

Медицина невідкладних станів
(бойова травма та токсикологія)

Вибрані клінічні лекції

Том 10

під редакцією
Ніконов В.В., Забашта В.Ф., Хорошун Е.М., Феськов О.Е.,

УДК 616-083.98(082)

М42

Затверджено на засіданні вченої ради ХМАПО,
протокол № 10 от 7.09. 2022 г.

Автори:

Багрій О., Бібіченко С.І., Бородай В., Вербицький І. В.,
Забашта В.Ф., Загуровський В.М., Іващенко О.В.,
Клапчук Ю.В., Крамарева О.Г., Купріяничук В., Курділь Н.В.,
Курсов С.В., Лизогуб К.І., Лизогуб М.В., Льовкін О.А.,
Мальцев І.А., Мальцева Л.А., Марданян К., Михневич К.Г.,
Міщенко Є.А., Мосенцев Н.Ф., Огієнко Л.Ф., Пеньков В.,
Савічан К.В., Сітченко Д.О., Скоропліт С.М., Сухова С.М.,
Тітов О.П., Троханчук В.М., Феськов О.Е., Хорошун Е.М.,
Целуйко В.Й., Чернов О.А., Чупрун В., Шейман Б.С., Яковлева Л.М.

Рецензенти:

докт. мед. наук, професор Ринденко В.Г., докт. мед. наук,
професор Бильченко А.В.

Медицина невідкладних станів. Вибрані клінічні лекції. Том.
10 / Багрій О., Бібіченко С.І., Бородай В., Вербицький І. В.,
Забашта В.Ф., та ін .; Під ред. В.В. Ніконова, О.Е.Феськова
Хорошун Е.М., Забашта В.Ф. - Харків, 2023.с.

ISBN 978-617-8122-35-5

У десятому томі вибраних клінічних лекцій розглянуті питання діагностики та лікування постраждалих з бойовою травмою та її ускладненнями та окремі питання токсикології з точки зору практикуючих військових лікарів та науковців.

Книга призначена для лікарів та інтернів всіх спеціальностей.

УДК 616-083.98(082)

© Ніконов В.В., Феськов О.Е., Хорошун Е.М., Забашта В.Ф.
© ХМАПО 2023
© Друк ФОП Звягінцев І. Ф. 2023

Передмова до десятого тому обраних клінічних лекцій.

Шановні читачі! Десятий том вибраних клінічних лекцій продовжує традицію попередніх років з висвітлення найбільш актуальних питань медицини невідкладних станів. Військова агресія та триваюча війна проти нашої країни повністю змінили акценти та, відповідно, зміст запланованого збірника, а також відтермінували його видання. Але сам факт його видання в цей дуже важкий для країни час свідчить, що життя триває, триває активна діяльність практичної та теоретичної медицини.

Війна – це смерть, це кров, це страждання сотень тисяч військовослужбовців та цивільних громадян, це величезне напруження всіх складових держави, а особливо медицини. Саме тому головною частиною цього збірника є бойова травма, яку отримують не тільки ті, хто знаходиться в зоні бойових дій, але і у глибокому тилу. Сучасна зброя дозволяє ворогу наносити удари по містам та селищам на значній відстані від фронту, тому поранення, отримані внаслідок вогнепальної зброї є проблемою не тільки військової, але й цивільної медицини. Найбільший досвід в цих питаннях мають військові лікарі, тому саме вони є основними авторами цього збірника – діючи лікарі Військово-медичного клінічного центру Північного регіону (ВМКЦ ПнР), які в режимі 24/7 надають лікарську, кваліфіковану, спеціалізовану медичну допомогу військовослужбовцям та цивільним, що постраждали внаслідок обстрілів. Сподіваємось, що їх досвід буде корисним для всіх медиків, які так чи інакше зіштовхуються з вогнепальними пораненнями. Досить цікавими є матеріали, що стосуються можливих ускладнень бойової травми та інших видів травм.

Окремим розділом в цьому збірнику представлені матеріали з токсикології, в яких наведено питання отруєнь різноманітними, у тому числі, наркотичними та алкогольвмісними речовинами, частота яких під час війни також значно збільшується. Ці матеріали представлені провідними спеціалістами в цій галузі медицини та будуть корисними для лікарів всіх спеціальностей.

Крім лікарів ВМКЦ ПнР у створенні збірника взяли участь лікарі Обласного центру екстреної медичної допомоги та медицини катастроф (м. Харків), науковці та викладачі Запорізького державного медичного університету,

Дніпропетровської медичної академії МОЗ України (м. Дніпро), Науково-дослідного інституту профілактичної токсикології, харчової та хімічної безпеки імені А.І. Медведя (м. Київ), Військово-медичної академії Міністерства оборони України (м. Київ), Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика (м. Київ), Харківської медичної академії післядипломної освіти (на цей час підрозділ Харківського національного медичного університету), Харківського національного університету ім. В.Н.Каразіна, Інституту загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т.Зайцева (м. Харків), Інституту патології хребта та суглобів ім. проф. М.І.Ситенка (м. Харків). Всім їм величезна подяка з надією на подальшу співпрацю!

З повагою до Вас,
колектив авторів

Надрукувати цей збірник статей надихнула співпраця та спілкування з мужніми людьми різних професій, згуртованих єдиною метою – максимальне збереження життя постраждалих в складних умовах війни проти народу України.

Не дивлячись на те, що фактичні бойові дії з РФ ведуться з 2014 року, на початок повномасштабного вторгнення РФ в Україну не було можливості передбачити усіх варіантів застосування ворогом різних видів зброї (в тому числі масового ураження), масових санітарних втрат серед військових та цивільного населення, тривалості та поширеності бойових дій.

Для формування ефективної системи лікувально-евакуаційних заходів була проведена колосальна робота щодо створення першого ешелону надання медичної допомоги та єдиного медичного простору в м. Харків та Харківській області. В дуже короткий термін були створені умови для плідної праці - найкращі будівлі, апаратура та обладнання були передані визначеними лікувальними закладами для потреб Збройних Сил України.

Однак, не обійшлося і без серйозних ускладнень та організаційної метушні, які були наслідком недостатнього практичного досвіду в подібних ситуаціях:

- *Виникла необхідність невідкладного вирішення питань, пов'язаних з підготовкою фахівців хірургічного профілю, які не мали досвіду надання допомоги при бойовій травмі;*

- *Формування медичної логістики в умовах постійних обстрілів, бомбардувань та ведення бойових дій безпосередньо в населених пунктах;*

- *Стала потреба в оперативній гнучкості в частині пристосування профілізації лікувальних закладів до фактичної потреби з урахуванням санітарних втрат Сил оборони та цивільного населення, продиктованого умовами бойових дій;*

- *Гостро позначилися територіальні особливості м. Харкова та області з його величезною протяжністю евакуаційних шляхів під час оперативної обстановки, що швидко змінювалася;*

- *Певний час м. Харків знаходилося в напівоточенні, що створювало труднощі в організації лікувально- евакуаційних заходів і в питаннях медичного постачання (обмеженого ресурсу).*

Цим переліком далеко не обмежується ряд найсерйозніших питань, які потрібно було вирішувати буквально на ходу, в тісній взаємодії та складному переплетенні функцій сил та засобів медичної служби підрозділів ЗС України, лікувальних закладів МО України, лікувальних закладів та установ МОЗ, НАМН України, сил та засобів екстреної медичної допомоги.

В результаті цієї взаємодії було створено єдиний медичний простір з координацією штабом Угруповання медичних сил і засобів «Харків».

На початку війни медична допомога пораненим, травмованим та хворим надавалася, переважно, військовими медиками та співробітниками ЕМД. Як показав аналіз нашої сумісної співпраці, нам вдалося досягнути чітких алгоритмів взаємодії, критеріями ефективності яких стали скорочення часу надання медичної допомоги, зменшення кількості ускладнень, зменшення загальної госпітальної летальності до 0,4%, поступового повернення до строю та трудової діяльності до 80% постраждалих.

Сили та засоби ЕМД відіграють головуючу роль у врятуванні і збереженні життя людини, яка знаходиться у невідкладному стані, та мінімізації наслідків впливу такого стану на її здоров'я.

Працювати з ушкодженими на полі бою починає бойовий медик - в визначеній точці він передає бійця співробітникам медичної роти. Медична служба військової ланки доправляє на мобільний підрозділ (де проводяться заходи екстреної (невідкладної допомоги)) з метою стабілізувати стан поблизу зони бойових дій і чергують бригади ЕМД (для негайного транспортування після стабілізації стану), або одразу бригадам ЕМД, які чергують на відстані ближче ніж 10 км від смуги ведення бойових дій в визначених точках для подальшого скерування в стаціонар.

Для того щоб зменшити навантаження на клініки ЕМД госпіталю були визначені:

- багатoproфільні лікарні поблизу, де можуть надавати допомогу цивільним в легкому та середньому ступені тяжкості. Крім того кілька багатoproфільних лікарень були визначені як резервні, на випадок значного надходження постраждалих чи обумовлені більш оптимальною логістикою.*
- враховуючи негативний досвід лікування мінно-вибухових*

травм в багатопрофільних лікарнях фахівцями військового шпиталю організовано проведення занять з персоналом резервних лікарень на тему: «надання допомоги при бойових травмах» це дозволило переконатися, що допомога буде надана згідно сучасним протоколам. В цих лікарнях постійно здійснювалась консультативна робота фахівцями військового шпиталю та контроль за якістю надання допомоги.

- замість талону до супровідного листа форма 114/о, з метою зменшення часу була введена картка догляду за пораненим в бою.

- бригади ЕМД скоротили до мінімуму час знаходження на території шпиталю і чітко уявляли заїзд, виїзд та місце зупинки автомобіля.

- в клініці екстреної допомоги госпіталю (як і у всіх інших лікарнях) було зроблено обмінний фонд довгих дощок, турнікетів, шин, шийних комірців, що теж заощаджує час.

- попередню інформацію про кількість постраждалих, що знаходяться в авто ЕМД бригада повинна надати старшому лікарю центральної диспетчерської і з'ясувати куди доправити пацієнтів. Було введено розділення потоків: легкі, важкі, щоб не завантажувати наявні діагностичні бази та фахівців. Постраждали з моно травмою, наприклад, ЛОР-органів, очей, щелепи, обличчя, були направлені до вузькопрофільних стаціонарів.

В далекому 2008 році Харківська швидка допомога першою в країні започаткувала роботу бригад під контролем DPS трекерів. Сьогодні ми єдині, хто на мапі бачить бригади екстренки, військових медиків та ДСНС. До речі, повідомлення в клініку чи відділення екстреної допомоги про те, що бригада доправляє пацієнта чи кількох теж дає можливість виграти час.

Сортування на місті військової події виконується дуже своєчасно та ретельно, але якщо мова іде про постраждалих серед цивільного населення всім членам бригад які виїжджають необхідно пам'ятати ази сортування тобто:

старший бригади, яка перша прибула на місце події спілкуючись з відповідальним співробітником ДСНС з'ясовує чи безпечно працювати бригадам, де безпечно знаходиться автівкам. Доповідає старшому лікарю про ймовірну кількість постраждалих і центральна диспетчерська вирішує яку кількість бригад задіяти. Спільно з ДСНС визначає місце

сортувального майданчику і скеровує співробітників ДСНС та поліції доправляти постраждалих саме в це місце, де оглядає і передає їх прибуваючим бригадам, згідно кольору.

Потрібно нагадати, що на виклики, які натякають на бойову травму, бригади обов'язково повинні мати штатні засоби індивідуального захисту. В залежності від ситуації: бронежилети, каски, респіратори, окуляри, протигазу.

Евакуація за призначенням повинна проводитися сумісними зусиллями та доповнювати одна одну з чітким визначенням евакуаційного напрямку та маршруту у ті лікувальні заклади, які спроможні надавати той чи інший вид допомоги.

Ефективне надання медичної допомоги з початку бойових дій показало, що єдина міжвідомча медицина, яку ми створили сумісно з військовими медиками, спрямована для виконання таких цілей – максимального збереження життя і зменшення інвалідизації цивільного населення та військових – це найефективніша модель.

*Директор КОМУНАЛЬНОГО НЕКОМЕРЦІЙНОГО
ПІДПРИЄМСТВА ХАРКІВСЬКОЇ ОБЛАСНОЇ РАДИ «ЦЕНТР
ЕКСТРЕНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ТА МЕДИЦИНИ
КАТАСТРОФ», доктор філософії Забашта В.Ф.*

БОЙОВА ТРАВМА

ТАКТИЧНА МЕДИЦИНА

О. А. Льовкін

Поняття тактичної медицини. Тактична медицина — це надання допомоги на догоспітальному етапі націлене передусім на усунення попереджуваних причин смерті, за принципами, що враховують загрозу від бойових дій чи активного стрільця [5-7, 11].

У першій половині 1990-х у США та Великій Британії були проведені дослідження по розробці стандартів догоспітальної допомоги в умовах бойових дій. Були підкреслені принципові відмінності надання допомоги в умовах бойових дій. Тому на основі стандартів Advanced Trauma Life Support (ATLS) був розроблений курс для військових [3]. У 1996 National Association of Emergency Medical Technicians (NAEMT) були створені американські настанови щодо «Тактичної допомоги пораненим в умовах бойових дій» - Tactical combat casualty care (TCCC), що зараз є «золотим стандартом» надання допомоги пораненим в умовах бойових дій. Дані настанови переглядаються щорічно комітетом з військових лікарів та парамедиків із залученням військових різних спеціальностей та різних родів військ. Особливо значний прогрес в цьому напрямку був досягнутий протягом останніх десяти років, що в першу чергу стосувалось розробки професійних і управлінських стандартів.

Однак локальні військові конфлікти та терористичні акти, які спостерігаються останніми роками, призвели до значного збільшення кількості випадків травматизму і в мирний час. З'явилося таке поняття як «високо загрозна надзвичайна ситуація» [5-7, 11]. До таких «високо загрозових надзвичайних ситуацій» слід віднести проведення антитерористичних операцій в умовах міста, випадки захоплення заручників, терористичні акти в масових заходах чи їх загроза. В англійській науковій літературі наразі широко використовується термін - Tactical emergency casualty care (TECC). Принципи надання TECC в цивільних умовах постраждалим/пораненим – є відносно новими підходами в екстреній медичній допомозі.

TECC та TCCC мають однакову мету: визначення балансу між можливими та наявними загрозами; забезпечення надання

допомоги, особливо у випадку превентивних смертей на місці або поблизу місця отримання поранення; мінімізація ризиків для медичного персоналу з одночасним забезпеченням можливої медичної допомоги постраждалим. Однак, незважаючи на те, дані системи надання тактичної медичної допомоги мають багато відмінностей [5-7, 11]:

- 1) різний рівень підпорядкування між цивільними медиками та військовими, так цивільні медики виконують свої обов'язки під контролем державних місцевих органів управління в межах затверджених наказів;
- 2) різне медикаментозне забезпечення;
- 3) відстань і тривалість госпіталізації (термін «евакуація» менш поширений в цивільній обстановці) до лікувальних закладів є набагато коротшим;
- 4) різні групи постраждалих: переважання пацієнтів серед фізично здорових військовослужбовців 18-30 років у військових групах, на відміну від цивільного населення; натомість наявність педіатричних, геріатричних вікових груп у цивільних медиків та «специфічних» груп населення (вагітні, фізично обмежені особи), які в цивільних умовах потребують специфічної допомоги;
- 5) різна модель поранень (незважаючи на те, що зброя схожа – відрізняється захисне спорядження).

Загальні принципи надання тактичної медичної допомоги.

ТЕСС по своїй суті дуже подібне до ТССС та передбачає наявність фаз/етапів надання допомоги, залежно від рівня загрози. Виділяють три фази/етапи надання допомоги при ТЕСС/ТССС [5-8, 11]:

1) Фаза надання допомоги в умовах дії прямої загрози або фаза надання допомоги в умовах ефективного вогню противника (Care Under Fire – CUF) [5-8]. В цій фазі виправдано застосування мінімального переліку медичних маніпуляцій, оскільки ризик отримання додаткових травм постраждалим або медичного персоналу є надзвичайно високим. Метою даного етапу є:

- ✓ усунення і/або мінімізація наявної загрози;
- ✓ мінімізувати кількість наявних постраждалих;
- ✓ виключення появи подальших і супутніх жертв;

- ✓ забезпечення контрольованого простору для роботи фахівців (рятувальників, медиків, волонтерів).

Відомий вислів, який часто застосовується в ТССС для фази CUF, що «Кращі ліки в бою – це вогнева перевага над ворогом», викликає серйозну заклопотаність при імплементації ТССС в цивільну медицину. Фактично, в зоні прямої загрози повинні працювати виключно співробітники служб порятунку, таких як ДСНС, МВС, Національної гвардії, включаючи медичних працівників, які прирівнюються до рятувальників.

2) Фаза допомоги в умовах дії непрямой загрози [5-8] або фаза надання допомоги в тактично-польових умовах (Tactical Field Care – TFC). Метою цієї фази є:

- ✓ усунення можливих причин превентивних смертей;
- ✓ підготування постраждалого для безпечного транспортування/евакуації у лікувальний заклад.

Дана фаза починається коли постраждалий та медичний персонал знаходиться в місці, де відсутня пряма загроза (місця, що добре охороняються, місце збору постраждалих).

3) Фаза евакуації/госпіталізації [5-8] або фаза тактичної евакуації (MEDEVAC/TACEVAC). Метою цієї фази є:

- ✓ продовження надання допомоги, що розпочаті в попередніх фазах та під час транспортування в медичні заклади;
- ✓ забезпечення та проведення евакуації постраждалого у відповідний лікувальний заклад;
- ✓ попередження розвитку додаткових превентивних смертей військовослужбовців/цивільних.

Фази динамічні, часто змінюються з чітко регламентованим об'ємом надання допомоги. Об'єм надання медичної допомоги часто пов'язаний з переліком медикаментів та медичних засобів, які є в переліку складу індивідуальної аптечки першого рівня IFAK:

- 1) турнікет CAT або SOFT;
- 2) гемостатик (у вигляді бинта QuikClot Combat Gauze Z-Folded , Celox Gauze) для тампонування відкритих ран;
- 3) бандаж Ізраїльський (різного розміру) для зупинки некритичної кровотечі;
- 4) назофарингіальна трубка з лубрикантом (індивідуального розміру);
- 5) окклюзионна пов'язка/наліпка (з клапаном – для напруженого пневмотораксу, або без клапана);

- 6) декомпресійна голка (для надання допомоги при напруженому пневмотораксі);
- 7) індивідуальний комплект таблеток протизапальної, антибактеріальної та аналгетичної дії, який приймається відразу після поранення і запивається водою (mobic/meloxicam 15 мг і/або tylenol ER paracetamol 650 мг дві таблетки; moxifloxacin 400 mg);
- 8) протиопікова гідрогелева пов'язка;
- 9) індивідуальні гумові одноразові медичні рукавички;
- 10) тактичні ножиці;
- 11) пластр;
- 12) перманентний чорний маркер (для нанесення записів про час накладання турнікета, введених препаратів і заповнення карти огляду пацієнта);
- 13) термоковдра/термофольга.

Об'єм надання медичної допомоги на різних етапах в тактичній медицині.

1) Допомога в умовах дії прямої загрози. Основним напрямком даного етапу є боротьба з провідною причиною попереджуваних смертей – неконтрольованою/критичною кровотечею (якщо це тактично можливо). Тому об'єм надання медичної допомоги дуже обмежений і складається з:

- застосування прямого тиску на рану у випадках, коли можливо;
- застосування інших методів тимчасової зупинки критичної кровотечі з кінцівок [8]



- техніка накладання кровоспинного джгута/турнікету

- також в дану фазу розглядається можливість зупинити процес горіння;
- переміщення потерпілих у безпечне місце;
- переведення пораненого у стабільне бокове положення з метою забезпечення прохідності дихальних шляхів (якщо це тактично можливо).

2) Допомога в умовах дії непрямой загрози. Об'єм надання медичної допомоги збільшується та залежить від результатів, які будуть отримані під час проведення первинного огляду. Однак важливим аспектом є впевненість персоналу в тому, що постраждалий не становить загрози собі та оточуючим, тому перед обстеженням та наданням допомоги його слід роззброїти. Первинний огляд постраждалого треба провести за схемою «MARCHЕ» [5-8], де:

«М» (Massive Bleeding) – контроль невиявленої кровотечі. Якщо джгут був застосований у фазі прямої загрози/СУФ, треба оцінити його ефективність та необхідність подальшого застосування:

➤ при локалізації ран в ділянці основи шиї, під пахвами та в паховій ділянці може бути так звані «вузлові кровотечі», тому є можливим накладання спеціальних вузлових турнікетів;

➤ якщо кровотеча не є критичною, необхідно прийняти рішення про зняття джгута та виконати туге тампонування рани або накласти на рану компресійну пов'язку;

«А» (Airway) – оцініть прохідність дихальних шляхів. У випадку порушення прохідності – відновити/підтримати прохідність дихальних шляхів на даному етапі можливо наступними методами:

➤ якщо постраждалий у свідомості, дати йому можливість зайняти зручну для нього позицію, при якій у нього буде забезпечено прохідність дихальних шляхів, в тому числі сидячи з нахилом тулубу вперед;

➤ провести потрійний прийом Сафара;

➤ використати назофарингеальний повітровід [8];

➤ використати супраглоточний повітровід [8];



- [техніка використання Ізраїльського бандажу](#)



- техніка використання
назофарингеального повітроводу



- техніка застосування повітроводу i-gel



- техніка застосування ларингеальної маски

«R» (Respiration) - визначити ознаки гострої дихальної недостатності. Так напружений пневмоторакс залишається однією з основних причин превентивних смертей [5-7, 10]. Тому всі рани грудної клітки повинні бути негайно закриті оклюзивними наліпками, окрім відкритого пневмотороксу, де накладається «п» подібна пов'язка [1, 10]. Будь-який постраждалий з проникаючою травмою грудної клітки та наявними ознаками наростання порушення дихальної функції повинен розцінюватись як такий, у якого є ризик розвитку напруженого пневмотораксу, тому необхідно [8]:

- провести оксигенотерапію (якщо дозволяє тактична обстановка);
- обов'язково провести голкову декомпресію плевральної порожнини [8, 10].



техніка екстреної голкової декомпресії
плевральної порожнини

«С» (Circulation) - визначити ознаки гіповолемічного шоку. В тактичних умовах найкращими ознаками гіповолемічного шоку є: порушення свідомості (при відсутності черепно-мозкової травми), різке ослаблення/відсутність периферичного пульсу [1, 8]. Всі постраждалі з високою ймовірністю розвитку гіповолемічного шоку (постраждалі з тяжкою травмою тулуба, ознаками шоку, або станах, що можуть викликати гіповолемічний шок) повинні отримати:

➤ внутрішньовенний доступ катетером розміром не менше 18 G або внутрішньокістковий доступ;



техніка використання пристрою BIG для
внутрішньокісткового введення
медикаментів

➤ слід розглянути введення препаратів крові або цільної крові (якщо це логістичне можливо та затверджено на рівні локальних протоколів);

➤ або слід використовувати колоїдні розчини (6% розчин Nextend);

➤ використовувати розчини збалансованих кристалоїдів в об'ємі 500 мл болюсно кожні 30 хв., не більше 1000 мл у режимі гіпотензивної інфузійної ресусцитації, метою якої є підвищення АТ до рівню 80-90 мм рт. ст.;

➤ рекомендовано ввести 1 г транексамової кислоти у пацієнтів з ознаками внутрішньої кровотечі з подальшою інфузією 1 г у пацієнтів, які отримували препарат протягом 3 годин з моменту травми [1].

«Н» (Head injury / Hypothermia) – визначити прояви тяжкої черепно-мозкової травми (ТЧМТ)/ гіпотермії). ТЧМТ

потребує особливостей надання медичної допомоги в тактичних умовах:

- обмеження проведення гіпотензивної інфузійної ресусцитації до досягнення показника артеріального тиску на рівні не менше 90 мм рт.ст. або відчутного променевого пульсу;
- обов'язкове вимірювання SpO₂, яке має перевищувати щонайменше 90% (низька SpO₂ вимагає проведення кисневої терапії);
- постраждалих з підозрою на ТЧМТ, у якого не має ознак шоку, повинен лежати з піднятим головним кінцем на 30 градусів.

Переохолодження у постраждалих з травмою призводить до порушення функції згортання крові, розвитку ацидозу і, як наслідок, – до збільшення смертності [2, 4]. Тому профілактика гіпотермії має велике значення під час надання медичної допомоги в тактичних умовах. Для цього треба:

- мінімізувати вплив на постраждалого факторів навколишнього середовища;
- зняти мокрий одяг та витерти насухо (якщо можливо);
- перемістити постраждалого в тепле приміщення;
- всі інфузійні розчини повинні бути підігрітими до 37°C;
- укрити постраждалого теплозберігаючим покривалом, чи використати набір (Hypothermia prevention and management kit).

Об'єм надання медичної допомоги, в умовах дії непрямой загрози, може збільшуватися після проведення вторинного огляду постраждалого та виявлення додаткових ушкоджень, у вигляді:

1. Контролю болю [4-8, 12]:

- якщо поранений здатний продовжувати виконувати бойову задачу, слід використовувати ненаркотичні анальгетики з індивідуальної аптечки IFAK, що можуть прийматись перорально (mobic/meloxicam 15 мг і/або tylenol ER/paracetamol 650 мг дві таблетки);
- якщо поранений нездатний продовжувати виконувати бойову задачу, але не знаходиться в стані шоку або/гострої дихальної недостатності, «тактичний медик» допоможе використовувати наркотичні анальгетики: трансбукальний трансмукозний фентаніл цитрат 800 мкг (з рекомендацією приклеїти пастилу на паличці до пальця потерпілого, як додатковий захід безпеки, з оцінкою стану постраждалого

кожні 15 хвилин) або морфіну сульфат 5 мг внутрішньовенно або внутрішньокістково (з оцінкою стана кожні 10 хвилин) з обов'язковим моніторингом на предмет пригнічення дихання та свідомості;

➤ якщо поранений нездатний продовжувати виконувати бойову задачу, але знаходиться в стані шоку або ризикують зазнати шоку, або для зменшення кількості опіоїдів, необхідних для усунення болю, «тактичний медик» допоможе використовувати кетамін за протоколом: 50 мг в/м, інтраназально кожні 30 хвилин або 20 мг внутрішньовенно або внутрішньокістково повторювати дозу кожні 5-10 хвилин.

2. Забезпечити антибіотикотерапію з індивідуальної аптечки IFAK (moxifloxacin 400 mg) для постраждалих з відкритими ранами та проникаючими ранами очей, якщо евакуація значно затримується або неможлива [1].

3. Забезпечити іммобілізацію переломів кісток; стабілізувати кістки тазу за допомогою тазового биндажа та ін.

4. Серцево-легенева реанімація (СЛР) в тактичних умовах для постраждалих з вибуховою травмою або вогнепальною роникаючою травмою, скоріше всього, буде неуспішним, тому в тактичних умовах СЛР може не проводитись. Однак при певних умовах, таких як: електротравма, утоплення, нетравматична зупинка серця або гіпотермія, СЛР може проводитись відповідно до затверджених протоколів.



техніка екстреної стабілізації переломів кісток тазу зовнішньою шиною

3) Фаза евакуація/госпіталізація. Особливістю даної фази є можливість залучення додаткових ресурсів для забезпечення максимального об'єму медичної допомоги постраждалим. Якщо постраждалих багато, треба провести їх медичне сортування, яке проводиться майже так само, як і в цивільній медицині. Проте бойова ситуація вимагає від медиків ранжувати поранених за пріоритетом евакуації:

➤ Категорія «А» (екстрена) - для збереження життя або кінцівки необхідна евакуація протягом двох годин. Основними

причинами екстреної евакуації є: вогнепальне поранення або проникаюче осколкове поранення грудної клітки, живота або тазу; будь-яке пошкодження, що викликає порушення прохідності дихальних шляхів; будь-яке ушкодження, що викликає порушення дихання; поранені без свідомості; поранені з встановленою спінальною травмою або з підозрою на неї; поранені в шоківому стані; поранені з кровотечею, яку важко контролювати; поранені з ТЧМТ; поранені з опіками більше 20% від загальної поверхні тіла.

➤ Категорія «В» (пріоритетна) - потрібна евакуація протягом чотирьох годин. Основними причинами пріоритетної евакуації є: ізольовані, відкриті переломи кісток без кровотечі (контрольована кровотеча); поранені з накладеним джгутом; поранені з проникаючою або серйозною травмою очей; поранені зі значною травмою м'яких тканин без масивної кровотечі; поранені з травмою кінцівок з відсутнім дистальним пульсом; поранені з опіками 10-20% від загальної поверхні тіла.

➤ Категорія «С» (звичайний) - потрібна евакуація протягом 24 годин для завершення лікування. Причинами звичайної евакуації є: поранені в свідомості, легка ЧМТ; поранені з вогнепальним пораненням кінцівок з зупиненою кровотечею без джгута; поранені незначні осколочні осколковими пораненнями м'яких тканини; поранені з закритими переломи з наявним дистальним пульсом; поранені з опіками менш 10% від загальної поверхні тіла.

Об'єм надання допомоги у фазі евакуації/госпіталізації можна збільшити та покращити за рахунок:

➤ забезпечення прохідності дихальних шляхів за допомогою інтубації трахеї або конікотомії [8];



техніка екстреної хірургічної конікотомії

➤ іммобілізації хребта з використанням шийних комірців, транспортувальної дошки [8], особливо у постраждалих з наявною неврологічною симптоматикою, або при травмі, за своїм ризиконебезпечним механізмом щодо пошкодження хребта;



- техніка фіксації шийного відділу хребта постраждалого за допомогою комірця



перекладання постраждалого на транспортну дошку та фіксація за допомогою ременів системи «павук»

➤ розширення показань для оксигенотерапії: низький рівень SpO₂; травми, що пов'язані з порушенням оксигенації; постраждали без свідомості; постраждали з тяжкою ЧМТ (рівень сатурації менш 90%); постраждали із шоком; постраждали на висоті; постраждали з пневмотораксом;

➤ поліпшення заходів моніторингу постраждалих [8], включаючи капнографію (у випадку інтубації), при масових випадках у постраждалих має використовуватись як мінімум пульсоксиметрію з метою контролю життєвих показників.

Список використаної літератури:

1. «Emergency War Surgery», 2013 Borden Institute US Army Medical Department Center and School Fort Sam Houston, Texas
2. Brian J. Eastridge, Lorne H. Blackbourne, Todd Rasmussen, Henry Cryer, Alan Murdock Damage control surgery Chapter 5.
3. PHTLS: Prehospital Trauma Life Support, Military Edition 9th Edition by NAEMT. - Jones & Bartlett Learning; 9 edition. - 2019. - 1032 с.
4. Sugrue M, D'Amours SK, Joshipura M. Damage control surgery and the abdomen. Injury 2004; 35(7): 642-648.
5. U.S. UNCLASSIFIED REL NATO, GCTF, ISAF, ABCA For Official Use Only
6. Адаптована настанова «Тактична екстрена медична

допомога» / Державний експертний центр МОЗ України, Державний заклад «Український науково-практичний центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф МОЗ України», 2016.

7. Державний експертний центр МОЗ України Державний заклад «Український науково-практичний центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф МОЗ України» адаптована настанова тактична екстрена медична допомога, 2016.

8. Льовкін О.А., Перцов В.І. Травма. Екстрена та невідкладна медична допомога: підручник. – Запоріжжя, 2021. – 280 с.

9. Наказ МОЗ України від 05.06.2019 № 1269 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги. Екстрена медична допомога: догоспітальний етап. Новий клінічний протокол».

10. Наказ МОЗ України від 21.06.2016 року № 612 «Уніфікований клінічний протокол екстреної медичної допомоги травма органів грудної клітки, пневмоторакс». – Київ, 2016.

11. Настанова «Тактична екстрена медична допомога» розроблена мультидисциплінарною робочою групою МОЗ України на основі клінічних настанов «Tactical Emergency casualty care (TECC): guidelines for the provision of prehospital trauma care in high threat environments» 2015 року та «Efficacy of Prehospital Application of Tourniquets and Hemostatic Dressings To Control Traumatic External Hemorrhage» 2014 року.

12. Строгуш О.М. Мультимодальне знеболювання бойової травми / О.М. Строгуш, П.І. Білінський // Травма. – 2015. – №1 (16). – С 5-12.

БОЙОВА ТРАВМА ТАЗУ, СЕЧОСТАТЕВИХ ТА ТАЗОВИХ ОРГАНІВ У ЧОЛОВІКІВ.

Тітов О.П.

ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПЕРЕЛОМІВ КІСТОК ТАЗА

Класифікація:

- Крайові (ізольовані) переломи кісток тазу, що не приймають участі у створенні тазового кільця (переломи гребня й крила здухвинної кістки (S32.3), апофізеоліз передньо-верхнього, задньо-нижнього остяків здухвинної кістки (S32.3), апофізеолізи апофізу сідничної кістки (S32.8), переломи крижа (S32.1), перелом куприка (S32.2).

- Переломи кісток тазового кільця без порушення його безперервності (одно- або двобічні переломи лобкових (S32.5) або сідничних кісток (S32.8), переломи лобкової кістки з одного боку, а сідничної з іншого (S32.7).

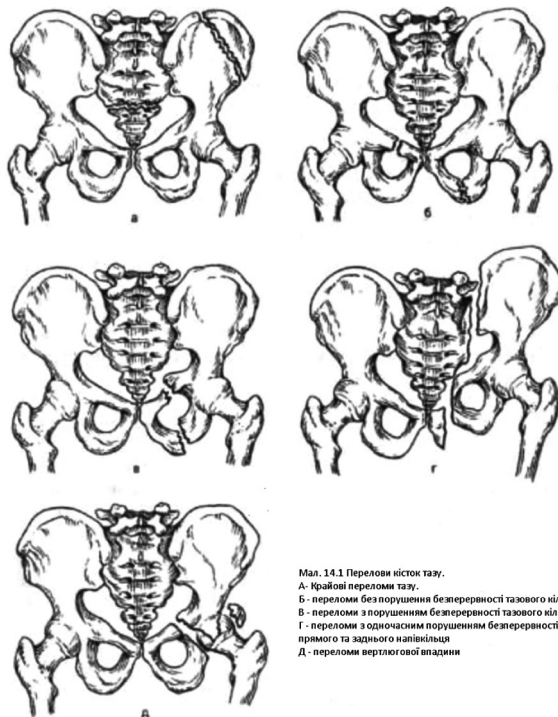
- Переломи тазового кільця з порушенням його безперервності (одно- або двобічні переломи лобкової та сідничної кісток, розрив симфізу (S33.4), повздовжній або діагональний перелом здухвинної кістки, розрив крижово-здухвинного зчленування (S33.6), вертикальний перелом крижа (S32.1), подвійний вертикальний перелом кісток тазу (Мальгеня, Вуальм'є, Нідерма) (S32.7).

- Переломи вертлюгової западини (перелом карю западини, її дна, що може супроводжуватись центральним звихом стегна) (S32.4).

- Переломи кісток тазу, що поєднуються з пошкодженням органів тазу (S37.7).

Класифікація переломів тазу має суттєве значення ні тільки з погляду формування діагностичної концепції, а й розробки лікувальної стратегії. Однією з досконалих вважається класифікація, запропонована Л.Г. Школьниковим із співавт. У ній не поставлено акцент на поняття «стабільність», але воно впливає зі змісту класифікації. Важливим є виділення поєднаних та комбінованих пошкоджень, з урахуванням сучасних тенденцій до інтеграції, у періодичних виданнях найчастіше використовується класифікація М. Tile, яка, дозволяє обрати найбільш раціональний метод лікування. У публікаціях автори частіше поділяють пошкодження тазу з

урахуванням поняття «стабільність» Так виділяють стабільні переломи (без порушення неперервності тазового кільця), умовно стабільні (із порушенням неперервності переднього й заднього відділів тазового кільця). Залежно від величини та площини зміщення виділено три ступені нестабільності. Питома вага нестабільних пошкоджень у структурі переломів таза сягає 31 % і є однією з причин незадовільних результатів лікування. Причому питома вага нестабільних пошкоджень зростає разом із тяжкістю політравми. Так, при ізольованих пошкодженнях вони зустрічаються в 12,9 % випадків, а при поєднаних сягають 43,7 %. Частота розвитку шоку в останній групі складає 95,4 %, а летальність — 48,7 %. Особливо висока летальність при тяжких пошкодженнях таза спостерігається в гострому періоді травми — 76,92 %. При цьому 73,27 % припадає на перші три доби. У випадках переломів таза, поєднаних із переломами великих сегментів опорно-рухового апарату та ураженнях внутрішніх органів, частота розвитку шоку сягає 100 %. Рівень летальності при тяжких пошкодженнях таза залишається значним навіть у країнах із високою фінансовою забезпеченістю лікувального процесу.



Мал. 14.1 Переломи кісток таза.
А - крайові переломи таза.
Б - переломи без порушення безперервності тазового кільця.
В - переломи з порушенням безперервності тазового кільця.
Г - переломи з одночасним порушенням безперервності
прямого та заднього напівкільця.
Д - переломи верхньої частини

Традиційно при визначенні ступеня тяжкості пошкоджень тазу та поєднаних із ними пошкоджень використовуються бальні системи. Незадоволеність точністю традиційних бальних систем оцінки призвела до нових пропозицій що до класифікації травм таза.

При діагностиці та лікуванні пошкоджень таза доцільно враховувати деякі анатомо-клінічні особливості тазового кільця та ділянки таза. Так, звертають увагу на такі фактори: — непошкоджений таз є центром механічної міцності людського тіла;

— у ділянках таза та його кістках добре кровопостачання;

— при пошкодженнях таза відбуваються суттєві зміни в системі згортання крові: у перші дні спостерігається гіпокоагуляційний синдром, а потім — гіперкоагуляційний;

— ділянка таза добре іннервується і через неї проходить багато соматичних та вегетативних сплетінь;

— у порожнині таза розташовані так звані тазові органи.

Відповідно до цього лікувальні заходи повинні складатися з таких факторів:

— відновлення механічної міцності — забезпечення стабільності оперативними або консервативними методами;

— у зв'язку з крововтратою забезпечити адекватне, краще з випередженням відновлення ОЦК;

— у перші дні треба боротися з гіпокоагуляційним синдромом для зменшення кровотечі, а потім з гіперкоагуляційним для профілактики тромботичних ускладнень;

— необхідно негайно проводити медикаментозну блокаду нервових утворень для зменшення болювого компонента шокової реакції;

— обов'язково виключити пошкодження органів таза.

Один з авторитетних дослідників М. Tile вважає, що при пошкодженнях тазового кільця, особливо за наявності поєднаних травм, оперативна фіксація є вкрай важливим компонентом протишокової терапії. Також треба звернути увагу на особливості тромбоутворення в перші години після травми (за рахунок тромбоцитів утворюється тромбоцитарний тромб, що легко може відірватись при нестабільності та високому тиску) та швидке виснаження факторів згортання крові. Травматичний шок треба розглядати не як артеріальну гіпотензію, а як стан неадекватної оксигенації тканин. Під час лікування на першому місці є забезпечення спокою та іммобілізація перелому таза.

Оперативні втручання при пошкодженнях таза та тазових органів з урахуванням стану постраждалого та характеру травм можуть проводитись у певній послідовності. поділяють оперативні втручання на невідкладні, термінові першої та другої черги й відкладені в часі. За винятком останніх, термін виконання операцій погодинно досить умовний, як і можлива їх послідовність. Принцип необхідності зупинки кровотечі, стабілізації тазового кільця та термінового лікування пошкодження порожнинних органів, за нашими даними, обов'язковий.

Прогноз та кінцевий результат пошкодження залежать від взаємозв'язку трьох груп факторів: характеру отриманого пошкодження, стану адаптаційно-компенсаторних можливостей потерпілого, адекватності протишокового лікування.

Діагностика:

1. Анамнез: пошкодження настає в результаті важкої травми (вогнепальне поранення, вибухова травма, падіння з висоти та ін.).

2. Дані об'єктивного дослідження:

- поранений не може стати на ноги або ходити внаслідок болю та порушення біомеханіки тазового поясу;
- деформація тазу, наявність локального набряку, гематоми;
- позитивний симптом "прилиплої п'яти";
- біль при пальпації, при рухах в кульшових суглобах, обережному стисненню (симптом Вернейля) або розведенні тазу з обох боків за крила здухвинних кісток (симптом Ларрея).

3. Рентгенографія в передньо-задній та боковій проекціях. При необхідності рентгенограма в спеціальних укладках або комп'ютерна томографія.

4. Необхідна консультація хірурга та гінеколога при підозрі на ушкодження тазових органів, а також аналіз сечі, аналіз крові, УЗД, обстеження per rectum, per vaginam при можливості).

Методики оперативного лікування:

- відкрита репозиція з фіксацією гвинтами, пластинами, стержнями, проволокою;
- апарати зовнішньої фіксації.

Об'єм оперативного втручання залежить від характеру пошкодження та стану постраждалого, що визначається на основі прогнозу протікання травматичного шоку і згідно з виділенням груп із сприятливим прогнозом, сумнівним та несприятливим.

Отже, при нестабільних пошкодженнях таза, особливо типу С, загальний стан хворого не дозволяє проводити внутрішню фіксацію як найбільш досконалий спосіб остеосинтезу. Тому логічною є пропозиція застосовувати двохетапний метод лікування з використанням на першому етапі засобів позавогнищевої фіксації. Застосування поетапного методу лікування при нестабільних пошкодженнях таза знаходить усе більше прихильників у нашій країні. Така тактика притаманна й російським колегам, які також стримано ставляться до внутрішньої фіксації при нестабільних пошкодженнях таза.

Як і при переломах довгих трубчастих кісток, при нестабільних переломах таза застосовується принцип damage control. На першому етапі за невідкладними показаннями проводиться зупинка кровотечі шляхом одномоментної репозиції за допомогою рамки Ганца. Другий етап включає корекцію загального стану хворого. На третьому етапі проводиться остаточна ортопедична корекція перелому таза шляхом відкритої репозиції та внутрішньої фіксації. Середній термін виконання третього етапу — 12,4 доби.

Незважаючи на появу ефективних хірургічних технологій стабілізації тазового кільця, більшість при наданні допомоги пораненим частіше застосовують апарати зовнішньої фіксації. Це обумовлене атравматичністю методики та скороченням терміну оперативного втручання. Внутрішня фіксація при її надійності більш травматична та має загрозу виникнення ускладнень при виконанні оперативних втручань. Крім того, такі оперативні втручання не можуть бути виконані в період «золотої години», оскільки можуть призвести до погіршення загального стану пораненого.

Природно, що при поєднаних пошкодженнях таза часто ушкоджуються тазові органи. серед 124 постраждалих внутрішньоочеревинне пошкодження сечового міхура виявлене у 38, позаочеревинне — у 22 пацієнтів, а у 32 мало місце пошкодження уретри. Факт більш частого пошкодження сечовивідних шляхів відображено в публікаціях багатьох авторів. При цьому звертається увага, що пошкодження тазових органів можуть мати місце при стабільних переломах таза. Ці дані ще раз підкреслюють необхідність обов'язкового виключення в процесі обстеження постраждалого можливого ушкодження тазових органів. Звертається також увага на небезпечність виникнення гнійно-некротичних ускладнень при пошкодженнях тазових органів

Отже, ушкодження таза є досить тяжкою травмою, особливо в постраждалих із бойовою травмою. Подальше удосконалення діагностичної та лікувальної тактики з урахуванням особливостей перебігу поєднаних ушкоджень буде сприяти покращенню результатів лікування цієї травми.

Пошкодження сечового міхура розподіляють на

- закриті й відкриті,
- ізольовані та поєднані,
- внутрішньоочеревинні, позаочеревинні та змішані.

локалізація ушкоджень: верхівка, тіло (передня, задня, бокова стінка), дно, шийка;

вид ушкодження: забій, розрив, розтрощення;

відношення до черевної порожнини: позаочеревинні, внутрішньоочеревинні, поєднані.

Діагностика

Розриву сечового міхура встановлюють на підставі даних анамнезу, клінічних проявів і результатів інструментального та рентгенологічного досліджень, ультразвукового дослідження та лапароскопії.

Одним із діагностичних методів є катетеризація сечового міхура. У разі позаочеревинного розриву сеча через катетер не проходить або виділяється слабим струменем, має домішки крові. При внутрішньоочеревинному розриві, коли катетер ненавмисно проводять через дефект стінки сечового міхура в черевну порожнину, може виділитись велика кількість рідини, яка містить до 10% білка і більше.

Ретроградна цистографія дозволяє диференціювати непроникаючі і проникаючі, внутрішньоочеревинні і позаочеревинні розриви сечового міхура, виявляти розташування сечових заплівів і приблизне місце розриву. Обов'язковими являються: введення не менше 350 мл розчину контрастної речовини та виконання рентгенограм у боковій проекції і, особливо, після спорожнення сечового міхура від контрасту. Ознакою позаочеревинного розриву є накопичення рентгеноконтрастної речовини в навколومیхуровій клітковині, внутрішньоочеревинного – в черевній порожнині, головним чином у одному з бічних каналів у вигляді смуги з випуклим зовнішнім і фестончастим внутрішнім контурами, у вигляді суцільної маси над сечовим міхуром чи

в міхуровопрямокишкової ямці. При відриві шийки сечового міхура на ретроградній уретрограмі спостерігається заплив рентгеноконтрастної речовини за межі контурів сечівника біля його внутрішнього отвору.

Лікування

При внутрішньоочеревинному ушкодженні сечового міхура рекомендовано проводити ушивання стінки міхура дворядним швом, епіцистостомію або катетеризацію сечового міхура, дренажування черевної порожнини. При позаочеревинному ушкодженні сечового міхура медична допомога передбачена у двох варіантах:

- мінімальний обсяг втручань: необхідно зупинити кровотечу, накладити епіцистостому або виконати катетеризацію сечового міхура та дренажування паравезикальної клітковини;
- повний обсяг: зашивання стінки сечового міхура, епіцистостомія або катетеризація, дренажування паравезикальної клітковини.

Основні принципи лікування внутрішньоочеревинних поранень сечового міхура передбачають наступні заходи: ушивання рани двохранним кетгуттовим швом; накладання епіцистостоми; дренажування навколومیхурового простору, дренажування черевної порожнини.

До основних ускладнень внутрішньоочеревинних вогнепальних поранень органів сечостатевої системи відносять: сечовий перитоніт, сепсис, кишкову непрохідність, абсцес черевної порожнини і малого таза. Принципи ведення позаочеревинних вогнепальних поранень можна звести до наступних заходів: накладання епіцистостоми, дренажування навколومیхурового простору і порожнини малого таза за Буяльським – Мак-Уортером та Купріяновим. До ускладнень позаочеревинних вогнепальних поранень сечостатевої системи відносять: гнійні ускладнення, сечові запливи, флегмони тазової клітковини.

Бойова травма уретри

Класифікація

- за локалізацією: ушкодження передньої уретри
- уретри (висячого, калиточного, промежинного відділів), задньої уретри (перетинчастого та передміхурового відділів);
- за видом ушкодження: забій, розрив (поранення) без ушкодження усіх шарів стінки уретри, розрив (поранення) з ушкодженням усіх шарів стінки уретри, розтрощення уретри.



Рис. 1. Поранення промежини з пошкодженням мембранозного відділу уретри . 3D модель КТ-зображення кісток тазу з металевим осколком який знаходиться в тканинах між сідничними кістками.

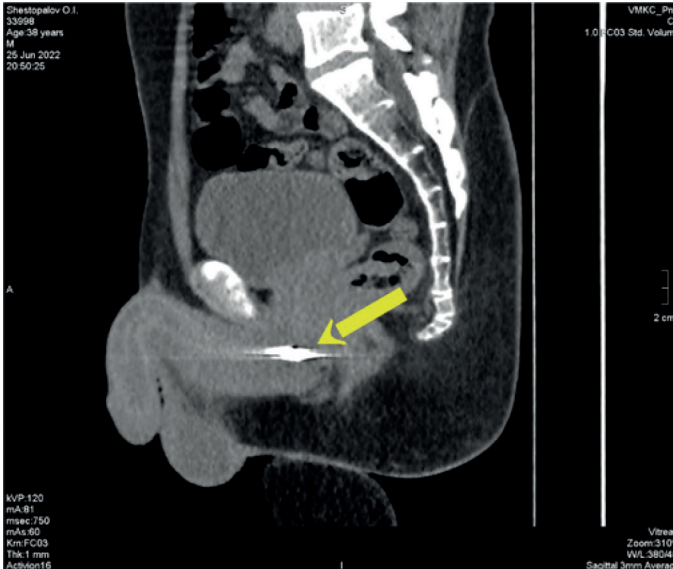


Рис. 2. Поранення промежини з пошкодженням мембранозного відділу уретри. КТ в боковій проекції - стрілкою позначено металевий осколок який знаходиться в районі уретри.

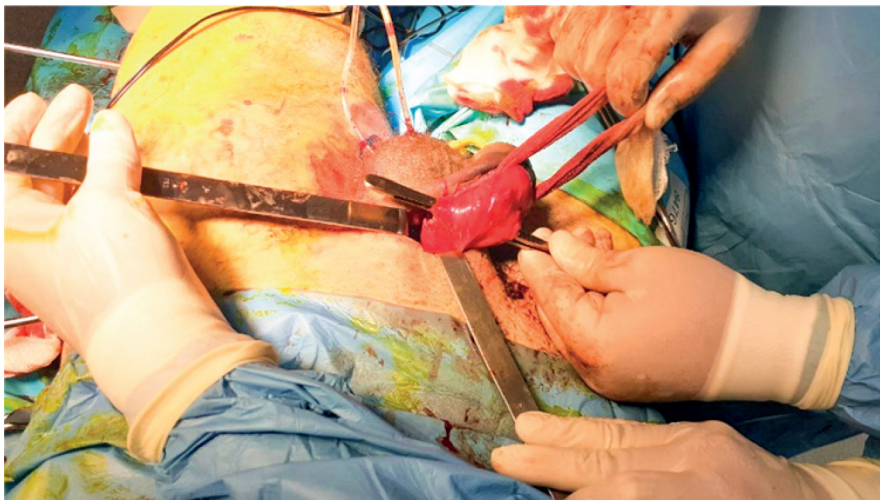


Рис. 3 Вогнепальне наскрізне поранення печеристого тіла статевого члену

Діагностика

Об'єктивний статус пацієнта із травмою уретри включає наступні симптоми: гостра затримка сечі або ускладнене сечовипускання, уретрорагія, розтягнутий сечовий міхур, гематома калитки або промежини, виділення сечі через рану, загальні та місцеві ознаки розвитку урофлегмони.

- Ретроградна уретрографія

Всі пацієнти чоловіки з симптомами або ознаками, травми уретри, повинні пройти уретрографію. Ця процедура завжди повинна передувати катетеризації. При катетеризації чоловіків у яких не виявлене пошкодження уретри можливо збільшення важкості пошкодження (наприклад частковий разрив трансформується в повний). Виконання тільки КТ не підходить для діагностики та оцінки травми уретри.

Лікування

- забій або неповний розрив уретри підлягає консервативному веденню на постійному катетері;
- при повному розриві уретри – троакарна епіцистостомія;
- відстрочений шов уретри за показаннями;
- дренивання порожнини малого таза за Буяльським – Мак-Уортером або Купріяновим при ушкодженні заднього відділу уретри. Щодо ушкоджень калитки та зовнішніх статевих органів, С.В. Головка презентував основні підходи до класифікації поранень даних анатомічних структур згідно з рекомендаціями Європейської асоціації урологів (2020).

Ступінь	Морфологічні зміни статевого пруття
I	Розрив шкіри, забій
II	Розрив фасції Бака без некрозу тканини
III	Розрив (відрив) шкіри з ушкодженням головки (отвору) уретри
IV	Дефект кавернозного тіла >2 см
V	Повна пенектомія

Ступінь	Морфологічні зміни яєчка
I	Забій або гематома
II	Субклінічний розрив білкової оболонки
III	Розрив білкової оболонки із втратою паренхіми <50%
IV	Розрив білкової оболонки із втратою паренхіми >50%
V	Повне руйнування або відрив яєчка

Ступінь	Морфологічні зміни калитки
I	Забій
II	Розрив <25% діаметра калитки
III	Розрив >25% діаметра калитки
IV	Розходження (відрив) шкіри калитки <50%
V	Авульсія (відрив) шкіри калитки >50%

Бойова травма нирки

Класифікація травми нирки, згідно з рекомендаціями Американської Асоціації хірургічної травми (AAST), включає чотири ступені:

- ступінь 1: забій, який супроводжується мікроскопічною або вираженою гематурією. Можлива наявність субкапсулярної гематоми нирки з відсутністю її прогресування; розрив паренхіми відсутній;
- ступінь 2: наявність гематоми, що обмежена заочеревинним простором; розрив коркового шару паренхіми нирки складає менше 1 см без екстравазації сечі;

- ступінь 3: розрив паренхіми нирки без поєднання із збиральною системою нирки та/або розрив шару паренхіми більше 1 см без екстравазації сечі;
- ступінь 4: кортикомедулярний розрив, поєднаний із збиральною системою; наявність судинного розриву (розрив сегментарної артерії або вени з обмеженою гематомою, нирковий розрив або тромбоз судин);
- ступінь 5: розчавлення нирки або відрив судинної ніжки.

Натомість вогнепальні поранення нирок поділяються за наступними типами:

- поранення паранефральної клітковини;
- дотичне поранення;
- наскрізне поранення;
- сліпе поранення;
- повна деструкція;
- поранення судинної ніжки.

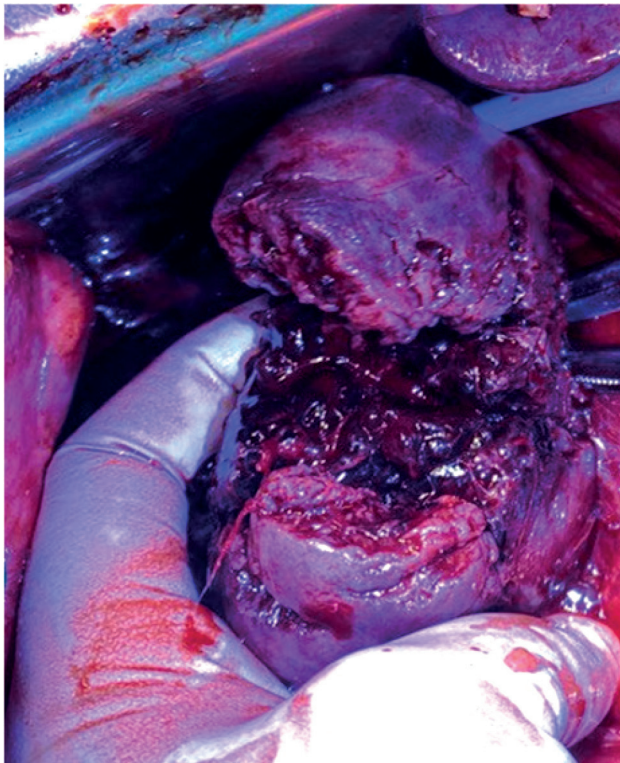


Рис.4 Вогнепальне поранення нирки з пошкодженням її середньої частини та воріт нирки

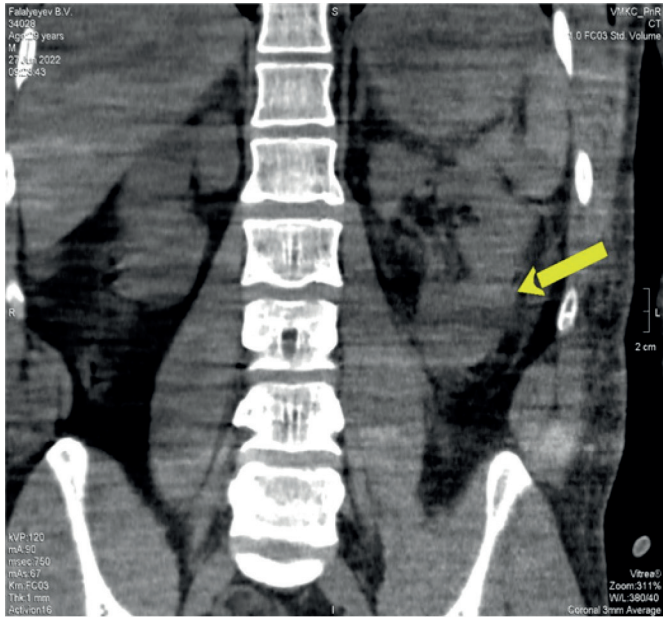


Рис.5 КТ-зображення в прямій проекції (стрілкою позначено заочервинну гематому).



Рис.6 Тотальне розстроєння нирки внаслідок вогнепального поранення

Діагностика

Клінічна картина закритого пошкодження нирок залежить від його ступеня. Кожен вид травми супроводжується характерними проявами і спільними симптомами, до яких належать біль і припухлість у поперековій ділянці, гематурія. Біль у поперековій ділянці на стороні пошкодження спостерігається у 80- 95 % випадків при ізольованих травмах нирок і в 10-20 % при поєднаних пошкодженнях. Він може бути тупим чи гострим або за типом ниркової кольки з іррадіацією в пахвинну ділянку чи зовнішні статеві органи. Приступ ниркової кольки виникає внаслідок obturaції сечовода згустком крові. Біль триває від 2-5 діб до кількох тижнів і поступово затихає. Якщо кровотеча тривала, біль безперервно наростає і може призвести до шоку. У разі поєднаних пошкоджень біль може переважати в ділянці інших органів, тому діагноз пошкодження нирки встановлюють лише через кілька діб і навіть тижнів після травми. Інколи біль у поперековій ділянці виникає в результаті перелому нижніх ребер.

Пошкодження нирки найчастіше супроводжується гематурією. Її тривалість та інтенсивність можуть бути різними. Ступінь вираженості гематурії не завжди відповідає тяжкості пошкодження ниркової паренхіми. Гематурія не завжди виникає при відриві судинної ніжки, ниркової миски чи сечовода, поверхневих розривах паренхіми нирки і навіть повному її розвалюванні, якщо сечовід закритий згустками крові.

Звичайно гематурія з'являється безпосередньо після травми (одразу чи через кілька годин), проте інколи спостерігається вторинна, або пізня, гематурія, яка виникає через 1-2 тижні або пізніше. У разі кровотечі в навколониркову клітковину гематурії може не бути. Помірно виражена гематурія нерідко не має клінічних проявів, тривала ж кровотеча супроводжується анемією і при несвоєчасній допомозі може призвести до смерті пацієнта. До важливих симптомів пошкодження нирок належить припухлість у поперековій (рідше - в підреберній) ділянці, що зумовлена скупченням крові (гематома) чи крові і сечі (урогематома) в навколонирковій та заочеревинній клітковині. Це може спричинити розвиток перитоніту. У разі значної кровотечі, уже через кілька годин після травми, а при помірній - через 3-5 діб змінюється конфігурація поперекової ділянки. У разі забою і субкапсулярного пошкодження нирки навколо-ниркової гематоми не буває. Вона характерна для тяжкої травми нирок.

При закритому пошкодженні нирки спостерігаються нетипові симптоми: блідість шкіри, нудота, блювання, парез кишок, метеоризм, біль унизу живота, підвищення температури тіла до 37,2- 38,5 °С, артеріальна гіпертензія, дизурія, позитивний симптом Пастернацького. У разі легкого пошкодження нирки хворі надходять у стаціонар у задовільному та середньотяжкому стані, при тяжкій

травмі - в середньотяжкому та тяжкому стані. Травма з ураженням інших життєво важливих органів (розривом печінки, селезінки, кишок, легенів та ін.) супроводжується дуже тяжким загальним станом хворого, інколи шоком.

При поєднаних пошкодженнях сусідніх органів (печінки, селезінки, кишок) в клініці часто переважають ознаки гострого живота. Про пошкодження нирки свідчить головним чином гематурія. Якщо хворий самостійно не мочиться, сечу випускають катетером, щоб переконатись у наявності гематурії. Під час катетеризації сечі може не бути. Про це треба пам'ятати під час лапаротомії. При наявності заочеревинної гематоми ревізія нирки обов'язкова.

«Золотим стандартом» для діагностики травми нирки у гемодинамічно стабільних хворих є комп'ютерна томографія з внутрішньовенним введенням контрасту, яка визначає осередки порушень структури нирки та екстравазацію контрасту за межі порожнин нирки.

Для діагностики травми нирок доцільно використовувати рентгенологічне дослідження, яке розпочинають із оглядової рентгенографії. Цей метод дозволяє виявити пошкодження кісток, запідозрити наявність заочеревинної гематоми (відсутні контури нирок і поперекових м'язів). Екскреторна урографія дає змогу визначити бік пошкодження, анатомічний і функціональний стан травмованої і протилежної нирок. Рентгенологічними ознаками пошкодження нирок є слабе і пізње заповнення рентгеноконтрастним розчином її чашково-мискової системи, підкапсульне та позаниркове затікання рентгеноконтрастної речовини, деформація чашок та ниркової миски.

Ультрасонографія може бути допоміжним методом обстеження при первинному обстеженні так при подальшому спостереженні за хворими.

На ангіограмах виявляється порушення артеріального і венозного кровотоку при крайових пошкодженнях, затікання рентгеноконтрастної речовини в навколониркову клітковину внаслідок травмування гілок ниркової артерії. Селективна ниркова ангіографія, крім перерахованих ознак травми нирки, свідчить про локалізацію і характер ушкоджень ниркових судин, що може бути використане для тимчасової селективної або суперселективної емболізації ушкодженої артеріальної гілки.

Для діагностики закритої травми нирки застосовують радіонуклідні методи дослідження. За допомогою радіонуклідної ренографії визначають функцію пошкодженої нирки. Якщо вона збережена, під час сцинтиграфії можна встановити локалізацію пошкодження і навіть його ступінь. На сцинтиграфії виявляють дефект, який відповідає ділянці пошкодження нирки.

Допоміжним методом являється цистоскопія. Цей метод дослідження іноді дозволяє виявити джерело кровотечі (що дуже важливо при

поєднаній травмі), визначити функції пошкодженої і протилежної нирок, стан стінки сечового міхура.

Одним із найпоширеніших методів первинної діагностики поранень сечостатевої системи є проведення ультразвукового дослідження. Зокрема, при ушкодженні нирок можна діагностувати наступні стани:

- підкапсульний розрив паренхіми;
- напружена плащеподібна підкапсульна гематома нирки;
- розрив паренхіми з ушкодженням капсули та паранефральною гематомою;
- розрив нирки з ушкодженням чашко-мискової системи та паранефральною урогематомою.

Лікування

Мінімальний обсяг надання медичної допомоги при ушкодженні нирок включає розкриття паранефральної гематоми, проведення нефректомії (за показаннями), аргонеплазмової коагуляції. Повний обсяг при ушкодженні нирок передбачає накладання нефростоми з ушиванням розриву та резекцію полюса нирки. Тактика ведення пацієнтів при вогнепальних пораненнях нирок насамперед включає проведення оперативного лікування. Натомість при тяжких поєднаних пораненнях черевних органів рекомендовано розпочинати оперативне втручання з лапаротомічного доступу (частіше – серединного), при якому в першу чергу необхідно визначити ступінь і характер ушкодження паренхіми, провести оцінку ниркової судинної ніжки. Тимчасова оклюзія ниркової ніжки необхідна у випадку профузної кровотечі з подальшим вирішенням питання щодо обсягу оперативного втручання. Множинні глибокі розриви, розчавлювання паренхіми, ушкодження ниркової ніжки є прямими показаннями для проведення нефректомії. (Видалення можливе лише за наявності й функціональної повноцінності іншої нирки.) Органозберігаючі операції на нирці виконують при ушкодженнях фіброзної капсули, поверхневих або помірних пораненнях паренхіми нирки, невеликих розривах і крайових дефектах тканин нирки, що не супроводжуються значною кровотечею.

Травма сечоводів

Класифікація

за характером ушкодження: ізольовані та поєднані;

відкриті ушкодження: вогнепальні (кульові, осколкові та мінно-вибухові поранення), колото-різані поранення, ятрогенні ушкодження;

за видом ушкодження: забій, неповний розрив із боку слизової оболонки, неповний розрив із боку зовнішніх шарів, переривання сечоводу (розриви) із розходженням його кінців.

Діагностика

Візуалізація, діагностична операція чи їх комбінація.

Діагноз травми сечоводу ґрунтується на даних анамнезу та вимагає виняткової настороженості, оскільки симптоми неспецифічні та гематурія відсутня у > 30 % пацієнтів. Діагноз підтверджують методами візуального обстеження (наприклад, КТ з контрастом, включаючи відстрочену візуалізацію, ретроградну пієлографію), в ході діагностичної операції або і тим, і іншим способом. Найчастішими пізніми ознаками прихованих травм є лихоманка, болючість у боці, тривала кишкова непрохідність підтікання сечі, непрохідність та септичний стан. Інтраопераційні ознаки, що вказують на пошкодження сечоводу, включають витік сечі, гематома стінки сечоводу або зниження перистальтики.

Закрита травма сечоводів у більшості випадків зустрічається в поєднанні з ушкодженнями органів черевної порожнини та заочеревинного простору. При цьому домінують симптоми ушкодження черевних органів, заочеревинного простору, хребта, переломів кісток таза або інших тазових органів (сечовий міхур, пряма кишка), які проявляються вже у перші години після травми. Відкриті ушкодження сечоводу також зустрічаються при множинній або поєднаній травмі, внаслідок вогнепальних і колото-різаних поранень. Основні симптоми поранення сечоводу включають наступні об'єктивні ознаки: наявність рани та болісна припухлість у поперековій ділянці з боку ушкодження, урогематома, виділення сечі з рани, гематурія.

Хірургічна тактика при ушкодженнях сечоводу включає наступні положення:

- під час екстрених лапаротомій із приводу травми живота у разі виявлення гематом у ділянках розташування сечоводів виконують їх ревізію;
- проникні різані рани з рівними краями, які не перевищують за розмірами півкола сечоводу, підлягають зашиванню за допомогою атравматичного шовного матеріалу, що розсмоктується, окремими вузловими швами.

При проникних рваних ранах із наявністю некротичних вогнищ за неповного розриву сечоводу необхідно виконувати первинну хірургічну обробку з економним висіченням нежиттєздатних тканин та накладанням первинних швів за умови відсутності кутових деформацій або циркулярного звуження сечоводу. У випадку значних ушкоджень сечоводу і неможливості проведення з'єднання його розірваних сегментів виконується уретерокутанеостомія з подальшим виконанням реконструктивної операції, зокрема – пластика за допомогою тонкої кишки. При ушкодженні сечоводу рекомендовано накладання анастомозу за типом «кінець у кінець». Накладання нефростоми є обов'язковим етапом при поєднанні

травми з ушкодженням товстої кишки, підшлункової залози, дванадцятипалої кишки. Уретерокутанеостомію рекомендовано проводити при нестабільному стані пацієнта.

Висновки: лікування постраждалих то поранених є одною з важких задач хірургії пошкоджень. Анатомо-фізіологічні особливості створюють передумови до складності діагностики. Це потенбує чіткої і ефективної організації медичної допомоги при масовому надходженні на етапі медичної евакуації з правильною уявою методів діагностики та невідкладного лікування залежно від бойової обстановки.

Список використаної літератури:

1. Невідкладна військова хірургія/пер. з англ. - Київ Наш Формат 2015/
2. Вказівки з воєнно-польової медицини/ за ред. Я.А. Заруцького А.А. Шудрака — К.: СПД Чалчинська 2014 — 400с.
3. Анкин Н.Л. Травматология. Европейские стандарты диагностики и лечения/ Н.Л. Анкин К.: Книга-плюс, 2012 415с
4. Ревенко Т.А. Сочетанные повреждения костей таза, мочевого пузыря и уретры. Київ: Здоров'я. 1978-88с,
5. С.В. Головка Сучасна бойова травма органів сечостатевої системи Здоров'я України № 2 2021р. 29
6. Р.Я.Абдулаєв В.Н. Лісовий Ультрасонографія в уронефрології Харьков : Нове слово, 2009р - 180с
7. Jordan G.H, McCammon K.A. Surgery of the penis and uretra. Campbell-Waish Urologu. Philadelphia:2012
8. Kitrey N. Djakovic N., EUA Guidelines on urological trauma 2016. p 27-38
9. Організація спеціалізованої хірургічної допомоги пораненим у збройних конфліктах/ Л.А. Голик, А.А. Шудракта ін. // Сучасні аспекти військ. Медицини : зб. Наук. пр. - Київ 2014 вип 21
10. Військова хірургія з хірургією надзвичайних ситуацій: підруч. Для студентів вищ. Навч.закладів III-IV рівнів акредитації/ за ред В. Я. Білого, - Тернопіль: Укрмедкнига, 2004р - 323 с

ВОГНЕПАЛЬНІ ПОРАНЕННЯ ВЕЛИКИХ СУГЛОБІВ

Клапчук Ю.В.

Вступ

Вогнепальні поранення суглобів відносять до тяжких пошкоджень, що обумовлено насамперед складністю їх анатомічної будови, сприятливими умовами для розвитку інфекції та великим відсотком інвалідизації поранених [7].

За даними літературних джерел вогнепальні поранення великих суглобів відрізняються по чисельності і це залежить від масштабу збройного воєнного конфлікту. Зокрема під час Другої світової війни вогнепальні поранення великих суглобів складали 5,71% від загальної структури вогнепальних поранень кінцівок. Протягом воєнних дій у колишній Югославії вогнепальні поранення суглобів мали місце у 18,2%. Під час війни на сході України частка вогнепальних проникаючих поранень великих суглобів склала 17,1% [4]. Збільшення частки поранень великих суглобів у воєнних конфліктах після Другої світової війни пов'язано з відсутністю засобів їх індивідуального захисту та цілеспрямованою роботою снайперів, яка направлена на завідому інвалідизацію пораненого. За період збройного конфлікту в Афганістані поранення плечового суглоба було у 18,9%, ліктьового суглоба – 17,6%, кульшового суглоба – 21,6%, колінного суглоба – 32,6% та гомілково-стопного суглоба – 9,5%. Частіше всього спостерігалися поранення колінних та ліктьових суглобів, відповідно 46,6% та 20,1%. Поранення плечового суглоба мали місце у 24%, ліктьового – 22,9%, кульшового – 6,6%, колінного – 31,0% та гомілково-стопного – 13,8% [1]. Пошкодження декількох суглобів спостерігалися у 1,7% постраждалих. Проникаючі поранення переважали та мали місце у 57,3%, непроникаючі – у 42,7%. Відсоток осколкових поранень складав 55,2 та переважав над кульовими, які мали місце у 44,7%, а поранення вторинними снарядами були в 0,1%. Первинні дефекти кісток були зареєстровані у 7,1% постраждалих, з них у 79,3% були дефекти довгих кісток від 3 см та більше.

Усі вогнепальні проникаючі поранення суглобів є поліструктурними пошкодженнями та вимагають чіткого виконання основних правил первинно-хірургічної обробки, ранньої репозиція внутрішньо-суглобових кісткових уламків, адекватної санації суглобу, стабільної фіксації основних фрагментів та раннього відновлення рухів та опороздатності, при пошкодженні нижніх кінцівок [2].

Епідеміологія та актуальність

Сучасні воєнні конфлікти втратили риси, які притаманні війнам минулого. В останнє десятиріччя відмічається бурхливий прогрес у розробці більш досконалих видів стрілецької зброї та боеприпасів вибухової дії [7]. Застосування сучасних засобів ураження живої сили у більшості армій, зокрема під час воєнних дій на сході України, зумовило значне зростання тяжкості бойової травми кінцівок, збільшило частоту та об'єм множинних та поєднаних пошкоджень, що призводить до незадовільних функціональних результатів цієї категорії поранених у яких контрактури, анкілози та «нефункціональні суглоби» спостерігаються у 76% випадків. У світі не багато робіт, які присвячені пораненням великих суглобів. Відомо, що значний вплив на перебіг та наслідки вогнепальних переломів цих суглобів мають супутні пошкодження судин та нервів. Пошкодження магістральних судин зустрічались в 10% випадків, а пошкодження нервів – в 15-20% всіх вогнепальних переломів кінцівок [3].

Зазначене стало причиною незадовільних результатів лікування у вигляді контрактур суглобів (35,8%), порушення функції периферичних нервів (14,6%), хронічного остеомієліту (3,7%). Вогнепальні поранення суглобів у більшості випадків супроводжувалися виникненням шоку і високим рівнем локальних ускладнень. Найбільш тяжкими був розвиток інфекційних ускладнень, а саме остеомієліту суглобових поверхонь кісток. Гнійний артрит при пораненнях плечового суглоба зустрічався у 28%, кульшового – у 83,0%, колінного – у 89,6%. Флегмони при пораненні плечового суглоба зустрічались у 48,9%, колінного – 53,3%, кульшового – 76,0%. Анаеробна інфекція частіше (3,7%) спостерігалась при проникаючих пораненнях, особливо кульшового (6%), колінного (5%) та ліктьового (4%) суглобів [9].

Висока летальність і відсоток інвалідизації, велика кількість ускладнень потребують вдосконалення підходів до лікування вогнепальних поранень кінцівок [5]. Зазначене обумовлює також актуальність організаційного аспекту – оптимізації маршруту евакуації поранених із врахуванням його недоліків. Важливим напрямом, як для науки, так і для клінічної практики, при вирішенні окресленої проблеми є визначення тяжкості поліструктурної вогнепальної травми верхньої кінцівки. Відсутність критеріїв, за якими вона визначається, обумовлює необхідність узагальнення існуючої інформації з цього питання [6].

Оцінка реабілітаційного потенціалу пацієнта з метою прогнозу функціонального результату є одним з інструментів визначення вибору адекватної диференційованої тактики лікування. Визначення оптимальних термінів проведення етапних хірургічних втручань, здійснення ортопедичних корекцій, питання комплексної фізичної реабілітації потребують свого уточнення та удосконалення [8]. Цього потребує й конкордантність дій передбачених відновним лікуванням (стаціонарне, амбулаторне та санаторно-курортне), комплексний підхід до якого дозволить індивідуалізувати його програму.

Таким чином, виникає потреба у розробці системи хірургічної тактики лікування поранених з вогнепальними пораненнями великих суглобів на основі нових і удосконалених технологій з відновлення ушкоджених структур, диференційованого підходу з визначенням ступеня тяжкості, реабілітаційного потенціалу, прогнозуванням клінічного результату, що дозволить покращити якість та ефективність лікування.

Клініка та діагностика вогнепальних поранень великих суглобів

При вогнепальних пораненнях суглобів спостерігаються клінічні симптоми, які характерні при відкритих та закритих переломах кісток (біль, набряк, крововилив, деформація, вкорочення сегмента, патологічна рухливість, крепітація кісткових уламків, порушення функції кінцівки), але при цьому є зовнішня кровотеча та рана. До прямих ознак внутрішньосуглобового поранення слід віднести витікання синовіальної рідини із рани, наявність кісткових уламків, які покриті суглобовим хрящем. Діагностика важка при сліпих пораненнях, особливо у тих випадках, коли вхідний отвір розміщений на відстані від пошкодженого суглоба.

Для подальшої діагностики необхідна рентгенографія сегмента кінцівки у двох проекціях. Більш детальну оцінку ступеню руйнування та деструкції тканин в зоні ранового каналу дає комп'ютерна томографія та магнітно-резонансна томографія. Правильну та своєчасну діагностику вогнепальних переломів визначає раціональне сортування та обстеження поранених.

Класифікації вогнепальних поранень суглобів

Опираючись на класифікацію бойової травми кінцівок вогнепальні поранення за відношенням до порожнини суглоба поділяються на:

- без пошкодження суглобової поверхні,
- із пошкодженням суглобової поверхні без дефекту
- із пошкодженням суглобової поверхні та дефектом кістково-хрящової структури.

Згідно методичних рекомендацій по вогнепальних пораненнях кінцівок серед пошкоджень суглобів розділяють:

- за локалізацією: плечовий; ліктьовий; променево-зап'ястний; кульшовий; колінний; гомілково-ступневий;
- за видом пошкодження: закриті – непроникаючі; відкриті – проникаючі);
- за характером пошкодження суглобових поверхонь: без пошкодження; обмежене пошкодження; великі пошкодження – дефект поверхні;
- за станом співвідношення суглобових поверхонь: вивих, підвивих.

Для оцінки внутрішньо-суглобових вогнепальних поранень з метою визначення ступеню травматичних пошкоджень м'яких тканин Ахмедов Б.А. використовували класифікацію відкритих переломів R.V. Gustillo, а для оцінки ступеню пошкодження кісток, які формують суглоб – робочу «ортопедичну» класифікацію, яка включає ступінь пошкодження кісткової та хрящової тканин. Спільне використання обох класифікацій дозволяє правильно оцінити тяжкість пошкоджень м'яких тканин, кісток і суглобового хряща при вогнепальних внутрішньо-суглобових переломах та вибрати правильну тактику лікування.

Внутрішньо-суглобові вогнепальні переломи Ахмедов Б.А та ін. розділяють на:

а) переломи із незначним або помірним пошкодженням кісткових уламків: типи В, С1, С2 за класифікацією M. Müller із співавторами;

б) переломи с тяжким пошкодженням кісток: повні багатоуламкові внутрішньо-суглобові переломи із дефектами та пошкодженням кісткової та хрящової тканини, із високим ризиком некрозу кістки та розвитком контрактур – типи В3 і С переломи голівки стегнової кістки, а також переломи типа С3 інших суглобів кінцівок.

У класифікації поранень суглобів згідно даних літератури виділяють наступні категорії:

- а) за видом раннячого снаряду: кульові, осколкові, мілкокаліберні кулі, кульки, стрілоподібні елементи і т.д.;
- б) за характером поранення: наскрізні, сліпі, дотичні;
- в) за тяжкістю пошкодження м'яких тканин: точкова рана м'яких тканин, значна рана м'яких тканин, рана із великим дефектом м'яких тканин;
- г) за ступенем пошкодження кістки: без пошкодження, незначне пошкодження, значне пошкодження;
- д) за супутніми пошкодженнями: без пошкодження, із пошкодженням магістральних судин, із пошкодженням магістральних нервів;
- е) за терміновістю надання хірургічної допомоги; виділяють першу, другу та третю групу, а також ті, які підлягають евакуації.

На їх основі можна визначити необхідний обсяг хірургічної обробки ран, вибрати оптимальний метод остеосинтезу, а також визначити терміни і види наступних реконструктивно-відновних операцій.

У Міжнародному комітеті червоного хреста для оцінки поранень використовують бальну оцінку ран, яка базується на характерних ознаках самої рани, а не на властивостях зброї або швидкості та кінетичної енергії снаряду, який ранив [7]:

E (вхід) (в см);

X (вихід) (в см);

C (порожнина) - C 0, C 1;

F (перелом): F 0, F 1, F 2;

V (життєве важлива структура): V 0, VN, VT, VA, VH;

M (металеві тіла): M 0, M 1, M 2.

Бальна оцінка ран Червоного Хреста призначена для швидкого та простого використання її у зоні військового конфлікту та в умовах стресових ситуацій [7]. Ця проста клінічна система, не потребує додаткового обладнання та складних маніпуляцій. Час, який потрібний для визначення балів вимірюється секундами.

Особливості надання медичної допомоги при лікуванні поранених із вогнепальними пошкодженнями суглобів

З урахуванням впровадження в Збройних Силах України стандартів НАТО проведення медичного забезпечення військ, здійснюється в рамках чотирьох рівнів (Role 1-4).

Перший рівень медичного забезпечення (Role 1) формується на тактичному рівні та передбачає надання першої медичної та долікарської допомоги (домедичної допомоги) і першої лікарської допомоги (первинної медичної допомоги).

Другий рівень медичної забезпечення (Role 2) передбачає надання кваліфікованої медичної допомоги (вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги). Особливістю другого рівня є надання кваліфікованої медичної допомоги пораненим з тяжкою та вкрай тяжкою бойовою травмою за принципом «damage control surgery».

Третій рівень медичного забезпечення (Role 3) формується та реалізується на оперативному рівні за рахунок Військово-медичного клінічного центру (ВМКЦ) Північного регіону, Дніпропетровського військового госпіталю та лікувальних закладів МОЗ України і передбачає надання спеціалізованої медичної допомоги.

Четвертий рівень медичного забезпечення (Role 4) формується та реалізується на стратегічному рівні за рахунок НВМКЦ «ГВКГ», ВМКЦ Південного регіону, ВМКЦ Центрального регіону, ВМКЦ Західного регіону, науково-дослідних інститутів НАМН України та передбачає надання високоспеціалізованої медичної допомоги із застосуванням високотехнологічного обладнання та високоспеціалізованих медичних процедур високої складності.

У разі проникаючих поранень суглобів видалення куль, осколків та інших сторонніх тіл є найважливішою частиною обробки рани. Невеликі та нефіксовані остеохондральні фрагменти слід видаляти, але одночасно необхідно докласти усі сили для збереження синовіальної оболонки, що так само важливо, як і збереження окістя, коли мова йде про довгі трубчасті кістки. Під час операцій на суглобах краще використовувати пневматичний кровоспинний джгут. Якщо вхідний отвір рани невеликий, то розтин суглоба слід провести шляхом стандартного додаткового розрізу. Якщо рана велика, то проводять ревізію суглоба безпосередньо через наявну рану, розширюючи її за необхідністю. Суглоб потрібно ретельно багаторазово промити фізіологічним розчином для того, щоб видалити весь чужорідний матеріал, мілкі вільні фрагменти кістки і хряща, а також згустки крові. Потрібно провести ревізію усіх карманів на предмет пошкодженої тканини або сторонніх тіл. Висічення самої синовіальної оболонки має бути надзвичайно бережним.

Великі кістково-хрящові фрагменти не слід видаляти, необхідно спробувати провести їх репозицію на своє місце. «Кульок із кістками», який утримується капсулою суглоба, може знайти деяку схожість з шарніром і мати корисну функціональність навіть в ролі псевдоартрозу, особливо якщо проводити активні рухи на ранніх стадіях реабілітації. Рух сприяє живленню хряща, в результаті чого відбувається деяка консолідація кістково-хрящових фрагментів, якщо не відбувається інфікування. При відносно невеликих пошкодженнях синовіальної оболонки проводиться її ушивання ниткою, яка розсмоктується без введення дренажної трубки або з введенням дренажної трубки для закритої аспірації. Суглобову капсулу, зв'язки і шкіру потрібно залишити відкритими до первинно-відтермінованого закриття рани.

При важких пораненнях з великим забрудненням рани після проведення первинної хірургічної обробки синовіальну оболонку не зашивають, а суглоб прикривають одним шаром вологої марлі. Після цього звичайним способом проводять первинно-відтерміноване закриття рани шляхом мобілізації м'яких тканин для закриття синовіальної оболонки.

Проникаючі поранення великих суглобів з точковими вхідними та вихідними ранами потребують ревізії порожнини суглоба відкритим шляхом чи за допомогою ендоскопії для видалення згустків крові, сторонніх тіл, постановки заключного діагнозу із наступним монтажем за можливістю приточно-промивної системи із закриттям суглобу, а при великих дефектах і неможливості закрити рану суглобу з герметизацією – монтаж VAC. За допомогою використання спеціальних медичних магнітів, під час артроскопії, можна видалити феромагнітні металеві осколки із суглобів верхніх та нижніх кінцівок.

На Role 3 спостерігались наступні недоліки надання медичної допомоги: відсутня або недостатня іммобілізація пошкодженого суглоба. Критерієм адекватної фіксації суглобу являється відсутність рухів у суглобі, навіть незначних, що часто буває при використанні стрижневих АЗФ при навколосуглобових переломах (перелом нижньої третини стегна чи проксимального відділу великогомілкової кістки). На допомогу гіпсовим лонгетам прийшли полімерні лонгети, які є водостійкими, швидко затвердівають, що є дуже корисно при браковій відсутності часу. Лише після адекватної іммобілізації

можна говорити про подальшу евакуацію. Під час виконання ПХО вогнепальних ран надмірне висікання шкіри, формуючи «п'ятаки» є грубою помилкою. Також спостерігали не адекватну фасціотомію м'язево-фасціальних футлярів, або навпаки проводиться надлишкове втручання - дерматофасціотомія. На початку АТО (ООС) часто спостерігали первинне ушивання вогнепальних ран без розсічення та ревізії підлеглих м'яких тканин.

Коли пацієнт надходить на Role 4 проводять подальшу стабілізацію загального стану пораненого. При неускладненому перебігу ранового процесу, нормалізації гострофазових показників крові (С – реактивного протеїну, ревматоїдного фактору), негативних результатах бактеріального посіву при наявності ран, через 2-4 тижні після поранення за показами проводиться заміна методу фіксації (конверсія) та різноманітні реконструктивні оперативні втручання. В останні роки, у зв'язку із збройним конфліктом на сході України, для лікування вогнепальних поранень широко використовується місцева вакуумна терапія. Експериментальні дослідження показують, що для тканин вакуум є позитивним метаболічним середовищем, яке покращує загоєння ран, стимулюючи розвиток кровоносних судин та формування грануляційної тканини. Крім цього, вакуум призводить до фізичного стискання ран м'яких тканин. Вакуумна пов'язка герметизує рану і захищає її від впливу навколишнього середовища. Однак деякі автори застерігають проти її використання при лікуванні травм, завданих вибухом, що зумовлено виникненням септичних ускладнень.

Пораненим з внутрішньо-суглобовими переломами голівки і шийки стегнової кістки, а також з важкими пошкодженнями суглобових поверхонь інших великих суглобів кінцівок при високому ризику некрозу кісткових уламків та наявності важких пошкоджень суглобового хряща виконується ендопротезування. Ці втручання здійснюють до розвитку стійких посттравматичних контрактур, атрофії м'язів або фіброзного їх переродження. При багатоуламкових внутрішньо-суглобових переломах з дефектами та пошкодженнях кісткової і хрящової тканин проводиться ПХО рани з максимальним збереженням параартикулярних тканин та кісткових уламків без досягнення ідеальної репозиції. Стабілізацію кісткових уламків у таких поранених, доцільно проводити за допомогою

спице-стрижневих апаратів у режимі помірної дистракції, з урахуванням топографо-анатомічних особливостей пошкоджених суглобів.

В останні роки для очищення вогнепальних ран почали використовувати ультразвукову кавітацію із антисептиками, яка має ряд переваг серед інших методів лікування вогнепальних ран.

На сьогоднішній день закриття дефекту тканин будь-якої локалізації залишається складною проблемою реконструктивної хірургії. З одного боку, потрібне швидке закриття тканинного дефекту для попередження ускладнень і максимально повного відновлення функції ушкодженої ділянки, з іншого – визначальним фактором є готовність рани до закриття. За рахунок раннього заміщення дефектів тканин можна досягнути істотного зменшення ризику розвитку інфекційних ускладнень, збереженню життєздатності кісткових уламків, сухожилків, суглобових хрящів, судин і нервів, а також оптимізації протікання репаративних процесів.

Для забезпечення ранньої та повноцінної функції верхньої кінцівки доведено доцільність пластики великих комбінованих дефектів ділянки плечового та ліктьового суглобів васкуляризованим шматком найширшого м'яза спини для створення умов для можливого ендопротезування у майбутньому, а також збереження функції суглоба протягом періоду очікування реімплантації. Досить важким є питання заміни методу фіксації при поєднанні багатоуламкового вогнепального перелому з дефектом м'яких та кісткових тканин, що потребує стабільного остеосинтезу та одночасної їх пластики. При тяжких пораненнях великих суглобів, коли мають місце великі дефекти суглобових поверхней проводяться етапні реконструктивні хірургічні втручання із використанням кісткових ауто-, алотрансплантатів, пластик м'яко-тканинних дефектів, використання тимчасових спейсерів, ендопротезів чи артрорезуючих операцій, які реалізуються лише на III та IV рівнях спеціалізованої та високоспеціалізованої медичної допомоги. Найбільш раціональним в лікуванні цієї категорії постраждалих є поєднання сучасних ортопедо-травматологічних методик, новітніх мікрохірургічних технологій, комплексної медикаментозної терапії та реабілітації.

Висновки

1. Таким чином, вогнепальні поранення суглобів – це тяжкі поліструктурні пошкодження, тяжкість яких обумовлена складністю анатомічної будови та сприятливими умовами для розвитку інфекції.

2. Внутрішньо-суглобові проникаючі поранення зустрічаються у 17-18% серед усіх вогнепальних поранень, серед них переважають поранення колінного суглоба, які складають 31-33% у структурі вогнепальних поранень суглобів. Для даної категорії поранених ПХО є найбільш оптимальною для проведення анатомічної репозиції внутрішньо-суглобових остео-хондральних фрагментів.

3. При вогнепальних проникаючих пораненнях суглобів реконструктивно-відновні втручання проводять у плановому порядку через 3 – 4 тижні після поранення і отримання результатів гостро фазових показників крові та бактеріального посіву із ран для мінімізації ускладнень у післяопераційному періоді. Анатомічна репозиція, жорстка фіксація кісткових уламків та проведення ранніх реабілітаційних заходів є запорукою отримання позитивних результатів лікування.

5. За рахунок удосконалення лікувально-евакуаційних заходів шляхом наближення спеціалізованої травматологічної допомоги до поля бою, а також ранньої евакуації поранених до ВМКЦ, значним чином покращить надання медичної допомоги даної категорії поранених.

Клінічні спостереження:

Перший випадок:

Поранений К. поступив на лікування до ВМКЦ ПнР 18.06.2022 року о 3:45 зі скаргами: наявність болючої вогнепальної рани у ділянці правого плечового суглоба, порушення функцій правої верхньої кінцівки. Поранення отримав 18.06.2022р. біля 2:00 під час бою у районі населеного пункту Дементіївка, Харківської області.

Місцеві зміни: Праве плече набрякле. На передній поверхні правого плечового суглоба вогнепальна рана із рівними краями (попередньо хірургічно оброблена), що проходить через суглобову порожнину, 4,0x3,0 см, тампонована марлевими серветками, рухи в правому плечовому суглобі різко обмежені, болісні, з рани помірна кровотеча темно кров'ю. Пальці правої кисті теплі, рухливі, пульсація периферичних артерій виразна.

Рентгенографія правого плечового суглоба від 18.06.2022 р.
(рис. 1):

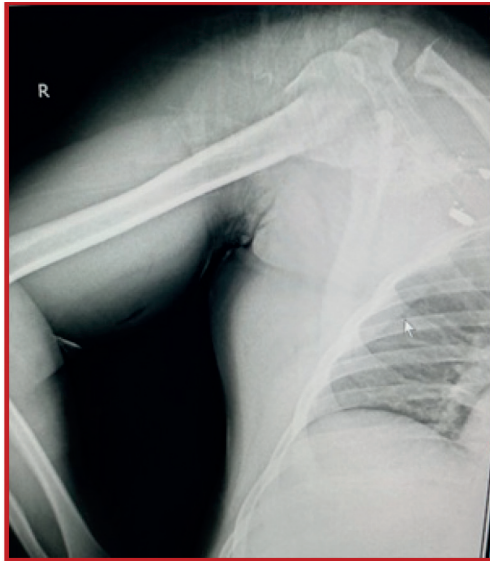
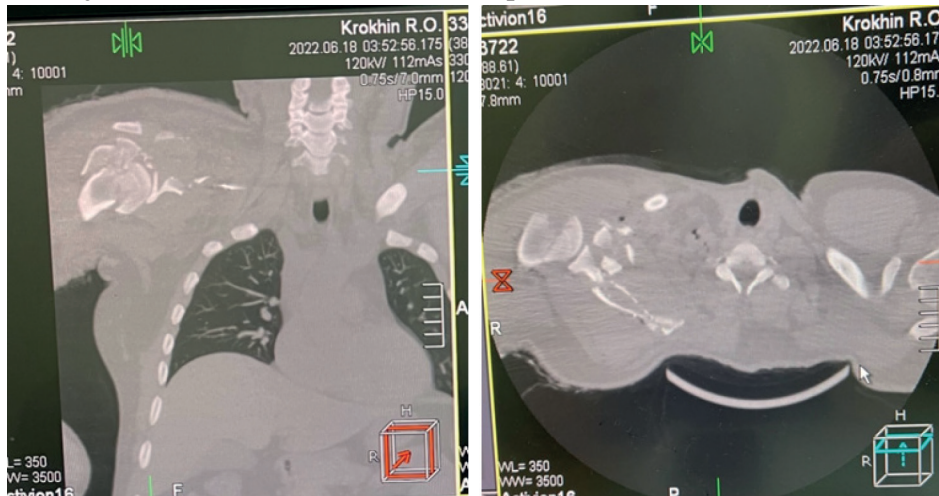


Рис. 1. На рентгенограмі: багаточастковий перелом голівки плечової кістки на рівні анатомічної та хірургічної шийки зі зміщенням уламків, перелом лопатки на рівні ості без зміщення уламків, верхнього краю лопатки зі зміщенням, пошкодженням правого акроміально-ключичного з'єднання. Металеві уламки на рівні верхнього краю та кута лопатки розміром 9,5x3,5 мм, 6x3 мм та численні мілкі до 1,5 мм. (рис. 1).

Результати СКТ від 18.06.2022 р.:



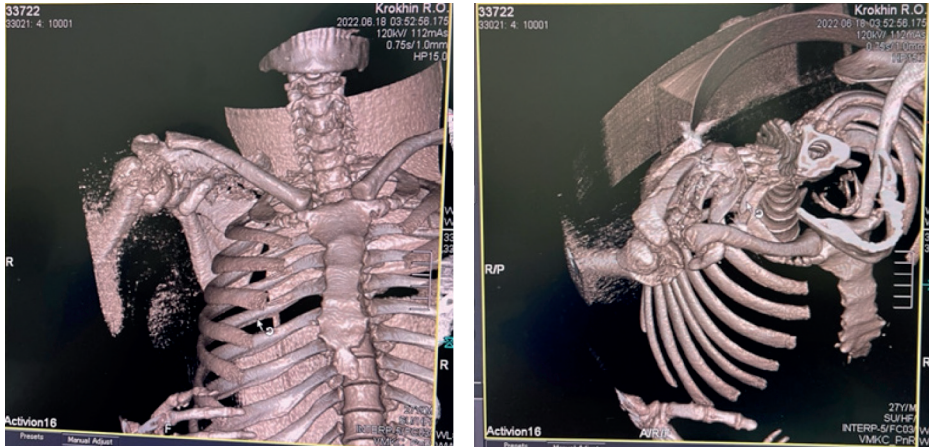


Рис. 2. Результати СКТ правого плечового суглоба та органів грудної клітки

Діагноз: Вогнепальне кульове сліпе проникаюче поранення правого плечового суглоба (18.06.2022 р.) із вогнепальним багатоуламковим переломом голівки правої плечової кістки, правої лопатки та наявністю металевих уламків (елементів кулі) м'яких тканин.

Операція: 18.06.2022 р. – повторна хірургічна обробка, фасціотомія МФФ правого плеча, Ех-Fix уламків правої плечової кістки та лопатки стрижневим АЗФ ключиця – плече (рис. 3).

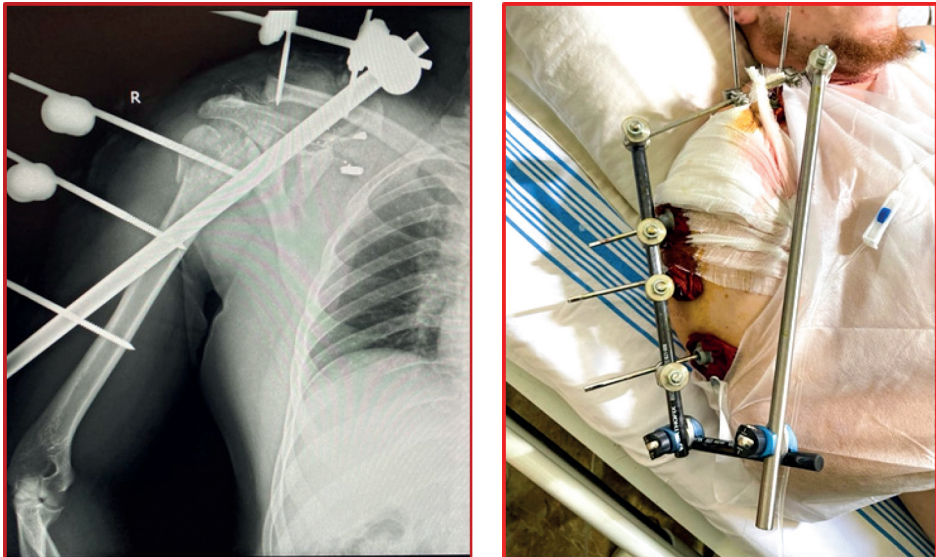


Рис 3. Післяопераційна рентгенограма правого плечового суглоба та загальний вигляд ушкодженого сегменту пораненого від 18.06.2022 р.

Другий випадок

Поранений, Ж, поступив на лікування до ВМКЦ ПнР 19.06.2022 року о 9:29. Зі скаргами на наявність болючої вогнепальної рани у ділянці лівого ліктьового суглоба суглобу, правого стегна, порушення функцій лівої верхньої кінцівки. Поранення отримав 19.06.2022 р. біля 7:00 під час бою у районі населеного пункту Верхній Салтів, Харківської області. Під час огляду: обширна рана від середньої третини лівого плеча до середньої третини передпліччя 30.0x20.0 см, краї рани клаптеподібні, шкіра осаднена, дном є м'язи, кісткові уламки, з кістковим дефектом нижньої третини діяфізу та дистального метаепіфізу плечової кістки, верхньої третини та проксимального метаепіфізу обох кісток лівого передпліччя (рис. 4).



Рис. 4. Рана лівого плеча та передпліччя.

Рентгенографія лівого плеча, ліктьового суглоба та передпліччя від 19.06.2022 р. (рис. 5)



Рис. 5. Результати рентгенографії: багатоуламковий перелом нижньої третини лівої плечової кістки із дефектом нижньої третини лівої плечової кістки, ліктьового суглоба та проксимального відділу обох кісток лівого передпліччя, багатоуламковим переломом середньої третини променевої кістки зі зміщенням уламків із наявністю металевого уламку у м'яких тканинах по внутрішній поверхні розміром 4x4 мм

Рана правого стегна по медіальній поверхні 0.4x0.3 см, виділення геморагічне незначне.

Отоскопія лівого вуха від 19.06.2022 р. (рис. 6):

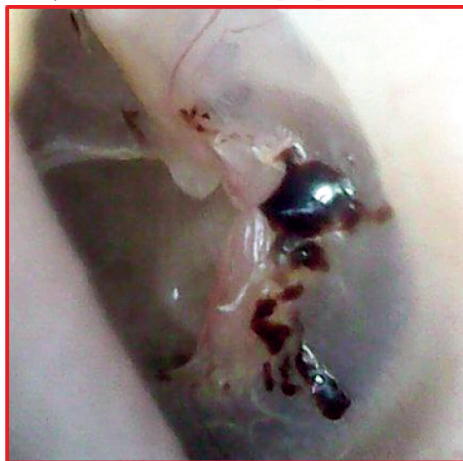


Рис. 6. Посттравматична перфорація лівої барабанної перетинки.

Клінічний діагноз: Вибухова травма (19.06.2022 р.). Акубаротравма. Посттравматична перфорація лівої барабанної перетинки. Гостра лівобічна нейросенсорна приглухуватість. Поєднане вогнепальне осколкове поранення вилічно-шийної ділянки зліва, лівої верхньої та правої нижньої кінцівок (19.06.2022 р.). Сліпе поранення м'яких тканин вилічно-шийної ділянки зліва із наявністю у м'яких тканинах металевго уламку. Дотичне проникаюче поранення задньої поверхні задньої поверхні лівого плеча, лівого ліктьового суглоба та верхньої третини передпліччя із вогнепальним багатоуламковим переломом дистального епіметадіафізу лівої плечової кістки, середньої та верхньої третини діафізу, проксимального епіметадіафізу обох кісток лівого передпліччя із великим дефектом кісткової структури та дефектом м'яких тканин задньої поверхні лівого ліктьового суглоба. Сліпе поранення м'яких тканин правого стегна з наявністю металевго уламку.

19.06.2022р. – ПХО вогнепальної рани шиї, видалення металевго уламку. 19.06.2022 р. – ПХО вогнепальної рани лівого ліктьового суглоба, Ех-фіх лівого ліктьового суглоба стрижневим АЗФ. 21.06.2022 р. – повторна х/о вогнепальної рани, монтаж VAC (рис. 7).

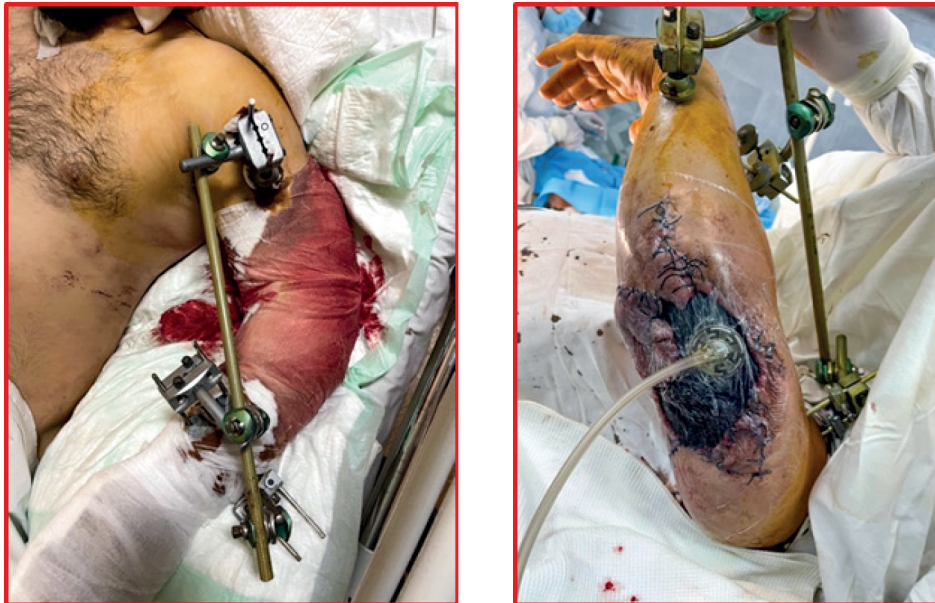


Рис. 7. Післяопераційна рентгенограма правого плечового суглоба та загальний вигляд ушкодженого сегменту пораненого від 18.06.2022 р.

Третій випадок

Поранений, А. поступив на лікування до ВМКЦ ПнР 20.06.2022 року за скаргами на біль у ділянці ран лівого плечового суглоба та плеча, задньої поверхні правої лопатки, порушення функцій лівої верхньої кінцівки. Поранення отримав 20.06.2022 р. біля 7:00 під час бою у районі населеного пункту Прудянка, Харківської області.

Місцеві зміни: на зовнішній поверхні лівого плечового суглобу масивний дефект м'яких тканин 20,0 x 12,0 см. з кістковими уламками на дні рани, ознаками кровотечі. На внутрішній поверхні лівого плеча у верхній третині рвана рана 7,0 x 4,0 см., з незначними ознаками кровотечі. На задній поверхні грудної клітини справа у ділянці верхнього краю лопатки округлої форми рана 1,0 x 1,0 см, без ознак кровотечі.

СКТ ОГК та лівого плечового суглоба від 20.06.2022 р. (рис. 8).

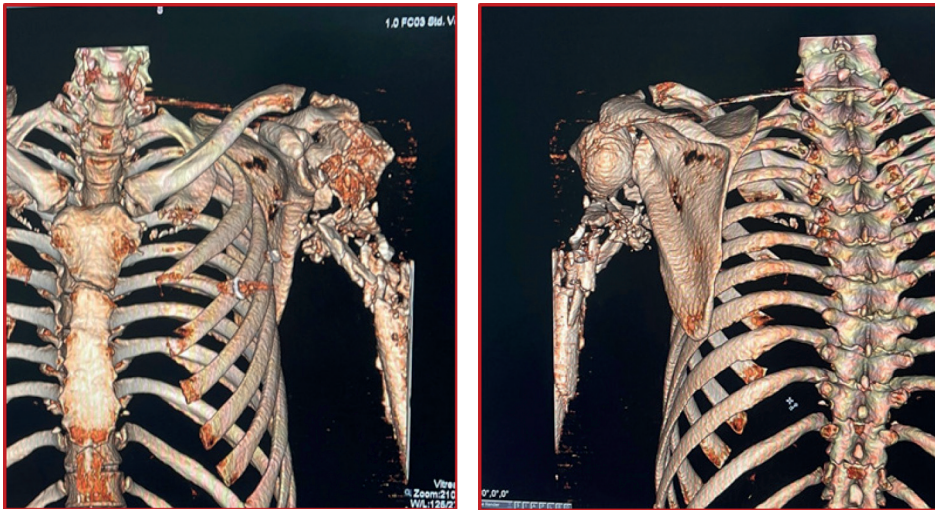


Рис. 8. СКТ ОГК та лівого плечового суглобу: багатоуламковий перелом верхньої третини діяфізу та голівки лівої плечової кістки із дефектом кісткової структури із наявністю металевого уламку у м'яких тканинах металевих уламків розміром 7x4 мм, 3x2 та 1x3 мм.

Клінічний діагноз: Вогнепальне поєднане осколкове поранення правого плечового суглоба та правого надпліччя (20.06.2022 р.). Наскрізне проникаюче поранення лівого плечового суглоба та верхньої третини лівого плеча із багатоуламковим переломом голівки та діяфізу лівої плечової кістки зі зміщенням уламків, дефектом плечової кістки та м'яких тканин на протязі верхньої та середньої третини

довжиною 15 см та наявністю металевих уламків у м'яких тканинах лівої пахвової ділянки. Сліпе поранення м'яких тканин правої надлопаткової ділянки. Лівобічний посттравматичний пульмоніт.

Операція: первинна хірургічна обробка ран лівого плеча, фіксація уламків правої плечової кістки стрижневим АЗФ (рис. 9, 10).



Рис. 9. Загальний вигляд ушкодженого сегменту пораненого

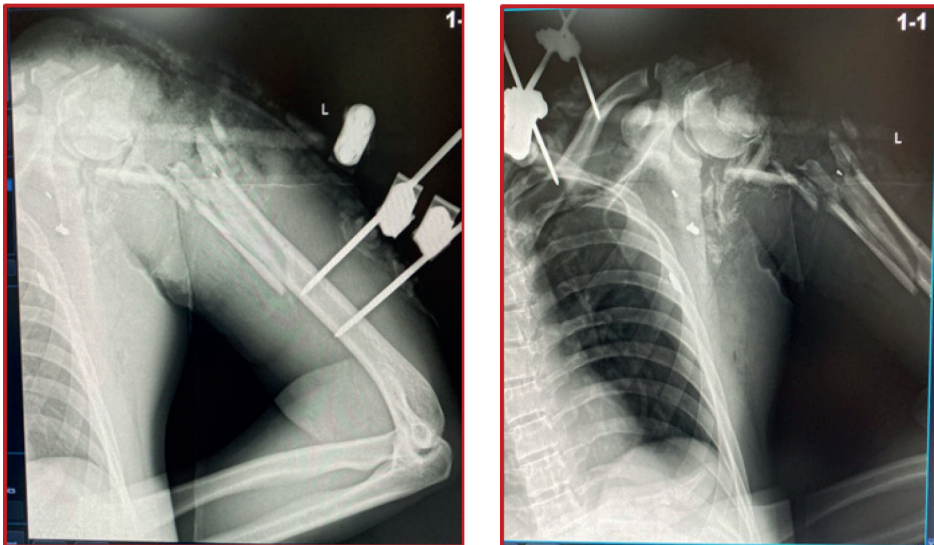


Рис. 10. Післяопераційна рентгенограма правого плечового суглоба та від 18.06.2022 р.

Список використаної літератури:

1. Борзих В.О., Страфун О.С., Власенко М.О. Хірургічне лікування поранених із вогнепальними проникними ушкодженнями ліктьового суглоба. Ортопедия, травматология и протезирование. 2018. № 1. С. 29-33.
2. Бур'янов О.А., Лакша А.М., Борзих Н.О., Шидловський М.С. Біомеханічно обґрунтоване хірургічне лікування поранених з вогнепальними переломами довгих кісток. Клінічна хірургія. 2018. № 1 (85). С. 67-70.
3. Бур'янов О.А., Лакша А.М., Ярмолюк Ю.А., Лакша А.А. Етапне хірургічне лікування постраждалих з вогнепальними пораненнями кінцівок. Літопис травматології та ортопедії. 2015. № 1-2 (31-32). С. 50-52.
4. Бур'янов О.А. С.С. Страфун, І.П. Шлапак, А.М. Лакша, Ю.О. Ярмолюк, О.В. Борзих. Вогнепальні поранення кінцівок. Методичні рекомендації. Київ. 2015.
5. Вогнепальні поранення м'яких тканин (Досвід антитерористичної операції / операції об'єднаних сил). Під загальною редакцією В.І. Цимбалюка. Харків: Колегіум, 2020. 400 с.
6. Гурєв С.О., Кравцов Д.І., Ордатій А.В. Стандартизована оцінка тяжкості вогнепальних та мінно-вибухових пошкоджень, що виникли внаслідок сучасних бойових дій. Травма, 2016. Том 17. №3. С. 62-67
7. Жианну Кростос, Марко Балдан. Военно-полевая хирургия. Работа хирургов в условиях ограниченности ресурсов во время вооруженных конфликтов и других ситуаций насилия. Том 1. 2011.
8. Корольков О., Істомін А., Бородай О., Королькова А., Клапчук Ю., Наср Аль Калі. Фізична терапія постраждалих з вогнепальними переломами довгих кісток із застосуванням безперервного пасивного руху в суглобах. Спортивна наука України. 2017. №3 (79). С. 20-25
9. Ткаченко С.С. Военная травматология и ортопедия. Ленинград, 1985. 598 с.

ВОГНЕПАЛЬНІ ПОРАНЕННЯ ГРУДНОЇ КЛІТКИ Купріяничук В.

Діагностика та лікування [10] вогнепальних поранень грудей залишається актуальною проблемою через велику питому вагу цієї патології серед травм воєнного часу (7-15%), а також високої летальності (у більш ніж 50% померлих від травм, основна причина смерті - ушкодження органів грудної клітини). При цьому помилки у діагностиці та лікуванні органів грудної клітки зустрічаються більш ніж у 30% випадків. У період мирного часу поранення грудей становлять до 8-10% всіх механічних пошкоджень та до 37,5% відкритих пошкоджень різної локалізації. В останні роки у зв'язку із загостренням міжнародних відносин і зростанням злочинності у світі, вогнепальні поранення органів грудей стали частішим явищем.

Захисний бронезилет значною мірою зменшує загрозу ушкодження грудей порівняно з ураженнями кінцівок, голови та шиї. На жаль, не всі військовослужбовці мають такий захист. Певні тактичні умови обмежують використання бронезилета; до того ж ушкодження грудей можливі, незважаючи на цей захист. Крім того, військові хірурги лікують і цивільних осіб з такими ураженнями.

Вогнепальні поранення грудної клітки характеризуються різноманіттям клінічних проявів та форм і можуть зустрічатися у різних анатомічних ділянках грудей та у поєднанні з іншими локалізаціями тіла. Особливо тяжкі та великі пошкодження, що нерідко призводять до летальних наслідків, викликаються сучасною вогнепальною зброєю.

В останні роки лікування вогнепальних поранень грудей викликає особливий інтерес у зв'язку з появою нових видів вогнепальної зброї з вищою руйнівною енергією.

Лікування поранених вогнепальних поранень грудної клітки має бути комплексним і включати ретельну первинну хірургічну обробку вогнепальної рани, дотримання асептики та антисептики на всіх етапах лікування, застосування найменш травматичних хірургічних втручань, постійне застосування активної аспірації до повної ліквідації пневмота гемотораксу, використання антибіотиків з урахуванням чутливості мікроорганізмів, широке застосування лікувальної фізкультури для профілактики та лікування післяраневих та післяопераційних ускладнень.

Розгляд анатомічних особливостей грудної клітки [6]

Верхня межа грудей проходить спереду на рівні ключиць, а позаду — на рівні з'єднання тіл С7 і Т1 хребців. На рівні вхідного отвору грудної клітки розміщені великі артерії (загальні сонні, хребтові), вени (передні та внутрішні яремні), трахея, стравохід і спинний мозок.

У грудній порожнині містяться (або проходять крізь неї): серце з коронарними судинами; великі судини, зокрема артерії (дуга аорти, плечоголовний стовбур, права підключична артерія, загальні сонні артерії, ліва підключична артерія і низхідна частина аорти); вени (верхня і нижня порожнисті, непарна вена, права і ліва плечоголовні вени); легеневі артерії і вени; дистальна частина трахеї і головні бронхи; легені та стравохід.

Нижня межа грудей описується діафрагмою, що спереду прикріплена на рівні Т6 і поступово спускається вниз і назад до рівня Т12.

Класифікація вогнепальних поранень грудної клітки [7]

Принцип класифікації	Види
За видом вогнепального снаряду	- кульові - осколкові - кулькові - стріловидні елементи
За видом поранення	- одиночні і множинні - односторонні і двосторонні - ізольовані і поєднані
За характером поранення	- сліпі - наскрізні - дотичні
По відношенню до плевральної порожнини	- проникаючі - непроникаючі
По відношенню до кісткового каркасу грудей	- з пошкодженням кісток (ребер, грудини, ключиці, лопатки, хребта) - без пошкодження кісток
По відношенню до внутрішніх органів	- із пошкодженням внутрішніх органів (легені, трахеї, стравоходу, діафрагми, серця, великих судин) - без ушкодження внутрішніх органів
Залежно від безпосередніх наслідків травми	- із закритим пневмотораксом - з відкритим пневмотораксом - з клапанним пневмотораксом - з гемотораксом (малим, середнім, великим, тотальним) - з гемопневмотораксом - з емфіземою середостіння - з забоєм легені

Клінічна картина і діагностика вогнепальних поранень грудей [2,5]

Вогнепальні поранення грудей характеризуються різноманіттям клінічних симптомів. При ізольованих пораненнях м'яких тканин грудної стінки постраждалі перебувають у задовільному стані. Випадки пошкодження серця та великих судин середостіння найчастіше супроводжуються термінальним станом. Симптоми та клінічна картина вогнепальних поранень грудей, як показує практика, варіюють залежно від локалізації та характеру ушкодження органів грудей та від термінів надання допомоги після травми.

Для клінічної характеристики травм грудей важливе значення має знання особливостей різновидів пневмо- і гемотораксу.

Пневмоторакс (рис. 1) – накопичення повітря в плевральній порожнині. Розрізняють закритий, відкритий (присмоктуючий, перемежований) і напружений пневмоторакс: зовнішній клапанний і внутрішній клапанний.

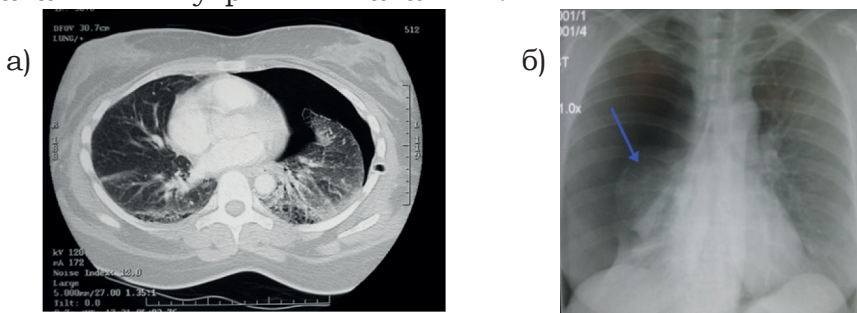


Рис. 1. Пневмоторакс: а – КТ-зображення; б - рентгенограма.

Гемоторакс (рис. 2) – накопичення крові в плевральній порожнині.

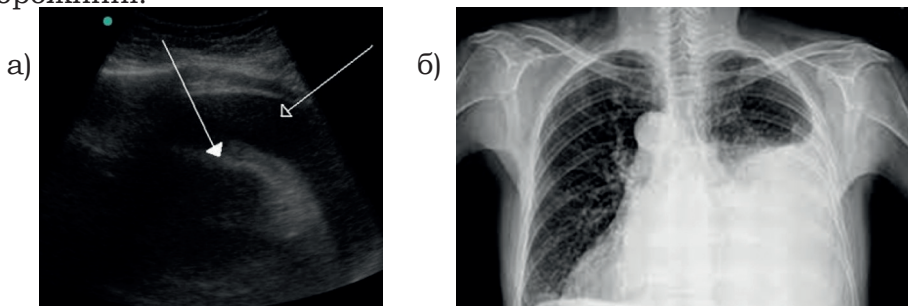


Рис. 2. Гемоторакс: а - УЗД зображення плевральної порожнини; б - рентгенограма.

Розрізняють такі види гемотораксу за П.А. Купріяновим:

- малий – накопичення крові в межах реберно-діафрагмального синуса з орієнтованим розміром крововтрати до 500 мл;
- середній – накопичення крові до рівня 4-го ребра попереду або середини лопатки позаду з орієнтованим розміром крововтрати від 500 до 1 000 мл;
- великий – накопичення крові до рівня 2-го ребра попереду з орієнтованим розміром крововтрати від 1000 до 2000 мл;
- тотальний – вся плевральна порожнина заповнена кров'ю, при цьому розмір крововтрати сягає більше 2000 мл.

Гемопневмоторакс – одночасне накопичення повітря і крові в плевральній порожнині. Клінічна картина і діагностика травми грудей залежать від характеру пошкоджень і вираженості розладів життєво важливих функцій – дихання і кровообігу. Водночас як відкрита, так і закрита травма грудей можуть супроводжуватися пошкодженнями груднино-реберного каркасу, легень, серця, великих судин, тому в клініці вважаємо за доцільне виділяти такі синдромоподібні стани.

Синдром відкритого пневмотораксу характеризується наявністю на грудній клітці зяючої рани різних розмірів залежно від характеру поранення. При огляді рани визначається присмоктування повітря в обох фазах дихання і виділення пухирців повітря з кров'ю під час видиху, що супроводжується іноді характерним присмоктуючим шумом. При широко зяючих ранах грудної стінки іноді видно уламки ребр або пошкоджену легеню (відкритий присмоктуючий пневмоторакс). При точкових вогнепальних або вузьких проникних колото-різаних пораненнях грудей широко зяючих ран не спостерігається, тому що після поранення рановий канал закривається м'язами або згустками крові, й тому пневмоторакс із відкритого в момент поранення переходить у закритий після поранення – відкритий перемижований пневмоторакс. Навколо ран незалежно від виду відкритого пневмотораксу є підшкірна емфізема.

Синдром закритого пневмотораксу спостерігається при накопиченні повітря внаслідок закритої травми легень без проникаючого пошкодження грудної стінки і характеризується помірною задухою, тахікардією, підвищенням артеріального тиску. Загальний стан постраждалого частіше оцінюється як

задовільний. При перкусії легень визначається коробковий легеневий звук аж до тимпанічного, при аускультатції – ослаблене легеневе дихання аж до його відсутності. При рентгенологічному дослідженні виявляється колапс легені, наявність повітря в плевральній порожнині. Підшкірна емфізема може виявлятися і при закритому пневмотораксі, в результаті проходження повітря під підвищеним тиском із плевральної порожнини через ушкоджену плевру під час кашлю.

Синдром напруженого клапанного пневмотораксу (зовнішній або внутрішній) спостерігається, коли внаслідок відкритого клапанного механізму (шматок грудної стінки) або закритого клапанного механізму (шматок легенево-бронхіального сегмента) повітря з кожним вдихом нагнітається в плевральну порожнину через рану грудної стінки (зовнішній напружений клапанний пневмоторакс) або з бронха, трахеї, великої рани легень (внутрішній напружений пневмоторакс) і виникає прогресуюча внутрішньоплевральна компресія, яка швидко веде до важкої дихальної і серцево-судинної недостатності. Цей вид пневмотораксу завжди супроводжується тяжким станом потерпілого зі значними розладами дихання і кровообігу.

Синдром напруженого пневмотораксу характеризується утрудненим поверхневим диханням, вираженою задишкою, вимушеним положенням з піднятою верхньою половиною тулуба, участю у диханні допоміжних м'язів грудної клітки, акроціанозом. Шкіра обличчя при цьому покрита холодним липким потом. Звертає на себе увагу ціанотична шкіра тулуба. Відзначається болісний кашель, що викликає посилення болю і швидко наростаючу підшкірну емфізему, слабкий частий пульс. АТ підвищується, а потім прогресивно знижується. Дихання має своєрідний характер – постраждалий намагається затримати дихання на вдиху, тому що при видиху грудна клітка зменшується в об'ємі й додатково стискає і без того стиснені легені як на пошкодженому, так і на здоровому боці. Вени шиї набухають внаслідок порушення венозного притоку до серця. Обов'язковою ознакою напруженого пневмотораксу є наростаюча підшкірна емфізема, яка поширюється на шию, обличчя, тулуб, а іноді і на кінцівки. При перкусії визначається тимпанічний легеневий звук і розширення меж серця в здоровий бік; при аускультатції спостерігається

відсутність легеневого дихання на боці пошкодження. При рентгенологічному дослідженні на стороні пошкодження виявляється колабована і притиснута до середостіння легень на фоні великого газового пухиря із зсувом органів середостіння в протилежний бік. Даний стан зустрічається як при закритій, так і при відкритій травмі грудей.

Синдром внутрішньоплевральної кровотечі (рис 3.) проявляється клінікою загальної крововтрати – виражена блідість шкірних покривів тіла, частий і слабкий пульс більше 100 за 1 хв, зниження максимального АТ до 80– 90 мм рт. ст., тахіпное. При перкусії залежно від розміру гемотораксу відзначається притуплення легеневого звуку. При аускультатії спостерігається відсутність або ослаблення легеневого дихання на стороні пошкодження. При дослідженні периферійної крові виявляється анемія, на рентгенограмі – колапс легень, наявність крові, повітря в плевральній порожнині. Кінцевий діагноз встановлюється за допомогою плевральної пункції, під час якої одержують кров або повітря.

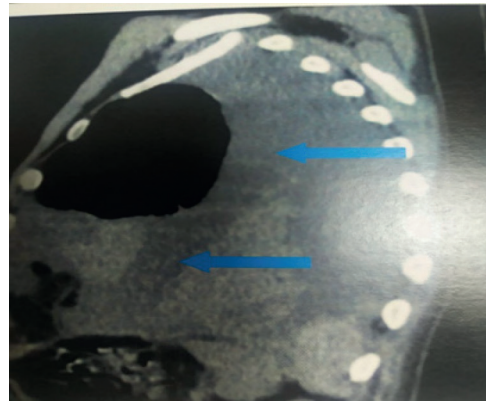
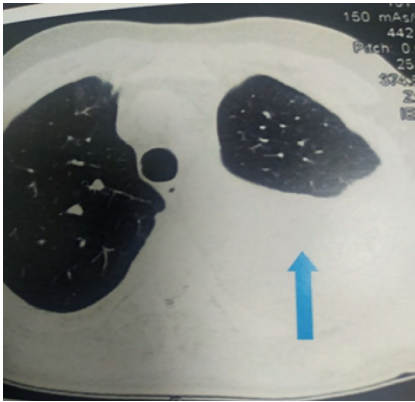


Рис. 3 Гемоторакс: КТ-зображення.

Після одержання крові з плевральної порожнини виконуються проби Рувілуа–Грегуара, М.П. Петрова і Ф.А. Ефендієва.

Проба Рувілуа-Грегуара. Невелику кількість отриманої з плевральної порожнини крові виливають у суху пробірку. Швидке згортання крові вказує на кровотечу, що триває, незгортання свідчить про її припинення.

Проба М.П. Петрова. Плевральний вміст набирають у пробірку, розбавляють у 4–5 разів дистильованою водою і збовтують. Не інфікована кров дає прозорий гемолізований розчин, при інфікуванні розчин стає мутним.

Проба Ф.А. Ефендієва. Одночасно беруть кров із плевральної порожнини і з ліктьової вени кількістю 3–4 мл і визначають гематокрит в плевральному вмісті й у периферійній крові. Досліджується також гемоглобін, еритроцити і склад білої крові в обох середовищах. Отримані дані зіставляються. Низький гематокрит, різке зменшення вмісту гемоглобіну і еритроцитів у плевральному ексудаті порівняно з периферійною кров'ю вказує на розведення його серозною рідиною (серогемоторакс). Поряд із цим збільшення кількості лейкоцитів і зрушення формули білої крові в плевральному вмісті свідчить про початок гнійного процесу у плеврі.

Синдром пошкодження груднино-реберного каркасу. Постраждалі скаржаться на різкий біль у грудній клітці, що посилюється при диханні й рухах тулуба. Відзначається локальна болісність у проекції переломів ребер і крепітація їх уламків, позитивний симптом «осьового навантаження» на грудну клітку в передньо-задньому напрямку, поверхневе і часте дихання, ціаноз обличчя. При груднино-реберних клапанах спостерігається парадоксальне дихання грудної стінки.

Синдром тампонади серця (рис. 4) спостерігається як при відкритій, так і при закритій травмі і виявляється набряканням і пульсацією шийних вен, задухою, акроціанозом, розширенням меж серцевої тупості, глухими серцевими тонами, ниткоподібним пульсом, гіпотензією і швидким підвищенням центрального венозного тиску.

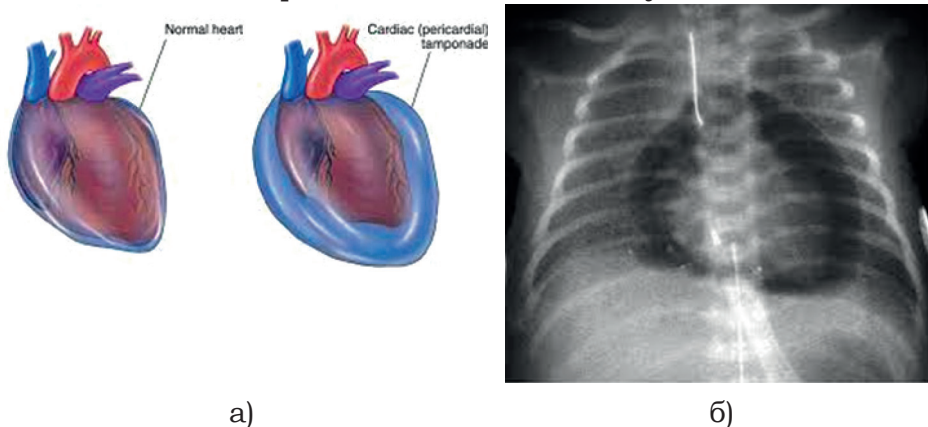


Рис. 4. Тампонада серця: схематично та на рентгенографії.

Синдром пошкодження легень спостерігається як при закритій, так і при відкритій травмі грудей і клінічно проявляється гемотораксом, пневмотораксом, кровохарканням або підшкірною емфіземою.

Синдром травматичної асфіксії. Характерною рисою є петехіальні крововиливи в кон'юнктиву очей, на шию, обличчя, тулуб. Відзначається також ціаноз, тахікардія, гіпотонія, множинні вологі хрипи в легенях, кровохаркання. Синдром травматичної асфіксії виникає в результаті компресії грудної клітки при тривалому здавлюванні або мінно-вибуховій травмі. Надалі розглядатиметься травматична асфіксія, викликана тривалим здавлюванням грудної клітки (симптомокомплекс Пертеса). Це ускладнення при закритій травмі грудної клітки зустрічається відносно рідко. Так, А.О. Березин (1950), аналізуючи пошкодження грудей у роки Великої Вітчизняної війни, виявив його в 0,2% поранених. А.Е. Романенко (1982) у мирний час виявив синдром тривалого стиснення грудної клітки в 0,4% постраждалих. У всіх потерпілих із травматичною асфіксією спостерігаються крововиливи в ретробульбарну клітковину, сітківку або склоподібне тіло. Також може мати місце крововилив у слизову оболонку гортані, що клінічно проявляється осиплістю або втратою голосу, а крововиливи в кортіїв орган – ослабленням слуху. Іноді відзначається криваве блювання, гематурія, альбумінурія, що можна пояснити гіпертензією у нижній порожнинній вені. У важких випадках може спостерігатися м'ява параплегія через порушення кровообігу у спинному мозку. Функція легень порушується як у результаті компресії грудей і підвищення внутрішньогрудного тиску, так і внаслідок анатомічних змін у легенях, що виражається в утворенні ділянок ателектазу, емфіземи, набряку легень. Крім цього, іноді спостерігається гемопневмоторакс. Клінічно це проявляється обмеженням екскурсії грудної клітки, тахіпноє, задухою, а у важких випадках – кровохарканням, розладами ритму і глибини дихання аж до асфіксії, тахікардією, зниженням АТ, порушенням ритму серцевої діяльності.

Пошкодження легень. Закрита травма легень виникає при здавлюванні, струсі, ударі. Її підрозділяють на забої, гематоми, контузії, при цьому цілісність парієтальної плеври збережена. Внутрішні розриви легень без пошкодження парієтальної плеври спостерігаються рідко. Забої легень залежно від тяжкості травми супроводжуються дрібними субплевральними крововиливами, крововиливами в альвеоли з геморагічною інфільтрацією або розтрощенням тканини легень з пошкодженням бронхів, великих судин з утворенням

у легенях порожнин, заповнених кров'ю і повітрям. При забоях легень пневмоторакса і гемоторакса звичайно не буває. Іноді спостерігається кровохаркання. Розриви легень бувають одиничними і множинними, а за формою – лінійними, багатокутними і клаптевими. У випадках травми легень кінцем зламаного ребра рана має вигляд зяючої щілини або кратера неправильної форми. У випадках особливо грубої травми спостерігається розтрощення легені з множинним пошкодженням судин і бронхів. При розривах легень до плевральної порожнини надходить повітря і кров. У випадках клаптевих пошкоджень легень, глибоких ран із травмою великих бронхів і з розривами медіастинальної плеври клапанний пневмоторакс, що протікає за типом внутрішнього, часто ускладнюється емфіземою середостіння і підшкірної клітковини. Відкриті травми легень звичайно виникають у результаті колоторізаних і вогнепальних поранень.

Вогнепальна рана має складну структуру. Розрізняють рановий канал, що містить кров, шматки легеневої тканини і сторонні тіла, зону первинного травматичного некрозу, а до периферії від неї – зону молекулярного струсу. Остання зона виникає під впливом сили бічного удару вогнепального снаряду, що ранить. При невеликих ранах грудної стінки ознаками одночасного пошкодження легень є виділення пінистої крові з рани, кровохаркання, гемо-пневмоторакс. Швидко зростаючий гемоторакс указує на поранення великих судин легень, середостіння або грудної стінки. У випадках невеликих забоїв однієї частки легені (діаметром до 8–10 см) стан постраждалого залежить головним чином від розміру гемо- або пневмотораксу, характеру пошкодження груднино-реберного каркасу і поєднаних травм. При пошкодженні двох і більше часток легені відзначається більш тяжкий перебіг. Такі постраждалі загальмовані, скаржаться на сильний біль у грудях, утруднений вдих, болісний кашель і виражене кровохаркання з пінистим мокротинням. При клінічному обстеженні спостерігається акроціаноз, тахікардія, аускультативно вислуховуються вологі хрипи. Систолічний артеріальний тиск може бути як підвищеним, так і зниженим залежно від тяжкості шоку. Поряд із клінічними даними найважливіше місце в діагностичному процесі займають рентгенологічні методи дослідження, ультразвукова діагностика і електрокардіографія.

Особливе значення в діагностиці забою легень має рентгенологічне дослідження. На знімках виявляються ділянки затемнення овальної або кулеподібної форми з нечіткими розпливчастими контурами, які з'являються вже

через 1–2 год після травми. За своєю структурою ці осередки неоднорідні, тому що утворюються внаслідок розширення судин, дрібновогнищевих ателектазів, повітряних бул, ділянок крововиливів, що дає в сумі дуже строкату картину – центральна зона затемнення більш інтенсивна і рівномірна, загальна пневматизація знижена, відзначається підвищене кровонаповнення легень, у зв'язку з чим дифузно посилений легеневий малюнок. З рентгенологічних ознак найбільш істотними є виявлення посилення судинного легеневого малюнка, набряку легень, дископодібних і сегментарних ателектазів. Для мікроемболії характерними ознаками є дисеміновані осередки затемнення – «сніжна буря». Надалі через 12–24 год завжди відзначається швидке злиття окремих осередків і їх розширення.

Ускладнення непроникних поранень [8,9] грудей найчастіше зустрічаються у вигляді нагноєння м'яких тканин грудної стінки, травматичного плевриту і пневмонії. Ускладнення при проникних пораненнях у більшості випадків мають гнійно-запальний характер (рис. 5) і нерідко розвиваються у вигляді остеомієліту кісток грудної стінки, емпієми плеври, абсцесу або гангрені легень, гострого гнійного перикардиту або медіастиніту. У поранених у груди М.С. Молчанов розрізняв три види пневмонії: травматичні (пульмоніти) – із локалізацією в пошкодженій зоні на фоні асептичного запалення; травматичні, які виникають у непошкодженій частині легені з боку поранення на фоні інфекції; бактеріальні бронхопневмонії, що розвиваються на фоні зниження опірності організму.

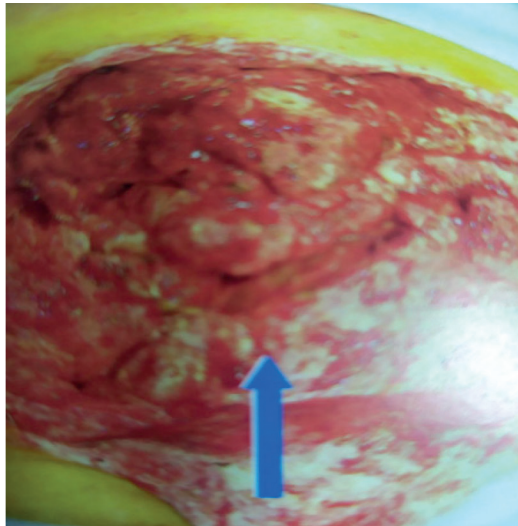


Рис 5. Флегмона грудної клітки

Травма серця і перикарда. Пошкодження серця при травмах грудей зустрічається відносно рідко. Так, при колото-різаних пораненнях воно спостерігається у 11–12% постраждалих, при закритій і особливо при поєднаній травмі – у 45% і при вогнепальних пораненнях – у 0,4% поранених. У даний час спостерігається збільшення кількості закритих пошкоджень серця і перикарда у зв'язку з тяжкістю закритої травми і особливо поєднаної травми грудей. Розрізняють такі види травм серця при пошкодженнях грудей:

1. Струс серця, який спостерігається при закритій травмі й вогнепальних пораненнях грудей і супроводжується лише функціональними розладами серцевої діяльності – тахікардією, що проходить; екстрасистолією, миготінням передсердь і шлуночків.

2. Забій серця, який спостерігається при вогнепальних пораненнях і закритій травмі грудей і характеризуються такими ж проявами, як і струс серця, але тривають вони до декількох тижнів.

3. Розриви серця спостерігаються при закритій травмі й вогнепальних пораненнях грудей. Залежно від того, чи існує сполучення порожнини перикарда і плевральної порожнини з різноманітними порожнинами серця спостерігається клініка тампонади серця або гемотораксу з вираженою крововтратою.

4. Проникні поранення серця.

5. Непроникні поранення серця.

6. Наскрізні поранення серця.

7. Ізольовані поранення перикарда.

Діагностика травматичного пошкодження серця тяжка, особливо при поєднаних пошкодженнях і шоківому стані. В етіології закритої травми серця можна виділити чотири головних моменти: здавлювання усіх відділів серця з підвищенням внутрішньосерцевого тиску, короткий удар із дією грудних уламків ребер або частини грудної клітки, інерція при падінні й вибуховій хвилі. Н.Н. Малиновський у клінічному перебігу гострого періоду закритих пошкоджень серця виділяє три ступені тяжкості травми серця:

1. Легка травма серця, яка характеризується порушеннями серцевого ритму (шлуночкова або передсердна екстрасистолія), які швидко проходять. За своєю клінічною картиною цей ступінь пошкодження ідентичний клініці струсу серця.

2. Середній ступінь пошкодження характеризується стійкими порушеннями серцевого ритму (миготлива аритмія, різноманітні блокади) з порушеннями гемодинаміки (артеріальна гіпотонія і венозна гіпертензія), які проходять.

3. Тяжкий ступінь пошкодження характеризується стійкими порушеннями гемодинаміки, що прогресують.

Природно, що важкий ступінь закритої травми серця найчастіше спостерігається при зовнішніх і внутрішніх розривах. Найважливішими достовірними ознаками поранень серця є наявність рани в проекції серця, клінічні прояви тампонади серця і проникного характеру поранення грудної клітки. Запідозрити відкрите поранення серця можна і при відповідній проекції ранового каналу. І.І. Греков визначав ділянку на поверхні грудної стінки, в межах якої найбільш імовірно пошкодження серця – по верхньому краю другого ребра, ліве підребер'я і епігастральна ділянка знизу, середня аксилярна лінія зліва і парастернальна лінія справа. Проте перебування вхідного отвору поза цією зоною, особливо при кульових і осколкових пораненнях, не виключають пошкодження серця. Якщо невелике поранення перикарда розташоване високо, то кров, виливаючись з рани міокарда, швидко накопичується в серцевій сумці й призводить до зменшення амплітуди серцевих скорочень, а надалі, внаслідок повного здавлювання серця – до його зупинки (тампонади). Водночас тампонада серця не завжди виявляється при наявності сполучення порожнини перикарда з плевральною порожниною. У даному випадку важливе значення має визначення розміру гемотораксу і наявності рани в проекції серця або в небезпечній зоні.

Травма коронарних судин призводить до порушення живлення міокарда, розвитку ділянок ішемії за типом інфаркту. Поранення серця бувають наскрізними, сліпими і тангенціальними, а також непроникними і проникними у порожнину серця. При непроникних пораненнях, коли рана не досягає порожнини серця або при закритті вузького ранового каналу кров'яним згустком при проникних пораненнях, постраждалий може бути доставлений до лікувального закладу без клініки тампонади серця. Діагностика забійних ділянок серця у ранні строки після травми вкрай ускладнена. Це пов'язано з поєднанням контузії міокарда з крововтратою і пошкодженнями грудної стінки і легень. Поряд з клінічними ознаками, найважливіше місце у діагностичному процесі займають електрокардіографія, ультразвукова ехолокація і рентгенологічний метод дослідження.

Вибухова травма. В останнє десятиріччя через зростання кількості мінно-вибухових травм у локальних військових конфліктах і при проведенні терористичних актів збільшується кількість пошкоджень грудної клітки. В даний час встановлено, що уражаюча дія вибухового пристрою на організм людини складається з декількох чинників (безпосередня ударна дія вибухової хвилі; вплив газо-полум'яного струменя, токсичних

продуктів; поранення уламками і вторинними снарядами; забої тіла при його відкиданні й ударі об землю і тверді предмети). Закрита травма грудей при мінно-вибухових пораненнях зустрічається часто і, за даними Л.Н. Бисенкова (1993), складає близько 50% загальної кількості постраждалих від даної травми. Уражаюча дія ударної хвилі призводить в першу чергу до порушення цілісності груднино-реберного каркасу і виникнення закритих пошкоджень серця або легень. При уражаючій дії снарядів спостерігаються проникні або непроникні поранення. Проникні поранення грудей головним чином сліпі й супроводжуються пошкодженням легень. Найчастіше відзначаються невеликі (0,5–0,8 см) округлі входні отвори, розташовані в міжреберних проміжках. Пошкодження ребер, грудини або лопатки помітно обтяжують мінно-вибухові поранення. Мінновибухові поранення грудей переважно зустрічаються у сполученні з травмою іншої локалізації. Поєднаний характер торакальної травми, який супроводжується поліорганною недостатністю, значно обтяжує стан поранених. Мінно-вибухова травма часто протікає з порушенням цілісності груднино-реберного каркасу (рис. б), виникненням гемопневмотораксу і частою контузійною травмою серця і легень.

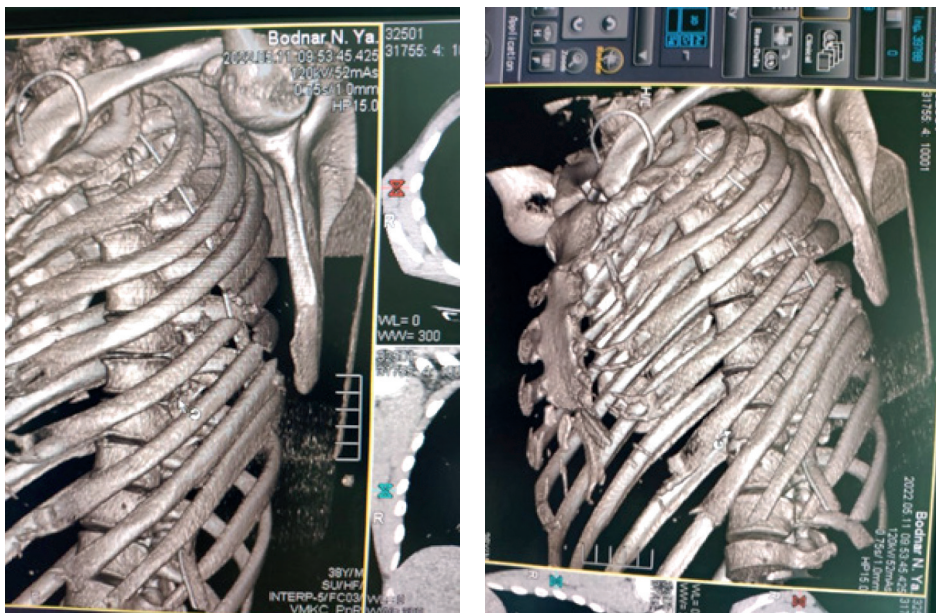
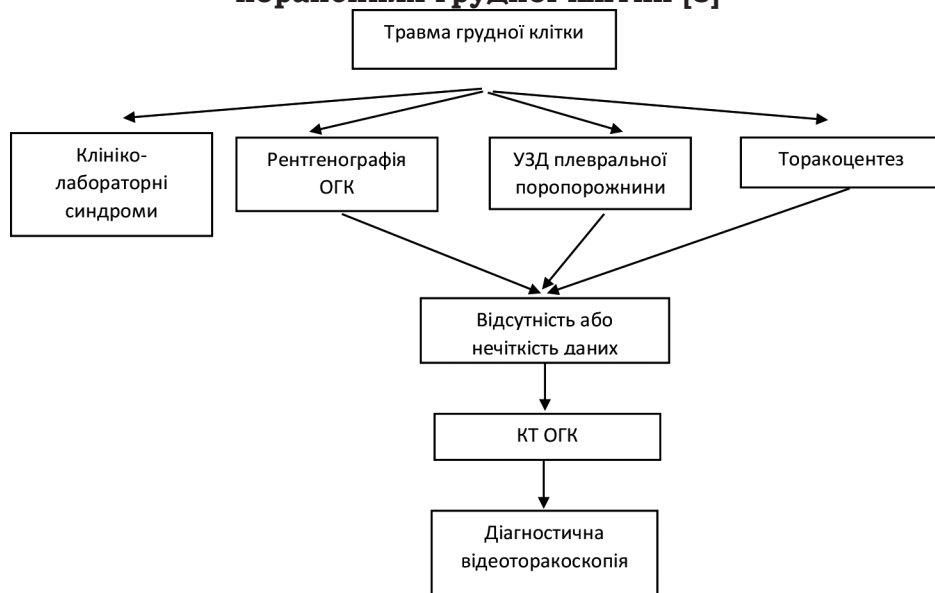


Рис. 6. Множинні переломи ребер при вогнепальному пораненні, з травматизацією уламками ребер легеневої тканини.

Одночасно можуть зустрічатися й уламкові поранення грудей. Особливістю цієї травми є часте сполучення контузій міокарда зі внутрішньогрудною крововтратою і травмою грудної стінки і легень. Природно, що на такому фоні виявити забій серця в гострому періоді звичайно не вдається, тому що на перший план виступають симптоми шоку. При огляді шкірні покриви постраждалих бліді або ціанотичні й вологі. Завжди є помірна задуха з частотою дихання 28–32 на хвилину. Найчастіше відзначається виражена тахікардія до 120–130 на 1 хв, з різноманітними порушеннями ритму. Систолічний АТ, незважаючи на адекватну компенсацію крововтрати і введення кардіотонізуючих засобів, у більшості випадків знижене до 90–100 мм рт. ст., а іноді й нижче .

Загальний алгоритм досліджень при вогнепальних пораненнях грудної клітки [8]



Лікування та хірургічна тактика [3]

Лікування вогнепальних поранень грудей, особливо тяжких, повинно бути спрямовано насамперед на відновлення фізіологічної рівноваги між диханням і гемодинамікою, усунення причин загрозливих станів і попередження пізніх ускладнень, з урахуванням тяжкості й характеру пошкоджень. Головні принципи лікування закритих і відкритих пошкоджень грудей:

- раннє і повноцінне дренування плевральної порожнини;
- заходи, спрямовані на розправлення легень;
- забезпечення і підтримка прохідності дихальних шляхів;
- відновлення грудинно-реберного каркасу (рис. 7);
- усунення больового синдрому;
- компенсація крововтрати;
- герметизація і стабілізація грудної стінки;
- протизапальна терапія.



Рис. 7. Відновлення грудинно-реберного каркасу

Хірургічне лікування включає: остаточний гемостаз (припинення внутрішньої і зовнішньої кровотечі), компенсація крововтрати, рання і повноцінна декомпресія порожнини плеври і перикарда, відновлення цілісності внутрішньогрудних органів, герметизація порожнини плеври, відновлення каркасності грудної клітки.

До консервативних заходів відносяться: інфузійно-трансфузійна терапія, ефективне знеболювання, корекція метаболічних порушень, підтримка адекватного легеневого газообміну, корекція серцево-судинних і дихальних розладів, киснева і протизапальна терапія. У комплексній терапії постраждалих з вогнепальними травмами грудей велике значення має адекватне знеболювання. Для цього використовуються новокаїнові блокади ділянки переломів ребер, наркотичні й ненаркотичні анагетика, нейролептаналгезія, паравертебральна новокаїнова блокада, тривала регіонарна новокаїнова блокада міжреберних нервів,

претрахеальна новокаїнова блокада, епідуральна блокада, інгаляційна анестезія метаксифлюраном або триленом. Забезпечити добру аналгезію без пригнічення дихання можна за допомогою ненаркотичних анальгетиків (анальгін, баралгін, трамал, бупреморфін, стадол), які вводять у сполученні з антигістамінними препаратами (димедрол, супрастин). Спирт-новокаїнові, міжреберні й паравертебральні блокади мають короточасний знеболювальний ефект і поліпшують функцію зовнішнього дихання. Вони ефективні лише при поодиноких переломах ребер. Найбільш повноцінна дія досягається епідуральною анестезією. Проте через небезпеку розвитку гіпотензії епідуральна анестезія при важкій травмі в гострому періоді застосовується з обмеженнями. Вона викликає блокаду симпатичної іннервації, розширення периферичних судин і зниження венозного повернення, брадикардію і зниження АТ. Якщо епідуральне знеболювання протипоказано, можна застосувати тривалу регіонарну новокаїнову анестезію міжреберних нервів, або субплевральну, або претрахеальну новокаїнові блокади. Одним із головних завдань у боротьбі з розладами дихання є не тільки боротьба з болем, але й покращання прохідності дихальних шляхів. Для цього використовується стимулювання активного відкашлювання мокротиння з використанням перкусійного, вібраційного масажу, дихальної гімнастики, призначення протеолітичних ферментів. Видаляти трахеобронхіальний секрет і кров найкраще електровідсмоктувачем. Періодичне введення в трахею по катетеру муколітиків і протеолітичних ферментів значно полегшує видалення в'язкого секрету. У деяких хворих для стимуляції кашльового рефлексу може застосовуватися черезшкірна пункція трахеї товстою голкою з введенням у її просвіт постійного пластикового катетера діаметром 1 мм. При безуспішності видалення густого секрету з головних і кінцевих бронхів може бути використана санаційна бронхоскопія.

Трахеостомія використовується при неможливості зробити санацію дихальних шляхів іншими способами або при показаннях до тривалої штучної вентиляції легень. При торакальних пошкодженнях із крововтратою важливе значення має проведення інфузійно-трансфузійної терапії з метою компенсації ОЦК і корекції постгеморагічної анемії. Інфузійна терапія повинна починатися з розчину Рінгера, сорбілакту, реосорбілакту, які підвищують онкотичний тиск і досить довго утримуються у кровоносному руслі. Проте надмірна інфузійна терапія містить у собі загрозу збільшення серцево-

легеневої недостатності. Тому в даній ситуації необхідно з кардіотонізуючою терапією використовувати вазоплегуючі препарати, які сприяють зменшенню периферійного судинного тонуусу і проведенню інфузійнотрансфузійної терапії в повному обсязі. При недостатньому кровообігу ефективною кардіотонізуючою дією володіють препарати кальцію, концентровані розчини глюкози, допамін і глюкокортикоїди, які збільшують скорочувальну спроможність серця і знижують периферичний опір судин. При усіх позитивних перевагах інфузійних розчинів, вони не виконують біологічної функції крові, тому при великій крововтраті необхідна трансфузія еритроцитарної маси.

При вирішенні питання про необхідність **торакатомії** для її проведення необхідний диференційований підхід. Залежно від характеру і ускладнення торакальної травми виділяються невідкладні, термінові й відстрочені торакатомії. Невідкладні торакатомії показані при пораненні серця або великих внутрішньогрудних судин, при швидко зростаючому клапанному пневмотораксі. Виконуються протягом однієї години після надходження хворого до лікувальної установи. Термінові торакатомії показані при внутрішньоплевральній кровотечі, що продовжується, з об'ємом крововтрати більш 300 мл на годину; клапанному пневмотораксі, що не ліквідується; відкритому пневмотораксі з масивним пошкодженням легень; пораненні стравоходу; підозрі на поранення серця. Виконуються протягом першої доби після травми. Відстрочені торакатомії виконуються при гемотораксі, що згорнувся; загрозі профузної легеневої кровотечі; при пневмотораксі з колапсом легень, який не усувається протягом 2–3 діб; післятравматичній гангрені легень. Виконуються протягом першого тижня після травми.

Таким чином, для постраждалих із травмою грудей необхідна чітка організація комплексу заходів: у першу чергу визначення показань до екстреного хірургічного втручання і проведення інтенсивної терапії.

Допомога на етапі першої медичної допомоги [1]

Лікування потерпілих з травмою у груди на етапі ПЛД надається в осередку масових втрат і передбачає тимчасове припинення зовнішньої кровотечі шляхом тугої тампонади рани грудної стінки або накладення асептичної пов'язки на неї, туалет верхніх дихальних шляхів (звільнення порожнини рота від слизу, мокротиння, крові). Рану в грудній стінці

при відкритому пневмотораксі закривають герметичною оклюзійною пов'язкою, для чого використовують клейонку, целюфан, прогумовану оболонку пакета перев'язувального індивідуального, що накладається безпосередньо на рану. Оклюзійна оболонка фіксується до тулуба пов'язкою Дезо або черепицеподібним укладанням лейкопластирних смужок. При великому дефекті грудної стінки рекомендується після накладення оклюзійної пов'язки прибинтувати руку до грудної клітки на ураженій стороні, що утримує пов'язку і забезпечує під час транспортування герметизацію й іммобілізацію рани краще, ніж будь-які інші пов'язки (прийом Лібова). З метою знеболювання внутрішньом'язово вводиться 2,0–2% розчин промедолу, а для профілактики ранової інфекції всередину дається 0,2 г доксицикліну гідрохлориду. Потерпілому надається напівсидяче положення. У випадку припинення дихання в результаті асфіксії очищують порожнину рота від слизу, крові, землі й проводять штучне дихання з рота в рот, із рота в ніс або використовують для цього S-подібну трубку. При припиненні серцевої діяльності проводять закритий масаж серця. При наявності множинних переломів ребер або реберних клапанів виконують тимчасову фіксацію «реберного клапану» шляхом надання пораненому «бічного стабілізованого становища».

Долікарська допомога включає контроль і виправлення асептичних і оклюзійних пов'язок (рис. 8).



Рис. 7 Оклюзивні пов'язки при відкритому пневмотораксі.

Повторно всередину вводиться 0,2 г доксицикліну гідрохлорида і додатково для профілактики ранової інфекції постраждалий приймає всередину пролонгований сульфаніламідний препарат – сульфален 0,2. Для зменшення больового синдрому додатково вводиться 1,0–2% розчину промедолу або 1,0–3% розчину фенозепаму. При тяжких пошкодженнях грудей для корекції серцево-судинних і дихальних розладів внутрішньом'язово вводиться 1,0–2% розчин кофеїну-бензонату натрію, 2,0 кордіаміну і 1,0–5% розчину ефедрину гідрохлориду. Проводиться штучне дихання і інгаляція киснем. Перша лікарська допомога. При сортуванні постраждалих на етапі надання ПЛД виділяються такі сортувально-евакуаційні групи:

1. Постраждалі, які потребують надання ПЛД за життєвими показаннями в першу чергу. Вони направляються в перев'язувальну, де їм надається ПЛД. До цієї групи відносяться травмовані з зовнішньою кровотечею, що продовжується, з клапанним і відкритим гемотораксом, ТШ 2– 3-го ступеня тяжкості, з наростаючими ознаками асфіксії.

2. Постраждалі, які потребують надання ПЛД у відстроченому порядку. Вони направляються у перев'язувальну в другу чергу.

3. Легко постраждалі з терміном лікування до 5 діб. Їм надається ПЛД поза перев'язувальною (сортувальна площадка).

4. Агонуючі. Цим постраждалим проводиться симптоматична терапія.

Таким чином, ПЛД може надаватися у повному обсязі, при цьому виконуються невідкладні й відстрочені заходи, і в скороченому, коли здійснюються тільки невідкладні заходи ПЛД. Вибір обсягу медичної допомоги на етапі надання ПЛД залежатиме від кількості надходження постраждалих, укомплектованості ЕМЕ кадрами і засобами, а також вказівок старшого медичного начальника.

При ПЛД больовий синдром усувається шляхом внутрішньом'язового ведення 2,0–2% розчину промедолу. Усунення больового синдрому може також виконуватися аутоанальгезією за допомогою апарату «Трингал».

При зовнішній кровотечі, що продовжується, з рани грудної клітки тимчасове припинення кровотечі здійснюється за допомогою тампонади рани. При цьому краї рани розсовують гачками, широкі марлеві тампони вводять у глибину рани до джерела кровотечі, а потім рану туго тампонують. Тампони

в рані зміцнюють циркулярними турами бинта, смугами липкого лейкопластиру або накладають глибокі шовкові шви з захопленням великих ділянок непошкоджених тканин. Випадки для накладення кровозупинного затискача на судину, яка кровоточить, у глибині рани грудної стінки бувають дуже рідко, і проводити цю маніпуляцію в рані наосліп не можна. Проте, коли судина, яка кровоточить, лежить на поверхні рани, то кровозупинний затискач накладати можна.

Поранених з оклюзійними пов'язками направляють у перев'язувальню, де проводиться контроль і заміна цих пов'язок на багат шарові марлевобальзамічні пов'язки за Банайгісом. Для цього використовуються великі стерильні серветки, перші прошарки яких просочують індеферентними мазями. Таку оклюзійну пов'язку фіксують до грудей турами бинта і зміцнюють смужками лейкопластиру. При великих ранах грудей їх туго тампонуєть серветками, змащеними мазями, поверх прикривають серветками і фіксують липким лейкопластиром або накладають велику пов'язку, яка іммобілізує грудну стінку. За показами проводять штучне дихання, трахеостомію.

При закритому напруженому пневмотораксі проводиться пункція плевральної порожнини товстою голкою Дюфо з надягнутим клапаном від пальця гумової рукавички або торакоцентез з дренажуванням плевральної порожнини в другому міжребер'ї по середньоключичній лінії. Голку або тонкий дренаж фіксують за допомогою вузлового шкірного шва. У випадках тампонади серця виконують пункцію перикарда. Для профілактики ранової інфекції внутрішньом'язово вводяться антибіотики і підшкірно 0,5 правцевого анатоксину.

При тяжкому ТШ виконують протишоківі профілактичні заходи: 1. Внутрішньовенна інфузійна терапія, що включає фізіологічний розчин 400 мл, розчин Рінгера 400 мл і 400 мл Гелоспана (Волютенз). 2. Внутрішньовенно вводять 2 мл 2% розчину промедолу, 2 мл 2% розчину кофеїну, 4 мл кордіаміну, 60 мл 40% глюкози, 10 мл 10% розчину хлористого кальцію. Перераховане вище відноситься до невідкладних заходів ПЛД і надаються за життєвими показаннями.

Основні принципи невідкладної допомоги та доопераційної стабілізації [9]

1) Відновлення ОЦК:

а) судинний доступ: мінімум дві периферичні вени з подальшою катетеризацією центральної вени;

б) інфузія кристалоїдів, синтетичних колоїдів зі швидкістю 20 мл/кг протягом 5 – 15 хв.;

в) визначення групи крові и гемотрансфузія одногрупної крові до рівня гемоглобіну 90 – 100 г/л, величини гематокриту 25 – 30 %, кількості еритроцитів 2,5 – 3,0 х Т/л. Запуск протоколу масивної гемотрансфузії, за потреби;

г) катетеризація сечового міхура.

2) Клінічні критерії відновлення ОЦК:

а) нормалізація АТ, ЧСС, посилення тонів серця при аускультатії; стабілізація ЦВТ на рівні 60 – 100 мм вод.ст.;

б) збільшення погодинного діурезу до 50 мл/год;

в) нормаізація периферичної перфузії (забарвлення нігтьових лож, слизових оболонок, шкіряного покриву, підвищення температури тіла);

г) покращення свідомості.

При наявності серцево-судинної недостатності – інотропні препарати та вазопресори. Цільові значення середнього артеріального тиску 60-70 мм рт.ст.

3) Боротьба з гіпоксією:

а) відновлення прохідності дихальних шляхів;

б) інгаляція кисню через носові катетори або маску (оптимальна концентрація кисню в повітряно-кисневій суміші – 40 – 50 %);

в) інтубація трахеї з подальшою ШВЛ в режимі помірної гіпервентиляції. Не інтубувати трахею за наявності пневмотораксу до дронування плевральної порожнини. При пошкоженні бронхів розглянути варіант однолегеневої інтубації та вентиляції.

4) Усунення больового синдрому:

а) наркотичні анальгетики;

б) ненаркотичні анальгетики з обережністю, оскільки можуть посилювати кровоточивість мало ефективні при гострому больовому синдромі;

в) місцева анестезія;

г) регіонарні блокади (тільки після нормалізації ОЦК).

5) Остаточна зупинка зовнішньої та внутрішньої кровотечі

хірургічним шляхом. Гемостатична терапія проводиться з метою корекції плазмових факторів коагуляції і тільки при наявності кровоточивості.

6) Попередження тромбоутворення (низькі дози гепарину або низькомолекулярні гепарини в профілактичних дозах). Після впевненості в надійному хірургічному гемостазі.

7) Корекція метаболічних порушень:

- а) ліквідація ацидоза (в/в р-н бікарбонату натрія при рН < 7,1, встановлення режимів з гіпервентиляцією);
- б) усунення електролітних порушень;
- в) ліквідація гіпопротеїнемії (альбумин);
- г) покращення мікроциркуляції (реологічні розчини);
- д) дезінтоксикаційні заходи.

8) Рання антибактеріальна терапія.

9) Протиправцева імунізація.

Кваліфікована хірургічна допомога.[7]

Успіх у лікуванні постраждалих з вогнепальною травмою грудей не завжди може бути досягнутий тільки шляхом дренивання плевральної порожнини (рис. 8) або виконання торакотомії (рис. 9) відразу ж при надходженні постраждалого.



Рис. 8. Дренування плевральної порожнини при гемотораксі справа.

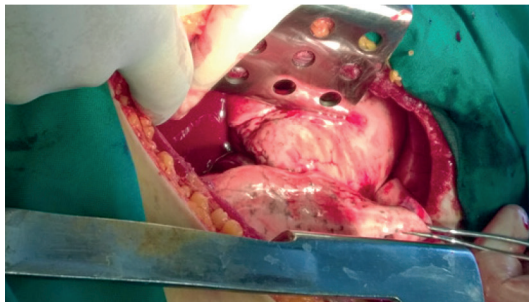


Рис. 7. Невідкладна торакотомія на етапі кваліфікованої хірургічної допомоги.

У даному випадку виправдана так звана активно-очікувальна тактика, при якій дії хірурга повинні бути не тільки активними, але й розумними. Необґрунтоване розширення показань до торакотомії збільшує летальність. Проте і надмірний консерватизм може часто призводити до тяжких, часом фатальних наслідків. У першу чергу необхідно усунути небезпечні для життя порушення – напружений та відкритий пневмоторакс, активно триваюча кровотеча, тампонада серця.

Таким чином, при масовому надходженні травмованих активноочікувальна тактика при пошкодженнях грудей передбачає виконання хірургічних заходів щодо невідкладних і термінових показань першої і другої черги.

Невідкладні заходи кваліфікованої хірургічної допомоги

Виконання невідкладних заходів кваліфікованої хірургічної допомоги за життєвими показаннями передбачає дренування плевральної порожнини при середньому, великому, тотальному гемотораксі й контроль інтенсивності внутрішньоплевральної кровотечі через торакальний дренаж протягом години з наступною реінфузією крові. При інтенсивній внутрішньоплевральній кровотечі, що продовжується, виділення більше 300 мл крові протягом години показана невідкладна торакотомія за життєвими показаннями. Невідкладна торакотомія показана також при тампонаді серця внаслідок поранення або його розриву.

У випадку напруженого пневмотораксу виконується торакоцентез і дренування плевральної порожнини за Бюлау в 2-му міжребер'ї по середньоключичній лінії з наступним здійсненням активно-очікувальної тактики, яка передбачає наступне: якщо легеня не розправляється за допомогою активного дренування протягом 48–72 год, то показана термінова торакотомія з метою усунення джерела пневмотораксу (пошкодження трахеї, великого бронху або легені). Дренування плевральної порожнини при напруженому пневмотораксі проводиться під місцевою інфільтраційною анестезією в другому міжребер'ї по середній ключичній лінії троакарним способом, а при гемотораксі одночасно виконується дренування в 5–6-му міжребер'ї по середньоаксіялярній лінії. Методика дренування плевральної порожнини при гемотораксі не складна (рис. 8): у 5–6-му

міжребер'ї по середньоаксилярній лінії розсікають шкіру довжиною 1 см, потім обертальними рухами троакара навколо осі роблять прокол через усі прошарки грудної клітки; через прокол у грудній стінці в плевральну порожнину вводять довгий затискач Мікуліча або корнцанг і на одну з його бранш надягають гумову трубку (не менше 10 мм у діаметрі), котрий здавлюють затискачем і протягають через отвір у грудній стінці. Після цього дренаж устанолюється так, щоб останній бічний отвір на гумовій трубці був на відстані 0,5–1 см від внутрішньої поверхні грудної стінки. Гумову трубку фіксують до шкіри П-подібним шкірно-м'язовим швом, щоб торакальний дренаж не випав при транспортуванні хворого. Зовнішню частину дренажу з'єднують із системою для постійної аспірації повітря і рідини, а внутрішню частину дренажної трубки вкладають між задньою поверхнею легень і грудної стінки від діафрагми до купола плеври. Зовнішній кінець дренажу приєднують до апарату, що відсмоктує, для здійснення активного дренивання плевральної порожнини з метою ліквідації гемопневмотораксу на фоні стійкого аеростазу.

Виділяють також пасивне дренивання за Бюлау, яке має на меті ліквідацію гемопневмотораксу з непостійним аеростазом. У випадку неефективності пасивного дренивання через 2–3 доби застосовується активне дренивання плевральної порожнини. При проведенні реінфузії зовнішній кінець дренажу приєднують до стерильного скляного флакону з додаванням розчину для консервування крові (ЦОЛПК-76) з розрахунку 50 мл на 250 мл крові. Відразу ж після стабілізації аутокрові варто зробити її фільтрацію через вісім шарів марлі. Стабілізовану і профільтровану кров можна повертати негайно, струминно або краплинно, без будь-яких попередніх проб і досліджень. При використанні стабілізуючого розчину необхідне внутрішньовенне введення 10% розчину кальцію з розрахунку 10 мл на кожні 500 мл реінфузованої крові. Дуже важливо, що при більшості внутрішньогрудних пошкоджень реінфузія крові дозволяє швидко відшкодувати крововтрату. Це дає можливість почати термінову операцію, не очікуючи, поки буде підготовлена донорська кров. Реінфузія крові дозволяє одночасно виміряти крововтрату і правильно розрахувати обсяг інфузійної терапії. Треба мати на увазі, що у поранених із клапанним пневмотораксом перед наркозом з інтубацією трахеї необхідно зробити торакоцентез з боку пошкодження для

забезпечення вільного виходу повітря з плевральної порожнини, яке надходить під підвищеним тиском у трахеобронхіальне дерево разом з наркотичною сумішшю. В іншому випадку під час керованого дихання відбудеться подальший зсув середостіння, порушення притоку крові по венах.

При відкритому пневмотораксі або зовнішній кровотечі, що продовжується, показана первинна хірургічна обробка з метою остаточного гемостазу і ушивання відкритого пневмотораксу. Операція при відкритому пневмотораксі включає ПХО рани грудної стінки з вирізанням нежиттєздатних тканин, видаленням кісткових уламків з резекцією гострих кінців кісток, ревізію плевральної порожнини, видалення з неї сторонніх тіл і крові. Особливу увагу варто приділяти правильній обробці травмованих кісток грудної клітки. Найбільш доцільна піднадкіснична резекція кінців ребер кусачками Лістона. Якщо при великих дефектах грудної стінки рану ушити неможливо, то отвір у грудній стінці щільно закривають відмобілізованими м'язами.

При невеликих пошкодженнях легень, що не супроводжуються пошкодженням значних кровоносних судин, накладають окремі кетгуттові шви на рану легень, краще атравматичною голкою. Якщо є велике розтрощення тканин легень, то здійснюють часткову клиноподібну резекцію або лобектомію. Застосування апаратів, що зшивають (УО-40, УО-60), значно полегшує виконання цього етапу операції. Ділянки, що кровоточать, і дрібні бронхи прошивають шовком і лігують.

При значних лінійних розривах великих бронхів їх зшивають вузловими шовковими швами або нитками із синтетичного матеріалу. При травмі великих бронхів і неможливості відновити прохідність накладенням швів, слід видалити частину або навіть усю легень. Всі постраждалі з підозрою на поранення серця, минаючи приймальне відділення, повинні доставлятися до операційної, де їм проводять необхідні лікувальні й діагностичні заходи. У випадках встановленого факту поранення серця показана широка передньобочова торакотомія з ушиванням рани серця за життєвими показаннями. При наявності проникного поранення грудної клітки в проекції небезпечної зони поранення серця (зона Грекова) без клініки тампонади серця і масивної внутрішньоплевральної крововтрати, показана обмежена торакотомія за типом первинної хірургічної обробки і ревізія ділянки перикарда з метою діагностики поранення серця. При

тампонаді серця перед введенням у наркоз доцільно виконати декомпресійну пункцію перикарда, що помітно покращує серцеву діяльність і запобігає можливій асистолії. Видалення з порожнини перикарда навіть невеликої кількості крові (20–30 мл) запобігає асистолії, тому що декомпресія перикарда зменшує внутрішньогрудний тиск, який значно підвищується під час індукції до наркозу й інтубації. При виявленні навіть невеличкої рани перикарда її необхідно широко розсікти в подовжньому напрямку допереду від діафрагмального нерва. При виявленні рани перикарда її прикривають вказівним пальцем лівої кисті й потім ушивають вузловими або краще матрацними шовковими швами через усю товщу серцевого м'яза.

Якщо припиняється серцева діяльність, то проводять прямий масаж серця. Рану в перикарді ушивають рідкими шовковими швами, які перешкоджають вивиху серця з порожнини серцевої сорочки і відтокові запального ексудату з порожнини перикарда. Рекомендується дренивання порожнини перикарда шляхом формування «віконця» діаметром близько 1 см по задньобоківій поверхні перикарда, при цьому працююче серце буде виштовхувати залишки крові з порожнини перикарда. Також рекомендується дренивання порожнини перикарда ніпельним дренажем через окремий прокол у грудній стінці з метою декомпресії перикарда в післяопераційному періоді й введення лікарських препаратів.

При пораненнях грудей, які супроводжуються зовнішньою кровотечею, що продовжується, виконується первинна хірургічна обробка за життєвими показаннями з метою остаточного припинення кровотечі й профілактики ранової інфекції. Вона складається з пошарового розтину тканин через рановий канал, виявлення джерела кровотечі й ретельного гемостазу, обережного висічення нежиттєздатних тканин, забруднених ділянок підшкірно-жирової клітковини, фасцій і м'язів, видаленні згустків крові і сторонніх тіл. Необхідно враховувати, що під час виконання первинної хірургічної обробки рани грудей можливе проникнення у плевральну порожнину з виникненням відкритого пневмотораксу. У подібних випадках необхідно тимчасово прикрити рану тампоном або пальцями, закінчити хірургічну обробку з ушиванням збережених м'язів окремими швами та обов'язковим дрениванням плеври. Первинний шов на шкірну рану грудей після виконаної первинної хірургічної обробки не накладається.

Рану стравоходу ушивають по можливості дворядним швом. Через велику можливість утворення нориці в місці поранення накладають гастростому, а в плевральній порожнині лишають дренажну трубку на сім днів. Прийом їжі через рот дозволяють через тиждень при позитивних результатах рентгенологічного контрастного дослідження. Медіаностинотомія проводиться при напруженій емфіземі середостіння. При травмі груднино-реберного каркасу з утворенням реберних клапанів показана тимчасова їхня фіксація за допомогою підшкірного проведення спиць.

Невідкладними також є комплексні заходи щодо лікування травматичного шоку будь-якого ступеня тяжкості. Перед зашиванням рани грудної стінки необхідно старанно перевірити гемостаз, видалити згустки крові, тампони з плевральної порожнини. Порожнину плеври промити розчинами антисептиків і провести санацію. Накласти перикостальні шви. Після стягування цих швів не завжди можна досягти герметичності плевральної порожнини. Тому особливо старанно треба захити великий грудний м'яз. Потім пошарово захити передній зубцюватий м'яз, підшкірну клітковину і шкіру. Первинний шов на шкірну рану грудної стінки після торакотомії при вогнепальних пораненнях грудей не треба накладати. Плевральну порожнину слід обов'язково дрениувати гумовою трубкою діаметром більше 1 см, у 5–6-му міжребер'ї по середньоаксіялярній лінії для евакуації залишку крові.

Особливо відповідальними після операції є перші 10 днів. Після переведення хворого в палату йому створюють на 10–12 год горизонтальне положення у ліжку. На другий день після торакотомії хворим рекомендується трохи (на 10–20 см) підняти верхню половину тулуба. Це сприяє кращому розправленню легень після операції. У порожнину плеври на другий день через дренаж вводять розчини антибіотиків на 0,5% розчині новокаїну. Якщо порожнина плеври після торакотомії добре дрениується, то в першу добу створюється мінімальний негативний тиск (4–6 мм вод. ст.). На третю добу дренажну трубку при позитивному рентгендослідженні видаляють і подальше «ведення» плевральної порожнини здійснюють як звичайно. У післяопераційному періоді проводять рентгенологічний контроль розправлення легень і евакуації ексудату. Для профілактики легенево-плевральних ускладнень необхідно крім видалення з порожнини плеври крові, ексудату, сторонніх тіл (рис. 8) своєчасно підтримувати адекватну вентиляцію, проводити ранню компенсацію крововтрати, надійне знеболювання й адекватну антибактеріальну терапію.

Термінові заходи кваліфікованої хірургічної допомоги 1-ї черги [4]

До термінових заходів першої черги відносять: пункцію плевральної порожнини при малому гемотораксі, ПХО великих ран грудей при відкритому пневмотораксі без зовнішньої кровотечі й при ранах, забруднених землею або отруйними речовинами. У деяких травмованих у плевральній порожнині утворюється значна кількість згустків (згорнутий гемоторакс). Діагностика цього стану базується, головним чином, на даних рентгенологічного обстеження. Згорнутий гемоторакс може нагноюватись з переходом у емпієму плеври або організовуватись у фіброторакс. Для видалення згустків необхідна торакотомія. Торакотомія з метою ліквідації згорнутого гемотораксу відноситься до групи термінових хірургічних заходів першої черги. Для видалення згорнутого гемотораксу достатньо обмеженої торакотомії, а іноді повторних пункцій з введенням протеолітичних ферментів у сполученні з антисептичними розчинами і наступним відсмоктуванням через добу лізованої крові.

Термінові заходи кваліфікованої хірургічної допомоги 2-ї черги [4]

До них відноситься первинна хірургічна обробка всіх інших ран грудей. При сортуванні на етапі кваліфікованої хірургічної допомоги виділяють такі сортувально-евакуаційні групи:

1. Потерпілі, які потребують надання кваліфікованих хірургічних заходів на даному етапі.
2. Потерпілі, котрі йдуть на евакуацію.
3. Легко потерпілі з терміном лікування до 10 днів.
4. Агонуючі.

У першій сортувально-евакуаційній групі виділяють групу травмованих, яких направляють до операційної в першу чергу для проведення торакотомії за невідкладними показаннями. Це потерпілі з тяжкими травмами грудей, що потребують невідкладної хірургічної допомоги за життєвим показанням (поранення серця і великих судин, клапанний пневмоторакс, який швидко наростає, профузна внутрішньоплевральна кровотеча, що продовжується, відкритий пневмоторакс). У перев'язувальну для тяжкопоранених направляються потерпілі, яким потрібно дренивання плевральної порожнини і ПХО м'яких тканин грудної стінки. Тут же виконується

реінфузія крові, яка отримана при дренуванні плевральної порожнини. Потерпілих у стані ТШ без ознак кровотечі, що продовжується, які не потребують оперативного лікування, направляють до відділення інтенсивної терапії, де їм проводять комплексну протишокову терапію. Не підлягають негайному оперативному лікуванню потерпілі з невеликими проникними колото-різаними або точковими вогнепальними пораненнями, що супроводжуються малим або середнім гемотораксом.

Таким чином, на етапі кваліфікованої хірургічної допомоги залежно від кількості поступаючих травмованих і медико-тактичних обставин може надаватися повний обсяг кваліфікованої хірургічної допомоги, при якій виконуються невідкладні заходи, а також термінові заходи першої і другої черги кваліфікованої хірургічної допомоги. Виділяється також скорочений обсяг кваліфікованої хірургічної допомоги, при якому виконуються невідкладні й термінові кваліфіковані хірургічні заходи першої черги. При проведенні мінімального обсягу кваліфікованої хірургічної допомоги виконуються тільки невідкладні заходи за життєвими показаннями.

Вибір оперативного втручання при відкритій і закритій травмі грудей залежить не тільки від якісної передопераційної підготовки, анестезіологічного забезпечення і правильного виборудоступу, але й від точного виконання внутрішньогрудного етапу операції. Своєчасне і методично правильне усунення пошкоджень внутрішніх органів створить реальну основу для сприятливого перебігу травматичної хвороби. Ось чому хірургу варто володіти основами хірургічної техніки при операціях на органах грудної клітки. Для успішного виконання хірургічного втручання на органах грудної клітки повинний бути обраний раціональний доступ, який би дозволив зупинити внутрішньоплевральну кровотечу, що продовжується, і усунути всі наявні пошкодження. Торакотомічний доступ намічається з урахуванням клінічної картини пошкодження, даних рентгенологічного обстеження, локалізації вхідного і вихідного ранових отворів. Як показує клінічний досвід, найбільший простір для дій хірурга в усіх відділах плевральної порожнини дає передньобокова (широка) торакотомія. Вона дозволяє не тільки детально оглянути передні й задні відділи серця, середостіння і діафрагму, але і виконати будь-які втручання на внутрішньогрудних органах.

Висновок

Лікування постраждалих із вогнепальними пораненнями грудної клітки є однією зі складних практичних задач хірургії пошкоджень. Анатомо-фізіологічні особливості грудної клітки створюють передумови для розвитку ускладнень, які загрожують життю хворих. Це потребує чіткої і ефективної організації медичної допомоги при масовому надходженні на етапі медичної евакуації з правильним уявленням про способи швидкої ліквідації розладів життєво важливих функцій залежно від медико-тактичних обставин.

Список використаної літератури:

1. Домедична допомога (алгоритми, маніпуляції): Методичний посібник / В.О.Крилюк, В.Д.Юрченко, А.А.Гудима та ін. - К.: НВП «Інтерсервіс», 2014. - 84 с.
2. Атлас бойової хірургічної травми (досвід антитерористичної операції/операції об'єднаних сил) – Харків: Колегіум, 2021.-385 с.
3. Воєнно-польова хірургія : практич. і навч. посіб. для військ. лікарів та лікарів системи охорони здоров'я України / за ред. : Я. Л. Заруцького, В. Я. Білого ; М-во оборони України, МОЗ України. - Київ : Фенікс, 2018. - 544 с.
4. Обрані лекції з військово-польової хірургії / Авт. кол.: В. В. Бойко, В. М. Лісовий, В. В. Макаров та ін.; під ред. чл.-кор. НАМНУ проф. В. В. Бойка, чл.-кор. НАМНУ проф. В. М. Лісового, проф. В. В. Макарова. — Харків, «НТМТ», 2018. — 212 с.
5. Leigh-Smith S., Harris T. Tension pneumothorax – time for a re-think Emerg Med J 2005; 22: 8–16
6. Военно-полевая хирургия, учебник, Гуманенко Е.К., 2008.-235 с.
7. A Manual of Military Surgery: Or Hints on the Emergencies of Field, Camp and Hospital Practice (Classic Reprint), 2013 – 98 p.
8. The British Military Surgery Pocket Book/Colonel P Roberts CBE MS FRCS-2014.- 742 p.
9. Emergency War Surgery: The Survivalist's Medical Desk Reference\ Department of the Army USA – 2012.- 208p.
10. Воєнно-польова хірургія : підруч. / М-во оборони, М-во охорони здоров'я України ; кол. авт.: Я. Л. Заруцький, В. М. Запорожан, В. Я. Білий та ін. . – Одеса : ОНМедУ, 2016. – 415 с. : іл.

ВОГНЕПАЛЬНІ ПОРАНЕННЯ ЧЕРЕПА І ГОЛОВНОГО МОЗКУ.

С.І. Бібіченко

Частота черепно-мозкових поранень у роки другої світової війни коливалася в межах 6-7% від загальної кількості бойової хірургічної травми. У ході локальних воєн та збройних конфліктів з'явилася чітка тенденція до збільшення поранень черепа та головного мозку – від 8,8% до 21%. Це з одного боку пов'язане, з ігноруванням військовослужбовцями засобів індивідуального захисту (каска), з другого — зі зміною характеру ведення бойових дій (снайперська війна, широке застосування мінної зброї, партизанські дії [6]. Під час військової агресії РФ проти України у ВМКС СР частота поранень черепа та головного мозку становить 6,4%.

ТЕРМІНОЛОГІЯ І КЛАСИФІКАЦІЯ ВОГНЕПАЛЬНИХ ПОРАНЕНЬ ЧЕРЕПА І ГОЛОВНОГО МОЗКУ

За етіологією вогнепальні поранення черепа та головного мозку діляться на кульові, осколкові та мінно-вибухові поранення. Вогнепальні поранення черепа та головного мозку насамперед діляться на три види: ізольовані, множинні та поєднані. Одночасне пошкодження одним або декількома РС черепа та головного мозку в декількох місцях називається множинним пораненням черепа та головного мозку. Одночасне пошкодження черепа та головного мозку, а також органу зору, ЛОР-органів або ЩАД називається множинним пораненням голови. Одночасне пошкодження черепа та головного мозку з іншими анатомічними областями тіла (шия, груди, живіт, таз, хребет, кінцівки) називається поєднаним ЧМП [10, 11].

Основу класифікації вогнепальних поранень черепа та головного мозку становить поділ їх на три великі групи: поранення м'яких тканин, що становлять у середньому 50%; непроникні поранення черепа, що становлять 20%; проникаючі поранення черепа та головного мозку, що становлять 30% від усіх вогнепальних поранень черепа та головного мозку [10, 11].

Поранення м'яких тканин черепа характеризуються пошкодженням шкіри, апоневрозу, м'язів або окістя. При вогнепальних пораненнях м'яких тканин відсутні переломи кісток черепа, але може ушкоджуватися головний мозок у вигляді струсу, забою і навіть стиснення (гематомою) за рахунок енергії бічного удару РС.

Непроникні поранення черепа (рис. 1) характеризуються ушкодженням м'яких тканин та кісток зі збереженням цілості твердої мозкової оболонки. Даний вид пошкоджень завжди супроводжується забоєм головного мозку, субарахноїдальним крововиливом, рідко - стисненням головного мозку (кістковими уламками, епі- або субдуральною гематомою). Незважаючи на переломи кісток черепа та мікробне забруднення рани, тверда мозкова оболонка в більшості випадків запобігає поширенню інфекції на мозкову тканину.

Проникаючі поранення черепа та головного мозку (рис. 2) характеризуються пошкодженням м'яких покривів, кістки, оболонок та речовини мозку, відрізняються важкістю перебігу та високою летальністю. Важкість проникаючих поранень характеризується тим, через які утворення проходить РС (кора, підкіркові утворення, шлуночки мозку, базальні ганглії або стовбур мозку), та ступенем їх ушкодження.

Найбільшою важкістю відрізняються поранення стовбурових та глибоких відділів мозку. При проникаючих пораненнях найчастіше розвиваються важкі інфекційні ускладнення — менінгіт, менінгоенцефаліт та абсцес мозку.

Вогнепальні поранення черепа та головного мозку поділяються за низкою класифікаційних ознак. По етіології виділяються кульові, осколкові поранення та мінно-вибухові поранення. Вони відрізняються обсягом та характером ушкодження, так як кулі мають більшу кінетичну енергію, ніж осколки, а МВП відрізняються поєднаним та комбінованим характером ушкоджень.



Рис. 1. Непроникаюче поранення черепа з ушкодженням кісток.



Рис. 2. Дотичне проникаюче поранення черепа і головного мозку.

Проникаючі поранення черепа можуть бути наскрізними та сліпими, а за розташуванням ранового каналу поділяються на дотичні, сегментарні та діаметральні.

Поранення називається дотичним (тангенціальним) (рис. 3 д), коли куля або осколок проходять поверхнево та ушкоджують кістку, тверду мозкову оболонку та поверхневі частини головного мозку. Потрібно відзначити, що при дотичних пораненнях, незважаючи на поверхневе розташування ранового каналу і незначні масштаби руйнування мозкової речовини, що утворюється в процесі РС, морфологічні та функціональні розлади часто поширюються на сусідні ділянки мозку. Це пояснюється тим, що речовина головного мозку є середовищем, що містить велику кількість рідини і розташоване в замкнутому просторі, обмеженому щільними оболонками і кістками черепа.

Наскрізні поранення називаються сегментарними (рис. 3 в), коли РС проходить у порожнині черепа по одній з хорд в межах 1 або 2 часток головного мозку, і рановий канал розташовується на деякій глибині від поверхні мозку; при цьому має досить значну протяжність.



Рисунок 3. Схема проникаючих поранень черепа і мозку: а — прості; б — радіальні; в — сегментарні; г — діаметральні; д — дотичні; е — рикошетуючі

При всіх сегментарних пораненнях у глибину ранового каналу заносяться дрібні уламки кістки, волосся, іноді уривки головного убору. Руйнування мозкової речовини, як і при будь-якому вогнепальному пораненні, не обмежуються зоною проходження снаряда, а поширюються в сторони і виражаються в утворенні крововиливів і вогнищ забиття мозкової тканини на значній відстані від ранового каналу.

При наскрізних діаметральних пораненнях (рис. 3 г) рановий канал залягає глибше, ніж при сегментарних, проходячи по великій хорді (діаметру) кола черепа.

Діаметральні поранення є тяжкими, так як рановий канал у цих випадках проходить на великій глибині, ушкоджуючи шлуночкову систему, стовбурову частину мозку та інші глибоко лежачі життєво важливі утворення. Тому діаметральні поранення супроводжуються високою летальністю, причому смертельні наслідки настають у ранні терміни внаслідок безпосереднього пошкодження життєво важливих центрів мозку.

Різновидом наскрізних діаметральних поранень є діагональні, при яких рановий канал також проходить по діаметру черепа, але в іншій площині, розташованій ближче до сагітальної. При цих пораненнях вхідний отвір ранового каналу зазвичай розташовується в області обличчя, щелеп, шиї, а вихідний – на конвекситальній (опуклій) поверхні черепа. Таке розташування ранового каналу супроводжується первинним ушкодженням стовбура мозку та визначає ці поранення як смертельні.

Сліпі поранення черепа мають один вхідний отвір і рановий канал різної протяжності, наприкінці якого залягає куля або осколок. За аналогією з наскрізними пораненнями сліпі поранення поділяються на прості, радіальні, сегментарні та діаметральні.

Важкість сліпого поранення визначається глибиною залягання ранового каналу та його розмірами. До найбільш важких відносяться сліпі поранення, що проходять основою мозку.

Серед проникаючих вогнепальних поранень черепа іноді зустрічаються так звані *рикошетуючі поранення* (рис. 3 е), що відрізняються тим, що при наявності одного ранового отвору (вхідного) в глибині ранового каналу виявляються тільки кісткові уламки черепа, а РС відсутній - він, ударившись об опуклу поверхню черепа, завдає пошкодження і різко змінює

траєкторію польоту (рикошетує), віддаляючись від черепа (зовнішній рикошет). При внутрішньому рикошеті РС змінює траєкторію при зіткненні з увігнутою поверхнею черепа з протилежного боку вхідного отвору ранового каналу.

ДІАГНОСТИКА ВОГНЕПАЛЬНИХ ПОРАНЕНЬ ЧЕРЕПА І ГОЛОВНОГО МОЗКУ

У польових умовах на передових етапах медичної евакуації вкрай обмежені можливості та час для повноцінного неврологічного обстеження пораненого з вогнепальним пораненням черепа та головного мозку. Сортування поранених та постановку діагнозу проводять військові лікарі та хірурги загального профілю. Тому їх завданнями є: 1) виявлення життєзагрозливих наслідків поранення для своєчасного надання невідкладної медичної допомоги та 2) формулювання діагнозу поранення для прийняття правильного сортувального рішення.

Огляд будь-якого пораненого на сортувальному майданчику починається з оцінки важкості його стану та активного виявлення гострого порушення життєво важливих функцій. Симптоми, які пов'язані з ушкодженням мозку, умовно називаються загальними симптомами. Їх виявлення та оцінка важливі, оскільки понад 30% пошкоджень черепа та головного мозку поєднуються з пошкодженнями інших областей тіла: шиї, грудей, живота, тазу, хребта та кінцівок. Не завжди пошкодження черепа і головного мозку є провідним, а часом важке ЧМП поєднується з важким пошкодженням іншої області: часто — кінцівок, рідше — грудей, живота, таза. Тому при сортуванні поранених важливим є не безладне визначення загальних симптомів, а цілеспрямоване виявлення чотирьох основних синдромів.

Синдром гострих розладів дихання. Він виявлявся синюшністю шкірного покриву та губ, неспокійною поведінкою пораненого, частим та шумним диханням. Основними причинами розвитку цього синдрому є асфіксія або важкі ушкодження грудей.

Синдром гострих розладів кровообігу. Він проявляється блідістю шкірного покриву та губ, загальмованістю пораненого, частим та слабким пульсом, низьким САТ – менше 100 мм рт.ст. Основною причиною розвитку цього синдрому є гостра крововтрата. Найчастіше вона обумовлена важкими супутніми пошкодженнями живота або тазу, рідше – кінцівок.

Синдром травматичної коми. Він проявляється відсутністю свідомості, мовного контакту, рухів кінцівок, рухової реакції на біль. При глибокій комі визначаються порушення дихання та кровообігу центрального походження (за винятком ушкодження грудей та джерел кровотечі). Причиною розвитку цього синдрому є важке ушкодження мозку.

Синдром термінального стану. Він проявляється сірим (землистим) кольором шкірного покриву та губ, вираженою загальмованістю пораненого аж до сопору, частим (більше 140 ударів на хвилину) та слабким пульсом тільки на сонних артеріях, АТ не визначається, дихання – рідке, що згасає. Причинами термінального стану: вкрай важка поєднана травма будь-якої локалізації, але найчастіше - важке МВП, важкі поранення кількох ділянок тіла, важкі поранення живота або таза з гострою масивною крововтратою, вогнепальні поранення черепа з вкрай важким ушкодженням головного мозку.

Після оцінки загальних симптомів оглядаються рани та інші ушкодження їх може бути кілька: на голові та в інших ділянках тіла. Під час огляду черепно-мозкової рани визначається її локалізація, глибина, площа, характер пошкоджених тканин, тобто оцінюються місцеві симптоми. При цьому легко виявляються поверхневі уламки, при кровотечі уточнюється його джерело. Важлива інформація при огляді рани, коли видно кісткові уламки черепа, витікання ліквору або пошкодженої речовини мозку (мозкового детриту) — вони свідчать про проникний характер поранення. Глибокі рани черепа при важкому стані пораненого спеціально не досліджуються, так як шкоди від цього може бути більше, ніж користі, коли, наприклад, відновлюється кровотеча або лікворея при випадковому видаленні кров'яного згустку.

У цілому з цих місцевих симптомів в прийнятті сортувального рішення найбільше значення мають: 1) зовнішнє кровотеча і 2) витікання ліквору чи мозкового детриту з рани, інші уточнюють діагноз.

Оснoву діагностики та прогнозу вогнепального ЧМП становить визначення важкості пошкодження головного мозку та його життєзагрозливих наслідків.

Діагностика важкості пошкодження головного мозку будується на активному виявленні у поранених загально-мозкових та осередкових симптомів, а також симптомів порушення життєво важливих функцій.

Загальноомозкові симптоми найбільше характеризують важкість ушкодження мозку і доступні визначенню на передових етапах медичної евакуації. Про мінімальне пошкодження головного мозку свідчить втрата свідомості в момент поранення та амнезія на події, що передують пораненню або після поранення. Менш інформативними симптомами ушкодження мозку є головний біль, запаморочення, шум у вухах, нудота, блювота, загальмованість чи рухове збудження.

Найбільш інформативним симптомом ушкодження мозку є порушення свідомості. При цьому чим більш виражений ступінь порушення свідомості, тим важче пошкодження головного мозку. Тому необхідно добре знати ступеня порушення свідомості для встановлення діагнозу вогнепального ЧМП і прийняття сортувального рішення. Існує багато суб'єктивних та об'єктивних методів та шкал порушення свідомості (шкала ком Глазго, шкала Шахновича та ін.), але для передових етапів медичної евакуації на сьогоднішній день найбільш зручна описова методика з виділенням шести ступенів порушення свідомості.

1. Оглушення помірне - поранений у свідомості, відповідає на запитання, але загальмований або збуджений, дезорієнтований у просторі та часі.

2. Оглушення глибоке - поранений у стані сну, але при сильному впливі на нього (окрик, хлопки по щоках) однозначно і мляво відповідає на питання.

3. Сопор - свідомість відсутня, мовний контакт неможливий, збережені сухожильні рефлекси, рухові захисні реакції на біль, відкривання очей.

4. Кома помірна - свідомість відсутня, мовний контакт і відкривання очей відсутні, часто м'язовий гіпертонус, сухожильні рефлекси та рухові захисні реакції на біль відсутні або неадекватні (переходять у судоми тощо); збережено самостійне дихання, ковтання, зіниці та рогівковий рефлекси.

5. Кома глибока - свідомість відсутня, мовний контакт відсутній, сухожильні рефлекси та рухові захисні реакції на біль відсутні; зіниці та рогівковий рефлекси відсутні, ковтання порушено; відносно стабільна гемодинаміка, самостійне дихання неефективне (надто часто або рідкісне), але ритмічне.

6. Кома позамежна – до симптомів глибокої коми додаються: м'язова атонія, нестабільність гемодинаміки центрального походження – зниження САТ (менше 90 мм рт.ст), тахікардія

(ЧСС більше 140 ударів на 1 хв), рідше – брадикардія (ЧСС менше 60 ударів у 1 хв) та патологічні ритми дихання. Двосторонній паралітичний мідріаз.

Вогнищеві симптоми меншою мірою характеризують важкість ушкодження мозку. Однак вони мають велике значення в діагностиці стиснення головного мозку (життєзагрозливого наслідку ЧМП) та у визначенні локалізації поранення. На етапах надання можна визначити лише яскраві осередкові симптоми.

Анізокорія (рис. 4) часто є проявом об'ємного процесу в порожнині черепа (внутрішньочерепна гематома, гідрома, локальний набряк головного мозку в ділянці мозкової рани) на боці розширеної зіниці.



Рис. 4. Типовий гемілатеральний синдром при стисненні головного мозку за С. Arseni, I. Oprescu

Фіксація очних яблук і голови в бік (вправо чи вліво) — найчастіше є проявом об'ємного процесу в порожнині черепа за фіксації («фіксований погляд хворого показує хірургу, якому боці робити трепанацію»).

Кривий рот, щока при диханні набуває форми вітрила, згладженості носогубної складки, не змикання повік є ознаками ушкодження лицевого нерву на цій же стороні.

Локальні судоми кінцівок часто є проявом об'ємного процесу в порожнині черепа на протилежному боці.

Паралічі кінцівок є проявом пошкодження рухових зон мозку або об'ємного процесу в порожнині черепа на протилежному боці.

Важливу роль в діагностиці ЧМТ грають такі симптоми, як порушення мови, слуху і зору особливо одного вуха, ока.

Симптоми гострого порушення життєво важливих функцій свідчать або про вкрай важке ушкодження головного мозку, або про розвиток набряку головного мозку та його ущемлення в отворі намету мозочка або у великому потиличному отворі основи черепа (дислокація). Порушення життєво важливих функцій відбувається в результаті первинного або вторинного (внаслідок стиснення) ушкодження стовбура головного мозку, в якому розташовані ядра судинного та дихального центрів. Виявляються вони вираженими розладами гемодинаміки: стійка артеріальна гіпертонія (САТ понад 150 мм рт.ст.) або артеріальна гіпотонія (САТ менше 90 мм рт.ст.), тахікардія (ЧСС понад 140 ударів на 1 хв) або брадикардія (ЧСС менше 60 ударів) в 1 хв). Найбільш характерним проявом порушень життєво важливих функцій є порушення ритму дихання, що вимагає застосування ШВЛ.

ДІАГНОСТИКА ЖИТТЄЗАГРОЗЛИВИХ НАСЛІДКІВ ВОГНЕПАЛЬНИХ ПОРАНЕНЬ ЧЕРЕПА І ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Життєзагрозливі наслідки вогнепальних поранень черепа та головного мозку – патологічні процеси, які розвиваються відразу ж після поранення внаслідок пошкодження життєво важливих органів та тканин. Відмінною особливістю життєзагрозливих наслідків є неспроможність захисних механізмів організму до їх самостійного усунення. Отже, за відсутності невідкладної медичної допомоги, життєзагрозливі наслідки поранень призводять до смерті. Тому на всіх передових етапах медичної

евакуації невідкладні заходи медичної допомоги виконуються не з приводу поранень або травм, а щодо їх життєзагрозливих наслідків. При вогнепальних пораненнях черепа та головного мозку виникають три види життєзагрозливих наслідків: зовнішня кровотеча, стиснення головного мозку та асфіксія.

Зовнішня кровотеча є життєзагрозливим наслідком вогнепального поранення черепа та головного мозку у тих випадках, коли вона самостійно або під звичайною асептичною пов'язкою не зупиняється.

Джерелами сильної зовнішньої кровотечі є:

- 1) артеріальні судини покривних тканин черепа і основна з них - *a. temporalis superficialis* з її гілками;
- 2) артерії твердої мозкової оболонки, насамперед гілки *a. meningea media*;
- 3) синуси твердої мозкової оболонки;
- 4) судини головного мозку, розташовані у мозковій рані.

Стиснення головного мозку - патологічний процес, розтягнутий в динаміці від кількох годин до кількох діб і часто призводить до смерті в разі його неусунення. Найчастіше стиснення мозку при вогнепальних пораненнях обумовлено внутрішньочерепними гематомами, рідше — локальним набряком мозку ділянки рани чи вдавленим переломом кісток черепа.

В умовах етапного лікування при сортуванні поранених необхідно активно виявляти всі найбільш інформативні симптоми стиснення головного мозку.

«Світлий проміжок» - відрізок часу між втратою свідомості в момент ЧМП і повторною втратою свідомості на момент огляду; протягом цього часу поранений перебуває у свідомості (зазвичай це уточнюється у супроводжуючих). Цей симптом характерний для легкого ушкодження головного мозку, на тлі якого розвивалося стиснення.

При важких ушкодженнях мозку розлади свідомості прогресують, частіше від сопору до коми. Діагностична достовірність цього симптому дуже велика.

Фіксація голови та погляду у бік стиснення мозку. Дуже достовірний, але не частий симптом стиснення головного мозку. Визначається він під час огляду пораненого на сортувальному майданчику, коли лікар встановлює голову пораненого в середнє положення, а поранений рефлекторно із зусиллям повертає її до попереднього положення. Аналогічно положенню голови фіксовані очні яблука.

Локальні судоми кінцівок також легко визначаються на сортувальному майданчику.

Анізокорія - симптом, який легко визначався при уважному огляді пораненого, але діагностична цінність його щодо стиснення головного мозку, і тим більше сторони патологічного процесу, невелика і становить 60%.

Брадикардія - ЧСС менше 70 ударів за 1 хв. Важливий симптом, що вказує на ймовірність стиснення головного мозку, але специфічність його низька - він також є проявом важкого ушкодження головного мозку та деяких позачерепних ушкоджень, наприклад забій серця. Діагностична цінність його значно зростає, коли він поєднується з одним із вищезазначених симптомів. Характерно, що при поєднаних ЧМП, що супроводжуються гострою крововтратою, наприклад, при одночасних пораненнях живота або тазу, ЧСС менше 100 ударів на 1 хв повинна розцінюватися як відносна брадикардія.

Геміплегія, моноплегія, рідше парези кінцівок - важливі, але неспецифічні симптоми стиснення головного мозку, оскільки часто є неврологічним проявом вогнепального поранення. На сортувальному майданчику, де не застосовуються спеціальні неврологічні прийоми у вигляді одночасного потиску рук та ін, виявляються лише грубі рухові порушення у вигляді відсутності рухів кінцівкою взагалі. Це підвищує їхню діагностичну цінність, особливо у поєднанні з іншими симптомами.

Діагностична значимість перерахованих симптомів виявлення стискання мозку значно зростає за їх поєднанні: що більше є симптомів, то більше ймовірність стиснення мозку.

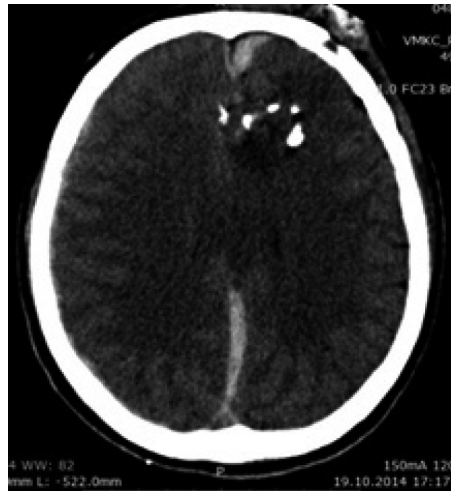
Асфіксія - розлад дихання (задуха), що гостро розвивається, в результаті порушення прохідності верхніх дихальних шляхів. Найчастіше асфіксія виникає при множинних травмах голови, коли поранення черепа поєднується з пораненнями обличчя та щелеп. У цих випадках причиною асфіксії є надходження крові з ран ШДД у ротоглотку та гортань на фоні порушення іннервації надгортанника або зниження кашльового рефлексу. При важких ізольованих ЧМП аспіраційний механізм асфіксії реалізується за рахунок влучення в дихальні шляхи блювотних мас. При вкрай важких пораненнях черепа і головного мозку дислокаційна асфіксія розвивається внаслідок западання язика: внаслідок пошкодження стовбура порушується діяльність язиковоткових та під'язикових нервів, язик втрачає м'язовий тонус і западає у ротоглотку, перекриваючи дихальні шляхи.

Усі життєзагрозливі наслідки поранень мають активно виявлятися. Пораненим із зовнішньою кровотечею та асфіксією має надаватися невідкладна допомога на всіх етапах медичної евакуації, а поранені зі стисненням головного мозку повинні терміново евакуюватися на етап надання СХП — тільки на ньому їм може бути надана повноцінна невідкладна спеціалізована нейрохірургічна допомога.

ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ ХАРАКТЕРУ І ВАЖКОСТІ ПОРАНЕНЬ ЧЕРЕПА І ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Основним додатковим методом діагностики поранення черепа та головного мозку, що застосовується на етапах надання кваліфікованої та спеціалізованої медичної допомоги, є оглядова рентгенографія черепа, що дозволяє визначити наявність та характер переломів кісток черепа, а також локалізувати сторонні тіла по відношенню до порожнини черепа [12].

Найбільш інформативним методом діагностики є КТ голови, що дозволяє чітко визначити локалізацію сторонніх тіл у м'яких тканинах та порожнині черепа, простежити рановий канал та оцінити весь спектр травматичних змін з боку покривів черепа, кісток, оболонок та речовини головного мозку [8, 9]. КТ надає неоціненну допомогу в діагностиці проникаючого характеру поранення при множинних осколкових пораненнях черепа (рис. 5).



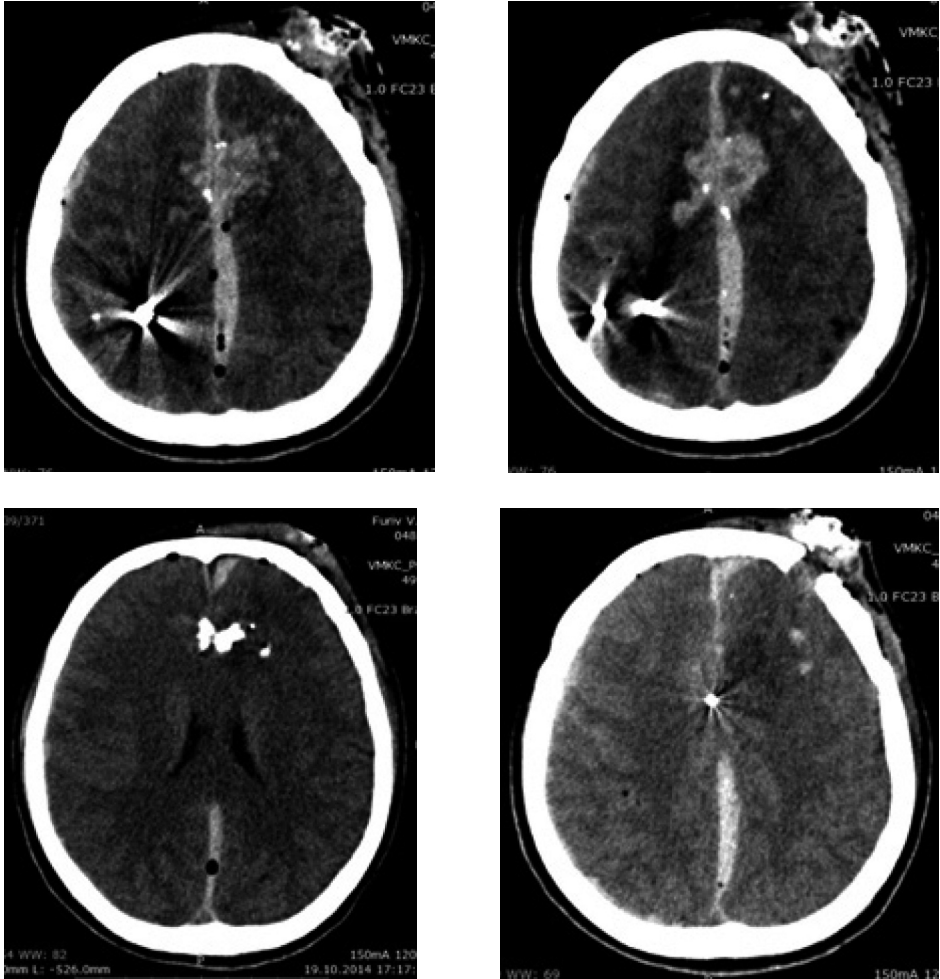


Рис. 5. Дані СКТ головного мозку вогнепального осколкового сліпе діагональне проникаюче поранення в лівій лобній ділянці з дірчастим передомом лобної кістки зліва, пошкодженням лівої лобної, правої тім'яної долей, наявністю кісткових уламків по ходу раньового каналу, металевих осколків в ділянці серпу мозку та правій тім'яній долі.

Однак слід мати на увазі, що металеві сторонні тіла при КТ викликають появу артефактів, що дещо обмежує діагностичні можливості методу.

МРТ голови не є кращим методом діагностики при вогнепальних пораненнях черепа та головного мозку. Застосування цього методу різко обмежується наявністю у поранених металевих сторонніх тіл в ділянці голови, різних металоконструкцій при поєднаному характері поранення та

необхідністю проведення ШВА у ході дослідження (металеві частини апаратів ШВА).

Серед лабораторних досліджень оцінюються як загальні клінічні показники крові та сечі, що відображають ступінь крововтрати, вираженість інфекційно-запальних реакцій, так і специфічні зміни показників клітинного, імунологічного та біохімічного складу крові та ліквору, що відображають динаміку перебігу поранень черепа та головного мозку.

До найбільш простих та інформативних показників важкості та динаміки перебігу при пошкодженнях головного мозку відноситься дослідження ліквору, що включає оцінку його зовнішнього вигляду (прозорість, наявність патологічних домішок), величину тиску, клітинний склад та вміст білка. Для вогнепальних поранень черепа і головного мозку характерно поява невеликої домішки крові в лікворі з підвищенням вмісту білка в 5-10 разів, що є наслідком потраплянням крові в лікворні шляхи головного мозку та формування локального ранового енцефаліту. Діагностичною ознакою розвитку менінгіту на тлі субарахноїдального крововиливу служить зміна співвідношення числа еритроцитів та лейкоцитів у цереброспінальній рідині у бік різкого збільшення кількості лейкоцитів [13].

ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ВОГНЕПАЛЬНИХ ПОРАНЕНЬ ЧЕРЕПА І ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Основним принципом лікування поранених є максимально швидка доставка їх на етап надання СХД, минаючи попередні етапи медичної евакуації [1,7].

На етапі надання КХД показано виконання ПХО черепно-мозкової рани лише при кровотечі. Причому операція виконується при безуспішності спроб зупинки кровотечі іншими способами, а обсяг хірургічної обробки повинен обмежуватися здійсненням надійного гемостазу. Після цього поранений підлягає терміновій евакуації на етап надання СХД [2, 3,7].

Медична допомога пораненим у голову на передових етапах медичної евакуації включає накладання на рану голови асептичної пов'язки. За наявності блювоти та носової кровотечі, для попередження аспірації, проводиться очищення верхніх дихальних шляхів. При западанні язика здійснюється встановлення повітропровідної трубки.

Поранені, які перебувають у несвідомому стані, евакуюються у стійкому положенні на боці або животі. Наркотичні анальгетики при тяжких пораненнях голови не вводяться через небезпеку пригнічення дихання.

Основні принципи надання медичної допомоги направлені на захист дихальних шляхів, забезпечення адекватної вентиляції, проводиться оцінка шоку і лікування його наслідків.

Загалом, пацієнти із 13 балами ШКГ мають лікуватися у місцях, де забезпечено адекватний моніторинг їхнього стану. Терапія має бути націлена на запобігання вторинного ураження головного мозку. Треба уникати гіпоксії шляхом підтримування $PaO_2 > 80$ мм рт. ст., або насичення киснем $SpO_2 > 93\%$.

Боротьба з вазоконстрикцією або вазодилатацією проводиться шляхом підтримування $PaCO_2$ в діапазоні 35–40 мм рт. ст.

Узголів'я ліжка має бути підняте на $> 30^\circ$. (Ліжко встановлюють у зворотному положенні Тренделенбурґа, якщо неможливо вивільнити грудний і поперековий відділи хребта). Шия має позиціонуватися по середній лінії тіла, і шийний комірець слід розслабити, щоб запобігти оклюзії внутрішніх яремних вен (та подальшого підвищення ВЧТ).

Уникають накладання центрального катетера внутрішньої яремної вени, що може індукувати тромбоз цієї судини і подальше підвищення ВЧТ.

Седація пацієнтів із важкою черепно-мозковою травмою проводиться з допомогою короткодійчих агентів (це дасть змогу проводити адекватне і часте неврологічне обстеження) для обмеження стимуляції та уникнення десинхронізації з апаратом штучної вентиляції легень. Обидва чинники призводять до підвищення ВЧТ. Для ранньої седації оптимальний препарат — пропофол. (Слід пам'ятати про гіпотензію при його застосуванні.)

Раннє призначення гіперосмолярних агентів рекомендують при балах ШКГ < 12 . Його можна вводити інфузійно у вигляді 250 мл болюсу. Метою залишається утримання рівня натрію 154-160 мЕква і осмолярності сироватки < 330 ммоль. Слід проводити щоденний моніторинг біохімії сироватки для виявлення гіпонатріємії або важкої гіпернатріємії (> 160 мЕква/л). Його треба здійснювати кожні 6 годин, зокрема при застосуванні 3% розчи-ну NaCl чи манітолу. Рефрактерна

внутрішньочерепна гіпертензія може контролюватися ініціальним болюсним веденням манітолу з розрахунку 1 г/кг і при потребі — з використанням переміжних доз із розрахунку 0,25–0,5 г/кг кожні 4 години.

Ініціальна коагулопатія лікується агресивно (цільовий Міжнародний нормалізований індекс (INR) <1.4).

Слід досягти нормотермі. Гарячка призведе до підвищеної метаболічної активності головного мозку, підвищення ВЧТ і посилення вазоспазму.

Легка гіпервентиляція до РаСО₂ 30-35 мм рт.ст. корисна лише як допоміжний маневр доти, доки інші заходи не ефективні.

У разі порушення дихання визначається його причина. Якщо відсутні асфіксія або пневмоторакс при поєднаному пораненні грудей (що вимагають спеціальних лікувальних заходів), проводиться інтубація трахеї та ШВЛ, інгаляція кисню.

ОСОБЛИВОСТІ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ВОГНЕПАЛЬНИХ ПОРАНЕНЬ ЧЕРЕПА І ГОЛОВНОГО МОЗКУ

У період Великої Вітчизняної війни в основу лікувальної тактики при вогнепальних пораненнях черепа і головного мозку була покладена теза, проголошена Н.М. Бурденко: «Поранений без операції легше переносить евакуацію, ніж після операції». Тому хірургічне лікування затягувалося, а терміни проведення хірургічної обробки визначалися добами: рання – до 3, відстрочена – 3-6, пізня – після 6 діб. Летальність за такої тактики складала при проникаючих пораненнях черепа і мозку 53,2% [6].

У локальних війнах та збройних конфліктах основу лікувальної тактики покладена концепція ранньої спеціалізованої допомоги, відповідно до якої поранений має бути максимально в ранні терміни доставлений на етап надання спеціалізованої допомоги [1, 7, 13].

ХІРУРГІЧНА ОБРОБКА ПРОНИКАЮЧИХ ПОРАНЕНЬ ЧЕРЕПА І ГОЛОВНОГО МОЗКУ

ПХО при проникаючих ЧМП має проводитися із застосуванням всього арсеналу можливостей спеціалізованого нейрохірургічного стаціонару, незважаючи на військові умови [4, 5, 6].

Для хірургічного доступу найчастіше використовуються

лінійні розрізи: при пораненнях лобної та фронтоорбітальної ділянок – за біоурікулярною лінією; при пораненнях скроневої та тім'яної ділянок – лінійний розріз по Кушингу; при пораненнях задньої черепної ямки та потиличної ділянки – парамедіанний доступ (рис. 6, 7, 8).

Шкірно-апоневротичні клапті відсепаровуються від окістя в межах усієї пошкодженої ділянки для детального огляду кістки в проекції ран м'яких тканин.

Під час доступу видаляються сторонні тіла м'яких тканин. Спосіб краніотомії обирається залежно від характеру пошкодження кістки у зоні вхідного отвору ранового каналу. При дірчастих переломах кістки, що частіше зустрічаються при осколкових пораненнях, доступ виконується випилюванням кістки з метою її подальшого використання в кістковій пластиці.

При кульових пораненнях у зв'язку з великими руйнуваннями кістки у формі багатоуламкових переломів частіше виконується резекційна трепанація черепа.

Тверда мозкова оболонка широко розкривається овальним розрізом в 5,0-7,0 мм від краю трепанаційного вікна, в напрямку до основи черепа. Спочатку видаляються великі кісткові фрагменти та згустки крові з поверхневих відділів ранового каналу та підоболонкових просторів. Потім приступають до хірургічної обробки ранового каналу в речовині головного мозку – найбільш складному та відповідальному етапі операції.

У ході хірургічної обробки ранового каналу максимально повно видаляються кісткові уламки, згустки крові; спеціальним аспіратором із мінімальним рівнем розрядження видаляється мозковий детрит.

Бажаним елементом операції є видалення металевго РС, проте при глибинному його розташуванні (шлуночки головного мозку, ділянка підкіркових ядер, навколостолові відділи) від пошуку кулі або осколку, як правило, утримуються.

Металеві сторонні тіла з ранового каналу також ефективно видаляються введенням у нього штифт-магнітів.

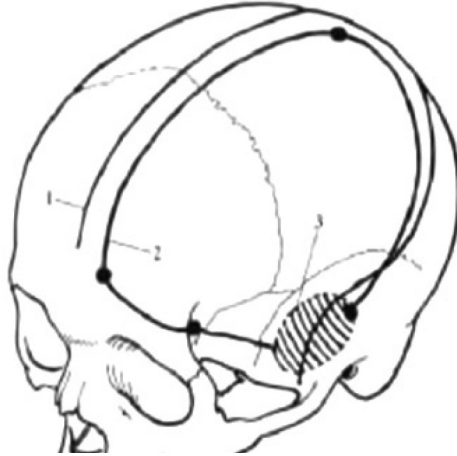


Рис. 6. Схематичне зображення широкої кістково-пластичної трепанації: 1 - лінія шкірного розрізу; 2 - лінія кісткового розпили; 3 - область резекції кістки.

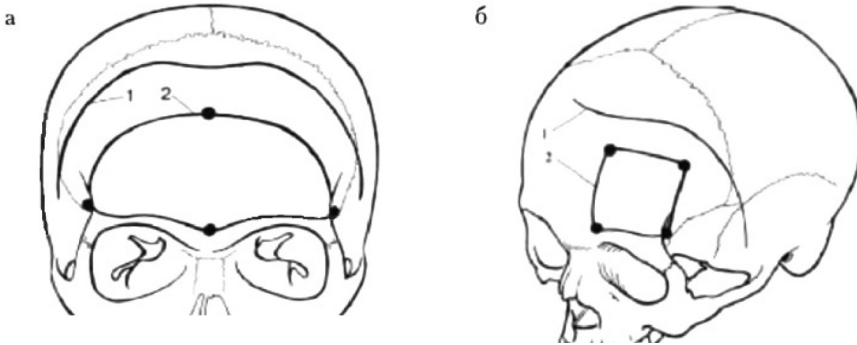


Рис. 7. Кістково-пластичні трепанації в лобовій ділянці: а — схематичне зображення двосторонньої кістково-пластичної трепанації в лобовій ділянці: 1 - лінія шкірного розрізу; 2 - лінія кісткового розпили; б - схематичне зображення однобічної кістково-пластичної трепанації в лобовій ділянці: 1 - лінія шкірного розрізу; 2 - лінія кісткового розпили

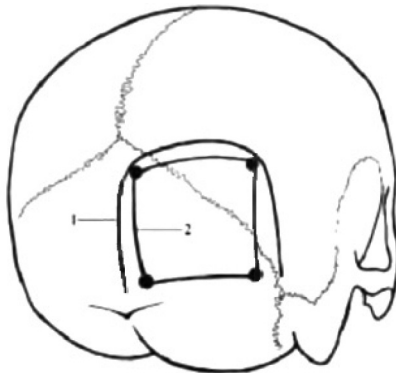


Рис. 8. Схематичне зображення кістково-пластичної трепанації в потиличній ділянці: 1 - лінія шкірного розрізу; 2 - лінія кісткового розпили

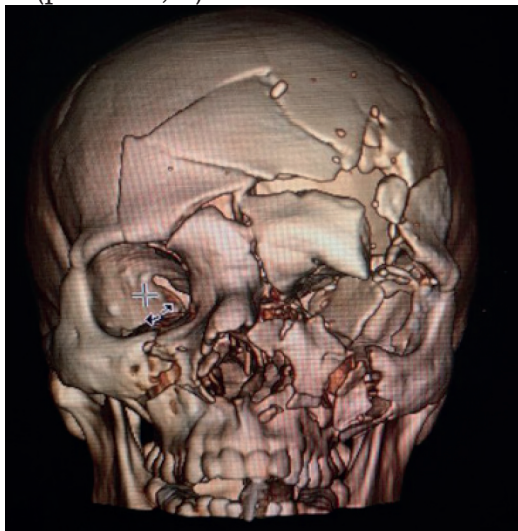
Тверда мозкова оболонка (ТМО) ушивається наглухо атравматичною ниткою. За наявності дефекту ТМО здійснюється її пластика ділянкою широкої фасції стегна, апоневрозом скроневого м'яза або штучного ТМО. Післяопераційна рана та рани м'яких тканин ушиваються пошарово з фіксацією до апоневрозу

Клінічний випадок.

Пацієнт отримав вогнепальне кульове наскрізне краніофасціальне поранення з багатоуламковим переломом лобної кістки, орбіт, передньої черепної ямки з дефектом градчастої кістки та верхньої стінки правої очниці, пошкодженням лобних долей (рис. 9 а, б)



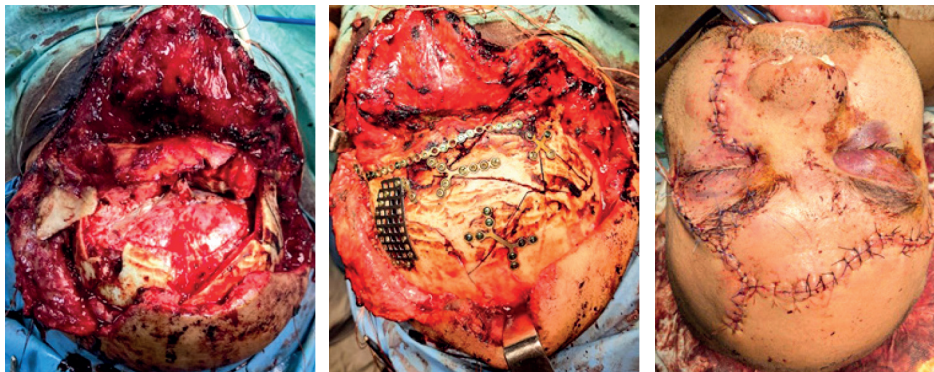
а)



б)

Рис. 9. Вогнепальне кульове наскрізне краніофасціальне поранення: а – зовнішній вигляд; б – КТ-зображення

Пораненому виконана комбінована резекційно-кістковопластична трепанація, видалення вогнищ розтрощення лобних долей, пластика дефекту ТМО передньої черепної ямки фасцією стегна, кісткові уламки встановлені на місце, фіксовані міні пластинами, контур верхнього краю очниць відновлений (рис. 10 а, б, в).



а)

б)

в)

Рис. 10. Вигляд під час операції (а, б) та результат.

Висновки

Вогнепальні поранення черепа і головного мозку є найбільш важким пораненням, потребують наявності фахівця – нейрохірурга та спеціального обладнання – спіральної комп'ютерної томографії, без яких не можливо надавати хірургічну допомогу пораненим нейрохірургічного профілю. Основним принципом лікування поранених є максимально швидка доставка їх на етап надання спеціалізованої хірургічної допомоги, минаючи попередні етапи медичної евакуації.

Список використаної літератури:

1. Eastridge BJ, Jenkins D, Flaherty S, Schiller H, Holcomb JB. Trauma System Development in a Theater of War trauma system development in a theater of war: Experiences from Operation Iraqi Freedom and Operation Enduring Freedom. The Journal of trauma. 2006;61(6):1366-1372. doi: 10.1097/01.ta.0000245894.78941.90
2. Knuth T, Letarte PB, Ling G, Moores LE, Rhee P, Tauber D, Trask A. Guidelines for the field management of combat-related head trauma. New York: Brain Trauma Foundation. 2005.
3. Ling GSF, Rhee P, Ecklund JM. Surgical innovations arising from the Iraq and Afghanistan wars. Annual review of medicine. 2010;61:457-468. doi: 10.1146/annurev.med.60.071207.140903
4. Вказівки з воєнно-польової хірургії; за ред. Я.Л. Заруцького. А.А. Шудрака. - К.: СПД Чалчинська Н.В., 2014. - 400 с.
5. Воєнно-польова хірургія: підручник / Я.Л. Заруцький,

В.М. Запорожан, В.Я. Білий [та ін.]; за ред. Я.А. Заруцького, В.М. Запорожана. Одеса: ОНМедУ, 2016. - 416 с.

6. Военно-полевая хирургия локальных войн и вооруженных конфликтов: Руководство для врачей / Под ред. Е.К. Гуманенко, И.М. Самохвалова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 672 с. : ил.

7. Данчин А.О. Принципи медичного сортування, надання медичної допомоги та визначення черговості евакуації поранених з бойовими нейрохірургічними травмами в системі лікувально евакуаційного забезпечення Збройних Сил України / А.О Данчин, О.Г. Данчин; під ред. А.Т. Хоменка. - К.: Лазурит Поліграф, 2016. -40 с.

8. Компьютерная томография в неотложной нейрохирургии: учеб. пособие / В.В. Лебедев, В.В. Крылов, Т.П. Тиссен, ВМ. Халчевский. - М.: Медицина, 2005. - 360 с.

9. Корниенко В.Н. Компьютерная томография в диагнос и черепно-мозговой травмы / В.Н. Корниенко, Н.Я. Васин, В.А. Кузьменко. - М.: Медицина, 1987. - 287 с.

10. Лебедев В.В. Оружейные черепно-мозговые ранения мирного времени (классификация, характеристика) / В.В. Лебедев, В.В. Крылов, Е.В. Жарикова // Вопр. нейрохирургии. - 1996. - №3.-С.12-19.

11. Оружейные черепно-мозговые ранения / В.В. Лебедев, В.В. Крылов, Ю.С. Щиголев [и др.]. - М.: Рипол, 1997. - 127 с. б. Хилько В.А. Классификация огнестрельных ранений и взрывных поражений черепа и головного мозга. Классификация черепно-мозговой травмы / В.А. Хилько, Ю.А. Шулєв // Сб. науч. трудов Ин-та нейрохирургии. им. Н.Н. Бурденко. - М.. 1992. С.84-89.

12. Рентгенологические методы диагностики черепно-мозговой травмы / В.Н. Корниенко, А.Б. Лихтерман, В.А. Кузьменко, А.М. Туркин // Клин. руководство по черепно-мозговой травме. - М.: АНТИДОР, 1998. - Т.1. - С.472-495.

13. Сірко А.Г. Вогнепальні поранення черепа та головного мозку під час збройного конфлікту на сході України. Повідомлення 3. Оптимізація надання медичної допомоги / А.Г. Сірко // Укр. нейрохірург. журн. - 2015. - №3. - С.11-16.

БОЙОВА ТРАВМА МАГІСТРАЛЬНИХ СУДИН

О. Багрій, В. Пеньков, К. Марданян

Вступ

Пошкодження судин залишаються актуальним та складним питанням ангіохірургії яку лікувальному, такі в організаційному плані. Успіх лікування значною мірою визначається тим, наскільки своєчасно вжито відповідних лікувальних заходів на I та II рівнях медичної допомоги. Пошкодження магістральних судин відноситься до тяжких та небезпечних видів травм, що супроводжуються масивними кровотечами. Літературні дані про частоту пошкоджень магістральних судин при бойовій травмі кінцівок суперечливі – від 2,8 до 8,0% [1, 2, 3,4,5,6]. Під час війни та проведення антитерористичної операції та операції об'єднаних сил на сході України у 2014–2022 роках пошкодження магістральних судин, які потребували реконструктивних втручань, зареєстровано у 2% поранених. У 90% поранених мало місце травмування судин нижніх кінцівок [7]. У структурі медико-санітарних втрат під час бойових дій у сучасних умовах частку поранення кінцівок припадає 65-70% всіх поранень. Порівняно з Другою світовою війною значно зросла кількість множинних та поєднаних поранень, що здебільшого пов'язано з удосконаленням зброї та тактикою ведення бойових дій. Лікування пошкоджень судин залишається складною невирішеною проблемою. Профілактика та лікування ускладнень у хворих з ушкодженнями магістральних судин становлять значні труднощі та не завжди ефективні [8, 9].

За 3 місяці війни у ВМКЦ ПнР надано допомогу пораненим з ушкодженням магістральних судин, що склали 5% від загальної кількості поранених. Пораненим виконано складні реконструктивних втручання на магістральних судинах, також поранені з ушкодженням магістральних судин потребують численних повторних хірургічних обробок тому що такі поранення супроводжуються масивними дефектами кісток та м'яких тканин (табл. 1)

Табл. 1 - Основні показники роботи хірургічного циклу ВМКЦ ПнР пораненим з ураженням судин з 24.02.2022р. по 22.05.2022

Відділення	Хірургія	Судинна хірургія	Травматологія	ВМКЦ ПнР	%
Загалом	4	37	19	60	1,6
Реконструктивні	3	32	1	36	1,0
Перев'язка магістральних судин	1	5	18	24	0,6

Класифікація, клініка і діагностика ушкоджень кровоносних судин

Розрізняються вогнепальні (кульові, осколкові поранення і МВТ) і невогнепальні травми кровоносних судин (невогнепальні поранення і закриті ушкодження). При вогнепальних пораненнях судин в половині випадків зустрічається одночасне ушкодження артерій і вен.

Залежно від характеру ушкодження судинної стінки виділяються руйнування ділянки (дефект) судини, повний і неповний перетин, бічне поранення (однієї стінки або наскрізне до половини кола судини), забиття і стиснення (мал. 1)

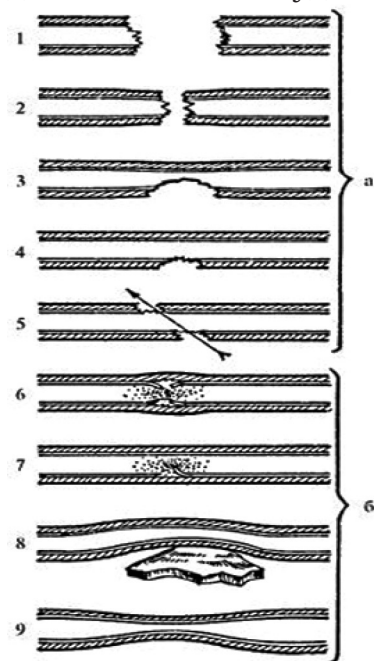


Рис. 1. Видів ушкоджень судинної стінки :
 1 - руйнування ділянки (дефект) судини;
 2 - повний перетин;
 3 - неповний перетин;
 4 - бічне поранення (однієї стінки);
 5 - бічне наскрізне поранення;
 6 - забий (субадвентиційний розрив);
 7 - забий (відрив ділянки інтими);
 8 - стиснення;
 9 - травматичний спазм

Забиття судини виникає при непрямому механізмі ушкодження (закрита травма, бічний удар РС) і проявляється у вигляді травматичного спазму і субадвентиціального розриву.

Стиснення судини, як правило, викликається кістковими уламками або напруженою внутрішньотканинною гематомою. Це може призводити до повного або неповного тромбозу просвіту.

Поранення кровоносних судин супроводжуються низкою загальних і місцевих порушень функцій організму.

Загальні порушення обумовлені гострою крововтратою, ознаками якої є слабкість, сухість у роті, запаморочення, блідість, слабкий і частий пульс, зниження АТ. Кровотеча до моменту огляду пораненого лікарем, як правило, вже зупинена тим або іншим способом або зупинилася самостійно.

Ступінь тяжкості крововтрати визначається інтенсивністю кровотечі, а також характером поранення. Крововтрата менш значна при повному перетині артерій (кінці судини скорочуються, викликаючи спонтанну зупинку кровотечі), при вузьких отворах раньових каналів в навколишніх тканинах (кров, що вилася, стискає судину за рахунок утворення напруженої гематоми).

Місцеві порушення: локалізація раньового каналу в проекції магістральної судини;

- наявність напруженої субфасціальної гематоми в ділянці рани;
- пульсація гематоми і вислуховування патологічних шумів над нею при аускультатії
- ознаки гострої ішемії (блідість і похолодання шкіри дистальних відділів пошкодженої кінцівки, послаблення або відсутність периферичної пульсації, порушення чутливості і рухливості кінцівки).

Уточнити діагноз пошкодження судини можна за допомогою ультразвукової доплерографії і рентгенконтрастної ангіографії. У суперечливих випадках виконується оперативна ревізія області передбачуваного поранення судини.

Принципи лікування ушкоджень судин кінцівок

- рятування життя пораненого при кровотечі і крововтраті;
- збереження життєздатності кінцівки;
- лікування ускладнень і наслідків ушкоджень судин.

Можливість збереження кінцівки при ушкодженні судин визначається глибиною артеріальної ішемії. Класифікацію гострої ішемії, прогноз і лікувальну тактику при пораненні артерій кінцівок за В.А. Корніловим наведено в табл. 1.

Таблиця 2 – Класифікація гострої ішемії за В.А.Корніловим

Ступінь ішемії	Головні клінічні прояви	Прогноз	Лікування
Компенсована (за рахунок колатерального кровотоку)	Збережені активні рухи, тактильна і больова чутливість	Загрози гангрені немає	Показань до термінового відновлення артерії немає; перев'язка судини безпечна
Некомпенсована	Втрата активних рухів, тактильної і больової чутливості	Кінцівка омертвіє в межах найближчих 6-8 годин	Показано невідкладне відновлення артерії
Незворотна	Пасивні рухи неможливі - гостра ішемічна контрактура кінцівки	Збереження кінцівки неможливе	Показана ампутація; відновлення артерії може привести до загибелі пораненого від інтоксикації

Найчастіше безповоротна ішемія розвивається при пораненнях підколінної артерії (до 80%), загальної клубової артерії (50%), стегнової артерії в нижній третині (30%), підключичній артерії в початковому відділі (25%). Поранення інших артерій перебігають більш сприятливе.

Ангіо-травматологічні операції виконуються в три етапи.

1. Виділення зони ушкодження судин та забезпечення тимчасового гемостазу атравматичними затискачами.

2. Остаточний гемостаз шляхом відновлення або перев'язки судини (або тимчасового внутрішньосудинного протезування).

3. ПХО ран (за наявності відповідних показань).

Технічно відновлення пошкодженої магістральної артерії здійснюється накладенням бічного (при поперечних ранах, при подовжніх ранах 1-1,5 см) або циркулярного шва, виконанням аутовенозної пластики, в окремих випадках - вшиванням аутовенозної латки.

Накласти циркулярний судинний шов вдається при дефектах стінки артерії не більше 2-3 см завдовжки, при цьому потрібно додатково мобілізувати судину, зігнути кінцівку в суглобі. У разі більших дефектів виконується аутовенозна пластика артерій з використанням відрізка великої підшкірної вени неушкодженої нижньої кінцівки .

У поранених з некомпенсованою ішемією кінцівки слід виконувати тимчасове внутрішньосудинне протезування артерій (рис. 2).

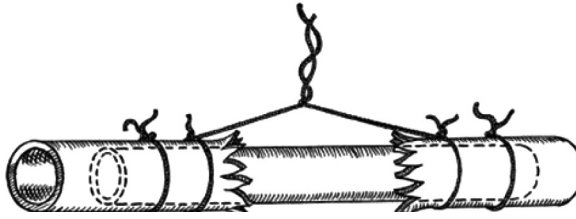


Рис. 2. Методика тимчасового протезування пошкодженої артерії

При компенсованій ішемії тимчасове протезування судини протипоказане через загрозу погіршення кровообігу при тромбозі протеза.

Застосування тимчасового протезування артерій припускає термінову евакуацію пораненого до спеціалізованої лікувальної установи або виклику до пораненого спеціаліста ангіохірурга для остаточного відновлення судини [10].

Показанням до обов'язкового відновлення пошкоджених магістральних вен : є ознаки венозної гіпертензії.

При операціях на тлі загрозованої ішемії робиться профілактична фасціотомія (якщо тривале (1,5-2 г) перебування на кінцівці кровоспинного джгута; супутнє поранення магістральної вени; велике ушкодження м'яких тканин і значний набряк кінцівки; важкий стан пораненого з передуючим тривалим періодом артеріальної гіпотонії).

Евакуація поранених після операцій на судинах можлива через 6-12 г після втручання за умови стабілізації загального стану і заповнення крововтрати. Перед евакуацією усім пораним, незалежно від характеру втручання на судинах кінцівок, робиться транспортна іммобілізація і накладаються провізорні джгути (наявність супроводжуючого обов'язково).

Допомога на етапах медичної евакуації

Перша допомога. Тимчасова зупинка зовнішньої кровотечі розпочинається з пальцевого притиснення судини, що кровоточить, в рані або на протязі в типових місцях (рис. 3,4). Потім накладається пов'язка, що давить. При цьому ватно-марлеві подушечки ППІ накладаються на рану що кровоточить в згорнутому стані. Поверх рана туго забинтовується перехресцюючи бинт (рис. 5).

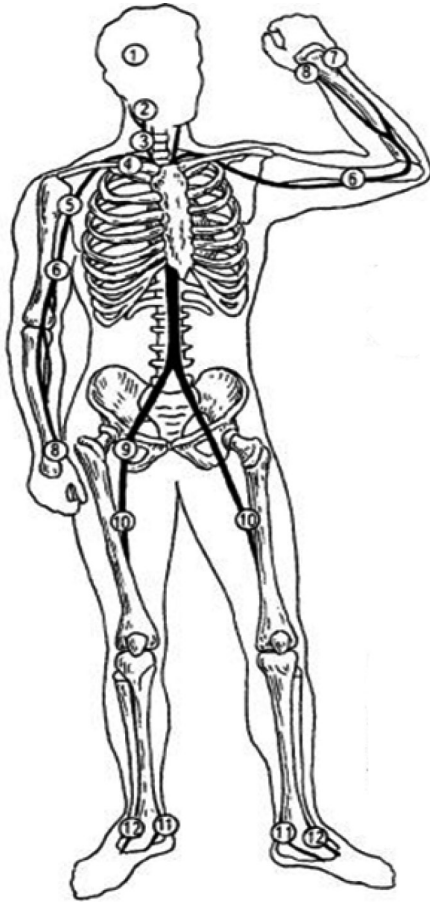


Рис. 3. Типові точки притиснення магістральних артерій:

- 1 - поверхнева скронєва артерія;
- 2 - лицева артерія;
- 3 - загальна сонна артерія;
- 4 - підключична артерія;
- 5 - пахвова артерія;
- 6 - плечова артерія;
- 7 - ліктьова артерія;
- 8 - променева артерія;
- 9 - загальна стегнова артерія;
- 10 - поверхнева стегнова артерія;
- 11 - задня більше-гомілова артерія;
- 12 - тильна артерія стопи.



Рис. 4. Техніка пальцевого притиснення артерії



Рис. 5. Методика накладання пов'язки, що давить

Якщо кровотеча триває, накладається джгут (імпровізований джгут-закручування, гумовий стрічковий джгут, турнікет).

Правила накладення кровоспинного джгута:

- джгут накладається вище за рану і як можна ближче до неї, щоб обмежити ділянку знекровлення кінцівки;

- накладення джгута здійснюється на одяг або м'яку підкладку для попередження ушкодження шкіри;
- зупинка кровотечі досягається першим туром джгута, подальші лише забезпечують підтримку досягнутого рівня стиснення артерії (рис. 6 а);
- джгут обов'язково фіксується на кінцівці шляхом використання наявних на ній клямок або ланцюжка з гачком, або зав'язується на два вузли (рис. 6 б);
- стиснення кінцівки джгутом не має бути надмірним, інакше можливе додаткове ушкодження тканин,
- при локалізації рани у верхній третині кінцівки джгут накладається на $\frac{1}{3}$ кінцівки у вигляді «вісімки» з підкладенням додаткового валика і фіксацією кінців навколо тулуба (рис. 7);
- після накладення джгута обов'язкове застосування знеболення (1 мл 2% розчини бутарфанолу з шприц-тюбика), транспортної іммобілізації;
- джгут має бути добре помітний з боку, він не повинен закриватися пов'язкою або шиною (рекомендується написати на обличчі пораненого «ДЖГУТ!»);
- необхідно вказати час накладення джгута в супровідних документах: термін безпечного знаходження джгута на кінцівці складає 2 г (взимку із-за додаткового спазму судин - 1,5 г);
- поранений з джгутом повинен евакуюватися в невідкладному порядку (краще авіаційним транспортом).

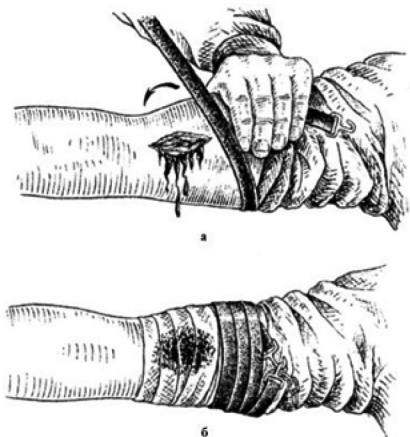


Рис. 6. Тимчасова зупинка зовнішньої кровотечі за допомогою гумового стрічкового джгута (пояснення в тексті)

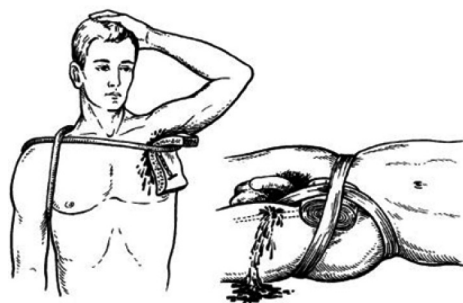


Рис. 7. Схема техніки накладення джгута на корінь кінцівки

Долікарська допомога полягає в заміні кровоспинних джгутів, що травмують тканини, з підручних засобів на

табельні. Просякнуті кров'ю пов'язки додатково бинтують. При ознаках масивної починається струменеве внутрішньовенне введення кристалоїдних розчинів (0,9% натрію хлорид - 400 мл, 5% розчин глюкози та ін.), яке триває в ході подальшої евакуації.

Перша лікарська допомога.

При вибірковому сортуванні виділяються поранені з тривалою кровотечею з ран; з пов'язками, промоклими кров'ю, і з накладеними джгутами. Вони прямують в перев'язувальну в першу чергу для зупинки кровотечі, контролю джгута і продовження внутрішньовенного вливання плазмозамінних розчинів (при ознаках гострої крововтрати).

В умовах перев'язувальної застосовуються наступні способи тимчасової зупинки зовнішньої кровотечі :

- накладення затискача на судину, що кровоточить, видиму в рані, з подальшою його перев'язкою або прошиванням; якщо прошивання судини ускладнена, то затискач не знімається, бранші затискача міцно зв'язуються бинтом і фіксуються до тіла. Застосування цього методу можливе при поверхневих ранах, при пораненнях голови і дистальних відділів кінцівок. Ні в якому разі не намагатися зупинити кровотечу наосліп в глибині рани;

- накладання пов'язки, що давить, із складених серветок 1-2 перев'язувальних пакетів; якщо пов'язка що давить просякає кров'ю поверх неї слід накласти ще одну;

- туга тампонада рани, яка робиться марлевими тампонами, починаючи з глибини рани (від місця кровотечі з судини) по самі вінця; краї рани стягуються над тампоном вузловими швами (рис. 8);

- за наявності місцевих гемостатичних засобів слід їх вводити в рану разом з тампонами;

- накладання джгута, яке виконується тільки при неможливості зупинки кровотечі іншими засобами; вище за рівень накладеного джгута здійснюється місцеве знеболення (провідникова або футляр анестезія) кінцівка іммобілізується стандартними шинами. У поранених з ознаками безповоротної ішемії кінцівки зняття джгута суворо протипоказано!

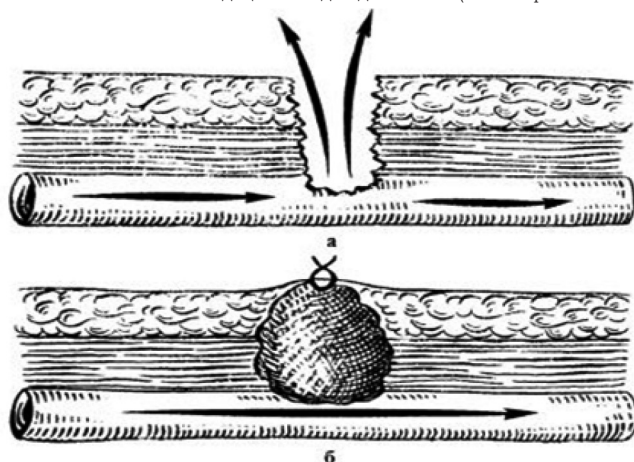


Рис. 8. Методика тугої тампонади рани при uszkodженні артерії

Мета контролю джгута - забезпечити тимчасову зупинку кровотечі менш травматичними способами. Послідовність: після знеболення пов'язка з рани знімається, помічник робить притиснення артерії вище за джгут, потім джгут розслабляється. За відсутності зовнішньої кровотечі і ознак uszkodження магістральних судин - джгут знімається. У сумнівних випадках - на рану накладається пов'язка, що давить, а палець залишається на кінцівці незатягнутим (провізорний джгут). При відновленні кровотечі - слід спробувати зупинити його без джгута (перев'язка судини, пов'язка, що давить, туга тампонада рани). Якщо ж це не вдається, то знову накладається джгут.

Перед повторним затягуванням джгута, що вже тривалий час був на кінцівці, слід впродовж 10-15 хв. відновити рециркуляцію крові в кінцівці по колатеральних судинах при перетиснутій пошкодженій артерії. Після цієї маніпуляції терміни відносно безпечного знаходження джгута на кінцівці подовжуються на 1-1,5 г (час проведення контролю джгута відзначається в медичній документації чи на пораненому).

Усі поранені з тимчасово зупиненою кровотечею підлягають евакуації в першу чергу в положенні лежачи. При нагоді евакуації повітряним транспортом поранених з uszkodженням магістральних судин доцільно направляти безпосередньо у госпіталь, де виконується спеціалізована ангіологічна допомога (мінуючи етап надання кваліфікованої медичної допомоги).

Кваліфікована медична допомога.

В озброєному конфлікті з налагодженою авіамедичною евакуацією поранених з медичних рот безпосередньо до військових мобільних госпіталів (ВМГ), де їм виконується передевакуаційна підготовка в об'ємі першої лікарської допомоги. Кваліфікована хірургічна допомога виконується тільки за життєвими показаннями.

В умовах великомасштабної війни або при порушенні евакуації поранених, у ВМГ при вибіркового сортуванні виділяються наступні групи поранених з ушкодженням судин кінцівок :

- з незупиненою кровотечею;
- з накладеними джгутами (при збереженій життєздатності кінцівки).

1. Поранені з незупиненою кровотечею і з накладеними джгутами спрямовуються в першу чергу в перев'язувальну для тяжкопоранених (чи операційну) і оперуються за невідкладними показниками. За наявності у цих поранених гострої масивної крововтрати - інтенсивна терапія здійснюється під час підготовки до операції і паралельно з хірургічним втручанням.

2. Поранені з надійно зупиненою кровотечею (пов'язка, що давить, туга тампонада рани) при некомпенсованій ішемії кінцівки і поранені, у яких кінцівки некротизувалися внаслідок тривалого здавлення джгутом, спрямовуються в операційну (чи перев'язувальну) в другу чергу для операцій за терміновими показами.

3. Поранених з компенсованою ішемією без кровотечі в анамнезі, з пульсуючими гематомами без загрози кровотечі, з ішемічним некрозом кінцівки, що настав без накладення джгута, доцільно після надання допомоги в сортувально-евакуаційному відділенні, евакуювати для оперативного лікування на етап надання спеціалізованої допомоги (обов'язково з супроводжуючим і накладеним провізорним джгутом).

При здійсненні хірургічного втручання у пораненого з ушкодженням магістральної судини показана остаточна зупинка кровотечі з відновленням прохідності магістральної судини бічним або циркулярним швом (рис. 9).

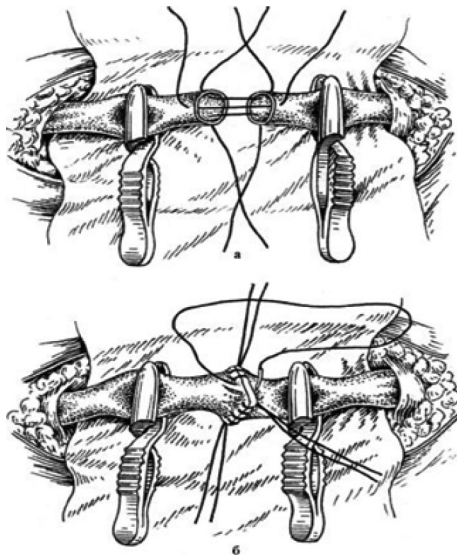


Рис. 9. Циркулярний шов кровоносної судини по Каррелю: а - накладення трьох швів-трималок; б - обвивний шов між розтягнутих держалок

Протипоказанням для відновлювальних операцій є незворотня ішемія (виконується ампутація кінцівки). При неможливості остаточного відновлення пошкодженої магістральної артерії у поранених з некомпенсованою ішемією застосовується тимчасове протезування судини. У поранених з компенсованою ішемією можливе виконання перев'язки артерії.

У разі значних технічних труднощів при зупинці профузної кровотечі з глибоко розташованих великих судин - для рятування життя пораненого допустима тимчасова зупинка кровотечі тугою тампонадою рани. Цей метод зупинки кровотечі є небезпечним через утворення передумов для розвитку анаеробної інфекції.

При використанні тимчасового протезування артерії або тугої тампонади рани - поранених після виведення з шоку необхідно терміново евакуювати повітряним транспортом з супроводжуючим в спеціалізований госпіталь.

Інші поранені з ушкодженнями судин евакуювалися після стабілізації стану.

У випадку АТО спеціалізована хірургічна допомога пораненим з ушкодженням кровоносних судин виконується в ВМГ або районних лікарнях поблизу розмежування військ, які посилюються ангіохірургічною групою.

Для виконання операцій з приводу травматичних аневризм, артеріо-венозних нориць, а також для відновлення перев'язаних, тромбованих і гемодинамічно значуще стенозованих судин з розвитком хронічної артеріальної і венозної недостатності - поранені в можливо ранні терміни евакуювалися в спеціалізовані судинні відділення ВМКЦ.

РЕПЛАНТАЦІЯ КІНЦІВОК

Реплантація (лат. replantare - знову садити, пересаджувати.) - хірургічне приживлення відокремленої від організму кінцівки або її частини шляхом зшивання судин, з'єднання пошкоджених нервів, сухожиль, кісток, м'язової тканини і подальше відновлення кровообігу.

Першу в медичній практиці реплантацію кінцівки 18 травня 1959 року здійснив поет, вчений та фронтовик Іон Деген [11].

Основне завдання після операції - запобігання ускладнень.

У ВМКЦ ПнР лікарями відділення судинної хірургії в співпраці з травматологами виконано 4 таких успішних реплантації як пораненим військовослужбовцям так і цивільним особам що зазнали важких поранень під час бойових дій як наслідок агресії РФ. Успішно виконані реплантації передпліччя, нижньої кінцівки на рівні колінного суглобу, гомілки на рівні середньої третини та гомілки на рівні нижньої третини. Двоє поранених вже перебувають на реабілітаційному лікуванні в клініках Німеччини та Іспанії, інші ще продовжують лікування в ВМКЦ ПнР.



Рис. 10. Цивільний поранений М. отримав поранення 24.03.2022: під час виконання операції з реплантації гомілки на рівні середньої третини (зараз перебуває на відновлювальному лікуванні в Німеччині).

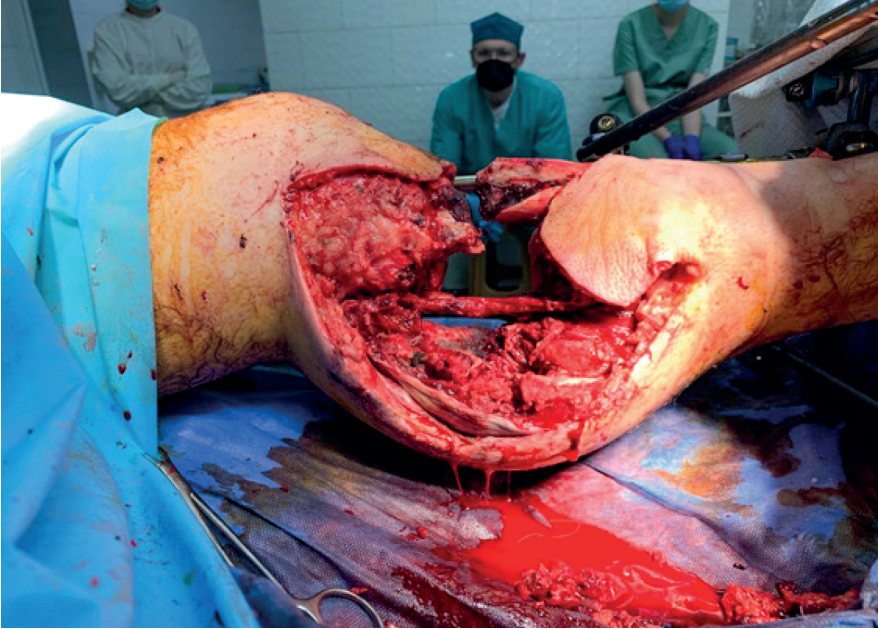


Рис. 11. Вогнепальне поранення нижньої кінцівки (неповний травматичний відрив).

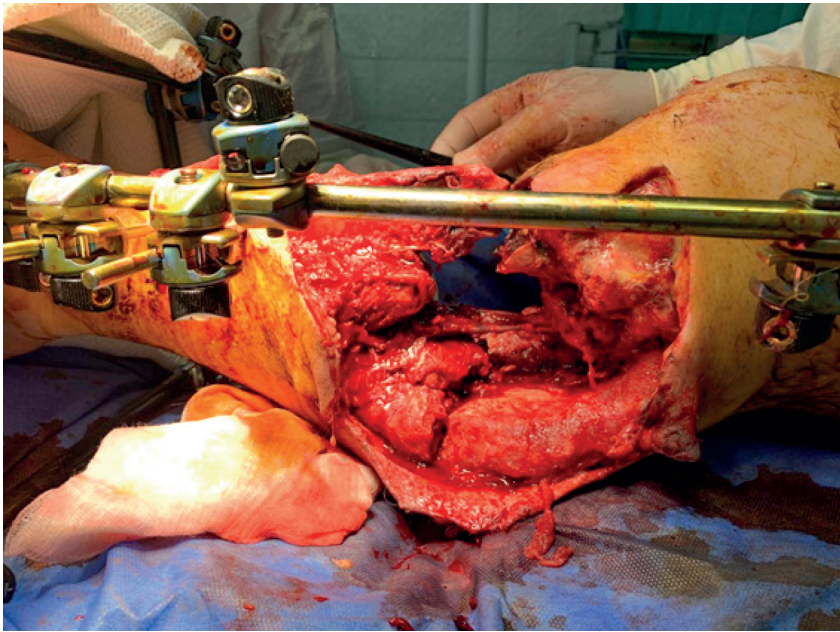


Рис. 12. Виконано аутовенозне протезування підколінної артерії.

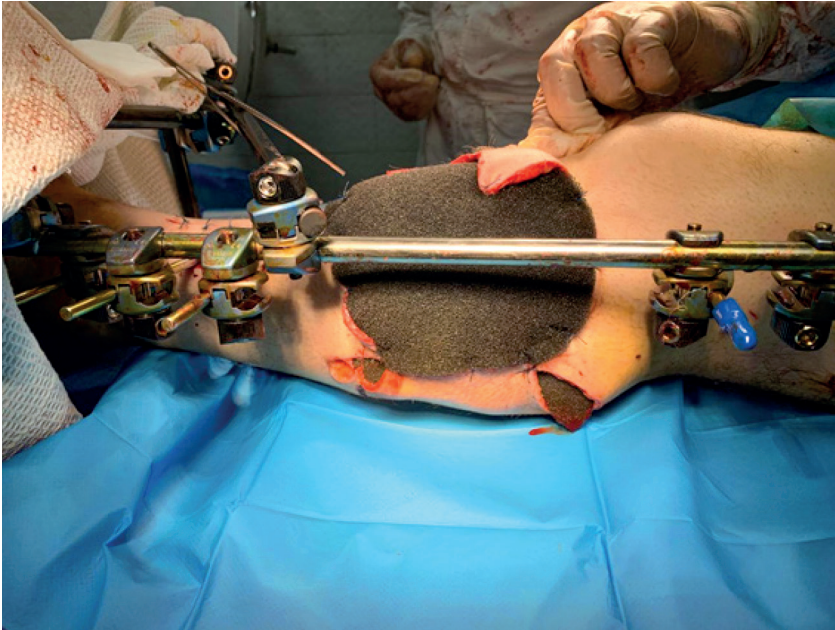


Рис. 13. Накладання вакуумної пов'язки.



Рис. 14. Кінцевий вигляд після реплантації гомілки.

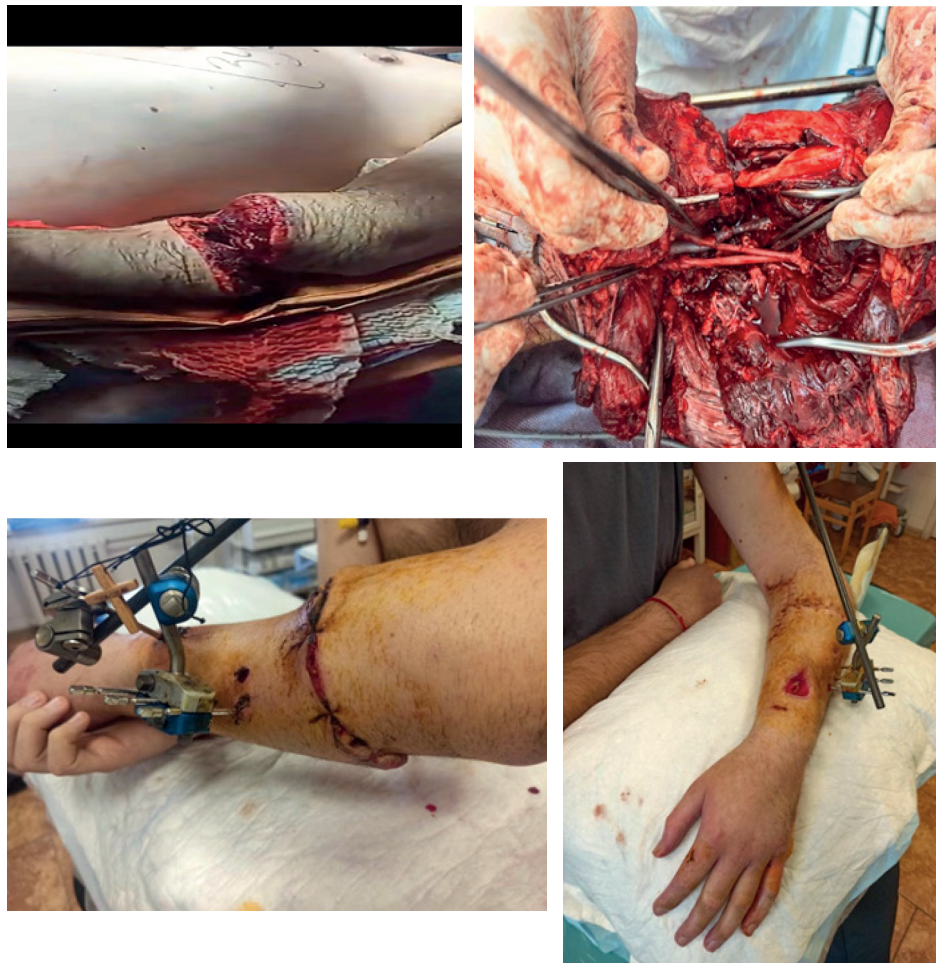


Рис. 15. Реплантація середньої третини передпліччя.

Список використаної літератури:

1. Гуманеко Е.К., Самохвалов И.М. Военно-полевая хирургия локальных войн и вооруженных конфликтов: руководство врачей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – С. 135-139, 472-478.
2. Новиков Ю. В., Вилянский М. П., Проценко Н. В. Неотложная ангиохирургическая помощь.-М.: Медицина, 1986. – 174 с.
3. Обельчак И.С., Бокерия Л.А., Войновский А.Е., Акимов А.В. Мультиспиральная компьютерная томография в диагностике огнестрельных повреждений магистральных сосудов//Радиология-практика. – 2012. – № 5. – С. 46

4. De Bakey M. E., Simeone F. A. Battle injuries of the arteries in World War II: An analysis of 2471 cases // *Ann. Surg.* - 1946. Vol. 123, N 4.-P. 534-579.
5. Dimond F. C., Rich N. M. M-16 rifle in Vietnam // *J. Trauma.* - 1967. Vol. 7, N 5.-P. 619-625.
6. Learmont J. Injuries of blood vessels // *History of the Second War Surgery.* - London, 1953.-P. 538-544.
7. Роговський В. М., Бондаревський А. О., Олійник Ю. М., Родіонов О. С. Ушкодження магістральних судин // Вказівки з воєнно-польової хірургії. Розділ 22/ за ред. Я.А. Заруцького, А. А. Шудрака. - К.: СПЛ Чалчинська Н. В. - 2014. - С. 351-373.
8. Петровский Б.В. Хирургическое лечение ранений сосудов. - М.: Изд-во АМН СССР, 1949. - 251 с.
9. Lampert H. Du physikalische seite des blutgerinnungs problems. - Leipzig: Georg. Theime, 1931.-215 S.
10. Застосування тимчасового шунта при вогнепальних пораненнях судин верхніх та нижніх кінцівок: [методичні рекомендації] / К. В. Гуменюк, П. І. Нікульников, В. М. Роговський, О. П. Казмірчук, С. А. Король, Я. М. Сусак, Б. М. Коваль. - М.: ПП «ІНПОЛ АТМ», 2022. - 32 с.: іл. ISBN 978-617-95208-1-5
11. Юрий Солодкин. Слово об Ионе Дегене Архивная копия от 20 июля 2020.

ПОРАНЕННЯ ЖИВОТА

В. Бородай; В. Чупрун

Травма живота – ушкодження тканин, органів та анатомічних структур живота, що виникає внаслідок зовнішніх механічних, термічних, електричних, хімічних чи інших впливів (рис 1)



Рис 1. Вогнепальна рана живота

За механізмом травми, розрізняють дві групи ушкоджень – відкриті та закриті. Відкриті (поранення) живота спричиняються вогнепальною, холодною зброєю та вторинними снарядами. Закриті травми часто є наслідком вибухової травми, характеризуються відсутністю рани на передній черевній стінці, хоча на шкірі живота можуть бути садна та підшкірні крововиливи.

В залежності від збереження цілісності очеревини, поранення поділяють на проникаючі та непроникаючі. В свою чергу проникаючі рани живота та закриті травми можуть бути без ушкодження внутрішніх органів і з ушкодженням внутрішніх органів. Розрізняють ушкодження порожнинних органів (шлунок, кишка, жовчний міхур, сечовий міхур, сечовід), паренхімних органів (печінка, селезінка, підшлункова залоза, нирки), великих кровоносних судин, неорганних утворень (великий чепець, брижа кишки) та їх поєднання. Наслідком проникаючої травми живота може бути евентерація — випадіння внутрішніх органів (великий чіпець, кишка тощо) через рану в черевній стінці.[1].

Окремо, враховуючи їх клінічну значимість, виділяють

торакоабдомінальні поранення (одномоментне пошкодження грудної клітки та живота з ушкодженням діафрагми).

За характером ранового каналу вогнепальні поранення поділяються на сліпі, наскрізні та дотичні.

Травма живота, при якій ушкоджується один внутрішній орган, називається ізольованою, кілька внутрішніх органів (одним чи кількома снарядами, що ранять) називається множинною, а поєднання з ушкодженням інших анатомічних областей тіла (голова, шия, хребет, та кінцівки) називається поєднаною травмою. Якщо поранений, окрім механічної травми живота, отримав ще й ураження іншим фактором (термічний, хімічний опік, радіаційне ураження, отруєння і т.п.), така травма називається комбінованою.

При формуванні діагнозу вказують етіологічний чинник (вогнепальні поранення, мінно-вибухова, закрита, комбінована травми), кількість і локалізацію пошкоджень (ізольована, множинна, поєднана); механізм (відкрита, закрита), для відкритої: проникаюча, чи непроникаюча, для вогнепальної - характер ранового каналу (наскрізні, сліпі, дотичні); перераховують ушкоджені внутрішні органи, вказують наслідки та ускладнення (евентерація, гемоперитонеум, перитоніт та інші.)

Обстеження поранених в живіт починають з реєстрації та оцінки симптомів поранення: суб'єктивних, об'єктивних, неспецифічних та специфічних. [2]

До абсолютних ознак проникаючого поранення живота відносять поранення з широкими зіяючими ранами черевної стінки, випадіння великого чепця (рис. 2) та петель кишківника в рану або появу в рані кишкового вмісту, жовчі, сечі.



Рис. 2. Вогнепальна рана живота з евентрацією частки великого сальника

Відносно ранніми клінічними ознаками проникаючого поранення живота є частий пульс, спрага, сухий язик, біль у животі, грудний тип дихання, розлитий біль у животі під час пальпації, позитивна перитонеальна симптоматика, притуплення перкуторного звуку у відлогих місцях живота, відсутність перистальтичних шумів. При пораненні порожнистих органів печінкова тупість може не визначатися через скупчення повітря в черевній порожнині.

Через 4-6 годин від моменту поранення розвиваються симптоми прогресуючого вогнепального перитоніту: частий та слабкий пульс, загострення рис обличчя, часте дихання, спрага, блювання, гикавка, підвищення температури тіла, вздуття живота, різкий біль при пальпації живота, відсутність перистальтики та позитивна перитоніальна симптоматика.

Пацієнти з абдомінальною травмою легкого ступеня (забиття черевної стінки, непроникні колото-різані поранення живота) направляються в ВНМД, де здійснюється динамічне спостереження за функціональним станом постраждалих, виконується клінічно значуще обстеження: УЗД органів черевної порожнини та оглядова рентгенографія черевної порожнини, клінічне та біохімічне дослідження крові, визначаються група крові та резус-фактор, газовий склад, параметри КОС та ЕКГ. Лікувальна тактика уточнюється виходячи з отриманої інформації. [3]

В операційну спрямовуються постраждалі з колото-різаними ранами для їх ревізії, туалету ран або первинної хірургічної обробки ран передньої черевної стінки (при кровотечі, великому пошкодженні м'яких тканин), а також постраждалі, у яких при УЗД виявлена вільна рідина в черевній порожнині, виконання лапароцентезу (для визначення характеру рідини, для виявлення крові – виконується відеолапароскопія під загальним наркозом).

Колото-різані рани підлягають обов'язковій ревізії з метою унеможливлення проникаючого характеру поранення. При цьому використовуються в наступній послідовності:

- вивчення рани затиском (в асептичних умовах стерильний вигнутий затискач обережно вводиться в рану і випускається з руки, якщо інструмент без зусилля, під впливом власної маси провалюється в черевну порожнину - робиться висновок про проникання поранення);

- прогресивне розширення рани (в асептичних умовах

під місцевою інфільтраційною анестезією рана пошарово розсікається, простежується перебіг ранового каналу, встановлюється наявність ушкодження парієтальної очеревини);

- лапароцентез (виконується при множинних ранах черевної стінки, при локалізації рани в ділянці нирок або навколореберної дуги, де виконання прогресивного розширення є технічно складним, у разі утруднення прогресивного розширення рани внаслідок девіації ранового каналу або значної товщини черевної стінки) (рис 3);

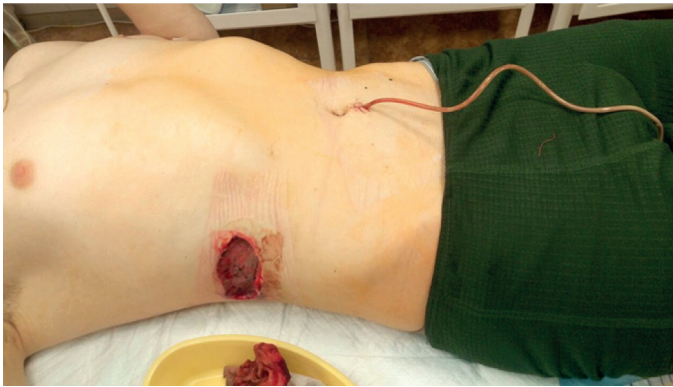


Рис. 3 Лапароцентез, дренивання черевної порожнини

- діагностичний перитонеальний лаваж (після введення 800 мл фізіологічного розчину проводиться мікроскопічне дослідження рідини, що відтікає: при вмісті в ній еритроцитів у кількості, що перевищує $10000 \times 10^{12} / \text{л}$ показана лапаротомія);

- відеолапароскопія (дозволяє не тільки виявити гемоперитонеум, але і при відсутності кровотечі, що триває, також провести ревізію черевної порожнини і в 20% випадків усунути пошкодження органів живота). [4]

Постраждалі з травмою живота, що супроводжується шоком, вогнепальними пораненнями живота, невогнепальними проникаючими пораненнями живота, пораненнями поперекової області, а також з високоенергетичною травмою незалежно від тяжкості стану механізму травми підлягають госпіталізації, минаючи приймальне відділення, безпосередньо до операційного відділення для протишоккових заходів, де ним виконуються:

- клінічний та біохімічний аналізи крові,
- аналіз сечі,

- зондування шлунка,
- катетеризація сечового міхура,
- УЗД (FAST),
- ФГДС за показами,
- лапароцентез,
- відеолапароскопія (при виявленні в перитонеальній рідині, що відтікає крові при ЗТЖ, щодо стабільної гемодинаміки, відсутності протипоказань),
 - при наявності макрогематурії – цистографія, при відносно стабільній гемодинаміки може бути виконана екскреторна урографія,
 - при неможливості катетеризації сечового міхура та підозрі на ушкодження уретри – уретрографія.

Роль КТ при травмах живота

Метод комп'ютерної томографії застосовується у тих випадках, коли необхідно встановити стан паренхіматозних органів, аорти, вогнищ крововиливів у черевній порожнині та заочеревинному просторі (ушкодження нирок, переломи кісток тазу). Дане дослідження можливе за стабільної або відносно стабільної гемодинаміки за відсутності ознак інтенсивної кровотечі. Наявність ШВА не є протипоказанням. Дослідження проводиться з контрастним посиленням паренхіматозних органів або в режимі КТ-ангіографії. Діагностична цінність СКТ при травмах живота сягає 94% за умови внутрішньовенного посилення (рис. 4).

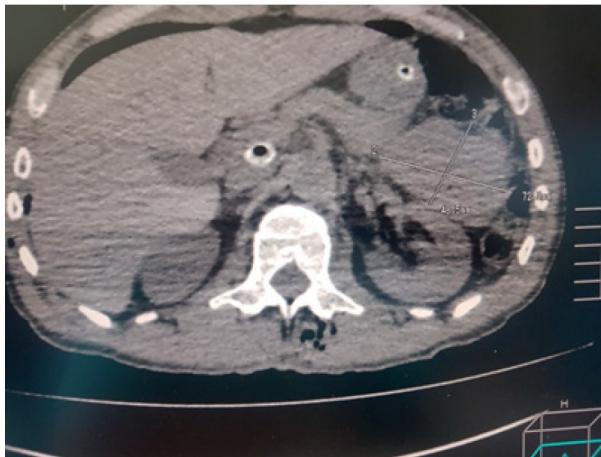


Рис. 4. Пошкодження селезінки : КТ-зображення.

Ушкодження печінки. Обсяг оперативного втручання при травмі печінки повинен бути строго диференційованим і передбачає насамперед забезпечення гемостазу з мінімальним для постраждалого життєвим ризиком. При ушкодженнях 1-2 ступенів тяжкості адекватним обсягом втручання є ушивання рани. У постраждалих з більшим ступенем тяжкості ушкодження органу остаточно гемостазу передують тимчасовий, який досягається перетисканням гепатодуоденальної зв'язки до 30 хвилин. У постраждалих з глибокою, розмозженою раною або розривом доцільно прошити кровоточиві судини безпосередньо в рані, потім виконується бережна первинна хірургічна обробка, виявляються пошкоджені жовчні ходи шляхом фарбування розчином метиленової сині та лігуються, виконується передня гепатодіафрагмопексія, накладається холецистостома, якщо жовчний міхур підлягає видаленню – дренажується холедох через куксу протоки міхура. Розмозження тканини печінки, пошкодження судинно-секреторної ніжки примушує до резекції органу – атипової або сегментарної, а розмозження частки – гемігепатіктомії. У критичній ситуації з метою гемостазу може бути застосована туга тампонада рани марлею. Тампони видаляють через 6 днів – при релапаротомії. При гемобілії джерело кровотечі встановлюють ангиографією, після чого трансформують її в лікувальну – рентгеноендоваскулярну суперселективну емболізацію пошкоджених внутрішньоорганних гілок печінкової артерії спіралями Гіантурко (рис.5). [5]



Рис. 5. Вогнепальне осколкове сліпе поранення живота з наявністю стороннього тіла печінки

Пошкодження жовчовивідних шляхів. При травмі жовчного міхура холецистектомія обґрунтована при пораненнях міхура з боку печінки, наскрізному та вогнепальному пораненні, просочуванні стінки міхура та навколишніх тканин жовчу, розривах міхура. Після холецистектомії необхідно дрениувати холедох по Холстеду-Піковському. При травмі позапечінкових жовчних проток характер оперативного втручання залежить від тяжкості травми: крайове поранення, перетин, дефект протоки та його протяжність, від наявності ушкоджень ще інших органів панкреатодуоденальної зони.

При крайовому пошкодженні протоки або обмежуються її дрениванням через наявну рану або проток розкривається дистальніше ушкодження, а в проксимальному напрямі проводиться дренаж, на якому ушивається рана. При перетині гепатикохоледоха зшиванню його кінців слід віддати перевагу біліодигестивному анастомозу на вимкненій по Ру петлі тонкої кишки, з урахуванням ситуації, що склалася – на «втраченому» дренажі, на дренажі за Прадером, на транспечінкових дренажах або безкаркасным методом. Якщо у хірурга немає досвіду в реконструктивній хірургії жовчовивідних шляхів, то слід обмежитися кінцевою гепатіко або холедохостомою, транспортувати через добу хворого до спеціалізованого відділення, де буде здійснено раннє реконструктивне втручання. Кінцева гепатікостома показана при втручанні на фоні перитоніту; пасаж жовчі в кишку відновлюється через 2.5 – 3 місяці. [6]

При пошкодженнях селезінки перевага віддається органозберігаючим втручанням, що обумовлено її «багатогранними» функціями. З цією метою застосовують ушивання рани або розриву, резекцію органа /звичайно атипову, значно рідше сегментарну, а при незначній травмі аплікацію гемостатичною губкою. Якщо зберегти селезінку неможливо, то виконується спленектомія.

Хірургічна тактика у постраждалих із травмою підшлункової залози залежить від тяжкості пошкодження залози: забій, частковий розрив, повний розрив, локалізація вогнища ураження, наявності та вираженості посттравматичного панкреатиту, виявленого пошкодження суміжних органів. При забої залози можна обмежитися консервативною терапією, а при її неефективності можливостями лікувальної лапароскопії. При ушкодженнях залози без порушення цілісності вірсунгова

протока шви накладаються лише з метою гемостазу; сальникова сумка дронується перфорованою силіконовою трубкою. Операцією вибору при повному розриві залози на рівні хвосту або дистальної частини тіла є дистальна резекція органу – бажано із збереженням селезінки. У разі повного розриву підшлункової залози в області перешийка, при верифікованому пошкодженні вірсунгова протока доцільно накладання анастомозу між дистальним сегментом залози і виключеною по Ру петлею тонкої кишки на «зануреному» дренажі протоки. Обов'язковою умовою даного обсягу операції є компенсований стан потерпілого, відсутність ознак панкреатиту. Тяжка травма головки підшлункової залози зобов'язує обмежитися адекватним дрануванням зони ушкодження та холецистостомією. Тяжка травма дванадцятипалої кишки, головки підшлункової залози з пошкодженням періампулярних структур є показанням до панкреатодуоденальної резекції.

У разі внутрішньочеревної кровотечі, обумовленої пошкодженням великих судин живота, при розтині черевної порожнини необхідно передусім забезпечити тимчасовий гемостаз. Кров, що вилася, аспірують для реінфузії. Досягнувши інфузійно-трансфузійною терапією покращення показників гемодинаміки приступають до остаточної зупинки кровотечі. Характер операції визначається залежно від виду і тяжкості пошкодженої судини: крайове пошкодження, розрив, розтрощення, розрив інтими, тромбоз, до уваги береться стан потерпілого, обумовлений крововтратою, множинністю пошкоджень органів, а також від досвіду хірурга. З урахуванням цих факторів застосовують: бічний шов, циркулярний шов, пластику аутовенозною «латкою», відновлення безперервності судини за допомогою «вставки», артеріотомію з подальшою тромбектомією та накладенням бічного шва з фіксацією інтими або лігування судини. [7]

При пошкодженні шлунка найбільш частим обсягом втручання є ушивання рани або розриву з попереднім лігуванням судини, що кровоточить. Протягом 2 діб необхідна декомпресія шлунка за допомогою проведеного через носовий хід зонда.

У постраждалих з розривом або пораненням заочеревинного відділу дванадцятипалої кишки адекватним обсягом оперативного втручання є ушивання рани дворядним швом з декомпресією кишки назогастродуоденальним зондом.

Показанням до виключення кишки з пасажу є наявність рани, що перевищує півкола кишки, виконання втручання на фоні заочеревинної флегмони, вогнепальний характер поранення. Оптимальним способом виключення кишки служить прошивання або перев'язка воротаря з подальшим створенням переднього гастроентероанастомозу на довгій петлі з міжкишковим співусістям за Брауном. Тяжка поєднана травма дванадцятипершої кишки, головки підшлункової залози і періампулярних структур служить показанням до панкреатодуоденальної резекції (рис. 6).

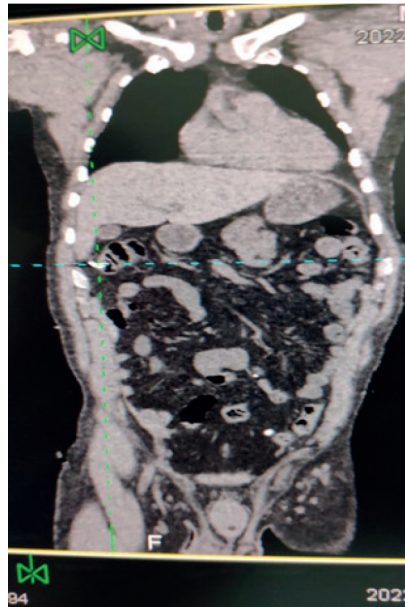


Рис. 6 Поранення дванадцятипалої кишки

Рану або розрив тонкої кишки ушивають дворядним швом; економно висікають краї рани. Показанням до резекції сегмента кишки є відрив брижі або поранення з пошкодженням сегментарної судини, наявність множинних ран на обмеженій невеликій ділянці кишки, розмозження сегмента кишки, некроз петлі кишки, що випала в рану. Розвантаження кишки за допомогою назогастроюнального зонда ефективний захід профілактики післяопераційного парезу, неспроможності швів ушитої рани або анастомозу (рис. 7). [8].

Об'ємом оперативного втручання при пошкодженні ободової кишки залежить від тяжкості пошкодження кишки

і локалізації ушкодження, часу, що минув з моменту травми, ступеня забруднення черевної порожнини, тяжкостю та поширеністю перитоніту, стану потерпілого. Відновлення пасажу по кишці допустиме при втручанні в перші 6 годин з моменту травми. Наявність протипоказань до ушивання рани зобов'язує до створення колостоми на місці поранення, а якщо пошкоджений сегмент кишки розташований мезоперитоніально, то рана ушивається і накладається петльова колостома проксимальніше пошкодження; якщо йдеться про правий фланк кишки, то після ушивання рани накладається ілеостома в 50-60 см від ілеоцекального кута.

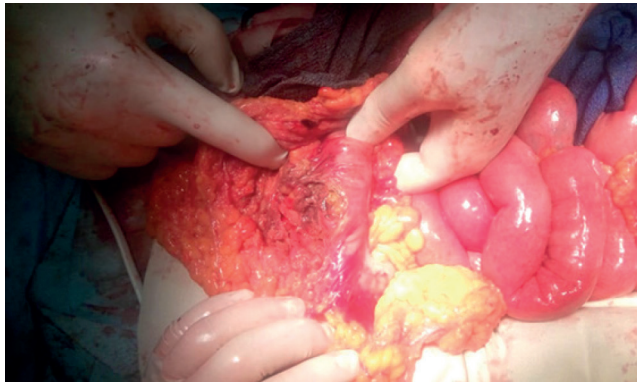


Рис. 7. Поранення тонкої кишки

У більшості постраждалих з пошкодженням **прямої кишки** відновлення її цілісності поєднується з виключенням пасажу по кишці накладенням петльової сигмостоми. За наявності розмозженої рани промежини з руйнуванням замикального апарату кишки, забруднення рани промежини, ознаками інфікування першим етапом операції є створення петльової сигмостоми, а відновлення сфінктерного апарату кишки виконується після очищення рани. [9]

Лікувальна тактика у постраждалих із **посадною закритою травмою** повинна визначатися домінуючим ушкодженням. Якщо тяжкість стану обумовлена переважно внутрішньочеревною катастрофою, але виявлено гемопневмоторакс, то лапаротомії має передувати дренажування плевральної порожнини. Операцію починають з торакотомії, при великому або прогресуючому середньому гемотораксі, томпаді серця, розривах великих бронхів з клінікою клапанного пневмотораксу або напруженої емфіземи

середостіння, пневмотораксі, що не усувається дренуванням плевральної порожнини. При наданні допомоги постраждалим із поєднаною травмою живота та голови необхідно враховувати можливість поглиблення мозкової симптоматики внаслідок розладів мікроциркуляції на тлі гіповолемічного шоку. Тому наявність внутрішньочеревної кровотечі зобов'язує до екстреної лапаротомії, а вже потім до уточнення тяжкості пошкодження черепно-мозкової складової травми. У постраждалих з поєднаною травмою живота та тазу лапароскопія дозволяє з більшою достовірністю, ніж лапароцентез, судити про наявність та тяжкість внутрішньочеревної катастрофи. Якщо виключена кровотеча, що триває, то навіть за наявності пошкодження порожнистого органу лапаротомії повинна передувати протишокова терапія. За наявності поєднаної травми живота і кінцівок ризик виконання остеосинтезу за невідкладними показаннями виправданий у потерпілих з відкритими переломами довгих трубчастих кісток, насамперед стегнової та плечової. [10]

Послідовність оперативного втручання при торакоабдомінальному пораненні залежить від домінуючого ушкодження, зважаючи на суворо обмежені показання до торакотомії. При провідному в клінічній картині «грудному» симптомокомплексі вживається стандартна торакотомія по 7-8 міжребер'ю, а не шляхом розширення наявної рани грудей. Усунувши виявлені ушкодження, слід розширити рану діафрагми за типом трансдіафрагмальної лапаротомії для ревізії органів верхнього поверху черевної порожнини і виконання необхідного обсягу втручання. Показанням до наступної лапаротомії є перитоніт, наявність крові в животі, вогнепальний характер поранення. У більшості постраждалих вдається обмежитися лапаротомією попередньо дренувавши плевральну порожнину; рана діафрагми ушивається з боку черевної порожнини.

Складаючи програму інфузійно-трансфузійної терапії у постраждалих з травмою живота слід врахувати, що кров, що вилася в черевну порожнину, є найбільш повноцінним компонентом для поповнення крововтрати. При інтенсивній кровотечі до збору крові необхідно приступити і при пошкодженні порожнистого органу, а доцільність реінфузії вирішити залежно від тяжкості крововтрати. Однак, реінфузія не вирішує всіх проблем лікування гострої

крововтрати. Безповоротна втрата крові неминуха при масивній внутрішньочеревній кровотечі, поєднаній закритій травмі, зовнішній кровотечі при пораненнях, що потребує додаткового переливання донорської еритромаси. Крім того, переливання великої кількості аутокрові сприяє розвитку гіпокоагуляційного синдрому, для профілактики та лікування якого слід застосовувати препарати крові, що містять фактори згортання.

Висновки

1. Клінічна картина при травмі живота як відкритої, так і закритої характеризується великою різноманітністю та варіативністю, що у свою чергу веде до діагностичних та лікувальних помилок та диктує необхідність госпіталізації та динамічного спостереження за пацієнтами з даною патологією.

2. Травма живота в переважній більшості випадків супроводжується шоком, що збільшує ризик хірургічного втручання в невідкладному порядку.

Список використаної літератури:

1. Закрита травма живота / ред. В. В. Бойко, М. Г. Кононенко. – Харків, 2008. – 528 с.
2. Абдоминальная травма / ред. Н. П. Володченко. – Благовещенск, 2018. – 110 с.
3. Воєнно-польова хірургія : підруч. / М-во оборони, М-во охорони здоров'я України ; кол. авт.: Я. Л. Заруцький, В. М. Запорожан, В. Я. Білий та ін. ; за ред. Я. Л. Заруцького, В. М. Запорожана. – Одеса : ОНМедУ, 2016. – 415 с.
4. Невідкладна військова хірургія. / пер. з англ. — Київ, Наш Формат, 2022. — 576 с.
5. Ситников В. Н. Диагностика и лечение поврежденный живота при изолированной и сочетанной травме (клиническое исследование) : автореф. дисс. на соискание науч. степ. д. мед. наук : хирургия / В. Н. Ситников 2006. – 195 с.
6. Bedside emergency ultrasonographic diagnosis of diaphragmatic rupture in blunt abdominal trauma / M. Blaiwas, L. Brannam, M. Hawkins [et al.] // Am. J. Emerg. Med. – 2004. – Vol. 22 (7). – P. 601–604.
7. Ковальчук А.Я., Спіженко Ю.П., Саєнко В. Ф., Книшов Г.В., Нечитайло М.Ю. Шпитальна хірургія.— Тернопіль:Укрмедкнига, 1999.

8. Bowen T. E., Bellamy R. F., eds. Emergency War Surgery NATO Handbook Second United States Revision. Washington, DC: US Department of Defense; 1988.

9. Неотложная хирургия органов брюшной полости (клиническое руководство) / Р.Л.Ахметшин, А.А.Болдижар П.А., П.А.Болдижар и др.: под. ред.. П.Г.Кондратенко, В.И.Русина.- Донецк: Издатель Заславский А.Ю., 2013. – 720 с.

10. Ургентная абдоминальная хирургия. Учебное пособие для студентов медицинских вузов, обучающихся на русском языке / Под редакцией И. А. Криворучко и В. Н. Лесового. – Харьков, ООО «Щедрая усадьба плюс». – 2015. – 404 стр.

ОПІКОВА ТРАВМА В УМОВАХ ВОЄННОГО ЧАСУ. ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ ТА НАДАННЯ ДОПОМОГИ

Троханчук В.М.

За даними всесвітньої організації охорони здоров'я опіки займають третє місце серед усіх травм [7] а в ряді країн, наприклад Японії, друге (за транспортною травмою) [9]

Термічні ураження військового часу характеризуються масовістю, в зв'язку з чим для отримання позитивних результатів лікування необхідною є чітко налагоджена система надання допомоги постраждалим даного профілю з дотриманням принципів послідовності, спадкоємності та єдності поглядів на лікування [2].

Частка термічних уражень в структурі санітарних втрат армій світу

Протягом всього свого розвитку людство стикалось з термічними ураженнями і, відповідно, з необхідністю їх лікування. В давні час термічні ураження були розповсюджені в країнах Середнього Сходу, Давньої Індії не тільки внаслідок війн, а і в якості покарань за вироком суду, виконання релігійних обрядів тощо [1]. Вони викликали серйозні порушення функції обличчя, кінцівок, що примушувало лікарів того часу до розробки нових та модернізації існуючих методів лікування термічної травми.

В першій половині ХХ століття, під час I та II Світових війн застосування нових видів зброї та техніки призвело до збільшення питомої ваги опікової травми в структурі санітарних втрат всіх армій. Одним з яскравих прикладів є винайдення парашуту, що збільшило кількість льотчиків, які вижили та евакуювались з підбитого палаючого літака. В більшості з цих льотчиків були діагностовані опіки відкритих ділянок шкіри (обличчя, шия, китиць). В ході Другої світової війни опіки складали 1-2 % (в середньому - 120-150 чоловік на добу) від усіх санітарних втрат Радянської армії. Під час танкової битви під Прохорівкою (1943 р.) опечених німецьких танкістів було близько 30%. Великі ураження площею понад 10% поверхні тіла спостерігалися у 10,1% постраждалих. При

цьому опікова травма спостерігалась як при безпосередньому веденні бойових дій (37,5%), так в умовно-небойовій обстановці. Пожежі на кораблях під час морських битв були частими, і постраждали від опіків становили до 19% санітарних втрат як на кораблях Військово-Морського флоту (ВМФ) СРСР, так і країн-союзниць. Після вибуху ядерних бомб в Японії опіки склали 78,3% від загальної кількості уражених у Хіросімі та 89,9% - у Нагасакі. При цьому 50% всіх летальних випадків настало внаслідок термічної травми. Первинні опіки викликалися дією інфрачервоного, видимого та ультрафіолетового опромінення, вторинні в результаті палаючого одягу та пожеж[2].

Застосування Армією Сполучених штатів Америки напалму призвело до значного збільшення питомої ваги опечених в структурі санітарних втрат. За два роки війни в Кореї авіацією США було скинуто напалмових бомб у 2,5 рази більше, ніж за всю другу світову війну, що сумарно склало близько 70000 галонів напалму, внаслідок чого частка термічної травми у загальній структурі санітарних втрат в армії Північної Кореї становила 22,9%. Опечені становили 25% від загальної кількості всіх поранених (мається на увазі в структурі поранених з боку армії Північної, Південної Кореї та військовослужбовців армії Сполучених штатів Америки). Під час війни у В'єтнамі (1961-1975) використання запальних сумішей набуло максимального розмаху, внаслідок чого опіки склали 45% у загальній структурі санітарних втрат. Застосування напалму зумовило високий рівень летальності серед опечених до 35-50%[3].

Під час Арабо-Ізраїльського конфлікту в жовтні 1973 році термічні ураження склали 8,1% в структурі всіх санітарних втрат [4]. Під час бойових дій обмеженого контингенту Радянських військ в Афганістані питома вага термічного ураження коливалась від 1,5 до 3,6%. Під час ведення бойових дій на території Чеченської республіки опіки складали 3,9 та 4,6% протягом 1-ї та 2-ї кампанії відповідно [5,6]. В армії Сполучених штатів Америки протягом ведення локальних війн з 2001 по 2011 рр. частка опіків склала в середньому 5,1%. В сучасних збройних конфліктах питома вага опіків коливається від 1,5 до 4%, а комбіновані «механо-опікові» ураження в світі зустрічаються в 12-18% випадків.

За час проведення антитерористичної операції та Операції Об'єднаних Сил на території Донецької та Луганської областей по стримуванню збройної агресії Російської федерації з 2014

по 2016 роки частка термічних ушкоджень серед загального числа поранених та травмованих військовослужбовців та службовців інших силових структур України за даними звітів деяких мобільних медичних формувань та Військово-медичних клінічних центрів складала 1,3 – 1,7 %. Не дивлячись на невеликий об'єм в порівнянні з загальним числом поранених, часом надходження одного хворого з опіком призводить до суттєвого перерозподілу ресурсів конкретного лікувального підрозділу або лікувального закладу в цілому. Зокрема на лікування опечених витрачається багато часу, лікарських препаратів, які застосовуються залежно від фази ранового процесу, а також перев'язувальних матеріалів. Це збільшує витрати на лікування опечених, а в той же час результати не завжди задовольняють хірургів та пацієнтів.

Невідкладна допомога при опіках

Належний первинний огляд пацієнтів з опіками є необхідною складовою їх одужання. Раннє виявлення та контроль за прохідністю дихальних шляхів і проблем з диханням допомагає уникати смерті в перші години після травми. Початок належної інтенсивної терапії дозволяє уникнути серйозних ускладнень. Розпізнавання та лікування супутніх ушкоджень також є важливими. Нарешті, консультація з персоналом опікового центру у пацієнтів, які відповідають критеріям лікування в спеціалізованих лікувальних закладах, також є важливою складовою адекватного лікування опечених.

Перед початком надання медичної допомоги, медичні працівники повинні вжити заходів для зниження ризику ураження інфекційними агентами та хімічними речовинами. Повний захист тіла (Body Substance Isolation - BSI) є найефективнішим способом, який включає використання рукавичок, окулярів, халатів та засобів захисту органів дихання. Рівень захисту буде залежати від етіології ураження, ризик впливу рідин організму та патогенних мікроорганізмів та/або хімічного впливу.

Пацієнти з опіками мають високий ризик інфікування. Використання пристроїв BSI також допомагає захистити пацієнта від потенційного перехресного зараження від осіб, які надають медичну допомогу.

ПЕРВИННИЙ ОГЛЯД

Початкова оцінка стану пацієнта з опіками ідентична до інших травм: розпізнати та лікувати загрозу життю/кінцівці в найкоротші терміни. Багато пацієнтів з опіками також мають супутні травми. Особи, які надають першу допомогу, не повинні дозволяти опіку переважати над іншими травмами.

Первинний огляд складається з наступних етапів: (ABCD)

- Підтримка прохідності дихальних шляхів із захистом шийного відділу хребта
- Дихання та вентиляція
- Кровообіг і стан серця з контролем крововтрати
- Оцінка неврологічного дефіциту та уражень інших органів і систем.
- Контроль шкірних покривів (повністю роздягнути пацієнта, оглянути на наявність додаткових травм та підтримувати тепле середовище.)

A. Підтримка прохідності дихальних шляхів із захистом шийного відділу хребта. (Airway Maintenance with Cervical Spine Protection)

Прохідність дихальних шляхів можна забезпечити за допомогою простих заходів, зокрема:

- Підтяжка підборіддя
- Витягування щелепи
- Встановлення орофарингеальних повітроводів (в разі, коли пацієнт без свідомості).

В разі неефективності вищевказаних методів потрібна ендотрахеальна інтубація.

Важливо захищати шийний відділ хребта за допомогою іммобілізації комірцем Шанца у пацієнтів із комбінованим механізмом травми (наприклад, падіння з висоти, автокатастрофа тощо), а також у пацієнтів з порушенням психічного стану.

B. Дихання та вентиляція (Breathing and Ventilation)

Для повноцінного дихання необхідним є функціонування легень, рух грудної клітки та діафрагми.

Оцінка функції дихання проводиться за:

- Аускультациєю грудної клітки та перевіркою однакових звуків дихання в кожній легені

- Оцінка частоти та глибини дихання
- 100% кисень високого потоку, використовуючи маску без ребрізера, якщо є підозра на інгаляційну травму.

Ознаками інгаляційного ураження при опіках є:

- стридор;
- зміна тембру голосу;
- осиплість;
- кашель;
- задишка.

• Циркулярні та субциркулярні опіки тулуба і шиї можуть погіршити вентиляцію і повинні бути ретельно оглянуті, а вразі загрози життю – негайно розсічені. (див. додаток I)

Важливо: розлад дихання може бути викликаний не опіком, а являтися наслідком захворювань, які передували ураженню.

С. Кровообіг і стан серця (Circulation and Cardiac Status)

Оцінка кровообігу відбувається за кров'яним тиском, частотою пульсу та кольором шкіри (неураженої шкіри). Кардіомонітор і пульсоксиметр на неопеченій кінцівці або вусі дозволяють забезпечити постійне спостереження. Підвищення циркулюючих катехоламінів після опіків часто підвищують ЧСС у дорослих до 100-120 ударів в хвилину. Підвищення частоти серцевих скорочень може свідчити про гіповолемію внаслідок супутніх пошкоджень, недостатню оксигенацію, неадекватне знеболення або порушений психічний стан в бік збудження. Порушення серцевого ритму можуть бути викликані ураженням електричним струмом, патологією з боку серця, що передувала травмі або електролітним дисбалансом.

Введіть внутрішньовенний катетер великого отвору (через необпалену шкіру, якщо це можливо). Опіки більше 20% потребують 2 венозних доступа, особливо під час транспортування. На догоспітальному та ранньому госпітальному етапі, перед розрахунком загальної площі опіків (Total Body Surface Area - TBSA), початкові норми рідини для пацієнти з великими опіками повинен бути 500 мл кристалоїдів на годину. Для регідратації необхідним є використання підігрітих до 37 С розчинів.

Остаточний розрахунок погодинних норм рідини (так звані «скориговані норми рідини») відбувається під час вторинного обстеження в умовах перев'язувальної/операційної, або в разі небажаності додаткового переміщення хворого в умовах ВРІТ.

Циркулярні або субциркулярні опіки кінцівок можуть спричинити набряк, який, в свою чергу, в подальшому може призвести до некрозу кінцівки. Типові ознаки порушення кровообігу (біль, блідість, парестезія) можуть бути відсутніми при наявності опіку. З іншого боку, відсутність пульсу на променевій артерії дистальніше циркулярного опіку верхньої кінцівки свідчить про порушення кровообігу. Також можна використовувати доплерівське дослідження, для підтвердження дефіциту кровообігу. В разі виявлення дефіциту кровообігу на кінцівках при циркулярних і субциркулярних опіка струп повинен бути розічений в найкоротший термін. (див. додаток I).

Гострі опіки не кровоточать. Якщо має місце кровотеча, є комбінована травма — знайдіть і лікуйте причину.

Комбінована травма також може викликати внутрішню кровотечу, що призводить до тахікардії та гіпотензії. Необхідним є настороженість у випадках, коли механізм травми вказує на можливу неопікову травму (наприклад, падіння, ДТП).

D. Неврологічний дефіцит та груба деформація

(Disability, Neurologic Deficit, and Gross Deformity).

Як правило, хворий з опіками спочатку збуджений і орієнтований. Якщо ні, подумайте про комбіновану травму, отруєння чадним газом, зловживання психоактивними речовинами, гіпоксію, або наявні захворювання. Почніть оцінку з визначення рівня свідомості пацієнта методом AVPU (Alert; Verbal stimuli; Painful stimuli; Unresponsive):

A – в свідомості;

V – реагує на вербальні подразники;

P – реагувати тільки на больові подразники;

U – не реагує.

Шкала коми Глазго (ШКГ) є більш точним інструментом, який використовується для оцінки свідомості пацієнта.

E. Зовнішній вигляд і оточуюче середовище (Exposure and Environmental Control)

The Glasgow Coma Scale		
Параметр	Варіанти	Бали
Розплющування очей	Довільне	4
	На звернену мову	3
	На больові подразники	2
	Відсутнє	1
Мовна реакція	Орієнтованість повна	5
	Сплутана	4
	Незрозумілі слова	3
	Нечленороздільні звуки	2
	Відсутня	1
Рухова реакція	Виконує команди	6
	Цілеспрямована на больовий подразник	5
	Нецілеспрямована на больовий подразник	4
	Тонічне згинання на больовий подразник	3
	Тонічне розгинання на больовий подразник	2
	Відсутня	1
Рівні свідомості		ШКГ (у балах)
Ясна свідомість		15
Помірне приглушення		13-14
Глибоке приглушення		11-12
Сопор		9-10
Кома I ст.		7-8
Кома II ст.		5-6
Кома III ст.		3-4

Розкрити і повністю роздягнути пацієнта, оглянути на предмет серйозних поєднаних травм.

Обов'язково !!! виконувати дані маніпуляції в теплому приміщенні для профілактики загальної гіпотермії, оскільки остання може збільшити глибину опікової травми шляхом вазоконстрикції, зниження ферментативної активності, пригнічення м'язових рефлексів, порушення механізмів згортання крові та дихання, а також може призвести до серцевої аритмії і смерті.

Контактні лінзи, при наявних опіках обличчя або без них, слід знімати до розвитку периорбітального набряку. Також на поверхні контактних лінз можуть знаходитись хімічні речовини, що в подальшому може спричинити більш глибокі ураження зорового апарату.

В разі хімічних опіків змити залишки хімічних речовин великою кількістю проточної води.

Як тільки первинне обстеження буде завершено, необхідно накрити хворого сухим простирадлом і ковдрою для запобігання переохолодження.

ВТОРИННИЙ ОГЛЯД

Вторинне обстеження не починається, доки не буде завершено первинне обстеження та після початку інфузійної терапії.

Вторинне обстеження включає такі елементи:

- Анамнез (обставини травми, надана допомога на місці події, на попередніх етапах і при транспортуванні)
- Точна вага пацієнта до травми
- Повний огляд пацієнта від голови до ніг
- Визначення відсотка загальної площі опеченої поверхні тіла (ПОПТ) та глибини опіку
- Корекція об'єму інфузії після визначення ПОПТ
- Отримання необхідних лабораторних та інструментальних результатів
- Знеболення та седация (при необхідності)
- Психосоціальна підтримка
- Догляд за ранами

Опік часто є найбільш очевидною травмою, але можуть бути й інші серйозні і навіть небезпечні для життя ушкодження. Ретельний анамнез та фізикальне обстеження необхідні, щоб переконатися, що всі травми та існуючі у постраждалого захворювання виявлені.

Визначення тяжкості опіку

Тяжкість опіку залежить насамперед від глибини ушкодження та площі ураженої поверхні тіла.

Однак інші фактори наприклад, вік, наявність супутніх медичних або хірургічних проблем, а також супутніх ускладнень, опіки функціональних та косметичних ділянок, таких як обличчя, руки, стопи, великі суглоби та геніталії, повинні бути розглянуто. Преморбідний стан здоров'я та/або комбіновані ураження також впливають на тяжкість лікування та смертність.

Навіть невеликий опік може мати серйозний вплив на якість життя постраждалого. Наприклад, 1% ППТ опік китиці може мати руйнівний вплив на роботу руки в майбутньому. Індивідуальні емоційно-фізіологічні реакція на опік різна, і її слід враховувати при визначенні тяжкості травми в ставлення до сприйняття постраждалим про власну якість життя після опіку.

Площа опіків визначається за правилом Уоллеса «девятиок» та правилом «долоні» (див. додаток III).

В Україні для визначення прогнозу прийнято використовувати індекс тяжкості ураження (ІТУ), а для визначення тяжкості опікового шоку індекс Франка (ІФ).

Визначення поняття шкіра

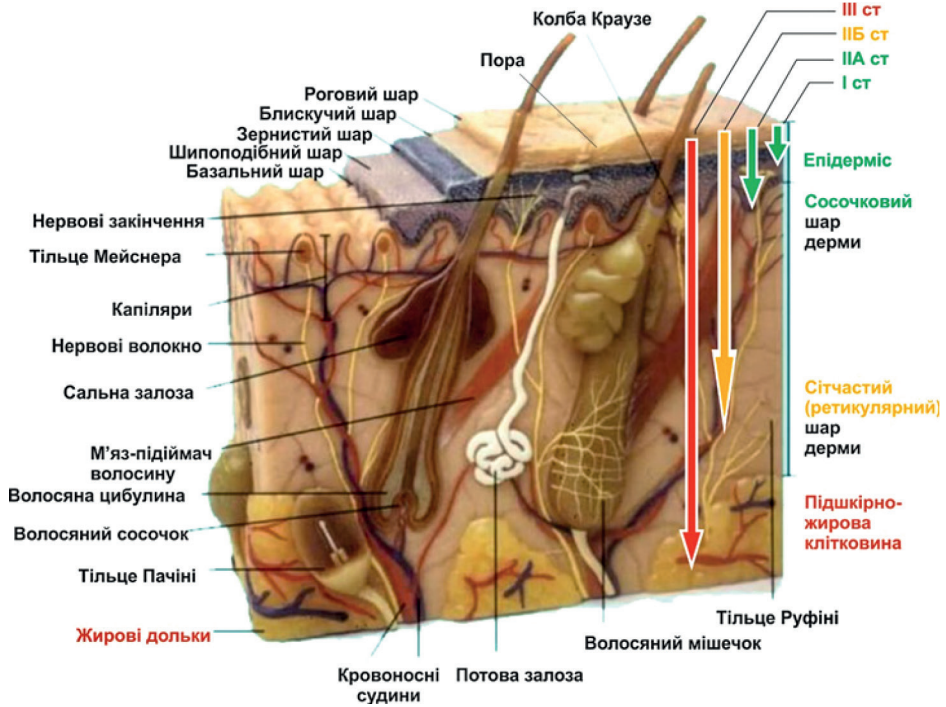
Шкіра – зовнішній покрив тіла людини, що складається з трьох шарів: епідермісу, дерми та гіподерми (підшкірно-жирова клітковина). Топографічні особливості шкіри обумовлені різною товщиною її шарів, наявністю або відсутністю утворень, їх кількістю, розмірами, особливостями тонкого та грубого малюнків шкіри. Колір шкіри залежить від наявності в ній пігментів: меланіну, оксигемоглобіну, редукованого гемоглобіну, кератину. Залежно кількості меланіну колір шкіри може бути світлим, коричневим та темним. Оксигемоглобін надає шкірі рожевий відтінок, а відновлений гемоглобін – синюшний, жовтуватий відтінок шкірою передає каротин, який накопичується у роговому шар епідермісу. Наявність зернистого шару в епідермісі забезпечує сірувато-матовий відтінок шкіри, а його відсутність в епідермісі червоної кайми губ – рожево-червоний колір цієї ділянки шкіри.

Епідерміс - багатошаровий плоский ороговіючий епітелій, що складається з п'яти шарів: зародкового (глибокий, базальний), шипуватого, зернистого, блискучого та поверхневого рогового шару.

Основну масу дерми складають волокнисті структури, представлені колагеновими волокнами. На різному рівні дерми пучки колагену мають різний діаметр; найтонші розташовуються у сосочковому шарі дерми (між епідермальними сосочками), великі – знаходяться в глибоких шарах дерми, де вони переплітаються в різних напрямках, тому цю ділянку дерми називають сітчастим шаром. Навколо придатків пучки колагену утворюють «трикутники» та «ромби» - лінії Ленгера. Шкіра менше розтягується у напрямку цих волокон, більше – у поперечному напрямку.

Підшкірна жирова клітковина складається з часток, розділених сполучнотканинними прошарками. У частках виявляються волокнисті структури, властиві дермі, аморфну речовину, судини, нерви, клітинні елементи.

Визначення глибини опіку

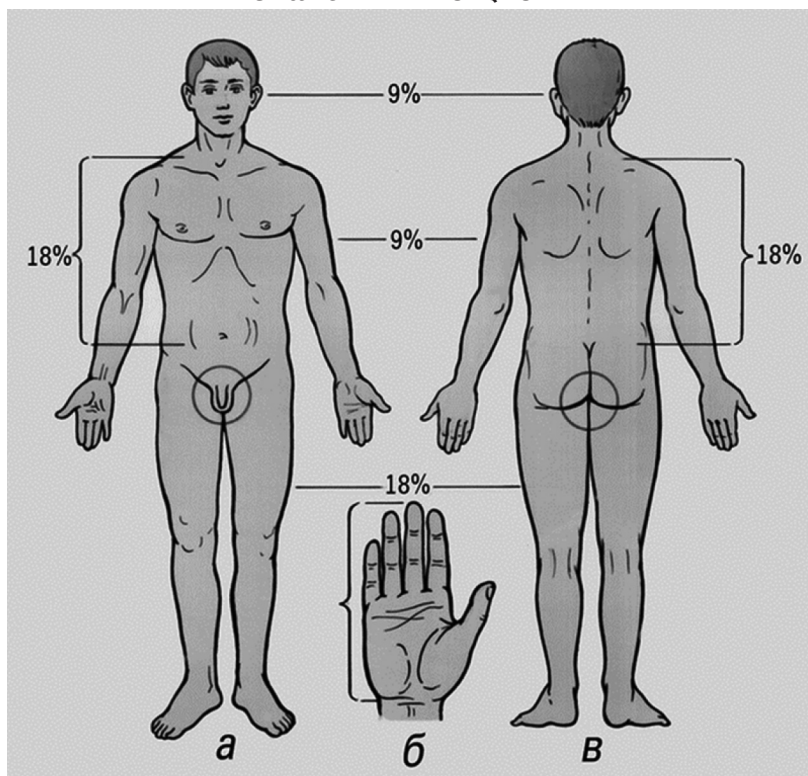


Відповідно до Додатку до Положення про систему комбустіологічної допомоги в Україні, затвердженою Наказом МОЗ України від 30.09.2013 № 838, на сьогоднішній день використовується наступна класифікація опіків за глибиною ураження:

Ступінь опіку	Глибина ушкодження	Етіологія	Ушкоджений шар шкіри	Клініка	Больові відчуття	Результат і прогноз
I	Поверхнєве	Перебування на сонці, гарячі рідини з низькою в'язкістю і коротка експозиція	Епідерміс (тільки)	Колір зони ураження від рожевого до червоного, волога, без пухирів	Помірні	Загоєння протягом 3-7 днів
IIa	Поверхнєве часткове	Гарячі рідини, хімічні опіки слабкими кислотами або лугами	Поверхневий папілярний шар дерми	Пухирі червоні, вологі, неушкоджені епідермальні придатки, блідніють при натисканні	Сильні	Загоєння протягом 1-3 тижнів, довготривалі зміни пігментації шкіри

Шб	Глибоке часткове	Полум'я, хімічні опіки, електричні ураження, гарячі рідини з високою в'язкістю	Більш глибокий ретикулярний шар дерми	Суха поверхня, що не блідне при натисканні	Незначні	Загоєння протягом 3-6 тижнів з утворенням рубців
Ш	Глибоке	Полум'я, електричні ураження, хімічні опіки, вибухові, самоспалення	Повна товщина шкіри та підшкірна жирова клітковина або глибше	Суха біла або червона з тромбозом судин поверхня	Немає	Не загоєється первинним натягненням, потрібна пересадка шкіри

Визначення площі опіків



Правило Уолеса (дев'яток), що демонструє умовний розподіл площі поверхні тіла у відсотках за анатомічними ділянками (а,в)

Правило Глумова (долоні) (б), відповідно до нього площа долоні постраждалого приблизно дорівнює 1% площі поверхні тіла.

«Індекс тяжкості ураження» (ІТУ) визначається за формулою:

$$TU = SI - II + SIII \times 2 + SIII B \times 3 + SIV \times 4 + KB + KДШ,$$

де S – площа опіку відповідного ступеня; KB – віковий коефіцієнт, де кожен рік понад 60 трактується як одна одиниця (од); КДШ – коефіцієнт термічного ураження дихальних шляхів (опік I ст. – 15 од, опік II ст. – 30 од, опік III ст. – 45 од).

Якщо ІТУ <30 од – прогноз перебігу хвороби сприятливий, при значенні ІТУ 31-60 од – прогноз умовно сприятливий. При значенні індексу 61-90 од – сумнівний. Якщо величина індексу становить >91 од – прогноз несприятливий.

«Індекс Франка» (ІФ).

Тяжкість опікового шоку визначається за формулою:

$$IF = SII + SIII A \times 2 + SIII B + SIV \times 3,$$

де SII, SIII A, SIII B, SIV – площа опіку відповідного ступеня, см².

Якщо ІФ <30, шок визначається як легкий. Якщо ІФ у межах 31-60, шок відносять до середнього ступеня і хворий має хорошу перспективу. При показниках 61-90 – тяжкий шок, при рівні >91 – дуже тяжкий опіковий шок.

Інтенсивна терапія протягом перших 24 годин

1. Регідратація

Після визначення площі та глибини опіків, необхідним є корекція інфузії сольових розчинів (в перші години після надходження) та колоїдів (в подальшому).

Орієнтовний об'єм інфузії обчислюється за розрахунками, наведеними нижче:

Етіологія	Розрахунковий об'єм інфузії
Опік полум'ям, чи гарячою рідиною (паром)	2 мл x маса тіла (кг) x % ПОПТ
Електротравма	4 мл x маса тіла (кг) x % ПОПТ

Деякі пацієнти, у тому числі з відстроченим початком регідратації, попереднім зневодненням, хронічним або гострим вживанням/зловживанням алкоголем, вживанням психотропних

речовин (метамфетаміну), ураженням електричним струмом високої напруги або при наявності опіку дихальних шляхів, можуть потребувати більший об'єм інфузії, ніж розрахована кількість. Тому обов'язковим є спостереження за діурезом, та у відповідності до його рівня проведення корекції інфузії. В той же час, відповідно до рекомендацій спілки комбустіологів Сполучених штатів Америки не показано «пере наводнення» хворого: «Краще недолити, ніж потім не знати, як видалити зайву рідину з організму».

Розпочинати інфузію слід з розчину Рінгера лактату на основі площі опіку. Швидкість інфузії визначається по формулі:

Початкова погодинна швидкість = %ЗПТ опіку * 10 мл/год.

Наприклад: 40% ЗПТ опіку. Початкова погодинна швидкість інфузії розчину Рінгера = 400 мл/год.

Формули використовуються лише для початку інфузії і не приймаються за аксіому, необхідно коригувати швидкість та об'єм інфузії залежно від клінічної відповіді, орієнтуючись на розрахункові показники.

Необхідно уникати раптових змін швидкості інфузії, а також болюсного введення кристалоїдів). У пацієнтів з масою тіла >80 кг необхідно корегувати швидкість шляхом додавання по 100 мл/год. на кожні 10 кг понад 80 кг.

Метою інфузійної терапії є досягнення діурезу 30 - 50 мл/год. у дорослих або 1 мл/кг/год у дітей. Якщо діурез менший за цільовий протягом 1-2 годин підряд, необхідно збільшуйте швидкість інфузії АРР приблизно на 25%; якщо відповідь більша за цільовий рівень — зменшуйте швидкість інфузії на 25%.

Надмірна інфузія, що може призвести до ускладнень, пов'язаних з набряками (наприклад, компартмент синдром і набряк легень)

Необхідно використовувати діурез як основний показник адекватності інфузії, підтримуючи стан еуволемії.

Потрібно надати пероральне харчування/пиття, якщо є змога. Дуже важливо застосовувати профілактику стресових виразок.

2. Моніторингування вітальних функцій

Спостереження за вітальними функціями при опіках більше 20% ПОПТ при наймні перші 24 години (кардіомонітор, пульсоксиметрія, АТ, безперервна ЕКГ)

Треба щогодини ретельно реєструвати в листку спостереження життєві показники і баланс рідини в організмі.

3. Назогастральний зонд

Постановка назогастрального зонду для пацієнтів, які перебувають на ШВЛ та спостереження за усіма пацієнтами на виявлення ознак нудоти та блювання є обов'язковим.

4. Сечовий катетер

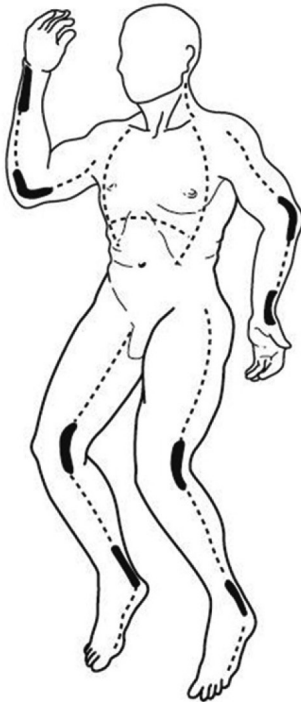
З метою контролю щоденного діурезу, що є основним показником оцінки ефективності регідратаційної терапії, необхідним є встановлення сечового катетеру

Загалом, усі пацієнти з опіками $\geq 20\%$ ПОПТ повинні мати сечовий катетер.

5. Моніторинг перфузії кінцівок

При циркулярних/субциркулярних опіках кінцівок, що розвиваються в тканинах під опіковим струпом може поступово погіршувати венозне повернення. Якщо це прогресує до рівня, коли капілярний і артеріальний потоки помітно зменшуються, може виникнути ішемія та некроз кінцівки. Підніміть уражену кінцівку, щоб мінімізувати набряк.

Іноді для відновлення адекватного кровообігу показана есхаротомія. Есхаротомія – це розсічення поздовжнім розрізом опеченої шкіри (струп), з метою усунення стиснення підшкірної клітковини та відновлення адекватного кровообігу.



Оптимальні місця розрізу для розсічення струпа на тулубі та кінцівках (пунктирні лінії) з обов'язковим проходженням над зоною проекції великих суглобів (жирні лінії).

6. Контроль дихання

Циркулярні/субциркулярні опіки грудної клітки та/або живота можуть обмежити вентиляційну екскурсію грудної клітки/черевної порожнини, що може також потербувати проведення есхаротомії (див. додаток I).

7. Знеболення та седація

Опіковий біль може бути нестерпним, тому необхідним є введення наркотичних знеболювальних препаратів з обов'язковим моніторингом респіраторного стану.

Зміни об'єму рідини та кровотоку тканин призводять до всмоктування будь-якого препарату, що вводиться внутрішньом'язово або підшкірно непередбачуваним, тому внутрішньом'язовий або підшкірний шляхи введення не слід застосовувати, і сильнодіючі знеболюючі чи седативні препарати слід вводити лише внутрішньовенно і в дозах, що не перевищують необхідні для контролю болю.

Противрацевий анатоксин є єдиним лікарським засобом, який дається в/м пацієнту з опіками.

8. Підйом голови та уражених кінцівок

Якщо немає протипоказів щодо іммобілізації хребта, підніміть голову пацієнта до 45 градусів. Це допоможе звести до мінімуму набряк обличчя та дихальних шляхів і запобігти аспірації. Аналогічно піднімають уражені кінцівки з метою зменшення набряків.

9. Психосоціальна оцінка та підтримка

Пацієнти з опіками спочатку перебувають в свідомості та орієнтовані. Таким чином, навіть пацієнти з великими опіками можуть згадати перші кілька годин після травми. Медичні працівники повинні бути готовими до різкого змуну емоційного стану (почуття провини, страху, гніву та депресії), які виявляють опечені та їхні родини/співслужбовці. У випадках, коли є підозра на навмисне спалення, або від самоспалення або зловживання, слід докласти зусиль, щоб захистити пацієнта від подальшої шкоди.

Для того, щоб постраждалий від опіків досяг оптимального одужання та реінтеграції в сімейне життя, школу, роботу, соціальне життя та рекреаційної діяльності, психосоціальні потреби постраждалого та сім'ї повинні бути задоволені під час і після госпіталізації та реабілітації.

Евакуація

Обґрунтованість та доцільність евакуації опечених в стадії опікового шоку на наступний етап при забезпеченні належних умов транспортування на сьогоднішній день доведена. Критерій показів до евакуації повинен бути тільки один – транспортабельність хворого. Всі інші міркування, в тому числі «перспективність» хворого, принципово не повинні мати переважачого значення. Головна вимога до надання медичної допомоги і транспортування - лікування повинно починатись на місці, продовжуватись на шляху евакуації і завершуватись в стаціонарі. Проте, перед евакуацією стан хворого повинен бути прогностично оцінений.

Опікові травми, які необхідно направити в опіковий центр:

1. Опіки часткової товщини більше 10% загальної площі поверхні тіла.
2. Опіки обличчя, рук, ніг, статевих органів, промежини або великих суглобів.
3. Опіки третього ступеня (повна товщина) у будь-якій віковій групі.
4. Електричний опік, у тому числі ураження блискавкою.
5. Хімічні опіки.
6. Інгаляційна травма.
7. Опікова травма у пацієнтів із наявними медичними розладами, які можуть ускладнити лікування, затягнутися одужання або впливають на смертність.
8. Будь-які пацієнти з опіками та супутніми травмами (наприклад, переломи), у яких опікова травма викликає найбільший ризик захворюваності або смертності. У таких випадках, якщо травма становить найбільший безпосередній ризик, то пацієнта можна спочатку можна стабілізувати в травматологічному центрі, а потім перевести в опіковий центр.
10. Опікова травма у пацієнтів, які потребують спеціального соціального, емоційного або реабілітаційного втручання.

За необхідністю невідкладної терапії перед евакуацією виділено 3 групи:

- 1) Постраждалі легкого ступеня – свідомість збережена, показники гемодинаміки і дихання стабільні та в межах норми, окрім нейролепсії, ніякої іншої передевакуаційної підготовка не потребує.
- 2) Постраждалі середнього ступеня тяжкості – стан

збудження чи сплутаності психіки, незначне підвищення чи зниження артеріального тиску, тахіпное, зниження діурезу; до перед евакуаційної підготовки даної групи постраждалих доцільно включити інфузії кристалоїдів, білкових препаратів крові (плазма, альбумін) та колоїдних плазмо замінників з розрахунку 500 мл кристалоїдів на годину.

3) Постраждалі важкого ступеня – свідомість на рівні оглушення/сопор/кома, грубі порушення дихання та кровообігу, оліго- та анурія; транспортування таких хворих протипоказана до стабілізації стану при наявності належних умов.

Діагноз термічної травми формується наступним чином: спочатку вказується джерело високої температури - опік полум'ям, окропом, паром чи контактний опік, з наступним переліком уражених анатомічних ділянок (голова, шия, тулуб тощо) з подальшим зазначенням площі поверхневого та в дужках глибокого опіку у відсотках від загальної площі поверхні тіла. Наприкінці діагнозу вказуються додаткові ураження, пов'язані з дією термічного чинника (опік очей, пошкодження дихальних шляхів, отруєння продуктами горіння)

Клінічні випадки та приклади формулювання діагнозів



Опік полум'ям обличчя, волосистої частини голови II-Б-III ст. 18(15)%. Пошкодження дихальних шляхів, отруєння продуктами горіння.



Опік полум'ям обох верхніх та нижніх кінцівок II-А-Б-III ст. 48(36)%. Опіковий шок



Опік полум'ям обличчя, тулуба, лівої верхньої кінцівки II-Б-III ст. 27(17)%. Опіковий шок.



Опік полум'ям правої китиці III ст. 1%

Висновки:

Термічна травма є важливою складовою в структурі санітарних втрат збройних сил і відноситься до важких видів бойової патології.

Опікові травми наносять державі суттєву воєнну, економічну та соціальну шкоду в результаті видатків на коштовну медичну допомогу, зниження боєздатності підрозділів в результаті втрати функціонуючої бойової одиниці на тривалий термін, соціальне забезпечення та реабілітацію інвалідів та потенційну економічну втрату в наслідок високої летальності опечених працездатного віку.

Список використаної літератури:

1. Ammon, F.A. Die plastische Chirurgie nach ihren bisherigen Leistungen kritisch Dargestellt / F.A. Ammon, F.M.O. Baumgarten. – Berlin: Reimer, 1842. – 342 p.

2. Mardelle L. Reynolds and Francis X. Lynch: Atomic bomb injuries among survivors in Hiroshima; Public Health Rep. 1955 Mar; 70(3): 261–270

3. Долинин В.А., Сарапас Б.С., Пилипцевич Н.Н. Первая медицинская помощь обожженным и их эвакуация из очагов массовых санитарных потерь // Военно-Медицинский журнал. 1983. - №7. - С.61-63

4. Ben-Hur, N. Combat burns in the 1973 October War and the anti-tank missile burn syndrome / N. Ben-Hur, H. Soroff // Burns. – 1975. – Vol. 1, № 3. –Р. 217-221.

5. Костенко, В.П. Диагностика и лечение ожоговой травмы на этапах медицинской эвакуации в условиях жаркого климата и горно-пустынной местности : метод. указания / В.П. Костенко, И.Д. Косачев. –Кабул, 1986. – 12 с.

6. Косачев, И.Д. Система комплексной оценки состояния раненых и основные принципы их лечения : метод. рекомендации / И.Д. Косачев, Ю.Е. Жибков, Ю.В. Немытин [и др.]. – Кабул : Изд-во ОКСВ, 1986. – 47 с.

7. Азолов, В.В. Эпидемиология ожогов и состояние помощи пострадавшим в России / В.В. Азолов, М.М. Попова, В.А. Жегалов, Т.М.Андреева // Проблемы лечения тяжелой термической травмы : материалы VIII Всерос. науч.-практ. конф. – Н. Новгород, 2004. – С. 27-29.

8. Петров С.В. Общая хирургия: учебное пособие / С.В.Петров. 3-е изд., перераб. и доп.-ГЭОТАР-Медиа,2007.-768с.:ил.

9. Лисицин, К.М. Вопросы организации хирургической помощи в современных условиях. / К.М. Лисицин, Ю.Г. Шапошников // Воен.мед.журн. – 1982. – № 39. – С. 62-72.

ВІДМОРОЖЕННЯ, КЛАСИФІКАЦІЯ, ОЗНАКИ, МЕДИЧНА ДОПОМОГА В БОЙОВИХ УМОВАХ

Сітченко Д.О.

Відмороження (congelatio) - це пошкодження тканин, окремих частин тіла під впливом низької температури або замерзання (на весь організм). Відмороження та замерзання на війні спостерігаються не лише взимку, але і навесні. У період Другої Світової війни 1939-1945 років відмороження кінцівок поєднувалися з пораненнями у 32,2% випадків. Такий великий відсоток пояснюється знекровленням пораненого та його безпорадністю, через що він довгий час залишався лежати в снігу на замерзлій землі. Таким чином, відмороження вважається частим супутником воєн, іноді має характер епідемій і займає значну частку в структурі санітарних втрат. Відморожуються, переважно, пальці верхніх та нижніх кінцівок, вуха, ніс, іноді зовнішні статеві органи. За статистичними даними воєнного та мирного часу, переважають відмороження нижніх кінцівок. Можливі причини відмороження/ переохолодження:

- вплив низьких температур;
- тривала дія вітру, підвищеної вологості;
- використання тісного та/або мокрого взуття; тривале нерухоме положення постраждалого;
- незадовільний загальний стан постраждалого (хвороба, виснаження, алкогольне сп'яніння, крововтрата тощо) навіть при плюсових значеннях температури навколишнього середовища.

Виникненню відморожень сприяють: вітер, вологе та тісне взуття, вологий одяг, вимушене нерухоме положення тіла, поранення та крововтрата, втома та недоїдання, раніше перенесені відмороження.

Патофізіологія обмороження

Обмороження — це вид травми, отриманої внаслідок впливу низьких температур, патофізіологія цього ураження включає чотири послідовні фази (табл. 1).

Таблиця 1. Патолофізіологія обмороження

Фаза	Перебіг
1	2
Передобмороження	Охолодження тканин із супутнім звуженням судин та ішемією без утворення кристалів льоду. Нейронне охолодження та ішемія спричиняють розвиток гіперестезії або парестезії
Замерзання— відтанення	Утворюються кристали льоду внутрішньо- або позаклітинно, спричиняючи порушення обміну білків та ліпідів, електролітного балансу в клітинах, дегідратацію клітин, лізис клітинної мембрани та загибель клітин. Процес відтанення може викликати ішемію, реперфузійну травму та запальну реакцію
Судинний стаз	У цій фазі стінка судини коливається між звуженням та розширенням, можливе виникнення кровотечі або тромбоутворення
1	2
Пізня ішемія	Є наслідком прогресуючої ішемії тканин та інфаркту після каскаду подій, включаючи запалення, опосередковане тромбоксаном A2, простагландином F2 Alpha (PGF2a), брадикініном та гістаміном; переривчасте звуження артеріол і венул; тривала реперфузійна травма; емболи і тромби в судинному та мікросудинному руслі. Порушення мікроциркуляції є головним патогенетичним фактором, який призводить до загибелі клітин

McIntosh S.E., Freer L., Grissom C.K. et al. (2019) Wilderness Medical Society Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Treatment of Frostbite: 2019 Update. Wilderness & Environmental Medicine,

У розвитку відморожень розрізняють три періоди: прихований (дореактивний); період тканинної гіпоксії; реактивний (після зігрівання тканин).

У дореактивний період пошкоджені ділянки тіла (вухні раковини, кінчик носа, пальці рук, ніг) білого кольору, холодні на дотик, больове та тактильне відчуття різко знижене або відсутнє. Після зігрівання білий колір шкіри змінюється на яскраву гіперемію або ціаноз. Відмічаються порушення відчуття – анестезія, гіперестезія, різноманітні парестезії.

Ознакою початку **реактивного** періоду, поряд з підвищенням температури тканин, є поява та наростання набряку на ділянках відмороження. Місцеві ознаки, за якими можна говорити про відмирання тканин, з'являються лише через 3-10 днів. Залежно від глибини ураження тканин розрізняють чотири ступені відмороження:

I ступінь (*congelatio erythematosa*) - шкіра постраждалого блідого кольору, незначно набрякла, чутливість знижена або повністю відсутня; характеризується зворотністю функціональних порушень та морфологічних змін. Після зігрівання шкірні покриви набувають червоного або синюшного забарвлення, виникає свербіж, біль, парестезія, набряк. Всі ці явища ліквідуються до кінця тижня, але ціаноз, набряк, біль зберігаються тривалий час – до 10 діб. Підвищується чутливість до холоду, що може зберігатися 2-3 місяці і більше.

Відмороження II ступеня (*congelatio bullosa*) - у ділянці відмороження утворюються міхури, наповнені прозорою або білою рідиною; характерні підвищення температури тіла, остуда. Пухирі мають схильність до злиття. Дно пухири утворює рожевого кольору, різко болючу ранову поверхню (ростковий шар епідермісу). Загоювання такої рани закінчується через 2-3 тижні, але ціаноз шкіри, нерухомість у суглобах, підвищена чутливість до холоду можуть зберігатися до 2-3 місяців і більше.

III ступінь (*congelatio phlegmonosa*) - омертвіння шкіри: з'являються міхури, наповнені рідиною темно-червоного або темно-бурого кольору як результат обмороження глибокої дерми; навколо омертвілої ділянки розвивається запальний вал 4 (демаркаційна лінія); характерний розвиток інтоксикації - остуда, потовиділення, значне погіршення самопочуття, апатія; втрата чутливості; Пульсація – біль та печія.

Відмороження IV ступеня (*congelatio escharotica*) - поява міхурів, наповнених чорною рідиною. У постраждалого є ознаки шоку. Некроз охоплює всі шари тканин дистальних відділів кінцівок. Відмороження IV ступеня Некротичний процес охоплює всі тканини, з кісткою включно. Пошкоджена ділянка яскраво ціанотична, холодна на дотик. Розвиток набряку відбувається через 1- 2 год. Набряк, як правило, поширюється на проксимальні відділи кінцівок. Потім розвивається муміфікація, рідше – волога гангрена.



„Траншейна стопа“ (імерсійна травма) – одна з форм відмороження, що розвивається внаслідок тривалого, не менше 3-4 діб, охолодження кінцівки у вологому середовищі.

Холодова травма. Стається у відповідь на холодні (не морозні) та вологі погодні умови (0 o to 10o C) протягом кількох днів . Спричиняє судинно-нервове ушкодження або пошкодження тканин без утворення льодових кристалів .

Озноблення. Озноблення рук та ніг – це холодова травма, яка виникає внаслідок аномальної реакції людського тіла на холод. Озноблення – це результат звуження дрібних судин в шкірі під впливом холоду з наступним витоком крові в навколишні тканини після зігрівання. Болюча травма, яка спричиняє мале або не постійне погіршення. Травмована шкіра червона, опухла, а також ніжна, гаряча на дотик, можливе свербіння. Це ураження шкіри може розвинутися лише протягом годин впливу холоду. До озноблення потрібно поставитися дуже серйозно, так як воно може прогресувати в траншейну стопу. Профілактика та перша допомога такі ж, як для траншейної стопи. Озноблення (pernio) – це синонім, проте це ураження викликає більше болю та є результатом впливу холоду та вологи протягом довшого часу. Траншейна стопа (імерсійна травма) отримала свою назву від Першої світової війни, коли війська були змушені стояти в заповнених водою траншеях від декількох днів до декількох місяців і в результаті отримали цю травму. Імерсійна травма ніг була описана під час Другої світової війни з ознаками подібними до траншейної стопи, та описувала симптоми людей з рятівних паровів, які знаходилися у воді. Це холодова травма, яка спричиняється не обмороженням, а у випадках, коли шкіра піддається впливу холодної води або бруду протягом тривалого часу. Поєднання холоду та вологи пом'якшує шкіру, що викликає пошкодження тканин або інфекції. Вплив холодних, вологих умов на ноги призводить до звуження кровоносних судин, які можуть викликати місцеві нервово-судинні пошкодження. Наріжним каменем такого типу травм є занадто вузькі затягнуті чоботи. Холодна волога викличе втрату тепла, а набряк і звуження кровоносних судин вплине на ішемію тканин. Причини виникнення: Розвивається внаслідок тривалої експозиції до холоду, вологості або тривалого занурення стоп при температурі до 17°C протягом більше 12 годин. Менша тривалість занурення при температурі 0°C призводить до аналогічного ураження. Розвивається при температурі 0°C –12°C. Може розвиватися при вищій температурі внаслідок тривалого занурення у воду. Тупа травма або марш може призвести до важчих ушкоджень.

Тривалий вплив холоду руйнує шкіру та нерви та з часом ці зміни стають незворотними. Спочатку пацієнти скаржаться на поколювання та оніміння. Ноги бліді, крапчасті, нечутливі, неппульсуючі та немобільні. Зігрівання ніг може бути дуже болючим, так як ноги стають гіперемічними. Зрештою формуються набряки та пухирі. Також може розвинутися гангрена.

«Траншейна стопа». Кінцівки холодні, вздуті та крапчасті. Як правило присутні ціаноз, синюшність шкіри, як результат ненасиченої киснем крові. Зазвичай ураження розвивається в 3 стадії: 1-а стадія: уражена частина холодна, без болю. Відчувається слабкий пульс. 2-а стадія: уражена кінцівка гаряча на дотик, як наче горить, часом з'являється стріляючий біль. 3-я стадія: уражена кінцівка має бліду шкіру, ціаноз навколо нігтьового ложа та країв рани, знижується сила імпульсу. Коли кінцівка відігривається, шкіра стає теплою, сухою та червоною. Стрибки пульсу та біль. При розігріванні біль дуже сильний і не полегшується з введенням знеболювальних препаратів, включно з морфіном. Уражена частина може свербіти, поколювати, та виявляти підвищену чутливість до холоду, можливо назавжди. Відновлення може тривати тижнями. Пошкодження нерва може бути постійним. Можливий розвиток пухирів, виразок та вологої гангрені стоп. Ампутація може бути необхідною.

Порядок надання першої медичної допомоги при „Траншейній стопі“ (імерсійна травма)

- Уникайте подальшого впливу холоду.
- Позбутися вологого одягу та замінити його сухим та теплим.
- Не масажуйте.
- Обсушіть кінцівку, зігрійте тулуб і дайте змогу пасивно розігрітись стопам. Ніколи не занурюйте стопи в теплу або гарячу воду. Зігривайте повільно при кімнатній температурі. Уражена ділянка, ймовірно, набрякне, почервоніє, та стане гарячою на дотик після її зігрівання. Можуть сформуватися пухирі.
- Підніміть стопу, щоб зменшити набряк.
- Уникайте пересування на вражених кінцівках.
- У разі появи пухирці не знімайте.
- Знеболювання
- Пухирці треба залишити цілими; розірвані пухирці потребують ретельної антисептичної обробки після їх розкриття.

Замерзання – це загальне патологічне переохолодження організму, зумовлене прогресуючим падінням температури тіла під впливом охолоджуючої дії зовнішнього середовища, коли захисні терморегулюючі властивості організму виявляються недостатніми. В основі замерзання лежить порушення терморегуляції організму. Загальна гіпотермія викликає зниження усіх видів обміну, в результаті чого створюються умови, за яких тепловіддача значно перевищує теплоутворення. У клінічному перебігу замерзання розрізняють три фази:

Адинамічна фаза – пошкодження легкого ступеня. Потерпілий в'ялий, апатичний, має бажання заснути. Шкіра бліда, кінцівки синюшні або мають мармурове забарвлення, “гусяча шкіра”. Пульс сповільнений, артеріальний тиск підвищений, дихання в межах норми, температура тіла знижена до 34-35° С.

Ступорозна фаза – пошкодження середньої тяжкості. Температура тіла знижена до 31-32° С, настає адинамія, озноб, кінцівки бліді, холодні на дотик. Пульс ниткоподібний, визначається важко, артеріальний тиск дещо підвищений або знижений, дихання нечасте, 8-10 на хвилину.

Судомна фаза – пошкодження важкого ступеня. Температура тіла нижче 30°С, свідомість втрачена, відмічаються судоми, блювання. Пульс визначається тільки на сонній артерії, артеріальний тиск знижений, дихання нечасте. Приєднуються ускладнення, небезпечні для життя хворого (набряк головного мозку та легень, крововиливи в тканини та органи). Смерть може наступити при зниженні температури у прямій кишці до 25° С.

Порядок надання першої медичної допомоги при замерзанні (переохолодженні)

1. Постраждалого найперше необхідно перенести у тепле приміщення, а потім приступити до поступового зігрівання. Застосовують пасивне зовнішнє зігрівання: якнайшвидше зніміть мокрий та холодний одяг, обсушіть шкіру, вкрийте теплими ковдрами. Цей метод ефективний при легкій гіпотермії. Обкладання постраждалого грілками або занурення у теплу ванну призведе до руху відносно холодної крові із периферії до центру з подальшим охолодженням і поглибленням порушень у життєвоважливих органах.

2. Активне зовнішнє зігрівання (ковдри з підігрівом, гарячі ванни) застосовують при гіпотермії важкого ступеня

(температура тіла нижче 32 оС). Зігрівання за допомогою джерел теплого повітря та вливань теплих розчинів ефективно при лікуванні пацієнтів з важкою гіпотермією зі збереженим кровообігом. Найкраще зігрівати постраждалого у ванні з водою кімнатної температури. Проводять поступовий обережний масаж усіх ділянок тіла, воду повільно нагрівають до 36 оС. Також можна застосувати теплу вологу дихальну суміш, промивання розчинами з температурою 40 °С шлунка, черевної порожнини, плевральної порожнини чи сечового міхура. При появі рожевого забарвлення шкіри та із зникненням задубіння кінцівок проводять заходи по оживленню: штучне дихання, непрямий масаж серця. Під час проведення натискань на грудну клітку варто пам'ятати, що остання має більшу резистентність, ніж при нормотермії. Як тільки постраждалий почне самостійно дихати та опритомніє, його переносять на ліжку, тепло вкривають, дають гарячу каву, чай, молоко. При ознаках обмороження кінцівок надають відповідну допомогу.

3. У випадку зупинки кровообігу застосування екстракорпорального кровообігу — оптимальний метод зігрівання пацієнта.

4. Уникайте надмірного зігрівання пацієнта. В пацієнтів у стані коми, терапевтична гіпотермія (32-34 °С) може бути корисною.

5. Постраждалий обов'язково повинен бути доправлений до лікувального закладу. Перша допомога при обмороженні, як правило, надається в дореактивному періоді як само- або взаємодопомога. Алгоритм Порядок надання першої медичної допомоги при відмороженні (переохолодженні)

1. Переконайтеся в безпечності місця події і тільки після цього надавайте допомогу постраждалому.

2. Проведіть огляд постраждалого, визначте притомний він чи непритомний, з'ясуйте наявність дихання.

3. Якщо в постраждалого відсутнє дихання, розпочніть проведення САР.

4. За можливості, треба усунути дію холоду - зняти мокрий одяг з постраждалого, перенести його в тепле приміщення. Якщо постраждалий притомний, необхідно зігріти його: актуальне загальне зігрівання постраждалого (гаряча каву, чай, молоко); при відмороженні I ступеня та відмороженні окремих ділянок тіла (ніс, вуха) зігрівання можна здійснити за допомогою тепла рук того, хто надає допомогу, або грілок. При

відмороженні вушних раковин, кінчика носа та щік, необхідно обробити їх спиртом та змастити стерильним вазеліновим маслом або будь-якою антисептичною маззю на жировій основі. Розмерзання, розігрівання тканин та відновлення кровообігу повинно поширюватись у зворотному напрямку (від центра до периферії) під дією тепла власного тіла та крові. Передчасне розігрівання тканин на периферії без відновлення кровообігу веде до їх загибелі. Тому для ушкоджених холодом тканин потрібно створити умови термоса, не проводячи при цьому ніяких зігріваючих (травмуючих) маніпуляцій на периферичних відділах кінцівок (розтирання снігом, занурення кінцівок у теплі ванни). Цього можна досягти шляхом накладання термоізоляційних пов'язок: кінцівку (від кисті, ступні до плечових, кульшових суглобів) обгорнути поліетиленовою плівкою, поверх плівки накласти товстий шар вати чи шерстяних тканин і добре забинтувати марлевими бинтами. При цьому забезпечити хворому часте тепле пиття (не менше двох літрів одномоментно) та якнайшвидшу госпіталізацію до найближчого лікувального закладу. При необхідності протишокове положення.

5. Забезпечте нерухомість переохолоджених пальців, кистей і стоп - за необхідності виконати іммобілізацію за допомогою імпровізованих або стандартних шин.

6. Якщо постраждалий непритомний, але в нього збережене нормальне дихання, його треба перевести у стабільне положення. Накрийте постраждалого термопокривалом/ковдрою.

7. У жодному разі не залишайте постраждалого без нагляду. До прибуття бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги періодично перевіряйте стан постраждалого.

8. Транспортувати постраждалого в опіковий центр або хірургічне відділення. Важливі рекомендації

Взуття та одяг необхідно знімати обережно, без зусиль, щоб не ушкодити вражені ділянки тіла (краще розрізати взуття та одяг).

Не рекомендовані інтенсивне розтирання і масаж відмороженої частини тіла: це може призвести до травми судин, що збільшить небезпеку їх тромбозу й тим самим збільшить глибину ушкодження тканин.

Порядок надання першої медичної допомоги при відмороженні (переохолодженні) в бойових умовах. Перша медична допомога поверхневого обмороження на полі бою.

1. Накрійте щоби теплими руками допоки біль не мине.
2. Розмістите розкриті поверхнево обморожені пальці під протилежні пахви, ближче до шкіри.
3. Розмістите оголені поверхнево обморожені ноги під одяг на живіт напарника.
4. Не розігрівайте такими методами як масаж, біля відкритого вогню, замочуванням в холодній воді або розтиранням снігом.
5. Накладіть термоізоляційну пов'язку.
6. Будьте готові до болю, коли уражене місце почне танути. Не відтаюйте та не відігрівайте глибокі обмороження допоки існує можливість повторного обмороження.
7. Евакуюйте постраждалого з підозрою на глибоке обмороження на базу для остаточного лікування.

При наданні першої медичної допомоги при глибоких обмороженнях дотримуйтеся таких правил:

1. Якщо обмороження вважається глибоким, не намагайтеся його лікувати на полі бою.
2. Дістаньтеся лікарні або пункту надання допомоги найшвидшим способом.
3. Евакуюйте постраждалого на ношах.
4. Захистить ушкоджену частину від подальшого ушкодження. Обгорніть кінцівки (термоізоляційна пов'язка) .
5. Не намагайтеся розморозити ушкоджену частину розтиранням, згинанням або масажем. Не розтирайте снігом, не занурюйте в холодну або гарячу воду, не наближайте до відкритого вогню або гарячого повітря, не використовуйте мазі або гарячі компреси. Постраждалому не можна самотійно пересуватися. Між тим, небезпека менша при пересуванні на заморожених ногах ніж після їхнього відморожування.

Не дозволяйте постраждалому з обмороженими ногами або пальцями йти, евакуюйте його на носилках. Не відігрівайте тканини, якщо є можливість їх повторного обмороження під час евакуації. Не відігрівайте ноги, якщо постраждалий повинен йти для надання допомоги. Не відігрівайте постраждалого біля вогню. Не втирайте сніг у шкіру пораненого. Профілактика відмороження Взаємодопомога та взаємопідтримка є найважливішими заходами профілактики та повинні постійно використовуватися. Для неактивних періодів важливим є забезпечення достатнім одягом та укриттям. Обличчя, пальці рук та ніг повинні час від часу бути оглянуті з метою зберігання тепла і вчасного виявлення оніміння або затвердіння поверхні. Вуха потрібно час від часу нагрівати руками з тією ж метою.

Лікування в умовах стаціонару

Потерпілого зігрівають. Уражену ділянку занурюють у ванну з температурою води, яку підвищують від 22-28 до 35-38°C (застосування дуже холодної води може спричинити самовільний розрив м'яких тканин). Перед зануренням в воду виконують перинеуральні новокаїнові блокади (купірування болю і ангіоспазму), внутрішньовенно водять серцеві засоби (якщо це не зроблено при транспортуванні хворого), гепарин, спазмолітики.

Для повного зігрівання відмороженої кінцівки, необхідно від 30 хв до 1,5 год. Ознаки завершення процедури – гіперемія шкіри, набряк, вільні активні рухи в міжфалангових суглобах, відчуття «м'якості» враженої ділянки, чітка межа зони відмороження.

На відморожені кінцівки накладають сухі зігріваючі компреси або марлеві серветки, змочені в розчині антисептику, зверху накладають товстий шар вати, фіксують його бинтом. Відмороженим кінцівкам надають підвищене положення. В проекції магістральних судин (внутрішня поверхня стегон, пахвові ділянки) вкладають грілки, обгорнуті рушниками. Першу перев'язку виконують за 8-10 год після поступлення. Визначають обширність ураження, орієнтовно встановлюють ступінь відмороження. Міхури надсікають біля основи, вміст їх евакуюють. Стінки міхурів на перших перев'язках видаляти не слід (біологічний захист дерми).

Засобам зовнішнього лікування не слід надавати принципового значення внаслідок вираженої плазморагії. Зазвичай накладають пов'язки з розчинами антисептиків і іммобілізують кінцівку гіпсовою лонгеткою в середньо-фізіологічному положенні.

Усунення гострих порушень метаболічних процесів, пов'язаних із загальною запальною реакцією організму на холодний стрес досягається призначенням **глюкокортикоїдів**. Глюкокортикоїди стимулюють синтез міжклітинної речовини — гіалуронової кислоти, яка знижує проникність судинної стінки; знижують секрецію гістаміну і чутливість адренорецепторів до адреналіну і норадреналіну. Протизапальний ефект глюкокортикоїдів обумовлений стабілізацією мембран клітин, вивільненням арахідонової кислоти і фосфоліпідів клітинних мембран, а також активацією ферментів печінки.

Призначення в гострому періоді **рибоксину** (20,0 мл

внутрішньовенно два рази на добу) забезпечує підвищення енергетичного балансу міокарда за рахунок впливу на обмінні процеси у ньому і покращення коронарного кровообігу; – відновлення нормальних температурних показників у постраждалих досягається використанням зовнішнього зігрівання за допомогою спрямованого теплового потоку тепловентиляторів, опромінюванням інфрачервоними лампами, закутуванням звичайними ковдрами та ковдрами з електродігрівом.

За необхідності — промивання шлунка підігрітими розчинами під контролем показників артеріального тиску; – відновлення нормального функціонування систем гомеостазу за допомогою інфузійно-трансфузійної терапії підігрітими до 36– 37 °С розчинами кристалоїдів, безсолевих препаратів.

Для відновлення ОЦК і профілактики синдрому «капілярного витікання» використовують низькомолекулярні декстрини, препарати гідроксиетилкрохмалю (рефортан, гекодез), гелофузин. У вкрай критичних ситуаціях проводять інфузії нативної плазми.

Необхідно призначати препарати з групи **біофлавоноїдів** — троксевазин, венорутон. Група біофлавоноїдів одна з небагатьох лікарських препаратів блокує агрегацію лейкоцитів, їх активацію, формування лейкоцитарних пробок і синтез лейкотрієнів;

Боротьба з порушеннями мікроциркуляції і гіпоксією тканин за допомогою призначення **реологічних гемокоректорів, дезагрегантів** (реополіглюкін — 200,0 мл внутрішньовенно краплинно, трентал—до 0,3г/добу), **прямихантикоагулянтів** (гепарин і його сучасні аналоги — клексан, фраксипарин та ін.); ендотеліотропні препарати, антиоксиданти, антигіпоксанти (цитохром С — по 10,0 мл 2 рази на добу); ангіолітики (даларгін — до 5 мг/добу внутрішньовенно); ніотинова кислота — до 6,0 мл внутрішньовенно; енельбін 100 ретард — по 200 мг per os 3 рази на добу; інгібітори протеаз (гордокс — до 1 000 000 КІЄД на добу, контрикал — до 50 000 внутрішньовенно); актовегін — до 100 мл/добу внутрішньовенно; глутаргін — 6–8 г/добу внутрішньовенно; ангіопротектори (L-лізину есцинат — до 25 мл 0,1% розчину внутрішньовенно).

Також корисно використовувати комбінацію **токоферолів із сульфідумісними препаратами**. Вітамін Е має високу радикальну активність і нейтралізує перекиси. Сірковмісні

антиоксиданти максимально діють при блокуванні процесів переокиснення на стадії розвитку (метіонін — по 0,25 г 2 рази на добу; гліцин — по 0,1 г 2 рази на добу; ліпоєва кислота — 0,5% по 2,0 мл 2 рази на добу; донатори сульфгідрильних груп).

При тяжкій холододійній травмі (ІТХТ більше 80 у. о.) об'єм інфузійно-трансфузійної терапії має становити 40–50 мл/кг, при середньотяжкому перебігу (ІТХТ до 80 у. о.) — 20–30 мл/кг, при легкому перебігу (ІТХТ до 50 у. о.) — 10–20 мл/кг на першу добу; – кисневе забезпечення здійснюють шляхом спрямованої дії на всі ланцюги кисневої недостатності. За потребою — проводять штучну вентиляцію легень; – корекцію порушень обміну речовин, а саме: метаболічний ацидоз коригують за допомогою реосорбілакту по 200,0 мл 2 рази на добу, сорбілакту або лактоксила, вміст лактату в яких становить 330, 169, і 93,7 мМ відповідно. Вони мають реологічну, протишокову, дезінтоксикаційну дію і ліквідують енергетичний дефіцит. Можливе використання розчину Рингера лактату до 800,0 мл на добу і содабуферу в розрахунку 2–4 мл/кг на добу.

Енергетичний дисбаланс також слід коригувати призначенням розчину висококонцентрованої глюкози з інсуліном до 800,0 мл/добу; – профілактику виразкових уражень шлунково-кишкового тракту здійснюють промиванням шлунка теплими розчинами, призначенням блокаторів протонної помпи, антацидних препаратів і обволікаючих засобів — (гастроцепін — по 2,0 мл 2 рази на добу; омез — по 40 мг внутрішньовенно 1 раз на добу; рантак — по 2,0 мл 2 рази на добу; алмагель — по 15 мл 3–4 рази на добу); – профілактику інфекційних ускладнень виконують призначенням антибіотиків широкого спектра дії; – підвищення імунореактивності проводять шляхом призначення циклоферону — 250 мг внутрішньовенно 1 раз на добу; аскорбінової кислоти — до 1–2 г/кг на добу.

При наданні допомоги постраждалим з поєднаною травмою та підозрою на можливість формування відморожень дистальних фрагментів кінцівок разом із переліченими лікарськими призначеннями проводять санацію і захист уражених ділянок від зовнішнього зігрівання. Для цього використовують термоізолюючі пакети або багатошарові термоізолюючі пов'язки. Холододійний шок є загальним для всіх критичних станів блокуванням мікроциркуляції і ушкодженням гомеостазу тієї чи іншої виразності, яке в подальшому при відсутності або неадекватності медичної допомоги, призводить до різкого

зниження перфузії органів і формування другого періоду холодової хвороби — токсемії. Тяжкість перебігу періоду токсемії залежить від маси ішемізованого органа, тривалості і повноти ішемії. Вимивання токсичних продуктів з ішемізованих тканин і масове насичення ними органів і тканин організму призводить до значних порушень функції мозку, серця, легень, які проявляються у вигляді ДВЗ-синдрому різних ступенів тяжкості, ураженням ендотелію судинного русла, особливо в легенях, що призводить до розвитку дихальної, серцевої недостатності, медіаторного вибуху, розвитку респіраторного дистрессиндрому. У кінцевому результаті виникає синдром поліорганної недостатності (СПОН). Аналіз даних літератури і накопичений досвід указують, що порушення життєдіяльності організму, які виникають після холодового ураження як загального, так і поширеного локального, мають аналогічний затяжний характер, а процеси, що виникають у пізні періоди перебігу захворювання, тісно пов'язані з початковими годинами і днями хвороби.

Результати танатологічних досліджень померлих від холодової травми свідчать про те, що морфогістологічні ознаки патології внутрішніх органів при загальній та поєднаній холодовій травмі характеризувалися гострим розладом кровообігу на мікроциркуляторному рівні на фоні перекровення та набряку внутрішніх органів, краплинними крововиливами у слизові оболонки шлунка, мисочок та сечоводів нирок, значними порушеннями функції легень, що проявлялося їх набряком, альвеолярною емфіземою, спазмом артерій з періорієнтацією клітин ендотелію і гемосидерозом у легенях. Некробіотичними змінами у клітинах епітелію. Перелічені порушення мають місце як при смерті з терміном від декількох хвилин до однієї доби, так і при смерті, констатованій у період від 30 діб та пізніше, що може свідчити про наявність поліорганної недостатності та характеризує тяжкість холодового ураження.

Алгоритми терапії в період холодової токсемії мають передбачати виконання таких завдань: дезінтоксикація, профілактика формування гнійних ускладнень і патології внутрішніх органів, терапія метаболічних порушень.

1. Дезінтоксикацію здійснюють у такий спосіб: – продовження антикоагулянтної терапії (гепарин — по 5000 од. 4 рази на добу внутрішньовенно або низькомолекулярні гепарини); – призначення протеолітичних ферментів (гордокс

— по 500 000 КІЄД 2 рази на добу, контрикал — по 10 000 од. 2 рази на добу); – використання локальної озонотерапії; – продовження інфузійно-трансфузійної терапії розчинами, які покращують реологічні властивості крові, стан периферичної мікроциркуляції і гіпоксії, а також препаратами, що посилюють дезінтоксикаційну функцію печінки і нирок у розрахунку 15–20 мл/кг; – форсований діурез (маніт — у розрахунку 1,0 г/кг, глюкозаманітна детоксикація); – використання методів екстракорпоральної детоксикації (плазмаферез, гемосорбція, ультрафільтрація, «штучна нирка»).

2. Профілактику формування гнійних ускладнень здійснюють використанням антибіотиків широкого спектра дії і остеотропних препаратів (цефтріаксон, аксеф, лінкоміцин); опромінюванням квантовою камерою Коробова–Козьявкіна «Барва-Флекс» з антибактеріальними насадками; УФ-опромінювання; призначати препарати для профілактики і лікування імунодефіциту у хворих з тяжким перебігом ушкодження (циклоферон — по 250 мг внутрішньовенно 1 раз на добу; аскорбінової кислоти — до 1–2 г/кг на добу).

3. Профілактику і терапію патології внутрішніх органів та метаболічних порушень здійснюють призначенням: – препаратів, які покращують кровопостачання серцевих м'язів (рибоксин — по 10,0 мл 2 рази на добу; мідронат — 10% по 5,0 мл 2 рази на добу), дихальних аналептиків, гепатопротекторів (ессенціале — по 5,0 мл на добу; легалон — по 70 мг 3 рази на добу), препаратів, які покращують мозковий кровообіг (кавінтон — по 20 мг на добу внутрішньовенно або L-лізину есцинат — 2 рази на добу по 10,0 на 100 мл 0,9% розчину натрію хлориду). – систематичної гемотрансфузійної терапії за показаннями; – використання білкових препаратів крові; – використання препаратів, які підвищують енергетичні ресурси організму. Подальший перебіг тяжкої загальної холодової травми, глибоких поширених відморожень може бути ускладненим, що можна пояснити як недостатньою якістю консервативних і хірургічних лікувальних заходів, так і формуванням проявів поліорганної недостатності, коли симптоми загальної протизапальної відповіді не відповідають симптомам загальної запальної реакції організму на холодний подразник, що призводить до формування четвертого періоду холодової хвороби — періоду локальних та загальних ускладнень.

Хірургічне лікування

Види операцій – первинна хірургічна обробка, ампутація, реконструктивні та коригуючі операції.

Первинна хірургічна обробка відморожень – розсічення шкіри та підлеглих тканин до розвитку некрозу з метою декомпресії та покращення мікроциркуляції (слід виконувати не пізніше 3-ї доби після травми). Анестезія – наркоз або провідникова. Обробка шкіри антисептиком. Розкриття міхурів. Розтин тканин на всю глибину з врахуванням топографо-анатомічних особливостей ураженої ділянки, щоб не пошкодити сухожилки, судини і нерви. Краї рани розводять, підлегли м'які тканини, що мають вигляд желеподібної маси (квітковина) або риб'ячого м'яса (м'язи), нещільно тампують. Накладають пов'язки із спиртовим або водними розчинами антисептиків. Мазеві пов'язки протипоказані. Пов'язки не повинні стискати кінцівку. Кінцівку іммобілізують гіпсовою лонгеткою в середньо-фізіологічному положенні.

Некретомії і ампутації в залежності від термінів виконання поділяють на ранні (3-14 діб), відтерміновані (15-30 діб) та пізні (понад 1 міс.). Некретомия – висічення змертвілих тканин по лінії демаркації, без заміщення ранового дефекту. Ампутація – висічення змертвілого сегменту зі створенням функціонально здатної кукси. Покази до **ранніх** – тотальне ураження великих сегментів кінцівок, токсемія, загроза сепсису і смерті. Покази до **відтермінованих** – гангрена з чіткими межами. Покази до **пізніх** – гангрена на фоні вираженого остеолізу та остеонекрозу.

Відновлення шкіри виконують за допомогою шкірної пластики. Ефективність її залежить від повноти некретомії.

Реконструктивні операції підвищують функціональну здатність кукси та/або здійснюють косметичну реабілітацію. До них відносять пластику вушних раковин, носа, фалангізацію пальців, дистракційне подовження сегментів кінцівок, аутотрансплантацію пальців стопи на кисть. Складні реконструктивні операції проводять не раніше 2-3 місяців після травми.

Ускладнення при локальній холодовій травмі умовно поділяють так:

- 1) гнійні (гострі лімфаденіти, флегмони, гнійні артрити, флебіти та тендовагініти, остеомиєліти);
- 2) інфекційні (бешиха, грибкові ураження, правець, анаеробна інфекція);

3) ускладнення, що протікають з порушенням метаболізму тканин — гіперпігментація, слоновість, ендартеріт, «пізні гангрени», виразки кінцівок; 4) інші ускладнення (емболія, утворення підшкірних еднальнотканинних вузлів, кропив'янки, різноманітні ендокринні розлади). Поява загальних ускладнень при неадекватності консервативних і хірургічних лікувальних заходів в період токсемії пов'язана з подальшим пригніченням мікроциркуляції і гемостазу, зростанням гіпоксії тканин і формуванням СПОН. Формування останнього при холодовій травмі зумовлене універсальним ураженням всіх органів і систем організму внаслідок тяжкої неспецифічної реакції, коли порушення фізіологічних функцій окремих органів і систем не можуть спонтанно відновлюватися шляхом авторегуляції для підтримання гомеостазу в цілому і збереження власної структури. Такі порушення потребують часткової або повної корекції і протезування втрачених функцій.

Профілактика. Зберігати ноги сухими та в теплі, змінюючи носки. Регулярно перевіряти ознаки та симптоми цього стану. Мінімум зранку та ввечері. М'який масаж ніг покращить циркуляцію крові. Захищати ноги від ураження сухим взуттям. Замерзання (переохолодження) відбувається внаслідок тривалого перебування людини у холодному середовищі (температура нижча 10 оС) та порушення терморегуляції. Воно трапляється із людьми, які заблукали, виснажені. Найчастіше замерзають особи, які перебувають у стані алкогольного сп'яніння. Під час тривалого охолодження організму нормальна температура довше підтримується у центральних частинах тіла - голові й тулубі і швидко знижується на периферії. При загальному замерзанні спочатку з'являється відчуття втоми, скутості, сонливості, байдужості. При зниженні температури тіла на декілька градусів виникає непритомність. Тривалий вплив холоду швидко призводить до зупинки дихання та кровообігу.

Висновки. У випадку відмороження може статись широкий спектр уражень у діапазоні від сприятливого перебігу без значних наслідків до ампутації кінцівки з подальшою значною функціональною недостатністю. Найчастіше відмороження класифікують за глибиною ураження: поверхневі та глибокі. Такий розподіл впливає на інтенсивність медичної допомоги.

Тривалі наслідки відмороження науково достовірно досліджені недостатньо. Однак відомо, що тканина, яка

одужала від відмороження, може бути сприйнятливою до наступного холодового ураження. Це підкреслює роль своєчасного надання повного обсягу лікувальних заходів на всіх рівнях надання медичної допомоги.

Список використаної літератури:

1. Ажаєв А.Н. Фізіолого-гігієнічні аспекти дії низьких температур на організм людини / А.Н. Ажаєв, І.А. Берзин, С.А. Деєва. – М.: Медицина, 2008. – 118 с.
2. Трофимов С.В. Холодова травма: патогенез, невідкладна мед. допомога, профілактика/ С.В. Трофимов, М.М. Авхименко // Мед. допомога – 2007. - №1 – С. 28-32
3. Вказівки з воєнно-польової хірургії: затв. Військ.-мед. департаментом Мін-ва оборони України. – Київ., 2014
4. Медицина надзвичайних ситуацій. Організація надання першої медичної допомоги: Підручник. - К.: «Медицина», 2011. – 526 с. - Тарасюк В.С., Матвійчук М.В. Паламар М.В., Поляруш В.В., Корольова Н.Д., Подолян В.М. Малик С.Л., Кривецька Н.В.
5. Перша медична (екстрена) допомога з елементами тактичної медицини на догоспітальному етапі в умовах надзвичайних ситуацій. – К.: Медицина, 2015.
6. Мусалатов Х.А. Діагностика відморожень в дореактивному періоді холодової травми / Х.А. Мусалатов, Л.Л. Сілін // Мед. допомога. – 2002. - №1. – С. 31-34
7. Наказ МОЗ України «про заходи щодо удосконалення надання екстреної мед. допомоги населенню в Україні. № 500 від 29.08.2008р. - Олена і Віктор Пінчук «Навчальна програма «Військова медицина на полі бою» (Combat Medicine)» Київ, Україна, 2015, 255 с
8. McIntosh S.E., Freer L., Grissom C.K. et al. (2019) Wilderness Medical Society Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Treatment of Frostbite: 2019 Update. Wilderness & Environmental Medicine

ПРАВЕЦЬ – ОГЛЯД АКТУАЛЬНИХ РЕКОМЕНДАЦІЙ З ЕПІДЕМІОЛОГІЇ, ЕТІОЛОГІЇ, ПАТОГЕНЕЗУ, КЛІНІКИ, ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ В ЧАСИ ВІЙНИ І В МИРНИЙ ЧАС

Мальцева Л.А., Мосенцев Н.Ф., Мальцев І.А., Міщенко Є.А.

Епідеміологія. У всіх війнах кількість випадків правця завжди була значною. Під час Першої світової війни правець реєструвався в 1,2–1,4% від загальної кількості поранених. Середній рівень смертності за Н.Н. Бурденко (1938) становив 88,49%. Під час Другої світової війни весь особовий склад Радянської Армії був щеплений правцевим анатоксином, що призвело до зниження випадків анаеробної кластридіальної інфекції до 0,6–0,7 на 1000 поранених. обстеження, повне відновлення після правця зустрічається не часто – в 3,6% випадків. Військовослужбовці, які перехворіли на анаеробну інфекцію (А41, А48), обстежуються за статтями 7 і 1 колонок І-ІІІ Наказу Міністра оборони України № 402 від 2008 року.

Хоча найбільша кількість захворювань спостерігається під час воєн, в мирний час захворюваність на правець в деяких країнах світу залишається відносно високою. Щорічно в світі від правця помирає близько 160 000 чоловік. У розвинених країнах правець зустрічається не часто внаслідок ефективних програм імунізації. У лікарні Мальти в 2001–2002 роках було зареєстровано 4 випадки правця, всі вижили. Ті, що вижили, отримували метронідазол. Бензилпеніцилін є антагоністом ГАМК і посилює судоми. Альтернативами є доксициклін, карбапенеми, макроліди і цефалоспорини. Специфічною терапією є правцевий імунний глобулін – TIG. Титр протиправцевих антитіл $>0,01$ μml є «захисним» [1,13,17]. Після зв'язування тетаноспазмін не може виводитися з організму протягом 3х тижнів. Правець, одного разу почавшись, не може мати зворотного розвитку. Вакцинація від правця є частиною національної програми вакцинації Норвегії. Описаний випадок правця у літньої жінки, не щепленої від правця, яка померла на 14-й день внаслідок розвитку пневмонії і СПОН [2]. Захворюваність на правець в Англії становить 12–15 випадків на рік (0,2 на 1 млн населення). У 2013 році в Англії та Уельсі було зафіксовано лише 7 випадків правця [14]. У Західній Африці смертність від правця коливається від 75% в 1999 році до 72,7% в 2001 році,

корелює з тяжкістю правця, віком, затримкою реабілітації ран, антибіотикотерапією, рівнем імуноглобуліну, правцевого анатоксину [8]. Хворі на правець становлять 2,1% від усіх госпіталізованих пацієнтів у Конго, при цьому смертність становить 52,4% [10]. Правець є основною проблемою здоров'я в Сенегалі. У Національній університетській лікарні в Дакарі в 2009–2012 роках було проліковано 402 хворих на правець, середній вік хворих становив $29 \pm 2,1$ років, смертність – 21% [5]. У Тирані 60 хворих на правець проходили лікування в лікарні Матері Терези з 1984 по 2004 рік. Рівень летальності випадків (CFR) становив 38,3%; фактори ризику: вік, стать, частіше чоловіки; локалізація ран на голові; лихоманка $>38,40$ С; тахікардія >112 на хв [12]. 110 хворих на правець потрапили до лікарні Північно-Західної Ефіопії в 2012–2015 роках, з яких 76,4% становили чоловіки; всі не були імунізовані. 36 осіб померли (32,7%), найпоширенішою причиною (38,3%) була дихальна недостатність [4]. В Університетській лікарні Ефіопії проходили лікування 29 дорослих з правцем; 48,3% з важкою формою; найчастіші клінічні ознаки: тризм – 100%; скутість м'язів потилиці – 93%; дисфагія – 93,1%; 66,7% необхідна ШВА; летальний результат – 41,4% [16]. У Африці на південь від Сахари вакцинація проти дифтерії-правця зростає з 65% до 98% до 2013 року. З 2007 по 2016 рік було зареєстровано 13 випадків правця, 8 осіб померли [3]. Правець у вагітних протікає, як і у інших осіб, також проводиться лікування. Вакцинація під час вагітності повинна бути обов'язковою [15].

Етіологія, патогенез. *Clostridium tetani* – це анаероб. Спори у ґрунті зберігають життєздатність більше 2 000 років. У шлунково-кишковому тракті тварин спори активізуються. *Clostridium tetani* виробляє ендотоксини tetanolysin і tetanospasmin; функція tetanolysin при правці не з'ясована. Ймовірно, це призводить до пошкодження здорової тканини навколо рани анаеробними мікроорганізмами: захисний механізм *Clostridium tetani* для підтримки анаеробних умов вегетації клостридій. У свою чергу, тетанопазмін є нейротоксином. Він пригнічує вивільнення нейромедіатора через пресинаптичну мембрану протягом декількох тижнів (2-3 тижні), що призводить до залучення центрального рухового контролю з втратою гальмівної функції клітин Реншоу (гальмівних нейронів), вегетативної дисфункції, внаслідок гальмування GABA-ergic (ГАМК-ергічних) і гліцинергічних

клітин, коли рухова система реагує на аферентні подразники інтенсивним, одночасним і тривалим скороченням м'язових агоністів і антагоністів, який відомий як тетаноспазм. Вплив правця на вегетативну нервову систему зазвичай починається на другому тижні захворювання, як типовий синдром вегетативної дисфункції, що виявляється лабільною гіпертензією, тахікардією, серцевою аритмією, периферичної вазоконстрикцією, пірексією, гіпотонією і явищами брадикардії, що свідчать про залучення симпатичного і парасимпатичного відділів нервової системи. Тетанолізін викликає поділ окислення і фосфорильовання в тканинах з розвитком метаболічної лихоманки і гіперметаболічного синдрому. М'язовий спазм за участю декількох груп м'язів збільшує VO_2 і вироблення креатинфосфокінази (СРК), сприяє рабдоміолізу з підвищеним міоглобіном, розвитку гострого пошкодження нирок (ГПН), яке часто звучить при правці і підвищує смертність. Крім гострого ураження нирок, смертність від правця підвищується такими факторами, як гіповолемія, сепсис, застосування нейротоксичних препаратів і особливо *dysautonomia* (автономна або вегетативна дисфункція з лабільним артеріальним тиском, тахікардією, рефрактерною гіпотензією і подальшою кардіореспіраторною зупинкою).

Ідентифікація тетаноспазму як цинк-залежного ферменту пептидази пояснює нову гіпотезу розвитку гіпотензії своєю дією на зразок ангіотензин перетворюючого ферменту (АПФ), гіпертонія може розвиватися через надлишок ангіотензину II, що дозволяє припустити застосування інгібіторів АПФ при гіпертонії у пацієнтів з правцем. Тетаноспазмін пригнічує дію енкефалінів і вивільнення ендогенних опіатів (ендорфінів), що пояснює ефективність морфіну при правці, як компенсаційний механізм, в дозі 5 мг у вигляді безперервної інфузії від 0,05 до 0,1 мкг/кг/хв або 5 мг кожні 3 години. Морфін більш ефективний в комбінації з α -2-агоністами, як допоміжна терапія дизавтономії (агоніст клонідину- α -2 з седативним ефектом). Ще один α -2-агоніст - дексмететомідин (декдор) мало вивчений при правці. Дослідження β -блокаторів і їх застосування при правці отримало суперечливі результати аж до даних про раптову смерть, тому β -блокатори не рекомендуються. Розширені інфузії лабетололу та есмололу допомагають контролювати дизавтономію. Засоби короткої і швидкої дії, такі як норадреналін і нітропрусид, є альтернативами для швидкої корекції вегетативних розладів [9].

Клініка. Тривалість інкубаційного періоду становить від одного дня до декількох тижнів, а іноді і місяців. Перші ознаки захворювання з'являються в періоди від 3 до 15 днів після травми. Існує певна залежність смертності від тривалості інкубаційного періоду: найбільша летальність – якщо інкубаційний період менше 7 днів. Продромальний період виражений не завжди; його симптоми дуже неспецифічні. Першим і найчастішим симптомом розгорнутої картини є зміна тонусу жувальних м'язів. При цьому відбувається спазм м'язів: куточки рота відтягуються вниз, рот приймає півмісяцеву форму, губи виступають хоботком. Все це надає обличчю характерний вираз, позначається як *rinus sardonicus*. Переважає підвищений тонус розгиначів м'язів спини, з'являється виражений опістотонус. На початку судом не часті, напади короткочасні, в подальшому їх частота збільшується, а їх тривалість зростає. Через розвиток частих судом порушується дихання. Зростаюча брадикардія, втрата свідомості під час нападу судом – несприятливі прогностичні ознаки. Детальна клінічна картина при загальних нападах зазвичай триває від 10 до 20 днів. Потім судоми, поступово зменшуючись, припиняються. Класифікація ступеня тяжкості правця представлена в таблиці 1.

Таблиця 1
Класифікація ступеня тяжкості правця – ABLETT [6,11,18]

Ступінь	Клинические проявления
I – легка	Легкий тризм, без дисфагії, без дихальних розладів
II – помірна (середньої тяжкості)	Помірний тризм, ригідність, легка дисфагія, помірна тахікардія ≥ 30 в хвилину
III – важка	Важкий тризм, тривалий спазм м'язів, генералізовані судоми, ЧСС >120 в хвилину, можливо апное
IV – вкрай важка	Те ж, що і при III ступеню з важкими вегетативними розладами, із залученням серцево-судинної системи

Діагностика. Відповідно до Tetanus Outbreak Control Guidelines February 2014, діагностичні тести правця можуть бути представлені наступним чином.

1. Відсутні характерні лабораторні дослідження для діагностики правця; діагноз ставиться на підставі клініко-епідеміологічних даних.

2. Визначення рівня сироваткових протиправцевих антитіл проводиться до введення протиправцевої сироватки або імуноглобуліну, проте захворювання може розвиватися і при «захисному» рівні антитіл («захисний титр»). Для лікування рекомендується протиправцевий імуноглобулін, він може зв'язувати тільки незв'язаний токсин (циркулюючий). Інтравенозний імуноглобулін (ВВІГ) містить правцевий антитоксин і може бути використаний, якщо протиправцевий імуноглобулін недоступний.

Інтенсивна терапія. Методичні рекомендації щодо ведення правця у дорослого пацієнта (Guidelines for the management of accident tetanus in adult patient 2011) [9] оцінюються як суворі (grade 1) і слабкі (grade 2) за системою GRADE і можуть бути представлені наступним чином.

1. Пацієнтів з правцем середнього та важкого ступеня рекомендований до госпіталізації у відділення інтенсивної терапії та відповідне спостереження (1B). Пацієнти з правцем легкого ступеня тяжкості повинні бути госпіталізовані до ВІТ, якщо є фактори ризику (2C). Пацієнти з легким перебігом без факторів ризику в умовах обмеженого ліжкового фонду реанімації можуть бути госпіталізовані у відділення, де передбачено регулярне обстеження профільними фахівцями (2D).

До факторів ризику відносять: 1. короткий інкубаційний період (<10 діб); 2. короткий продромальний період (<48 год.); 3. вік більше 60 років; 4. наявність важкої супутньої патології або побічних ускладнень при надходженні.

Госпіталізація в реанімацію сприяла зниженню смертності в період з 1970 по 1990 рік в Японії з 50% до 20%; в Іспанії з 58,3% до 24,6%.

2. Пацієнтів з правцем слід класифікувати за ступенем тяжкості. Більш важкі форми вимагають більш агресивної терапії і частіше пов'язані з ускладненнями і підвищеною смертністю (2D).

3. Рекомендується проводити пасивну імунізацію людським правцевим імуноглобуліном (або ПСС), який слід вводити якомога раніше після діагностики правця (1B).

Імуноглобулін (НATIG) краще, ніж ПСС (1C). Пропонується

одноразове введення від 500 до 5000 ОД НАТІG або 20000-30000 ПСС (2С). Пропонується активна імунізація (вакцинація правцевим анатоксином) одночасно з імунізацією (1С). Однак, згідно з рекомендаціями Наказу 198 від 05.08.1999, «правосторонній анатоксин вводився паралельно з антипліцевим імуноглобуліном людини (ППЛ) нецільовим, однак, згідно з рекомендаціями наказу 198 від 05.08.1999, «введення правцевого анатоксину паралельно з протиправцевим людським імуноглобуліном (ППЛІ) недоцільне, оскільки тягне за собою зв'язування введених антитіл «.

4. Не слід застосовувати періране в введення імуноглобуліну, оскільки дисемінація тетаноспасміну (2D) не передбачена.

5. Інtrateкальне введення імуноглобуліну (2С) не слід застосовувати.

6. Рекомендується хірургічна обробка рани (1D). Передбачається її проведення протягом 1-6 годин після введення імуноглобуліну (2D).

7. Рекомендується призначати антибіотики, активні проти *Clostridium tetani* з метою його ерадикації з вогнища ураження (1С). Пропонується або метронідазол, або пеніцилін (стрептоміцин в наказі 198) без доказових переваг кожного з них (2В). Якщо ці препарати протипоказані, пропонується застосування інших антибіотиків (2D).

Крім того, встановлено, що пеніцилін викликає пригнічення ГАМК-А рецепторів, які підсилюють дію тетаноспазму і пригнічують постсинаптичну інгібуючу відповідь, пеніцилін може провокувати розвиток судом або їх посилення. Такі препарати, як еритроміцин, цефтамізин, ванкоміцин, кліндаміцин, левоміцетин - не мають доказової користі.

8. Вітамін С не показаний при лікуванні важкого правця (2D).

9. У пацієнтів з правцем тяжкої та середньої тяжкості, які потребують респіраторної підтримки, трахеостомія (2D) рекомендована в перші 24 години після інтубації.

10. При проведенні МВЛ рекомендуються режими МВЛ з контролем об'єму і тиску (2D).

11. Рекомендується застосування діазепаму для розслаблення м'язів; можливо, болюсне або внутрішньовенне безперервне введення (2D). Баклофен і мідазолам є альтернативними препаратами (2D).

12. Міорелаксанти рекомендуються при тяжкому правці,

при МВА, якщо інші протисудомні засоби не ефективні(2D). Вибір препаратів здійснюється за тими ж критеріями, що і у інших пацієнтів в критичних станах (2D).

13. Для анальгоседації слід застосовувати опіоїди з центральними α -агоністами та / або пропофолом (2D).

14. Для оцінки відповіді на протисудомну терапію слід щодня контролювати рівень СРК (креатинфосфокінази) (2D).

Моніторинг СРК не є критерієм діагностики рабдоміолізу та профілактики ГПН (2С).

15. Для контролю вегетативної дисфункції в якості першого заходу лікування дизавтономії пропонується тривала інфузія опіатів (морфіну або фентанілу).

16. При важкому правці рекомендується магnezіальна терапія в поєднанні з бензодіазепінами і міорелаксантами для контролю спазму м'язів. Початкова доза становить 40 мг/кг протягом 30 хвилин, потім настій по 2 г/год.

17. У хворих на правець на МВА рекомендується проводити моторну і дихальну фізіотерапію (2D). Перед фізіотерапією пропонується поглиблення анальгоседації і протисудомної терапії (2D).

Дефіцит симпатичного ацетилхоліну викликає flaccid paralysis – параліч гладкої мускулатури обличчя, подібно до того, що викликає токсин ботулізму. Ботулотоксин забезпечує зниження вираженості симптомів правця.

Згідно з Control Guideline for Public Health Units 2012 [18], спори анаеробних спороутворюючих грампозитивних бацил *Clostridium tetani* зустрічаються повсюди в навколишньому середовищі, ґрунті, в фекаліях тварин, на шкірі, в забрудненому героїні. Типовий інкубаційний період – від 3 до 21 діб. Правець не передається від людини до людини. Діагноз ґрунтується на клінічній картині та епідеміологічних даних. Диференціальна діагностика проводиться з гіпокаліємією, судомами, гострою дистонією, менінгітом, отруєнням стрихніном. Специфічних лабораторних досліджень немає. Смертність становить від 10% до 80%, особливо у новонароджених і літніх людей. Прогноз ґрунтується на епідеміологічних показниках, тривалості інкубаційного періоду, тривалість продромального періоду. Лікування включає в себе наступні пункти:

1. Профілактика подальшого надходження токсину: рання хірургічна обробка ран; антибактеріальна терапія, включаючи метронідазол 500 мг кожні 8 годин та пеніцилін 1 млн кожні

6 годин в/в або альтернативні АБП, оскільки пеніцилін є антагоністом ГАМК).

2. Нейтралізація токсину в організмі поза центральною нервовою системою; людський правцевий імуноглобулін 150 ОД/кг в/м. Ig для в/в доступний лише в деяких центрах, за відсутності IVIG або ПСС.

3. Мінімізація дії токсину в центральній нервовій системі: контроль м'язового тону, спазмів і судом, МВА і контроль вегетативної функції:

– седация з використанням агоністів ГАМК (ГАМК), бензодіазепінів (діазепам або мідазолам 2-10 мг/год), опіоїдів (морфін 0,1 мг/кг в/в або в/м через 2–6 годин) у комбінації з діазепамом; пропофолу, протисудомних засобів (фенобарбітал, фенотіазин, хлорпромазин) як допоміжних седативних засобів; міорелаксанти при розвитку нейропатії та міопатії. З інших препаратів можна застосовувати dantrolene та інтратекально baclofen (GABA- β -агоніст).

– лікування вегетативної дисфункції: сульфат магnezії викликає пресинаптичну нервово-м'язову блокаду, блокує вивільнення катехоламінів, знижує відповідь на катехоламіни; початкова доза становить 5 г на 20 хв, потім внутрішньовенна інфузія 2 г/год; моніторинг магнію: норма 0,7–1 ммоль/л; терапевтична концентрація становить 2–3,5 ммоль/л. А-2-агоніст - клонідин пригнічує вивільнення норадреналіну.

– загальні заходи: раніше ентральне харчування, рання трахеостомія, профілактика стресових виразок, техніко-економічні обґрунтування, пролежні, пневмонії.

В огляді Ch. Rodrigo et al. детально викладені та проаналізовані дані 67 статей, на основі яких розроблені ключові принципи інвазивної терапії правця:

1. седация і протисудомна терапія, контроль вегетативної дисфункції;

2. хірургічне лікування та антибіотикотерапія;

3. нейтралізація циркулюючого токсину;

4. підтримуюча і симптоматична терапія;

5. профілактика ВАП, ГРДС, стенозу трахеї;

6. інтратекальне введення імуноглобуліну не рекомендується, так як описані випадки тетраплегії, параплегії;

7. ВВІГ може бути призначений, коли немає ТІГ.

Нижче наведено рекомендації ВООЗ щодо профілактики та лікування ранової інфекції (Tetanus: World Health Organization, 2012) [6,7,11,14].

Інфіковані рани – це рани з виділенням гною. Забруднені рани – це рани з чужорідними тілами або інфікованим матеріалом. Лікування комбінованих ран включає в себе «Протокол-1», «Протокол-2» і «Протокол-3».

«Протокол-1» включає в себе туалет рани і хірургічну обробку. «Протокол-2» включає в себе ведення ран як небезпечних для правця. Такими ранами є рани, хірургічна обробка яких проводилася через 6 і більше годин після травми, прокол ран, забруднених ґрунтом, опіки. Рекомендовані: Са і правцевий імуноглобулін 500 МО / м. «Протокол-3» включає антибіотикопрофілактику і лікування: пеніцилін 8-12 млн одноразово, метронідазол 500 мг в ос або внутрішньовенна інфузія протягом 30 хвилин.

За даними ВООЗ, у 2008 році від правця у світі померло 50 000 новонароджених, що на 92% менше, ніж у 1980 році. У 2013 році материнський і неонатальний правець були викорінені в 57 країнах світу. В даний час правець не зустрічається в 34 країнах.

Список використаної літератури:

1. Alagappan K. Tetanus: An Over Vilco. Hospital Physician 2001; 8:23–26.
2. Brandsaeter B, Aberage IS, Dulop O. Tetanus after aminor injury leading to death in a previonsly non immunized, elderly, Norwegian woman.ID Cases 2015;2(2): 53–55.
3. Dalal S, Samuelson J, Reed J. et al. Tetanus disease and deaths in men reveal need for vaccination. Bull. World health Organ 2016;94 (8): 613–621.
4. Drble A, Amdu A, Alamneh A. et al. Clinical profill of tetanus patients attended at Felege Uiwot Referral Hospital, Northwest Ethiopia: a retrospective cross-sectional study. Springerplus 2016;5(1): 892.
5. Fortes DL, Leye M, Dia N. et al. Comlication of Tetanus: Report of 402 Cases at the Faun University Hospital Center of Dakar in Senegal. Journal of Tropical Diseases 2015; 4:182.
6. Govindaraj GM, Riyaz A. Current practice in the management of trtanus. Critical Care 2014; 18: 145.
7. Hassel B. Tetanus pathophysiology, treatment and the possibility of using botulinum toxin against tetanus-induced rigidity and spasms. Toxins (Basel) 2013;5(1): 73–83.
8. Hesse IF, Mensah A, Asante DK. et al. Adult tetanus in

ACCRA, why the high mortality? An audit of clitical management of tetanus. West Afr. J. Med.2005;24(2): 157–161.

9. Lisoba Th, Ho J-L, Filho G. et al. Guidnes for the management of accidental tetanus in adult patients. Rev. Bras. Ter. Jntensiva. 2011;23 (4): 394–409.

10. Muteya MM. et al. Prognosis of Tetanus patients in the intensive care unit of Provintial Hospitale Jason Sendwe, Lubumbashi, DK Congo. The pan African Medical Jornal 2013;14: 93.

11. National Guideline on Management of Tetanus. Uganda Clinical Guidelines 2003.NDA WHO.2003: 523.

12. Pilaca AS, Begiri A, Ndreu AN. et al. Factors affecting the prognosis of Albanian adults with generalized tetanus. G.Chir. 2012;33(4): 105–109.

13. Pisco TV, Azzopardi CM. Tetanus: Forgiven, Not Forgotten. Malta Medical Jornal 2004;16(4): 34–40.

14. Rodrigo C, Fernando D, Rajapakse S. Pharmacological management of tetanus an evidence-based review. Crit. Care.2014;18: 217.

15. Sheffield JS, Ramin SM. Tetanus in pregnancy. Am. J. Perinatol.2004; 21(4): 173–182.

16. Tadesse A, Gerbrl –Selassie S. Five years review of cases of adult tetanus managed at Gondar University Hospital, North West Ethiopia (Gondar, Sep. 2003 – Ang.2008). Ethiop. Med.J. 2009;47(4): 291–297.

17. Tetanus. Guide to Surveillange and Investigation. Florida Department of health Last revised 2012;27: 6–7.

18. Tetanus. Control Guideline for Public Health Units. Last updated: 01 July 2012.

УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ:
ПАТОГЕНЕЗ, ДІАГНОСТИКА ТА ПЕРСПЕКТИВНІ
ЛІКУВАЛЬНІ ЗАХОДИ
(огляд літератури з дисертаційного дослідження)

Савічан К.В.

**Бойова травма: сучасні уявлення на перебіг
травматичної хвороби**

В останні десятиріччя в усьому світі спостерігається збільшення соціальної напруги, терористичних нападів, локальних та регіональних конфліктів із застосуванням вогнепальної зброї, що призвело до значного збільшення кількості загиблих та поранених внаслідок насильницьких дій. Особливу актуальність ця проблема має для нашої держави в умовах триваючої військової агресії з величезною кількістю загиблих та поранених.

Найбільш частою причиною смерті та важких травм під час терористичних атак та у військових конфліктах сучасності є поранення вражаючими елементами вибухових пристроїв. Для цих поранень характерні множинні травми з ураженням кількох анатомо-функціональних ділянок [Трихліб ВІ та співавт., 2015], що зумовлено наявністю багатьох вражаючих механізмів, які призводять до виникнення первинних, вторинних, третинних та четвертинних ушкоджень [Невідкладна військова хірургія, 2015; Mathews ZR, Koofman A., 2015; Delannoy Y та співавт., 2020]. Крім мультисистемності уражень, сучасна бойова травма характеризується забрудненням сторонніми матеріалами, бактеріальним та грибовим інфікуванням з масивними ушкодженнями та дефектами м'яких тканин [Sheean AJ та співавт., 2015]. Перебіг таких поранень обтяжується психоемоційним стресом, больовим синдромом, крово-втра-тою, порушеннями функції легень та іншими факторами [Гур'єв СО та співавт., 2016; Mathews ZR, Koofman A., 2015].

На цей час перебіг травми розглядається з точки зору травматичної хвороби, під якою розуміють сукупність загальних взаємопов'язаних морфологічних змін та клінічних проявів, які виникають в організмі постраждалого внаслідок механічної травми. Травматична хвороба є фазним патологічним процесом, який розвивається поступово

при тяжких ушкодженнях, а клінічні прояви залежать від характеру, кількості та локалізації пошкоджень. Провідною ланкою патогенезу травматичної хвороби вважають системну і органну вазоспастичну відповідь на травму, яка ініціюється механізмами нейро-імуно-ендокринної регуляції гомеостазу, що виникають внаслідок крововтрати, дії біологічно-активних речовин з ділянки ушкодження, інфекційно-запального ендотоксикозу та оперативними втручаннями [Політравма ... 2014; Повзун СА...2002]. Вражаючі фактори вогнепальної дії спричиняють різноманітні гемодинамічні, ендокринні, метаболічні та імунні порушення, які призводять до викиду в системний кровоток молекулярних патернів, пов'язаних з ушкодженням (DAMP - Damage-associated molecular patterns), та до розвитку синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ) [Relja B, Land WG, 2020; Lord JM та співавт., 2014; Gaski GE, та співавт., 2019].

У виникненні ССЗВ провідна роль належить групі низькомолекулярних глікопротеїнів, до яких відносяться інтерлейкіни (IL-1, IL-6, IL-10), інтерферони та фактор некрозу пухлин (ФНО α). Цитокіни продукуються активованими лейкоцитами, фібробластами та ендотеліальними клітинами у відповідь на ушкодження тканин та активують рецептори мембран клітин. Вивільнення інтерлейкінів в системний кровоток, у першу чергу, IL-6, призводить до розвитку ССЗВ з розвитком характерних змін системного характеру, зокрема, активації гіпоталамо-гіпофізарної системи, гіпертермії, протеолізу, індукції синтезу білків гострої фази (СРП, фібріногену, α 2-мікроглобуліну) в печінці зі зменшенням продукції альбуміну та трансферину та ін. [Бояринцев ВВ, Евсеев МА. 2017; Pfeifer R ...2016; Gaski GE... 2019; Sapan НВ, Paturusi I, ... 2017].

Наслідком ССЗВ є синдром поліорганної дисфункції (СПОД) (або поліорганної недостатності – СПОН; англ. multiply organ dysfunction syndrome - MODS), який закономірно ускладнює перебіг важкої травми [Lord JM та співавт., 2014; Gaski GE, та співавт., 2019], нерідко має пролонгований характер [Shepherd JM, ... 2017] та є основною причиною фатальних наслідків або вторинної патології з недостатністю функції окремих органів у віддаленому періоді після травми [Казмірчук АП та співавт., 2014; Сидорова НМ, 2018]. У багатоцентровому дослідженні Organ Dysfunction in Trauma (ORDIT) СПОД виявлено у

55,7% пацієнтів з травмою. Його наявність збільшувала смертність до 22,0% у порівнянні з пацієнтами, у яких поліорганна дисфункція була відсутня (0,5%). При важкому синдромі смертність сягала 46%. [Cole E, Gillespie S, ...2020]. У дослідженні S.B. Dharap та S.V. Ekhande (2017) встановлено, що частота СПОД у пацієнтів з важкою травмою складала 72,5% та збільшувалась при розвитку ССЗВ, який виявлено у 78% постраждалих. Летальність складала 19,5% та була пов'язана зі старшим віком, з закритою травмою, з наявністю гіпотензії при надходженні, зі збільшенням тяжкості травми [Dharap SB, Ekhande SV. ...2017].

Під СПОД розуміють важку неспецифічну стрес-реакцію організму з розвитком недостатності двох і більше функціональних систем або універсальне ураження всіх органів і тканин організму агресивними медіаторами з тимчасовим переважанням симптомів тієї чи іншої органної недостатності [Бояринцев ВВ, Евсеев МА. 2017; Lord JM, Midwinter MJ, ... 2014]. Медіаторами СПОД крім цитокінів також є тромбоксан, ейкозаноїди, простагландини, лейкотрієни, медіаторні аміни, нейротрансміттери, система комплементу, кініни, продукти перекисного окислення ліпідів та багато інших. Погіршення наслідків травми пов'язують саме зі збільшенням рівня цитокінів та зі зниженням рівня протизапальних цитокінів [Duggal NA, Upton J, ... 2013; Shaw AC, Goldstein DR...2013]. Утворення цих речовин значно зростає під впливом гіпоксії та дизоксії на тлі виразних розладів мікроциркуляції, що викликає ураження органів та систем навіть при відсутності ушкоджень під час первинної травми, призводячи до розвитку дихальних розладів, енцефалопатії, ниркової та печінкової недостатності, утворення стрес-виразок шлунково-кишкового тракту та ін. Ці розлади при несвоєчасному або неадекватному лікуванні є причиною фатальних наслідків [Бояринцев ВВ, Евсеев МА. 2017; Lord JM, Midwinter MJ, ... 2014; Pfeifer R...2016]. Такий розвиток є універсальним для важкої травми будь-якої локалізації. Так, в експерименті з моделюванням різних видів множинної травми виявлено однотипні реакції, які свідчили про системну запальну реакцію зі значною виразністю в печінці та легенях [Relja B, Yang B та співавт., 2020]. В іншому дослідженні встановлено, що на 5-у добу після експериментальної ЧМТ виявляються структурні зміни в печінці, нирках, міокарді та легенях [Мерецький ВМ, 2012].

Незважаючи на універсальність патологічних реакцій виразність ССЗВ та СПОД залежить від багатьох факторів, зокрема, вихідного стану постраждалого (вік, супутня патологія та ін.), тяжкість первинної травми, величини крововтрати, адекватності лікувальних заходів, які в тому чи іншому ступені обумовлюють прогноз травми. Вивченню цих факторів зі створенням різноманітних прогностичних моделей безпосередніх наслідків травми присвячено багато досліджень [Bruijns SR, Guly HR... 2013; Jones JM, Skaga NO...2014; Jackson PC, Hardwicke J....2014; Perel P, Prieto-Merino ...2012].

Але не менш важливим є аналіз віддалених наслідків травми, які найчастіше пов'язані з резидуальною структурно-функціональною патологією органів та систем, які пов'язані з первинною травмою та наслідками травматичної хвороби. Зокрема, після абдомінальних поранень виразне або помірне порушення функцій органів травлення виявлено у 76,2% постраждалих, а в структурі причин інвалідності учасників АТО захворювання внутрішніх органів складали 9,8%, у тому числі, в 45,8% випадках виявлено патологію органів травлення, переважно хронічні гепатити та цироз печінки, хронічні гастрити та виразкову хвороба шлунку і дванадцятипалої кишки, хронічні коліти тощо [Шевчук ВІ та співавт., 2016]. За даними А.П. Казмірчука та співавт. (2015), у військовослужбовців, які отримали бойову травму, найчастіше виявляли вторинну патологію серцево-судинної системи (ССС) (15,4%) та гепатопатію (9,9%), причому у 75% з вторинною патологією ССС одночасно виявляли гепатопатію [Казмірчук АП та співавт, 2015]. Вже під час першого етапу проведення антитерористичної операції у близько 40% постраждалих з бойовою травмою було виявлено підвищення рівня трансаміназ (аланінамінотрансферази – АЛТ та аспартатамінотрансферази – АСТ), при незначній частоті захворювання на вірусні гепатити (1-2%) [Казмірчук АП, Мясников ГВ, 2014]. При цьому спостерігається поступове збільшення рівня захворюваності на ХДЗП, які займають друге місце в структурі хвороб органів травлення серед офіцерів і військовослужбовців контрактної служби (переважно невірусної етіології) та третє місце серед військовослужбовців строкової служби (переважно вірусної етіології) [Осьодло ГВ., 2013: Осьодло ГВ, Трихліб ВІ,...2015].

Тобто, у військовослужбовців можлива хронічна патологія печінки як внаслідок її первинного ураження під час

абдомінальної травми, особливо при мінно-вибуховому механізмі, так і в результаті вторинних уражень на тлі ССЗВ.

Роль печінкової дисфункції в патогенезі травматичної хвороби

Печінка відіграє провідну роль в координації обмінних процесів і підтримці гомеостазу як в нормі, так і при розвитку патологічних станів. Саме в печінці відбувається більшість життєво-важливих обмінних процесів, завдяки експресії чисельних ферментів, які продукуються переважно або виключно в її функціонально активних елементах [Бояринцев ВВ, Евсеев МА. 2017]. Печінка синтезує численні білки та ліпопротеїди плазми крові, жовчні кислоти, холестерин, сечовину та фактори зсідання крові – фактори II (протромбін), V, VII, IX, X та фібриноген [Степанов ЮМ, Бреславець ЮС, 2015]. Печінка відіграє важливу роль у метаболізмі аміаку, що утворюється в процесі діяльності головного мозку. Його видалення відбувається завдяки зв'язуванню в глутамати та глутаміни з наступним транспортування в печінку, де аміак перетворюється в сечовину - кінцевий продукт азотистого обміну [Бояринцев ВВ, Евсеев МА. 2017].

Первинні ураження печінки найчастіше відбуваються внаслідок бойових поранень. Зокрема, мінно-вибухова травма (МВТ) призводить до закритих ушкоджень печінки у 19-30% поранених [Воєнно-польова терапія ... 2017]. Частіше це забої печінки, які виявляються у 14% постраждалих, рідше її розриви, що виникають в 10% випадків [Осьодло ГВ та співавт., 2017]. Після ушивання ран печінки, що відбулись в результаті тупої травми, післятравматичний гепатит виявлено у 34,2% випадках [Чарышкин АЛ, ... 2016].

Але найчастіше причиною ураження печінки при критичних станах, у тому числі після важкої травми, вважають гіпоксію, яка призводить до розвитку гіпоксичного гепатиту [Horvatits T, Trauner M, Fuhrmann V, 2013; Henrion J, 2012; Fuhrmann V, 2010], що нерідко визначається як «шок печінки» [Soleimanpour H та співавт., 2015]. Пошкодження печінки або її недостатність виявляються приблизно у 20% пацієнтів відділень інтенсивної терапії (ВІТ), а їх розвиток погіршує прогноз критичних станів [Horvatits T, Drolz A та ін., 2019]. За іншими даними, при надходженні у ВІТ 61% пацієнтів мали ознаки гепатоцелюлярного ураження або холестазу

[Thomson SJ, Cowan ML, ... 2009], при цьому найчастіше причиною печінкової недостатності є гіпоксичний гепатит, застійна гепатопатія, септичний шок і медикаментозно-індуковане ушкодження печінки [Lescot T, Karvellas C, ...2012]. Найчастіше печінка вражається системною ішемією [Liu H, Xiao X...2015]. Вважають, що у пацієнтів ВІТ гіпербілірубінемія найчастіше пов'язана з гіпоксичним впливом на печінку, що веде до ураження гепатоцитів (ішемічного холестазу), сепсис-асоційованого холестазу, медикаментозного ураження печінки, і парентерального харчування [Lescot T, Karvellas C ... 2012].

Провідними факторами патогенезу уражень органів травлення є важка системна гіпоксія і адренергічна стимуляція у зв'язку з масивною крововтратою і шоком, зумовлених бойовою травмою, що призводить до зниження перфузії органів черевної порожнини, генералізованих порушень мікроциркуляції та гіпоксії [Воєнно-польова терапія ... 2017]. В структурі пролонгованої СПОД ознаки дисфункції печінки виявляються у 84% постраждалих [Shepherd JM, Cole E, Brohi K, 2017]. Причинами печінкової дисфункції у посттравматичних пацієнтів вважають знижений через гіпотензію печінковий кровоток, вивільнення катехоламінів, підвищений внутрішньочеревний тиск, парентеральне харчування, застосування медикаментів, особливо з печінковим метаболізмом [Soleimanpour H та співавт., 2015], геморагічний шок та реанімаційні дії [Bogren LK, ... 2014; Zhao H та співавт., 2014; Lu WJ та співавт., 2019], тривалу гіпотензію [Hinojosa-Laborde C та співавт., 2019], гепатотоксичний вплив інгаляційних анестетиків (ізофлуран, десфлуран, севофлуран) [Lin J та співавт., 2014], посттравматичний гепатит внаслідок тупої травми [Чарышкин АЛ та співавт., 2016], та, в меншому ступені, пенетруючої травми печінки [Rahmanovic E, Rifatbegovic Z, 2012]. Факторами ризику розвитку посттравматичної печінкової недостатності є зниження печінкової перфузії внаслідок гіпотензії, недостатності катехоламінів чи підвищення внутрішньочеревного тиску; парентеральне харчування, потенційно гепатотоксичні лікарські засоби та ендотоксемія [Soultati A, Dourakis SP. , 2005]. Важкі ураження печінки спостерігаються протягом двох тижнів після травми [Gong Y, Long X, ... 2018].

Порушення функції печінки при травмі серця пов'язують з надлишковим утворенням оксиду азоту, що викликає виразну

вазодилатацію, посилення апоптозу та некрозу гепатоцитів. Ураження печінки також пов'язують з гіпоксією, впливом вільних радикалів та ентероендотоксемією [Вербицкая ВС та співавт., 2013]. Порушення білково-синтетичної, пігментної та вуглеводної функцій печінки в гострому періоді черепно-мозкової травми (ЧМТ) пов'язують з виразними порушеннями внутрішньопечінкової гемодинаміки, які призводять до білкової і жирової дистрофії та вогнищевих некрозів гепатоцитів і ретикулоендотеліоцитів, набухання та десквамації ендотеліоцитів [Ладейщиков ВМ та співавт., 2008]. Посттравматичні пацієнти знаходяться у групі ризику розвитку печінкової дисфункції. Такі пацієнти знаходяться у стані шоку та потребують багаторазових інфузій препаратів крові [Bechstein WO, Dette K, ...2002].

T. Lescot та співавт. (2012) вважають, що найбільш частими причинами ураження печінки при критичних станах є шок, сепсис, парентеральне харчування та застосування гепатотоксичних ліків [Lescot T та співавт., 2012]. При сепсисі печінкову дисфункцію пов'язують з системними та регіональними порушеннями гемодинаміки, впливом бактерій та ендотоксинів з подальшою активацією запальних цитокінів та медіаторів запалення. У печінковій відповіді на сепсис беруть участь клітини Купфера, гепатоцити та ендотеліальні клітини печінки, а також активовані нейтрофіли. Клітини Купфера продукують цитокіни, активні форми кисню та оксид азоту, які ушкоджують гепатоцити та ендотеліальні клітини. Нейтрофіли продукують прозапальні цитокіни та хемокіни, які також ушкоджують гепатоцити та ендотеліальні клітини печінки [Wang D та співавт., 2014]. Тобто, печінка є не тільки жертвою, але й механізмом СПОН [Horvatits T та співавт., 2013]. Виявлено позитивну кореляцію між рівнем циркулюючого ІЛ-6 та рівнем пошкодження печінки після травми-кровотечі, вимірюваної за АЛТ [Toth B, Yokoyama Y, ... 2004]. Важливим фактором розвитку та прогресування ССЗВ та печінкової дисфункції є порушення гомеостазу кишечника внаслідок гіперперфузії, порушення регуляції моторики, складу мікробіоти кишечника та кишкового бар'єру з наступною транслокацією внутрішньокишкового вмісту. [de Jong PR та співавт., 2016; Zhu CS та співавт., 2018].

Пацієнти з травмою можуть зазнавати холестатичного ураження, з підвищенням ризику, пов'язаним зі збільшенням

віку, серйозністю травми, шоком і переливаннями крові. У цій популяції, печінкова дисфункція прямо пов'язана зі збільшенням внутрішньогоспітальної летальності [Harbrecht B, Doyle H, ... 2001]. В експерименті показано, що у ранньому періоді травматичної хвороби виявляються ознаки порушення жовчоутворювальної функції печінки зі зменшенням утворення жовчних кислот, кон'югації білірубину та накопиченням холестеролу. Автори вважають, що це можна пояснити зниженням здатності печінки захоплювати жовчні кислоти з крові та синтезувати їх з холестеролу внаслідок розвитку печінкової недостатності [Гудима АА, Михайлюк ІА, ...2015; Гудима АА, Ярема ВВ. 2012]. При краніоскелетній травмі ці відхилення значно посилюються при додатковій крововтраті. Вже через добу після травми зменшується вміст прямого білірубину і ступінь його кон'югації [Заець ТА, 2014]. У нещодавньому дослідженні О.А. Зачепа та співавт. (2019) порушення жовчоутворювальної функції печінки проявлялось зниженням синтезу холатів і зростанням холато-холестеролового коефіцієнта. Автори пов'язують це з пригніченням синтетичних процесів у мікросомальній системі гепатоцитів [Зачепа ОА, , Гудима АА...2019]. Подібні зміни в експерименті виявлено і іншими авторами після скелетної, черепно-мозкової та поєднаної травми [Козак ДВ, 2013] та після ізольованого перелому стегна з найбільшою виразністю у 1-7 добу після травми [Волотовська НВ, Гудима АА..2011].

Одним з провідних механізмів патогенезу посттравматичної гепатопатії вважають вазоконстрикцію, яка призводить до зниження печінкової перфузії до 30-40% від вихідної. Найбільш важкий перебіг мають випадки великого забою печінки, яким властиве формування ранньої (на 5-10-у добу) поліорганної недостатності. При відсутності своєчасної та адекватної компенсації циркуляторних розладів збільшується ендотоксикоз, пов'язаний з порушенням бар'єрної функції кишечника; прогресує ушкодження клітинних мембран, некроз гепатоцитів, що призводить до системного розладу метаболізму в печінці [Воєнно-польова терапія ... 2017]. Перфузійний дефіцит внаслідок крововтрати при переломах призводить до порушення всіх видів обміну, що підтверджується гіперферментією зі збільшенням активності основних ферментів з першої доби після травми [Калинкін ОГ, Лобанов ГВ...2019].

Гіпоксичний гепатит пов'язаний з гіпоперфузією на тлі гіповолемії, а також з недостатнім серцевим викидом і швидко проходить при підтримуючій терапії [Henrion J... 2012]. Септичний шок з гіпоксичним гепатитом може призвести до фульмінантної печінкової недостатності, яка часто призводить до дисемінованого внутрішньосудинного згортання і кровотечі. Знижується кліренс лактату і амінокислот, а також синтез білка. Глюконеогенез і глікогеноліз зменшуються, і може виникнути гіпоглікемія. Гіпоксичний гепатит зустрічається у 10% пацієнтів ВІТ [Fuhrmann V, Jäger B, .. 2010], а летальність при посттравматичній печінковій недостатності складає від 15 до 50% [Soultati A, Dourakis SP. , 2005]. За іншими даними, розповсюдженість уражень печінки та її недостатність, з якими пов'язують збільшення смертності, сягає 20% серед пацієнтів ВІТ [Horvatits T, Drolz A, ... 2019].

Ураження печінки спостерігаються і при захворюваннях крові, які пов'язують не тільки з порушеннями енергетичного обміну в гепатоцитах, але й з токсичним впливом прийому лікарських препаратів, зокрема, антибіотиків тетрациклінового ряду та противірусних препаратів аналогів нуклеозидів. Морфологічно в тканині печінки поряд зі специфічною лейкемічною інфільтрацією виявляють гепатоцелюлярні, холестатичні та змішані зміни [Чернова ВМ. ... 2016]. Віддаленим наслідком цих порушень може бути розвиток неалкогольної жирової хвороби печінки, пов'язаний з ураженням мембран гепатоцитів [Sherriff JL, O'Sullivan TA, ...2016]. Примітно, що у лабораторному експерименті на щурах, у яких була індукована неалкогольна жирова хвороба печінки, прозапальний стан був схожий на стан печінки щурів, що були реанімовані після геморагічного шоку [Matheson PJ, Hurt RT, ...2009].

Виявлено збільшення розмірів та ваги печінки протягом першого тижня після опіку, з піком на другому тижні, що залишалися збільшеними протягом року [Jeschke MG, Micak RP, 2007]. Гепатомегалія та жирова інфільтрація печінки, виявлена при аутопсії, асоціювалися з підвищеною частотою сепсису і смерті [Barret JP. , 2001]. Було показано, що вага печінки була збільшеною на 140-150% протягом року після опіків, спостерігалися пролонговані зміни у структурі печінки [Jeschke MG. , 2009]. Під час гістологічного дослідження печінки щурів через два тижні після опіку в експерименті виявлено запальний процес, дегенерацію гепатоцитів на додачу до

збільшення кількості сполучної тканини. Площа гепатоцитів, щільність двоядерних гепатоцитів та щільність синусоїдальних клітин збільшувалася у порівнянні з контрольною групою. Виділення циклооксигенази-2 було більше у групі щурів з опіками [Bortolin JA, Quintana HT, ... 2016].

У критично хворих пацієнтів, розвиток печінкової дисфункції ускладнював клінічну картину та ставив нові завдання у діагностиці та лікуванні [Harbrecht BG, Zenati MS, ... 2002; Jager B, Drolz A...2012]. Для вивчення ролі печінкової дисфункції після травматичного ураження організму було вивчено дані 1962 пацієнтів з достатньо серйозною травмою (за шкалою ISS ≥ 14). Печінкова посттравматична дисфункція діагностувалася при відсутності попереднього захворювання печінки та на підставі підвищення білірубину після травми ($\geq 34,2$ мкмоль/л). Вказаним критеріям відповідало 154 пацієнти, які були старші за віком, мали більш серйозне травматичне ураження, мали нижчий артеріальний тиск, були більш схильні до розвитку шоку і порушень кислотно-основної рівноваги, у 4,6 разів довше лікувалися у відділенні інтенсивної терапії та у 2,5 разів довше перебували на стаціонарному лікуванні, та мали у 6,5 разів вищу госпітальну летальність [Harbrecht B, Harbrecht B, ..2001]. У дослідженні 353 пацієнтів з інтраабдомінальною інфекцією травма була незалежним фактором ризику розвитку ранньої печінкової дисфункції (відношення шансів 1,770, 95% ДІ 1,126 – 2,783, $P=0,01$), що виражалось у підвищенні рівня загального білірубину сироватки крові вище 34,2 мкмоль/л, або амінотрансфераз більше ніж вдвічі від нормальних значень [Guo K, Ren J, ... 2015]. Рання печінкова дисфункція асоціювалася з достовірно гіршими наслідками, включно з довшим часом знаходження у ВІТ, та вищою внутрішньогоспітальною летальністю [Kramer L, Jordan B, ...2007; Kaffarnik MF, Lock JF...2013]. Мультиваріативний аналіз показав, що розвиток ранньої печінкової дисфункції є фактором ризику смертності у пацієнтів з інтраабдомінальною інфекцією [Guo K, Ren J, ...2015]. Розвиток дисфункції печінки достовірно збільшував час перебування у лікарні травмованих пацієнтів незалежно від наявності/відсутності патологічних змін у роботі інших органів, порушення функції нирок та респіраторних дисфункцій [Harbrecht BG, Zenati MS, ...2002].

Інфекції, гемодинамічна нестабільність, ниркова недостатність, гепато-токсичні ліки, багаторазові

гемотрансфузії та/або парентеральне харчування є потенційними причинами гепатотоксичного впливу [Kramer L, Jordan B, ...2007; Kobashi H, Toshimori J...2013; Nessler N, Launey Y...2012; Grau T, Bonet A, ...2007]. Печінкова дисфункція є виразною рисою сепсису та проявляється переважно підвищенням рівня білірубину та клінічною жовтя-ницею [Dellinger RP, Levy MM, 2013; Blanco J, Muriel-Bombin ...2008].

У поранених патоморфологічні зміни в паренхімі печінки залежать від періоду травматичної хвороби. Доведено, що при тяжкій травмі відбувається неспецифічне запалення [Keel M, Trentz O., 2005]. У першому та другому періодах травматичної хвороби спостерігається лейкоцитоз судин мікроциркулярного русла, спазм артерій, шунтування кровотоку, зерниста дистрофія, втрата гепатоцитами глікогену, моноцелюлярні, групові та зональні некрози гепатоцитів. Системна гіпотензія з рівнем систолічного артеріального тиску нижче 80 мм рт.ст. тривалістю більше трьох годин супроводжується розвитком зональних або навіть мостоподібних некрозів печінки, що займають до половини об'єму даного органу. Також може мати місце інфільтрація нейтрофілами периметру зон некрозу або самих цих зон. Може розвиватись гостра печінкова недостатність [Повзун С ...2002]. На 5-у добу після експериментальної ЧМТ при патоморфологічному дослідженні у печінці виявлялись повнокрів'я порталних вен та синусоїдних капілярів, розширення перисинусоїдальних просторів та гетерогенні зміни у гепатоцитах у вигляді білкової дистрофії та деглікогенізація цитоплазми [Мерецький ВМ, 2012]. В печінці експериментальних тварин з моделлю вогнепального поранення виявлялась вакуольна дистрофія, інфільтрація порталного тракту та повнокров'я [Трухан АП, 2017]

У наступному відбувається дисконкомплексация печінкових балок, лейкоцитарна інфільтрація синусоїдів, зерниста та в меншій мірі вакуольна дистрофія, моноцелюлярні та групові некрози гепатоцитів навколо центральних вен, зникнення глікогену з їх цитоплазми. У більш віддаленому періоді у печінці поранених виявляють явища гістологічної перебудови, які характеризуються анізоцитозом гепатоцитів, появою гепатоцитів з великими ядрами, посиленням фіброзу [Повзун С ...2002]. Структурні зміни печінки після політравми підтверджуються електронно-мікроскопічними

дослід-жен-нями. Деструкція гепатоцитів була найбільш значна на 14-у добу після травми, а починаючи з 21-ї доби відмічаються регенераційні зміни. [Козак ДВ, Волков КС...2014]

Таким чином, патогенез реактивного гепатиту при травмі тісно пов'язаний із перебігом травматичної хвороби. Основним патогенетичним механізмом виникнення реактивного гепатиту у даному випадку є централізація кровообігу та наступна ішемія печінки, яка спричиняє виснаження енергетичних запасів, некроз гепатоцитів, що у важких випадках призводить до гострої печінкової недостатності. У віддаленому періоді після травми і перенесеного реактивного гепатиту у печінці відбуваються зміни у структурі гепатоцитів, посилюються процеси фіброзоутворення. Для попередження розвитку хронічних структурно-функціональних ушкоджень печінки вкрай важливою є своєчасна діагностика, профілактика та лікування вторинних гепатопатій, які можуть бути холестатичними, гіпоксичними або змішаними. Своєчасна діагностика печінкової дисфункції з визначенням її основної причини необхідна для кращого розуміння прогнозу та необхідних лікувальних заходів [Horvatits T, Drolz A, ... 2019].

Клініко-лабораторні прояви та діагностика посттравматичних гепатопатій

Клініко-лабораторні прояви печінкової дисфункції дуже різноманітні, але можуть бути описані цитолітичним синдромом (збільшення рівня амінотрансфераз й інших ферментів), гепатодепресивним синдромом (пригнічення дезінтоксикаційної і видільної функцій з низьким рівнем загального білку, альбуміну, прокоагулянтів); мезенхімально-запальним синдромом, зумовле-ним активацією клітин системи «моноцит-макрофаг», лімфоцитів, поліморфноядерних нейтрофілів та із запуском імунопатологічних реакцій та холестатичним синдромом (прогресуючий внутрішньопечінковий холестаза та прогресуюча гіпербілірубінемія) [Воєнно-польова терапія ... 2017]. Реактивний гепатит клінічно проявляється слабкістю, важкістю в правому підребер'ї, тупими болями, помірним збільшенням печінки. При погіршенні стану наростають клінічні прояви ендогенної інтоксикації, енцефалопатія, гепаторенальний синдром, порушення моторики кишок. [Воєнно-польова терапія ... 2017]. З іншого боку, особливостями перебігу

вторинної патології органів травлення, що приєднуються на пізніх етапах травматичної хвороби, є асимптомність та пізня діагностика. Патологія печінки у цього контингенту хворих характеризується відсутністю чітких даних про етіологію захворювання, більш важким перебігом вірусного гепатиту зі схильністю до рецидивування та хронізації процесу, особливо важким перебігом після забою печінки внаслідок мінно-вибухової травми [Шевчук ВІ, Беляєва НМ,...2016].

Основним методом діагностики є визначення біохімічних маркерів функцій печінки. Печінкова дисфункція визначається при гіпербілірубінемії, підвищенні сироваткових трансаміназ – аланінамінотранс-ферази (АЛТ) та аспартатамінотрансферази (АСТ), лужної фосфатази (ЛФ), лактатдегідрогінази (ЛДГ), гаммаглутамілтранспептидази (ГГТП) та зниженні альбуміну і факторів коагуляції крові [Lescot T та співавт., 2012; Soultati A, Dourakis SP, 2005]. При важкій печінковій дисфункції характерним є розвиток специфічних синдромів. Цитолітичний синдром проявляється збільшенням рівня АЛТ, АСТ, ЛДГ, ГГТП та інших ферментів; гепатодепресивний синдром – низьким рівнем білку, альбуміну, прокоагулянтів та ін.; холестатичний – зростанням гіпербілірубінемії з розвитком жовтяниці; мезенхімально-запальний – активацією макрофагів, моноцитів та поліморфно-ядерних нейтрофілів [Осьодло ГВ та співавт., 2017]. Проявами печінкової дисфункції у поранених та травмованих військовослужбовців ЗС США було збільшення концентрації АЛТ, АСТ, ЛФ та ЛДГ [Hinojosa-Laborde C, ..2019].

Гепатоцелюлярне пошкодження визначається як ураження гепатоцитів, що може бути зворотнім порушенням, або загибеллю клітин. Воно характеризується як підвищення міжклітинних ензимів (амінотрансфераз), що включені у регуляцію α -аміногруп. АЛТ і АСТ виходять з синусоїдальних клітин печінки, і сироваткові концентрації відображають стан гепатоцитів. Під час ураження печінки, підвищується проникність гепатоцитів, і, як наслідок, АЛТ і АСТ вивільняються з міжклітинного простору у плазму. Тривалість ураження залежить від серйозності впливу на печінку і періоду півжиття ферменту, і варіює від 17 год для АСТ до 50 год для АЛТ [Dancuygier H., 2010]. За даними Д.В. Козак (2012), збільшення активності АСТ відмічається вже через 2 години, а АЛТ з 1-ї доби після травми. Поступове збільшення зберігається до 7-ї доби зі зменшенням з 14-21 доби після

травми, однак їх активність була збільшеною і через 28 діб після травми [Козак ДВ, 2012]. Збільшення проникності клітинних та внутрішньоклітинних мембран, ушкодження та загибель гепатоцитів (цитоліз) вважають наслідком циркуляторної гіпоксії, а її типовим проявом збільшення активності АСТ, АЛТ та ЛДГ, що виявлено у експериментальних тварин з моделлю черепно-мозкової, скелетної або поєднаної травми [Крюк ЮЯ, Фабер АИ... 2017].

Згідно сучасних уявлень, ознаками гострої печінкової недостатності є: гіпокоагуляція, зниження розумової функції, периферична вазодилатація, особливості синдрому системної запальної відповіді і поліорганна недостатність [Bernal W, Lee WM, ... 2015]. Діагноз посттравматичного гепатиту може бути виставлений раніше видимої механічної жовтяниці, при підвищенні загального білірубину > 32 мкмоль / л, активності трансаміназ в 1,5 рази, що дозволяє провести своєчасну адекватну терапію [Чарьшкін АА, ... 2016]. Збільшення вмісту трансаміназ у плазмі крові є проявом клітинного і мітохондріального пошкодження. Рівні АЛТ та АСТ швидко і помітно підвищуються після епізоду гіпотонії або шоку, з переважанням АСТ над АЛТ, поряд з мінімальним підвищенням ГГТП. [Fuhrmann V, Jäger B, .. 2010]. Ушкодження печінки діагностується при зміні біохімічних показників: амінотрансфераз, ЛФ, ГГТП, білірубину, міжнародного нормалізованого відношення (МНВ), фактора V [Lescot T, Karvellas C, ... 2012]. Печінкова дисфункція визначається як підвищення рівнів показників, що рутинно призначаються: АСТ, АЛТ, ЛФ, ГГТП, а також МНВ та білірубину [Thomson SJ, Cowan ML, ... 2009].

У дослідженні зі 121 постраждалих з політравмою з провідною ЧМТ в 59 (49%) випадків виявлено елевацію рівня АЛТ більш 44 МО/л, який зберігався в періоді реабілітації та нормалізувався після консервативного лікування [Fox A, Sanderlin JB, ... 2014]. У ретроспективному аналізі 1556 пацієнтів з травмою в 3% випадків виявлено відхилення маркерів печінкової функції, у тому числі, у 26% - збільшення АЛТ більш 200 МО/л. [Lin J, Moore D, ... 2014]. Т. Коуама та співавт. (2016) вважають корисним визначення рівня сироваткових трансаміназ у пацієнтів з тупою травмою. За їх думкою, рівень АСТ більш 109 Од/л та АЛТ більш 97 Од/л свідчить про ушкодження печінки та є показанням для КТ-дослідження [Коуама Т, Намادا Н...2016].

Слід відмітити особливості інтерпретації збільшення АЛТ та АСТ. Ці ферменти вивільняються з постійною швидкістю в результаті програмованого апоптозу клітин, а їх рівень визначається співвідношенням апоптозу та кліренсу ферментів з плазми. АЛТ присутня тільки у плазмі гепатоцитів, а АСТ – в цитоплазмі гепатоцитів та у мітохондріях інших клітин, зокрема клітин м'язів, серця та нирок. Тому ізольоване збільшення АСТ найчастіше є наслідком позапечінкових уражень та пов'язано з рабдоміолізом [Botros M, Sikaris KA, 2013]. Для диференціальної діагностики використовують співвідношення АСТ/АЛТ – коефіцієнт Де Рітіса, запропонований ще у 1957 році [De Ritis F et al 1957; Botros M, Sikaris KA, 2013]. У повідомленнях А.П.Трухана та співавт. (2015, 2016, 2017) через 24 год. після вогнепальних поранень спостерігалось збільшення коефіцієнту Де Рітіса до 1,29-1,50 з наступним зменшенням до 1,17-1,27 через 48 год. та до 0,76-0,88 через 72 год. Причому водночас виявлялись інші маркери м'язової деструкції (креатинінфосфокіна та міоглобін) [Трухан АП, 2017; Трухан АП, Жидков СА...2015; Трухан АП, Летковская ТА, ...2016; Трухан АП, Жидков СА, Корик ВЕ...2015]. У більш ранньому дослідженні у постраждалих з механічною травмою в першу добу після травми виявлено збільшення активності АЛТ (68 ± 63 од/л) та у більшому ступені АСТ - ($247,6 \pm 151,4$ од/л) зі значним збільшенням коефіцієнту Де Рітіса. Переважне збільшення активності АСТ автори пов'язують з позапечінковим цитолізом внаслідок крововтрати, травми та гіпоксії [Мороз ВВ, Молчанова АВ...2006]. Цікаво відміти, що згідно британських гайдлайнів 2018 року по веденню пацієнтів з ненормальними печінковими пробами крові, зміни в печінкових пробах можуть бути отримані при ураженні м'язів, і потребують подальшого обстеження, а не повторення тестів, які у 75-84% залишаються зміненими при повторному дослідженні [Newsome PN, Cramb R, ... 2018]. З метою диференціальної діагностики та визначення провідного синдрому при ураженні печінки запропоновано і інші розрахункові коефіцієнти: співвідношення, зокрема, АЛД/АДГ, ГТП/АСТ [Степанов ЮМ...2019].

Печінкова дисфункція (прямий білірубін, загальний білок, альбумін, АЛТ та АСТ) більш виразна після тупої травми печінки у порівнянні з пенетруючою травмою та більш тривала після оперативних втручань при пенетруючих пораненнях [Rahmanovic E, ..2012]. У ретроспективному

дослідженні результатів лікування постраждалих з опіками Y. Gong та співавт. (2018) встановили, що збільшення загального білірубіну є прогностичним фактором фатальних наслідків [Gong Y, Long X, ... 2018].

У багатьох випадках зміни біохімічних показників можуть бути не виразними, але відрізнятися від нормальних. З 511 пацієнтів з ЧМТ без хронічних захворювань гепатобіліарної зони або травми печінки в анамнезі в 9,2% випадків виявлено підвищення АЛТ, білірубіну та лужної фосфатази (ЛФ). Найчастіше підвищувалися АЛТ, ЛФ на другий тиждень лікування після травми. При цьому нормалізація ЛФ відбувалась більш тривало [Sanfilippo F та співавт., 2014]. О.А.Зачепа (2019) найбільше збільшення інтенсивності процесів цитолізу спостерігав у 1-7 добу після експериментальної торако-абдомінальної травми [Зачепа ОА, 2019]. У ретроспективному аналізі 1556 пацієнтів з травмою в 3% випадків виявлено відхилення маркерів печінкової функції, у тому числі у 26% - збільшення АЛТ більш 200 МО/л. [Lin J, Moore D, ... 2014]. В іншому дослідженні у пацієнтів з травмою печінки виявлено елевацію вмісту прямого білірубіну, АЛТ та АСТ зі зменшенням концентрації загального білку та альбуміну [Rahmanovic E, ... 2012]. Крововтрата та тривала гіпотензія викликали збільшення концентрації АЛТ, АСТ, ЛФ та ЛДГ [Hinojosa-Laborde C, ... 2019]. Зростанню інтенсивності цитолізу зі збільшенням активності трансаміназ та лужної фосфатази після травми сприяє наявність хронічного гепатиту [Близнюк РВ, Угляр ЮВ, ...2015]. З іншого боку, встановлено, що захворювання печінки (стеатоз або фіброз) збільшують стійкість паренхіми печінки до тупої механічної травми завдяки збільшення її жорсткості [Simon G, Roђr VS,...2020].

Холестаза визначається як змінена продукція, секреція або екскреція, що веде до зменшення кількості або відсутності жовчі у дванадцятипалій кишці. Як наслідок, лабораторні зміни пов'язані з затримкою субстанцій у крові, що звично екскретуються в жовч (жовчні кислоти, кон'югований білірубін), і асоційовані з підвищенням холестатичних ензимів – ЛФ та ГГТП. ЛФ – чутливий індикатор холестазу, розташована у гепатоцитах та холангіоцитах, і звично підвищується при внутрішньо- чи зовнішньопечінковій обструкції жовчовивідних шляхів. Підвищені концентрації жовчних кислот, спричинені обструкцією жовчовивідних шляхів, стимулюють синтез ЛФ,

що вивільняється в кров. При іктеричній формі холестатичного ураження підвищується також сироватковий кон'югований білірубін [Lescot T, Karvellas C, ... 2012].

Гіпербілірубінемія виявляється у 11-32% пацієнтів, що поступають до ВІТ, і пов'язані з інфекційними ускладненнями [Field E, Horst NM, ... 2008] та прогнозом [Brienza N, Dalfino L, ... 2006; Kramer L, Jordan B...2007; Mesotten D, Wauters J...2009]. Нажаль, сироватковий білірубін є пізнім маркером печінкової дисфункції, і може залишатися нормальним в той час, коли інші неспецифічні маркери пошкодження печінки, як, наприклад, амінотрансферази, підвищуються [Lescot T, Karvellas C ... 2012].

Для оцінки синтетичної функції печінки найчастіше в клінічній практиці використовують визначення рівня альбуміну сироватки крові та співвідношення протромбіновий час/ міжнародне нормалізаційне відношення [Tripodi A, Mannucci PM. , 2011]. Однак, ці тести не є дуже чутливими маркерами синтетичної функції – коагулопатія та гіпоальбумінемія з'являються при відсутності інших причин при зниженні печінкової функції більше 90%.

Наслідком ураження печінки незалежно від основної причини є порушення її білковосинтетичної функції, яку оцінюють насамперед за концентрацією альбуміну в плазмі крові. Альбумін – білок із молекулярною масою 66,3 кД, який складає близько 60% загального пулу білків плазми крові та синтезується виключно в печінці [Видиборець СВ. , 2018; Ярець ЮІ. , 2015;]. Швидкість синтезу регулюється осморецепторами та має оборотну залежність від колоїдно-осмотичного тиску – при його збільшенні синтез альбуміну зменшується [Дзюба ДО, Галушко ОА., 2016]. Катаболізм альбуміну відбувається у ендотелії судин [Гельфанд БР, ...2011]. З усього пулу альбуміну, що знаходиться в організмі, третина його знаходиться внутрішньосудинно, а дві третини – екстравазально. Обмін між ними здійснюється через пори у венулах, через які альбумін потрапляє до інтерстицію. Повернення альбуміну до кровоносної системи відбувається завдяки лімфатичній системі [Видиборець С 2018].

Альбумін – основний продукт печінкового білкового синтезу, який є головним регулятором судинного бар'єру, антиоксидантом, переносником оксиду азоту, жирних кислот, багатьох лікарських препаратів, модулятором

процесів запалення, нейропротектором, дезінтоксикантом та ін. [Клигуненко Е.Н., Зозуля О.А. , 2017] Альбумін є важливою антиоксидантною субстанцією плазми крові, має протизапальні властивості через здатність зв'язувати поверхневі речовини Грам-позитивних та Грам-негативних молекул [Argojo V, García-Martinez R... 2014], антитромботичну дію, яка забезпечується взаємодією з NO [Spinella R, ... 2016]. Також альбумін модулює імунну функцію шляхом регулювання біодоступних попередників – простагландинів, які відіграють ключову роль у генерації запальної реакції [O'Brien AJ, Fullerton JN, ... 2014; Ricciotti E, FitzGerald GA, 2011]. Зменшення концентрації альбуміну та зміни його будови спостерігаються при безпосередньому ураженні печінки [Spinella R, ... 2016] та при захворюваннях інших органів [Gorobets MG, Wasserman LA... 2017; Donadio C, Tognotti D...2012], що пов'язують з оксидативним стресом.

Важливим маркером гепатоцелюлярного ураження також вважають активність холінестерази (ХЕ) [Santarpia L, Grandone I, ... 2013]. Рівень ХЕ у сироватці крові вважають індикатором білкового обміну всього організму. Він знижується після травм, операцій або інфекцій, які сприяють активації катаболізму, та нормалізується в анаболічній фазі. Депресію активності ХЕ вважають свідченням ураження печінки внаслідок системного запалення [Zivkovic AR та співавт., 2016]. Продукція прозапальних цитокінів напряду інгібується ацетилхоліном. Плазмова ХЕ є основним гідролізуючим агентом ацетилхоліну в плазмі крові. Виявлено, що рівень плазмової ХЕ має високостовірний негативний корелятивний зв'язок із рівнем високочутливого СРП, та, навпаки, достовірно позитивно корелює з рівнем альбуміну плазми крові [Lamprón N, Hermida-Cadahia ...2012]. Схожі результати отримали L. Va та співавт. (2014), які встановили, що у постраждалих з важкою травмою на 1, 3 та 7 добу активність ХЕ знижується більш ніж на 50% водночас зі зниженням рівня альбуміну, преальбуміну та трансферину. При тяжкості травми менш 25 за шкалою ISS активність ХЕ спочатку зменшувалась, а потім збільшувалась, при тяжкості більш 25 – постійно зменшувалась. Знайдено негативну кореляцію активності ХЕ з рівнем С-реактивного білка (на 3 та 7 добу після травми), з тяжкістю травми за ISS та з тяжкістю стану за APACHE III [Va L та співавт., 2014]. Плазмова ХЕ є маркером прогнозу, особливо при запаленні

та нестачі білку при парентеральному харчуванні [Santarpia L, Grandone I, ... 2013]. Рівень плазмової ХЕ зменшується при оксидативному стресі, запаленні, деяких видах раку та генетичних захворюваннях [Pohanka M. , 2020; Pohanka M. , 2017].

Як прогностичний маркер холінестераза успішно використовувалася у дослідженнях, які проводилися з пацієнтами з травмою головного мозку [Zhang QH, Li AM, ... 2015], тяжкою травмою [Zivkovic AR, Schmidt K, ... 2019] та сепсисом [Zivkovic AR, Decker SO, Zirnstein AC, ... 2018]. Встановлено, що у пацієнтів із опіками рівень ХЕ знижується, причому у більшому ступені у пацієнтів, які не вижили після травми. Крім цього, у тих, хто вижив рівень ХЕ поступово зростає [Kamolz LP, Andel H, ... 2002; Kamolz LP, Andel H...2002 2]. Причинами зниження активності ХЕ в сироватці крові після важкої травми та після опіків вважають зменшення її утворення печінкою внаслідок печінкової дисфункції; гемодилуцію внаслідок інтенсивної інфузійної терапії; інтенсивне використання ензимів внаслідок високого катаболізму, індукованого стресом; підвищеною проникністю капілярів внаслідок шоку та синдрому системної запальної відповіді, де ХЕ виступає в ролі білка гострої фази запалення, регулюючи запальну відповідь [Ba L, Wu DQ, ... 2014; Fernández Prieto RM, ...2011; Kamolz LP, Andel H, 2002 1, 2; Jin QH, He XJ, ... 2011]. Окремі автори вважають, що ХЕ має вищу чутливість для оцінки синтетичної функції печінки та її дисфункції, ніж рівень альбуміну та протромбіну сироватки крові, які також негативно корелюють з патологією печінки [Zou Z, Xin S, ... 2001].

Для раннього виявлення структурних змін печінки, які є основою її дисфункції, застосовують сучасні візуалізаційні методи обстеження, зокрема, ультразвукового (УЗД) та комп'ютерної томографії (КТ) високої роздільної здатності. Їх широко застосовують для діагностики травм печінки (забою, розриву, внутрішньопечінкової гематоми), її фіброзуючих та холестатичних захворювань, але інформативність діагностики вторинних уражень потребує подальшого вивчення. Зокрема, дослідження щільності печінкової тканини під час УЗД, виявилось інформативним як маркер виразності фіброзу при цирозі, для виявлення перевантаження печінки рідиною в результаті ниркової недостатності, інфузійної терапії, серцевої

недостатності. При сепсисі та окремих супутніх захворюваннях, що викликають вторинні ураження печінки (цукровий діабет, ожиріння) щільність не змінювалась. При цьому, збільшення щільності більш 18 кПа було асоційовано зі збільшенням тривалості інтенсивної терапії та смертністю хворих навіть при відсутності цирозу печінки [Koch A, та співавт., 2011]. Для діагностики дисфункції печінки запропоновано вивчення жорсткості печінкової тканини за допомогою «транзиторної еластографії» (фіброскан). Жорсткість печінки зростає при фіброзі на тлі хронічних захворювань, але може зростати при гострому гепатиті, при печінковій недостатності та холестазі [Koch A, Horn A... 2011].

Таким чином, клінічні прояви печінкової дисфункції дуже різноманітні та можуть приховуватися іншими наслідками первинної травми або посттравматичних ускладнень. Незважаючи на рутинне застосування маркерів функціонального стану печінки у клінічній практиці, їх діагностична та прогностична цінність оцінюється неоднозначно. Минущі зміни вмісту окремих сполук печінкового походження в плазмі крові не завжди свідчать про печінкову дисфункцію, а їх значення у прогнозі віддалених наслідків травми вивчено недостатньо.

Основні напрямки лікувальних заходів при посттравматичній гепатопатії

Раціонально організована система надання допомоги пораненим сприяє основному завданню медичної допомоги – збереженню життя та боєздатності постраждалих. Особливо це важливо під час великих та тривалих збройних конфліктів – відновлення боєздатності поранених є важливим резервом поповнення військових підрозділів [Бойко ВВ, Замятін ПМ, ... 2014]. Крім цього, під час триваючих бойових дій важливим є не тільки вилікувати постраждалого, але необхідно вилікувати його швидко для звільнення ліжка для наступних поранених [Кутовий ОБ, Сергєєв ОО, ... 2015].

Перш за все, це повноцінна первинна хірургічна обробка ранта корекція системних ускладнень травми (гіповолемії, порушень мікроцир-куляції, гемореологічних та гемокоагуляційних порушень, знеболення, киснева терапія та ін.). З урахуванням патогенетичної значущості імунних порушень та ССЗВ при травмах кінцівок пропонують регіональну гіпотермію, яка

сприяє зменшенню виразності ССЗВ [Zhao H, та співавт., 2014]. Для усунення важкого ендотоксикозу показані плазмосорбція, гемасорбція та ентеросорбція [Воєнно-польова терапія ... 2017; Військова терапія: ...2007].

Основи клінічного ведення пацієнтів з ураженням печінки у ВІТ пов'язані з ранньою діагностикою та правильною ідентифікацією етіології. Необхідне виявлення основних факторів розвитку печінкової дисфункції та їх своєчасне усунення [Horvatits T, Trauner M...2013]. У хворих з гострим пошкодженням печінки, що мають критерії системної запальної реакції, перші заходи є наступними. Визначити тип ураження печінки: гепатоцелюлярна травма, холестаза (диференціювати некон'югований від кон'югованої гіпербілірубінемії), і змішаний тип [Lescot T, Karvellas C ... 2012]. Виконують мікробіологічний аналіз і ультразвукове дослідження печінки. Підтримують адекватну артеріальну перфузію і баланс рідини та електролітів, починають ранню антибактеріальну терапію та припиняють прийом гепатотоксичних препаратів [Lescot T, Karvellas C ... 2012].

При ушкодженнях печінки з розвитком реактивного гепатиту, гострої печінкової недостатності призначається дієта у рамках столу № 5 з 4–6-кратним прийомом їжі на добу із широким застосуванням додаткового ентерального харчування. Інфузійна терапія включає аргініну глутамат, орнітину аспарат, «гепа» суміші аміноксилот та кристалоїдів. Для стабілізації мембран можливе застосування глюкокортикостероїдів. Для корекції мікробно-асоціативних порушень призначають пребіотики та пробіотики. При зниженні протеїнсинтетичної функції гепатоцитів та зменшенні вмісту прокоагулянтів призначають препарати гемостатичної дії. При розвитку нетяжкої гепатопатії показане використання гепатопротекторів та антиоксидантів: есенціальних фосфоліпідів, силімариновмістних препаратів, адеметіоніну, тіотриазоліну, вітамінів групи В, С. При виборі препаратів для антимікробної терапії та лікування ускладнень варто враховувати можливість їхнього виділення із жовчі та можливий гепатотоксичний вплив. Розвиток гепаторенальної недостатності вимагає проведення гемодіалізу чи гемодіалізу [Воєнно-польова терапія ... 2017; Військова терапія: ...2007].

Доведена доцільність замісної терапії альбуміном при диспротеїнемії. Введення 10% або 20% розчину людського

сироваткового альбуміну (у дозі від 100 до 300 мл. зі швидкістю 10-14 мл/год.) одночасно з введенням салуретиків (10-20мг 1% розтину фуросеміду) дозволило запобігти розвитку СПОН у 34,5% хворих, які перенесли гостру крововтрату [Клигуненко ЕН, Зозуля ОА. , 2017]. Але тактика застосування альбуміну не може бути шаблонною, а повинна визначатися індивідуальними особливостями пацієнта, перебігом основного захворювання та супутньої патології. Застосування альбуміну в комплексі лікування різноманітної патології з порушеннями білковосинтетичної функції печінки або з патологічною втратою альбуміну вважається доцільним [Видиборець СВ. , 2018]. Також рекомендують аргініну глутамат, орнітину аспартат, суміші амінокислот та інші препарати гепатотропної спрямованості, [Г. В. Осьодло та ін., 2017].

При геморагічному шоці виявлена протективна дія препаратів з протизапальною дією, зокрема, хінокітіол [Lu WJ та співавт., 2019]. При печінковій недостатності рекомендують застосування глюкокортикоїдів, які також мають мембраностабілізуючі властивості [Осьодло та співавт., 2017; Козачок ММ, 2007].

Для лікування хронічних гепатитів як вірусної, так і невірусної етіології найчастіше використовували есенціальні фосфоліпіди, урсодезоксихолеву кислоту та їх поєднання [Осьодло ГВ, Трихліб ВІ,...2015]. Ефективність есенціальних фосфоліпідів у вигляді лецитинів сої та лецитинів соняшника доказана при експериментальному токсичному гепатиті (тетрахлорметанова інтоксикація): зменшення активності АЛТ та АСТ, зменшення маси печінки та позитивна гістологічна динаміка [Дроздов АА, та співавт., 2014]. В експерименті встановлено, що застосування тіотріазоліну (9,1 мг/кг внутрішньоочеревинно щоденно протягом 6 днів) сприяло відновленню порушених функцій печінки та зменшенню інтенсивності цитолізу [Зачепа ОА., 2019; Зачепа ОА. ...2019].

Перспективним напрямком терапії також є нормалізація мікрофлори кишечника шляхом призначення пробіотиків [Ait-Belgnaoui A, .. 2012], нормалізація харчування з додаванням глутаміну, аргініну, нуклеотидів та омега-3 жирних кислот, вітамінів та мінералів [Todd SR та співавт., 2008; Lucke-Wold BP та співавт., 2018].

Важливим напрямком терапевтичних стратегій при важкій травмі є протизапальна терапія [Lu WJ, Lin KH, ... 2019],

зокрема, препарат рослинного походження хінокітіол - інгібує активацію NF-κB, IL-6 та ФНО-α в тканинах печінки [Lu WJ, Lin KH, ... 2019].

В експерименті показано, що окремі антибіотики володіють нижчим гепатотоксичним потенціалом. Встановлено, що введення мишам з моделлю геморагічного шоку тетрацикліну значно збільшувало вміст трансаміназ, у той час як при застосуванні міноцикліну та доксицикліну збільшення було у меншому ступені та спостерігалось зменшення виразності морфологічних уражень печінки та нирок [Kholmukhamedov A, ...2014]

Цікавими є методи лікування, спрямовані на зменшення запальної відповіді без ефекту імуносупресії [Lord JM, Midwinter MJ, ... 2014]. Однак надійних доказів ефективності різноманітних методів впливу на окремі ланки патогенезу розвитку СПОН, зокрема, кортикостероїдів, моноклональних антитіл, антиоксидантів, статинів, інтерферону, імуноглобулінів та ін., немає. Обнадійливими є результати застосування транексамової кислоти, позитивні ефекти якої пов'язують не тільки з антифібринолітичною дією, але й з імуномодулюючими властивостями [Lord JM, Midwinter MJ, ... 2014], а також ентерального харчування з додаванням імуномодулюючих препаратів (жирних кислот, глутамін та ін.), профілактичної антибактеріальної терапії та пробіотиків [Barraud D, Bollaert PE...2013; Gu WJ, Deng T....2013; Gu WJ, Wei CY...2012]

Як превентивна міра у пацієнтів, що знаходяться у ВІТ, інтенсивна інсулінотерапія може зменшити холестаза та біліарний сладж при пролонгованому критичному захворюванні [Mesotten D, Wauters J, ... 2009].

Показано, що недостатність нутрієнтів є причиною ураження печінки. Використання сумішей для парентерального харчування може підвищити частоту виникнення холестаза. Необхідно використовувати поживні суміші, чітко підібрані за енергетичною цінністю, макро- і мікроелементами. Є дані, що суміші, збагачені ω-3-жирними кислотами, мають протизапальний ефект від запалення, викликаного ω-6-жирними кислотами [Jurewitsch B, Gardiner G, ...2011]. Час початку парентерального харчування також є важливим. У рандомізованому дослідженні, у якому порівнювалися ранній і пізній початок парентерального харчування у критично хворих пацієнтів, у групі пізнього початку спостерігалися

більш часто підвищений рівень білірубіну, але, в той же час, швидше одужування і менше ускладнень, у порівнянні з групою раннього початку парентерального харчування [Casaer MP, Mesotten D, ... 2011]. У більшості випадків медикаментозно-обумовленої гепатотоксичності, немає ефективного специфічного лікування, окрім припинення введення препарату та загальнопідтримуючої терапії. Винятком є швидке використання N-ацетилцистеїну при парацетамол-зумовленій гепатотоксичності [Polson J, Lee WM, ...2005] .

У пацієнтів з гострою печінковою недостатністю, N-ацетилцистеїн має розширену роль: дослідження показали покращення виживання у пацієнтів з ранньою енцефалопатією, спричиненою не-парацетамол-зумовленою печінковою недостатністю [Lee WM, Hynan LS, ... 2009].

Патогенетично обґрунтованим є застосування адеметіоніну, який бере участь у забезпеченні багатьох функцій печінки, як попередник для синтезу глутатіону, донатор метильних груп у реакціях метилювання фосфоліпідів тощо. Ефективність цього препарату показана в дослідженні хворих з неалкогольним стеатогепатитом. За результатами лікування виявлено позитивну динаміку показників цитолізу (АЛТ та АСТ), маркерів холестази (АФ та ГГТП) та запалення (ФНО α) [Фадєєнко ГД, Скрипник ІМ, ... 2019; Фадєєнко ГД, Гриднєв АЕ. ...2018]. Фармакологічний ефект адеметіоніну пов'язують зі збільшенням синтезу антиоксидантів та нормалізацією балансу між про- і протизапальними цитокінами в печінці, що зменшує активність запального процесу та сприяє регенерації гепатоцитів .

Ще одним патогенетично обґрунтованим препаратом є аргінін. Аргінін грає ключову роль в процесах азотистого обміну, тому що є субстратом NO-синтази в синтезі оксиду азоту (NO). Аргінін входить до складу багатьох білків і є одним з попередників у синтезі креатину і проміжним продуктом синтезу сечовини в печінці, він сприяє детоксикації ксенобіотиків і виведенню аміаку, бере участь в процесах утворення колагену, виконує важливі імунні функції завдяки участі в утворенні антитіл, стимуляції Т-лімфоцитів, участі у синтезі глікогену в печінці і м'язах тощо. Аргінін входить до складу гепатопротекторів, імуномодуляторів, кардіологічних препаратів, та сумішей для парентерального харчування в

післяопераційному періоді [Бояринцев ВВ, Евсеев МА. 2017].

Таким чином, вогнепальні поранення є найбільш частою бойовою травмою. Застосування сучасної теорії та практики тактичної медицини значно покращили результати поранених з хірургічної точки зору. Але залишається невирішеною проблема асоційованих уражень внутрішніх органів, які є причиною розвитку хронічної патології, зокрема ХДЗП. Печінкова дисфункція у гострому періоді травми є нерідкісним явищем та причиною збільшення тривалості лікування у ВІТ, часу стаціонарного лікування та збільшення внутрішньогоспітальної летальності. Причинами печінкової дисфункції після травми є знижений печінковий кровоток через гіпотензію, вивільнення катехоламінів, підвищений внутрішньочеревний тиск, парентеральне харчування, застосування медикаментозних засобів, особливо з печінковим метаболізмом.

ПІСЛЯРЕАНІМАЦІЙНА ХВОРОБА: ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ТА ЛІКУВАННЯ

Лизогуб К.І.

Ідеологом серцево-легеневої реанімації був Пітер Сафар. Вперше післяреанімаційна хвороба (ПРБ) як самостійна нозологічна одиниця була описана радянським вченим, членом АМН В. А. Неговським у 1979 році. Праці послідовників розширили та зміцнили знання про патологію, тим самим зміцнивши у медичному світі позиції реаніматології як науки.

Показники одужання після зупинки серцевої діяльності, як і раніше, залишаються низькими. Незважаючи на збільшення успішних випадків серцево-легеневої реанімації після неї відбувається розвиток післяреанімаційної хвороби (ПРБ). Протягом ПРБ виникає значна кількість системних ускладнень, включаючи гострий респіраторний дистрес синдром, гостра ниркова недостатність, рефрактерний шок та синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові, які достовірно пов'язані зі збільшенням летальності. Менше 10% пацієнтів залишають стаціонар без серйозного неврологічного дефіциту, одужання при ПРБ становить від 3-11% при сприятливому неврологічному відновленні до 7,8% [1]. Щорічно у 40 000 населення Канади реєструється випадки раптової смерті [2]. У 2015 у 10,6% пацієнтів із негоспітальною зупинкою серцевої діяльності та 23,8% із внутрішньолікарняною зупинкою серцевої діяльності було виписано зі стаціонару [3].

Розрізняють наступні фази ПРБ [4]:

- негайна фаза до 20 хв. починається одразу після відновлення спонтанного кровообігу;
- рання фаза настає з 20 хв. та продовжується до 12 годин;
- проміжна фаза триває з 12-72 годин;
- фаза одужання з 72 годин до 7 днів (на тривалість цієї фази вплив соматичний стан хворого)
- фаза реабілітації зазвичай починається після виписки з лікарні.

Тривалість проведення серцево-легеневої реанімації в подальшому має вплив на розвиток недостатності церебральної мікроциркуляції, незважаючи на адекватний церебральний перфузійний тиск. [5]. Лікування ПРБ необхідно проводити

комплексно це приведе до покращення неврологічного результату: оптимізація гемодинаміки, коректні дихальні та метаболічні параметри, обов'язково враховувати штучну гіпотермію. [6]. Під терміном «цільове керування температурою» слід розуміти стратегію навмисного адміністрування температури, з активним охолодженням, а надалі з наступним зігріванням пацієнтів.

У хворих з оцінкою за шкалою коми Глазго <8 балів старше 18 років, рекомендується підтримання температури 32-36 °С [7,8]. Охолодження або активне запобігання гіпертермії знижує потребу мозку та інших органів-мішеней у кисні, за рахунок зниження тканинного метаболізму, це призводить до ослаблення ішемічно-реперфузійних ушкоджень. За відсутності ефективного моніторингу температури лихоманка >37,7°С асоціюється з поганими результатами, найгірший клінічний розвиток виявлено при $T > 39^{\circ}\text{C}$ [9]. Клінічні дослідження з'ясували, що підтримка температури тіла 32-34 °С протягом 12 годин, показала поліпшення лікування та неврологічного результату у пацієнтів з позагоспітальною зупинкою серцевої діяльності, де перший зареєстрований ритм був фібриляцією шлуночків [10]. Хоча у дослідженні 939 пацієнтів гіпотермія до 33 °С не виявило переваг у порівнянні з нормотермією [7]. Через 24-36 годин необхідно проводити пасивне зігрівання на 0,25-0,5 °С / год, обов'язково запобігати розвитку лихоманки протягом наступних 24-48 годин, для додаткового захисту ЦНС [11]. Рекомендовано враховувати показники температури, яку вимірювали езофагально, ректально, та температуру у сечовому міхурі (у пацієнтів з анурією) (АНА 2020).

Оксигенація та вентиляція

Гіпероксемія потенціює пошкодження тканин, ймовірно через кисневу токсичність, а також утворення вільних кисневих радикалів. Гіпероксемія ($\text{PaO}_2 > 200$ мм рт. ст.) та гіпоксемія ($\text{PaO}_2 < 60$ мм рт. ст) пов'язана з підвищенням летальності порівняно з нормоксемією. Слід дотримуватись дихального об'єму 6-8 мл/кг для досягнення нормокапнії [12]. PaCO_2 необхідно підтримувати на рівні 35-45 мм рт.ст, $\text{SaO}_2 > 90-92\%$. На показники ШВЛ має вплив газу артеріальної крові, які необхідно враховувати для управління стратегіями штучної вентиляції легень, рентген грудної клітини виявляє легеневі зміни, але на сьогодні є актуальним застосування ультразвукового дослідження легень.

Менеджмент гемодинаміки

Виникаюча гіпотензія пов'язана з погіршенням неврологічного результату та збільшенням показників смертності. Звільнення цитокінів протягом 3 годин після відновлення спонтанного кровообігу призводить до розвитку вазодилатації та як наслідок артеріальної гіпотензії [13]. Корекція гемодинаміки у пацієнтів з ПРБ має двояку природу: з одного боку для підтримки адекватної перфузії необхідно використовувати вазоактивні препарати, а саме мінімізувати постнавантаження лівого шлуночка, зменшити мезентеріальну та периферичну вазопресорну ішемію. Як тривала гіпотензія має кореляцію зі збільшенням негативних показників, так і високі дози симпатоміметиків асоціюються з підвищенням летальності та погіршенням неврологічного статусу у пацієнтів [14]. Необхідно підтримувати середній артеріальний тиск (САТ) >65 мм.рт.ст., цей показник є цільовим. Зазвичай потрібна комбінація внутрішньовенного введення рідини та вазопресорна підтримка. У таблиці 1 представлені вазоактивні речовини, а також очікуванні ефекти.

Таблиця 1. Симпатоміметичні засоби:

Вид	Рецептор	СВ	ЧСС	ЗПОС	ЛСО	ПМО ₂
Епінефрин (1-20 µg/min)	β ₁ /β ₂ (↓) α ₁ (↑)	+++	++	+++	+++	+++
Норепінефрин (1-20 µg/min)	α ₁ >>> β ₁	-/+	0/+	+++	+++	+++
Добутамін (2.5-20 µg/kg/min)	β ₁ > β ₂	+++	+	-	-	++
Фенілэфрін (10-500 µg/min)	α ₁	0/-	0	+++	+++	+++
Изопротерінол (1-10 µg/min)	β >>> α	++	+++	-	-	++

Примітки: СВ - серцевий викид, ЧСС - частота серцевих скорочень, ЗПОС - загальний периферичний опір судин, ЛСО - легеневий судинний опір, ПМО₂ - потреба міокарду у кисні.

У перші 24 години можливе проведення інфузійної терапії для досягнення адекватного волемічного статусу [15] із застосуванням інфузії збалансованими розчинами. Вибір та дози симпатоміметиків ґрунтуються на показниках гемодинаміки: САД, ЧСС, ЦВТ, включаючи маркеки перфузії органів мішені, такі як лактат сироватки крові. Практично всі адренергічні препарати потенційно можуть викликати

аритмію та провокувати розвиток ішемії, особливо у пацієнтів із серцевою недостатністю, створюючи та/або посилюючи потребу міокарда у кисні. Катехолергічний ефект може бути помітно знижений у хворих з хронічною серцевою недостатністю через фізіологічне пригнічення альфа- та бета-рецепторів, у таких хворих використання мілрінону або левосимендану може виявитися ефективнішим.

Показники, яких слід дотримуватися: САД 65-80 мм.рт.ст., $MVO_2 / SCVO_2 > 70 \%$, $Hct > 30 \%$ або $Hgb > 80$ ммоль/л, лактат < 2 ммоль/л та почасовий діурез повинен бути $> 0,5$ мл/кг/год. Безперервний кардіомоніторинг після ROSC необхідний для виявлення та лікування рецидивуючих або реперфузійних аритмій. Хоча немає доказів того, що антиаритмічні препарати під час зупинки серця покращують виживання або сприяють кращому неврологічному результату. Антиаритмічні препарати використовуються у пацієнтів з рецидивуючою ФШ/ШТ [16], важливо уникати порушень електролітного балансу, зазвичай націлених на $K^+ > 4$ ммоль/л, $Mg^{2+} > 1$ ммоль/л та іонізований $Ca^{2+} > 1,1$ ммоль/л. Гостра коронарна недостатність часто провокує ураження міокарду, який виявляється у 30-84% пацієнтів із зупинкою серця [17]. Хоча ЕКГ у стандартних відведеннях погано корелює зі ступенем та/або локалізацією коронарної обструкції, необхідно знімати ЕКГ у 12 відведеннях для визначення елевації ST [18].

Неврологічні аспекти та нейропрогнозування

Неврологічний огляд обов'язковий для визначення клінічних проявів можливих черепно-мозкових травм, а також для прогнозування неврологічного статусу при поєднанні з іншими клінічними даними та тестами, найчастіше це неврологічний прогноз. Проведення нейровегетативної блокади (НВБ) - типова практика при лікуванні ПРБ. Седацію необхідно контролювати за допомогою відповідних шкал: Річмондська шкала збудження-седації, моторна шкала збудження-седації, шкала моторного збудження, пов'язаного з ШВЛ або моніторинг біспектрального індексу (BIS) та спектральної граничної частоти (SEF) якщо такі є. Для профілактики розвитку судомного синдрому необхідна седація пропофолом, дексмедетомідином, використання міорелаксантів, також застосування цих препаратів сприяє профілактики виникнення тремтіння (проте при використанні вищезазначених препаратів пацієнтам обов'язково необхідно

протезування дихальних шляхів). Ряд досліджень свідчить про те, що ознаки неврологічного відновлення може не відзначатися протягом 3-4 днів [19]. Неврологічні результати можна оцінити за допомогою різних показників ефективності, зокрема оцінка категорії церебральної продуктивності, шкала результатів Глазго (GOS).

Таблиця 2. Шкала результатів Глазго (GOS, GLASGOW OUTCOME SCALE):

Оцінка	Відповідність стану
1	2
1	Смерть
2	Стійкий вегетативний стан Пацієнт не проявляє жодних кіркових функцій
3	Важкі порушення життєдіяльності. (У свідомості, але інвалідизований.) У повсякденному житті пацієнт залежить від оточуючих у зв'язку з розумовими або фізичними порушеннями або їх поєднанням
4	Помірні порушення життєдіяльності Пацієнт незалежний у повсякденному житті. Інвалідизація включає різні ступені афазії, геміпарезу або атаксії, так само як і порушення інтелекту та пам'яті або особистісні зміни
5	Низький ступень інвалідності Відновлення нормальної діяльності, навіть незважаючи на можливу наявність мінімального неврологічного чи психологічного дефіциту
Оценка 1-5	

Примітка: Представлена тут шкала заснована на оригінальній статті Jenett та Bond. Вона стала загальноприйнятою під час проведення клінічних досліджень.

Американська Академія Неврології опублікувала науково обґрунтований огляд, що визначає фактори, завдяки яким можна надійно передбачити несприятливий прогноз з мінімальними помилками, представлені у таблиці2.

Таблиці 2. Предиктори несприятливого неврологічного результату після зупинки серцевої діяльності.

Показники	Строки ПРБ
КТ головного мозку: знижене співвідношення сірої та білої речовини	На протязі перших 24 годин
Міоклонус	На протязі перших 48 годин
NSE у сироватці > 80 мкг/л	На протязі 72 годин
Відсутність зіничного або корнеального рефлексів	≥72 годин
Розгинальна поза чи погіршення рухової реакції	≥72 годин
ЕЕГ: пригнічення сплесків або епілептичний статус	До 72 годин
МРТ головного мозку: виражене обмеження дифузії	Від 3-6 днів

Щоденне поступове зменшення седативних препаратів після 72 годин може сприяти ранній мобілізації, яка потенційно знижує когнітивну дисфункцію у пацієнтів з ПРБ. Звичайний делірій спостерігається вигляді гіпо-/гіперактивних станів. Ідентифікація гіпоактивного делірію може бути утруднена навіть при використанні добре перевірених інструментів для скринінгу делірію (наприклад, шкала для скринінгу делірію в інтенсивній терапії та метод оцінки сплутаності свідомості у відділенні інтенсивної терапії), але не менш важливо лікувати як фармакологічними, так і нефармакологічними методами. Розвиток міоневропатії впливає на стан пацієнтів, після тривалої штучної вентиляції легень, а саме розвиток м'язової атрофії, слабкості та контрактур пов'язаних зі значною захворюваністю та смертністю. Рання мобілізація пацієнтів, скорочення часу штучної вентиляції легень пов'язана з більш швидким відновленням та більш коротким перебуванням у лікарні.

Метаболічний гомеостаз

Хоча обидві крайнощі гіперглікемія та гіпоглікемія можуть негативно впливати на неврологічну функцію, неухильний глікемічний контроль не покращує результати в групі дослідження [20]. Достатні показники глікемії 6-10 ммоль/л.

Несприятливими факторами ризику є зростання калію та магнію на 5 добу, а також прогресуюче збільшення сечовини та креатиніну починаючи з 3 доби від моменту реанімації.

Ішемічне пошкодження надниркових залоз може призвести до недостатності гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової

системи, викликаючи відносну наднирникову недостатність, хоча діагностика та лікування надниркової недостатності не покращує результатів [21] Емпіричне введення кортикостероїдів розглядається у разі розвитку дистрибутивного шоку. У пацієнтів після відновлення спонтанного кровообігу часто спостерігаються нестабільні системні стани, такі як гіповолемія, кардіогенний чи дистрибутивний шок. Реперфузія системних органів після тривалої ішемії спричиняє збільшення запальних цитокінів і як результат розвиток системної запальної реакції [22]

Пацієнти з ПРБ мають сепсисоподібний стан. Шкала динамічної оцінки органної недостатності Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) є бальною системою для оцінки тяжкості поліорганної дисфункції в ВІТ. Збільшення балів за шкалою SOFA у перші 48 годин госпіталізації у ВІТ прогнозують високу ймовірність поганого клінічного результату. Спочатку вона називалася шкалою оцінки тяжкості органної дисфункції при сепсисі (The Sepsis-related Organ Failure Assessment, SOFA Score), але надалі її назва була змінена на сучасну - Sequential Organ Failure Assessment (Динамічна оцінка органної недостатності).

Таблиця 3. Шкала динамічної оцінки органної недостатності (SOFA)

SOFA	1	2	3	4	5
Дихання: РаО ₂ /FiO ₂ , мм рт. ст.	>400	>400	>300	<200 з респіраторною підтримкою	<100 з респіраторною підтримкою
Коагуляція: Тромбоцити, х 10 ³ /мм ³	>150	>150	< 100	<50	<20
Печінка: Білірубін, мкмоль/л	20	20-30	33-101	102-204	>204
Серцево-судинна система: Гіпотензія	АТср >70 мм рт.ст.	АТср. < 70 мм рт. ст.	Допамін до 5 µg/kg/min, або добутамін (будь-яка доза)	Допамін 5 - 15 µg/kg/min, або адреналін < 0,1 µg/kg/min, або норадреналін < 0,1 µg/kg/min	Допамін > 15 µg/kg/min, або адреналін > 0,1 µg/kg/min, або норадреналін >0,1 µg/kg/min
ЦНС (ШКГ)	15	14-13	12-10	9-6	<6
Сечовидільна система: Креатинін, мг/дл, ммоль/л	<1,2 (110)	1,2 - 1,9 (110 - 170)	2,0 - 3,4 (171 - 299)	3,5 - 4,9 (300 - 440)	>4,9 (440)
Диурез				< 500 мл/добу	<200 мл/добу

Зміна назви була обумовлена розумінням факту, що мультиорганна дисфункція може бути викликана не тільки сепсисом, але і іншими патологічними процесами різного походження. З приводу прогностичної значущості шкали SOFA дійшли висновку:

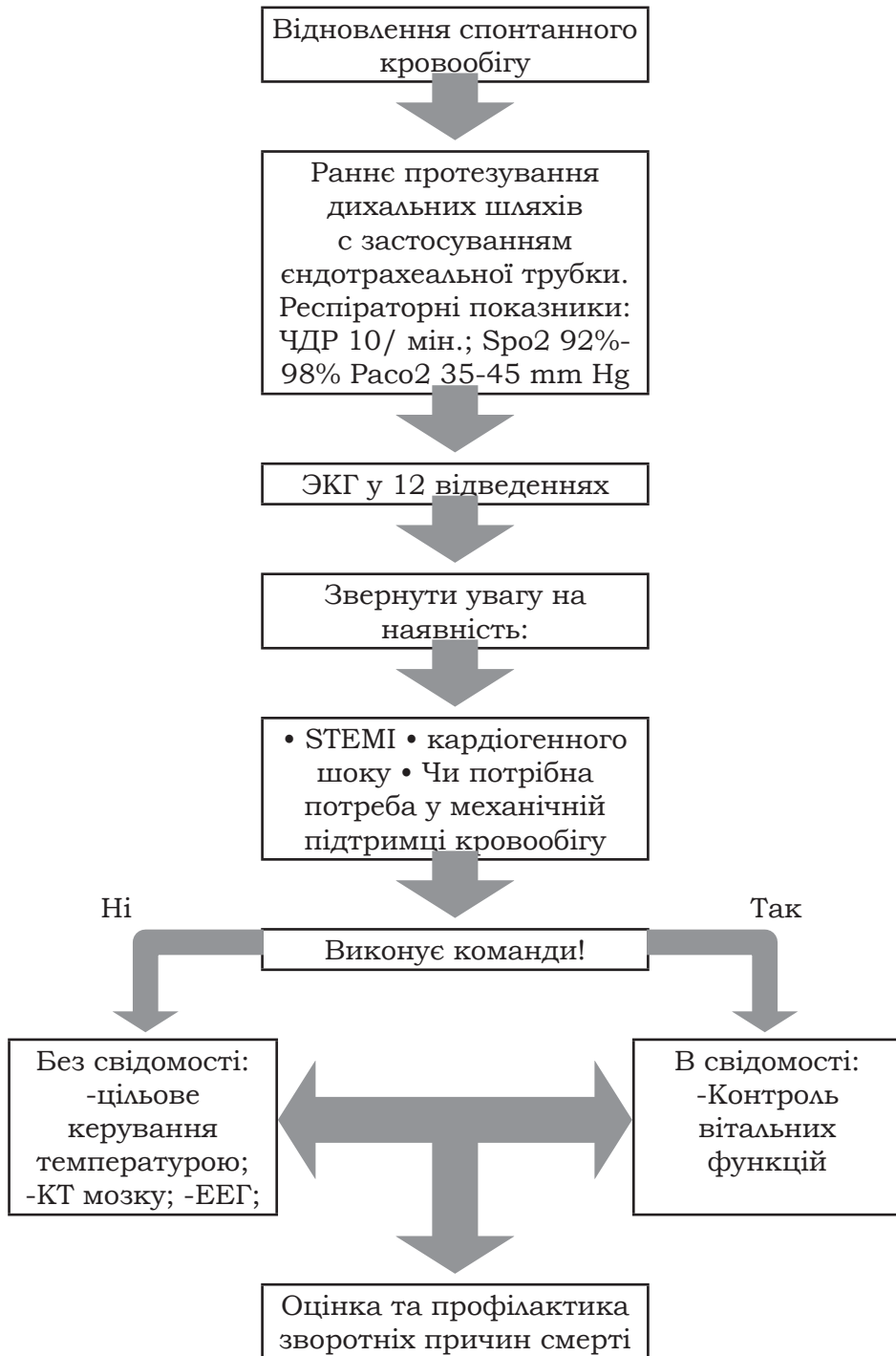
- кількість систем, залучених у поліорганну недостатність (визначаються як сума балів рівна або більша за три), і тяжкість органної дисфункції корелювали з летальністю пацієнтів;
- наявність інфекційного процесу збільшувало число балів для кожної системи органів та загальну суму балів;
- шкала серцево-судинної системи показала найвищий відносний внесок у прогнозування летальності;
- максимальна сума балів мала найбільше значення у прогнозуванні ймовірності смерті.

Індекс SOFA дорівнює сумі шести показників. Чим вище показник, тим більша недостатність системи, що оцінюється, то більше розвивається ступінь мультиорганної дисфункції. Порушення функції кожного органу (системи) оцінюється окремо у динаміці і натомість інтенсивної терапії. При сумі балів трохи більше 12 передбачаються множинні органні дисфункції, 13—17 балів — передбачається перехід дисфункції в недостатність, сума балів близько 24 вказує високу ймовірність летального результату. За наявності інфекції збільшення індексу SOFA на 2 та більше балів у порівнянні з попереднім значенням є одним із клінічних критеріїв сепсису.

Довгострокова реабілітація

Пацієнти, які подолали ПРБ перебувають у постійному підвищеному ризику виникнення повторного епізоду смерті, серйозних несприятливих серцево-судинних подій, повторних інфекцій, серцевої недостатності, делірію, фізичних та психічних захворювань та нейрокогнітивного дефіциту. Багато хто не може повернутися на свою колишню роботу і змушений витрачати місяці на одужання у реабілітаційних центрах після початкового одужання. Цей тягар хвороби може серйозно погіршити якість життя. Багато хто страждає на депресію і тривогу, що вимагає уважного і вдумливого спостереження і раннього втручання психіатра.

Алгоритм лікування ПРБ згідно з рекомендаціями American Heart Association 2020:



Основні принципи ведення хворих у відділенні інтенсивної терапії [23] :

Основні етапи догляду	Рекомендації
Обмін речовин та нутрітивна підтримка	-Адекватний глікемічний профіль становить 6-10 ммоль/л, якщо вище застосовувати протокол інфузії інсуліну; -Розпочати раннє ентеральне годування, при відсутності неадекватної мезентеріальної перфузії; -Розглянути можливість своєчасної замісної ниркової терапії; -Призначити кортикостероїди, якщо є рефрактерний шок.
Догляд за ранами	- Часті зміни положення пацієнта та рання мобілізація; - Санація та догляд за ранами; - Використовуйте надувний матрац з ротацією пацієнта; -Підняти головний кінець ліжка на 30°.
Профілактика стресових язв	-Застосовувати блокатори протонової помпи; - Лікувати <i>Helicobacter pylori</i> у разі позитивного результату
Антибіотикопрофілактика	- Дотримання правил асептики; -Рутинна антибіотикопрофілактика не показана; - Застосовувати антибіотики за потребою.
Тромбоз	Профілактика тромбоутворення
Нервово-м'язова слабкість	- Рання пасивна/активна мобілізація для запобігання функціонального зниження м'язової втрати, слабкості та контрактури

Список використаної літератури:

1. Youngjoon Kang et al. Management of post-cardiac arrest syndrome *Acute and Critical Care* 2019, 34(3),173-178
2. Heart and Stroke Statistics 2017
3. Callaway CW, Donnino MW, Fink EL, Geocadin RG, Golan E, Kern KB, et al. Part 8: Post-Cardiac Arrest Care: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132(18 Suppl 2):S465-82
4. Pediatric Post-Cardiac Arrest Care: A Scientific Statement From the American Heart Association. Topjian AA, de Caen A, Wainwright MS, Abella BS, Abend NS, Atkins DL, Bembea MM, Fink EL, Guerguerian AM, Haskell SE, Kilgannon JH, Lasa JJ, Hazinski MF. *Circulation*. 2019 Aug 6;140(6):e194-e233. doi: 10.1161/CIR.0000000000000697. Epub 2019 Jun 27.
5. Jerry P. Nolan; Robert W. Neumar; Christophe Adrie; Mayuki Aibiki; Robert A. Berg; Bernd W. Böttiger; Clifton Callaway;

Robert S.B. Clark; Romergryko G. Geocadin; Edward C. Jauch; Karl B. Kern; Ivan Laurent; W.T. Longstreth; Raina M. Merchant; Peter Morley; Laurie J. Morrison; Vinay Nadkarni; Mary Ann Peberdy; Emanuel P. Rivers; Antonio Rodriguez-Nunez; Frank W. Sellke; Christian Spaulding; Kjetil Sunde; Terry Vanden Hoek . Post-cardiac arrest syndrome: Epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication: A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. , 2008 79(3), 350–379.

6. Wong GC, van Diepen S, Ainsworth C, Arora RC, Diodati JG, Liskowski M, et al. Canadian Cardiovascular Society/Canadian Cardiovascular Critical Care Society/Canadian Association of Interventional Cardiology Position Statement on the Optimal Care of the Postarrest Patient. *The Canadian journal of cardiology*. 2017;33(1):1-16.

7. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, Erlinge D, Gasche Y, Hassager C, et al. Targeted temperature management at 33 degrees C versus 36 degrees C after cardiac arrest. *The New England journal of medicine*. 2013;369(23):2197-206.

8. Donnino MW, Andersen LW, Berg KM, Reynolds JC, Nolan JP, Morley PT, et al. Temperature Management After Cardiac Arrest: An Advisory Statement by the Advanced Life Support Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation and the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee and the Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation. *Circulation*. 2015;132(25):2448-56

9. Wong GC, van Diepen S, Ainsworth C, Arora RC, Diodati JG, Liskowski M, et al. Canadian Cardiovascular Society/Canadian Cardiovascular Critical Care Society/Canadian Association of Interventional Cardiology Position Statement on the Optimal Care of the Postarrest Patient. *The Canadian journal of cardiology*. 2017;33(1):1-16

10. Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group/ Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *The New England journal of medicine*. 2002;346(8):549-56

11. Bray JE, Stub D, Bloom JE, Segan L, Mitra B, Smith K, et al.

Changing target temperature from 33 degrees C to 36 degrees C in the ICU management of out-of-hospital cardiac arrest: A before and after study. *Resuscitation*. 2017;113:39-43.

12. Wang HE, Prince DK, Drennan IR, Grunau B, Carlbom DJ, Johnson N, et al. Post-resuscitation arterial oxygen and carbon dioxide and outcomes after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2017;120:113-8.

13. Bro-Jeppesen J, Johansson PI, Kjaergaard J, Wanscher M, Ostrowski SR, Bjerre M, et al. Level of systemic inflammation and endothelial injury is associated with cardiovascular dysfunction and vasopressor support in post-cardiac arrest patients. *Resuscitation*. 2017

14. Russo JJ, James TE, Hibbert B, Yousef A, Osborne C, Wells GA, et al. Impact of mean arterial pressure on clinical outcomes in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: Insights from the University of Ottawa Heart Institute Regional Cardiac Arrest Registry (CAPITAL-CARe). *Resuscitation*. 2017;113:27-32.

15. Atkinson P, Bowra J, Milne J, Lewis D, Lambert M, Jarman B, et al. International Federation for Emergency Medicine Consensus Statement: Sonography in hypotension and cardiac arrest (SHoC): An international consensus on the use of point of care ultrasound for undifferentiated hypotension and during cardiac arrest. *Cjem*. 2016:1-12.

16. Kudenchuk PJ, Brown SP, Daya M, Rea T, Nichol G, Morrison LJ, et al. Amiodarone, Lidocaine, or Placebo in Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *The New England journal of medicine*. 2016;374(18):1711-22

17. Lee MH, Fook-Chong S, Wah W, Shin SD, Nishiuchi T, Ko PC, et al. Effect of known history of heart disease on survival outcomes after out-of-hospital cardiac arrests. *Emergency medicine Australasia : EMA*. 2017

18. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*. 2016;37(3):267-315.

19. Topjian, Alexis A.; de Caen, Allan; Wainwright, Mark S.; Abella, Benjamin S.; Abend, Nicholas S.; Atkins, Dianne L.; Bembea, Melania M.; Fink, Ericka L.; Guerguerian, Anne-Marie;

Haskell, Sarah E.; Kilgannon, J. Hope; Lasa, Javier J.; Hazinski, Mary Fran (2019). Pediatric Post-Cardiac Arrest Care: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, (), -. doi:10.1161/CIR.0000000000000697

20. Investigators al. Intensive versus conventional glucose control в critically ill patients. *The New England journal of medicine*. 2009; 360 (13): 1283-97

21. Sprung CL, Annane D, Keh D, Moreno R, Singer M, Freivogel K, et al. Hydrocortisone therapy for patients with septic shock. *The New England journal of medicine*. 2008;358(2):111-24

22. Junji Matsuda ,et al. The Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) score predicts mortality and neurological outcome in patients with post-cardiac arrest syndrome *J Cardiol* . 2020 Sep; 76(3):295-302. doi: 10.1016/j.jjcc.2020.03.007. Epub 2020 Apr 16.

23. Randhawa, Varinder K.; Grunau, Brian E.; Debicki, Derek B.; Zhou, Ray; Hegazy, Ahmed F.; McPherson, Terry; Nagpal, A. Dave (2017). Cardiac Intensive Care Unit Management of the Post-Cardiac Arrest Patient: Now the Real Work Begins. *Canadian Journal of Cardiology*, (), S0828282X17311753-. doi:10.1016/j.cjca.2017.11.013

ЗАСТОСУВАННЯ СИМПАТОМІМЕТИКІВ В ПРАКТИЦІ ЛІКАРЯ М.В.Лизогуб

Симпатоміметики – лікарські засоби, що імітують дію адреналіну або норадреналіну, викликаючи ефекти активації симпатичної автономної нервової системи або її частин. Симпатоміметичні засоби поділяються на групи за двома ознаками. Першою є тип рецепторів на які діє препарат. Другою – спосіб дії. Він може бути прямим (через активацію рецептора) та опосередкованим. Деякі препарати діють як прямим шляхом, так і опосередковано.

Фармакологічний профіль прямих симпатоміметиків насамперед заснований на підтипі адренергічних рецепторів. Активність адренергічних рецепторів значною мірою залежить від молекулярної структури рецептора, сигнального шляху, анатомічного розподілу та дозованої концентрації. Адренергічні рецептори включають альфа- та бета-родини. Прямі симпатоміметики можуть діяти як селективні або змішані агоністи альфа- та бета-адренорецепторів. Альфа-адренорецептори поділяються на альфа-1 та альфа-2. Бета-адренорецептори поділяються на бета-1, бета-2 та бета-3. Адренергічні рецептори пов'язані з G-білком метаболічними рецепторами, які використовують гуанозинтрифосфат як кофактор [1]

Таблиця 1. В таблиці наведена локалізація адренорецепторів

Вид рецептора	Локалізація	Ефект
α1-	Міокард Артеріоли	Підвищення скоротливості Вазоконстрикція
α2-	Артеріоли	Вазоконстрикція
β1-	Міокард Синусовий вузол Провідна система	Підвищення скоротливості Підвищення ЧСС Підвищення провідності
β2-	Артеріоли Бронхи	Вазодилатація Бронходилатація
Дофамінові	Нирки Коронарні та мезентеріальні судини	Збільшення кровотоку та діурезу Збільшення перфузії міокарду та кішківника

Показання щодо застосування симпатоміметиків, схвалених в даний час FDA [2]:

- серцево-судинна система: включає лікування гіпотензії,

у тому числі спричиненої гіповолевмічним, дистрибутивним та нейрогенним шоком;

- з боку системи органів дихання: включає лікування астми та хронічного обструктивного захворювання легень;
- можуть використовуватися назально для лікування алергічного риніту та кон'юнктивіту;
- офтальмологічні показання включають відкритокутову глаукому;
- психіатричні: включають лікування розладів із дефіцитом уваги та гіперактивністю та нарколепсії;
- ендокринні патології : включають лікування ожиріння;
- сечостатева система: нетримання сечі.

Введення симпатоміметиків може здійснюватися практично будь-яким доступним шляхом, включаючи пероральний, ректальний, місцевий, внутрішньовенно, внутрішньом'язово, внутрішньоматково, ендотрахеально та інгаляційно. Вазопресори і інотропи вводяться внутрішньовенно, до досягнення бажаних ефектів, периферичні внутрішньовенні введення можливі, але для короточасного введення. Шляхи введення одного симпатоміметичного агента можуть відрізнятися залежно від бажаних фармацевтичних ефектів. Введення адреналіну – внутрішньовенно та ендотрахеально – показано лише в екстрених випадках, набряк дихальних шляхів потребує вдихання адреналіну. Епінефрін та ізопротеренол можна вводити внутрішньом'язово [3]. Добутамін, норадреналін, тербуталін та ритодрин потрібно вводити внутрішньовенно [4]. Мідодрин, ритодрин та клонідин можна вводити перорально [5]. Пероральне введення може бути підрозділено на основі тимчасових характеристик. Капсули пролонгованої дії псевдофедрину призначені для поступового вивільнення ліків, після розчинення капсули гранули розчиняються з різною швидкістю. Вплив на капсулу може змінити швидкість розчинення капсули, тим самим змінюючи фармакологічний початок, тривалість та ефект. Тому капсули з пролонгованим вивільненням не можна подрібнювати або ламати [6]. Албутерол и салметерол вводяться інгаляційно [7], тербуталін можна вводити підшкірно, що призводить до місцевої вазоконстрикції [8].

Глибоке розуміння фармакологічного ефекту та активності адренергічних рецепторів симпатоміметиків робить їх несприятливі ефекти логічним продовженням надмірної

чи небажаної активності адренорецепторів, яка може призвести до летального результату. Після всебічного огляду літератури нижче наводиться короткий огляд побічних ефектів симпатоміметиків. Симпатоміметики з переважанням активності альфа-1-адренергічних рецепторів, такі як фенілефрин або норадреналін, пов'язані з артеріальною гіпертензією (з можливістю невідкладної гіпертензії), рефлекторною брадикардією, пілоерекцією та затримкою сечі. Звуження судин може призвести до ішемії та некрозу пальців [9]. Симпатоміметики з переважанням активності альфа-2-адренергічних рецепторів, такі як клонідин, пов'язані з седативним ефектом, пригніченням дихання, брадикардією та гіпотензією, міозом, рикошетною гіпертензією та сухістю у роті. Симпатоміметики з переважанням активності бета-1-адренорецепторів, такі як добутамін, пов'язані з тахікардією та аритміями. У пацієнтів з ішемічною хворобою серця ці побічні ефекти активності бета-2-адренорецепторів з перевагою симпатоміметиків можуть призвести до гострого коронарного синдрому [10].

Симпатоміметики з переважанням активності бета-2-адренорецепторів, такі як альбутерол або салметерол, найчастіше пов'язані з тремором [11]. Додаткові побічні ефекти включають збудження, безсоння та пітливість. Бета-2-опосередкована вазодилатація коронарних артерій та скелетних м'язів може призвести до гіпотензії та рефлекторної тахікардії. Гіперінсулінемія, гіперглікемія та гіпокаліємія є ендокринними побічними ефектами. [12]. Непрямі симпатоміметики, такі як амфетаміни, кокаїн або ефедрин, пов'язані з анорексією, втратою ваги, безсонням, нудотою, блюванням, спазмами в животі, ішемією брижі, руховими тиками та судомами. Серцево-судинні ускладнення непрямих симпатоміметиків, подібних до прямих засобів, можуть також включати артеріальну гіпертензію з рефлекторною брадикардією, розшарування аорти, тахікардію, інфаркт міокарда та інсульти [13]. Як правило, бета-блокатори не слід призначати пацієнтам, які зловживають кокаїном, через ризик тяжкої гіпертензії та пошкодження органів-мішеней внаслідок безперешкодної альфа-активності [14]. Непрямий рабдоміоліз, пов'язаний з симпатоміметиками, може призвести до гострої ниркової недостатності та, зрештою, до поліорганної недостатності. [15].

Не існує універсального набору протипоказань для всіх

симпатоміметиків, але поточний стан пацієнта може вказувати на відносні протипоказання та необхідність ретельного титрування або вибору більш відповідного симпатоміметика. Хоча вкрай рідко, справжні реакції гіперчутливості вважатимуться протипоказанням до конкретних агентів. Високі дози фенілефрину також можуть бути пов'язані з вираженою рефлексорною брадикардією або асистолією. З цієї причини фенілефрин є відносним протипоказанням для пацієнтів із вираженою брадикардією в анамнезі. Гіпертрофічна обструктивна кардіоміопатія, також відома як ідіопатичний гіпертрофічний субаортальний стеноз, є відносним протипоказанням для добутаміну. Застосування добутаміну у цих пацієнтів може спровокувати епізод гіпотензії, вторинної по відношенню до функціональної обструкції вихідного тракту лівого шлуночка [16].

Серцева недостатність чи ушкодження серця є відносними протипоказаннями для ізопротеренолу. Введення ізопротеренолу може посилити епізод декомпенсованої серцевої недостатності через інотропні ефекти, які збільшують потребу міокарда в кисні при одночасному зниженні постачання міокарда киснем. Астма або реакції гіперчутливості є відносними протипоказаннями для кокаїну, місцевого анестетика через його схильність провокувати алергічні епізоди [17]. Через високу частоту ускладнень при призначенні катехоламінів рекомендується спостереження лікаря з великим досвідом роботи з симпатоміметиками.

При призначенні високих доз катехоламінів необхідний чутливіший моніторинг внутрішньоартеріального артеріального тиску. Не існує універсального антидоту чи лікування для всіх симпатоміметиків. Хоча специфічні адренергічні антагоністи можуть виявитися корисними при певних адренергічних токсичних ефектах, часто буває достатньо відміни збудника та підтримуючої терапії. Якщо це можливо, правильний баланс адренергічних антагоністів може бути корисним, але вибір неправильних агентів та/або їх неправильне дозування можуть збільшити токсичні ефекти. Класичним прикладом цього є використання бета-блокаторів при гострій кокаїновій інтоксикації, що потенційно викликають гіпертонічний криз через безперешкодну вазоконстрикцію альфа-1. Фентоламін, наприклад, є ефективним засобом для лікування феохромоцитомі або передозування норепінефрину за рахунок протидії рецепторам альфа-1 [18]. Метопролол

або есмолол є внутрішньовенно ефективними антидотами добутаміну, блокуючи бета-1-рецептори [19].

Однак, незважаючи на те, що існують прямі антагоністи, часто потрібна тільки підтримуюча терапія, і лікування включає різні класи ліків: бензодіазепіни для судом або седативних засобів, блокатори кальцієвих каналів для контролю артеріального тиску та/або контролю частоти серцевих скорочень, нітрогліцерин або нітропрусид вазодилатація є одним із доступних варіантів. Як правило, інотропна відповідь на симпатоміметики знижується до 50% від вихідного через день або дві постійні стимуляції через зниження кількості та чутливості β -рецепторів. Отже, зазвичай не слід розглядати використання симпатоміметиків довше 2 або 3 днів для інотропної підтримки, та їх ефекти можуть бути знижені при хронічній серцевій недостатності, що потребує більш високих доз [20].

З великої кількості адреноміметиків найбільш часто застосовують на догоспітальному етапі адреналін, норадреналін, дофамін. Нижче приведені основні дозозалежні ефекти.

Таблиця 2. Дозозалежні ефекти адреналіну.

Доза	Вплив на адренорецептори	Ефект
<0,01мкг/кг*хв	$\beta_2 > \beta_1$	Зниження ЗПСО; Бронходилатація.
0,05-0,1 мкг/кг*хв	$\beta_2 + \beta_1$	Підвищення скоротливості; Тахікардія; Підвищення СВ; Вплив на ЗПСО непередбачуваний.
>0,1 мкг/кг*хв	$\alpha > \beta$	Збільшення ЗПСО, АТ, ЧСС Вплив на серцевий викид непередбачуваний.

Таблиця 3. Дозозалежні ефекти норадреналіна в залежності від впливу на адренорецептори.

Доза	Вплив на адренорецептори	Ефект
0,01-0,5 мкг/ кг*хв	$\alpha = \beta$	Підвищую частоту та силу серцевих скорочень; Підвищує АТ.
0,5-0,1 мкг/ кг*хв	$\alpha > \beta_1$	Значне збільшення ЗПСО веде до непередбаченого СВ, перерозподілу кровотоку до ЦНС та міокарду, обкрадання внутрішніх органів, особливо нирок

Водиться тільки у центральну вену!

Таблиця 4. Дозозалежні ефекти дофаміну в залежності від впливу на адренорецептори.

Доза	Вплив на адренорецептори	Ефект
0,5-3 мкг/кг*хв	DA	Покращення ниркового та спланхнічного кровотоку.
5-10 мкг/кг*хв	DA, β 1- β 2	Збільшення частоти та сили серцевих скорочень.
10-20 мкг/кг*хв	α > β	Збільшення ЗПСО; Прогресує тахікардія.

DA -дофамінергічні рецептори

Водиться тільки у центральну вену!

Список використаної літератури:

1. Johnson M. Molecular mechanisms of beta(2)-adrenergic receptor function, response, and regulation. J Allergy Clin Immunol. 2006 Jan;117(1):18-24; quiz 25
2. Sympathomimetics Alex J. Horowitz; Travis Smith; Deanna Denault; David Frey. StatPearls Publishing; 2022 Jan-.Search term
3. Sicherer SH, Simons FER., SECTION ON ALLERGY AND IMMUNOLOGY. Epinephrine for First-aid Management of Anaphylaxis. Pediatrics. 2017 Mar;139(3)
4. Ghimire R, Dhungana SP. Evaluation of drugs used in chronic heart failure at tertiary care centre: a hospital based study. J Cardiovasc Thorac Res. 2019;11(2):79-84, Yoneda S, Yoneda N, Fukuta K, Shima T, Nakashima A, Shiozaki A, Yoshino O, Kigawa M, Yoshida T, Saito S. In which preterm labor-patients is intravenous maintenance tocolysis effective? J Obstet Gynaecol Res. 2018 Mar;44(3):397-407.
5. Anstey MH, Wibrow B, Thevathasan T, Roberts B, Chhangani K, Ng PY, Levine A, DiBiasio A, Sarge T, Eikermann M. Midodrine as adjunctive support for treatment of refractory hypotension in the intensive care unit: a multicenter, randomized, placebo controlled trial (the MIDAS trial). BMC Anesthesiol. 2017 Mar 21;17(1):47.

6. Ishida M, Abe K, Hashizume M, Kawamura M. A novel approach to sustained pseudoephedrine release: differentially coated mini-tablets in HPMC capsules. *Int J Pharm.* 2008 Jul 09;359(1-2):46-52.
7. Virk MK, Hotz J, Khemani RG, Newth CJ, Ross PA. Change in Oxygen Consumption Following Inhalation of Albuterol in Comparison with Levalbuterol in Healthy Adult Volunteers. *Lung.* 2017 Apr;195(2):233-239
8. Hon KLE, Leung AKC. Medications and Recent Patents for Status Asthmaticus in Children. *Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov.* 2017;11(1):12-21
9. Macmillan M, Barker K. Phenylephrine toxicity. *Eur J Anaesthesiol.* 2008 May;25(5):426-7.
10. Paulman PM, Cantral K, Meade JG, Vettel K, Loperena R, Odrezin M. Dobutamine overdose. *JAMA.* 1990 Nov 14;264(18):2386-7
11. Lötvall J, Lunde H, Svedmyr N. Onset of bronchodilation and finger tremor induced by salmeterol and salbutamol in asthmatic patients. *Can Respir J.* 1998 May-Jun;5(3):191-4
12. Glatstein MM, Rimon A, Koren L, Marom R, Danino D, Scolnik D. Unintentional oral beta agonist overdose: case report and review of the literature. *Am J Ther.* 2013 May-Jun;20(3):311-4
13. Heal DJ, Smith SL, Gosden J, Nutt DJ. Amphetamine, past and present--a pharmacological and clinical perspective. *J Psychopharmacol.* 2013 Jun;27(6):479-96.
14. Richards JR, Hollander JE, Ramoska EA, Fareed FN, Sand IC, Izquierdo Gómez MM, Lange RA. β -Blockers, Cocaine, and the Unopposed α -Stimulation Phenomenon. *J Cardiovasc Pharmacol Ther.* 2017 May;22(3):239-249.
15. Zimmerman JL. Cocaine intoxication. *Crit Care Clin.* 2012 Oct;28(4):517-26.
16. Shao CL, Duan FJ, Qiao SB, You SJ, Hu FH, Yuan JS, Yang WX. [Comparison of dobutamine stress echocardiography and exercise echocardiography in evaluating left ventricular outflow tract obstruction in patients with hypertrophic cardiomyopathy]. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi.* 2012 Mar;40(3):214-8
17. Armentia A, Martín-Armentia B, Martín-Armentia S, Ruiz-Muñoz P, Quesada JM, Postigo I, Conde R, González-Sagrado M, Pineda F, Castillo M, Palacios R, Tejedor J. Cocaine Allergy in Drug-Dependent Patients and Allergic People. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2018 Jan - Feb;6(1):201-207

18. Beis D, von Känel R, Heimgartner N, Zuccarella-Hackl C, Bürkle A, Ehlert U, Wirtz PH. The Role of Norepinephrine and α -Adrenergic Receptors in Acute Stress-Induced Changes in Granulocytes and Monocytes. *Psychosom Med.* 2018 Sep;80(7):649-658.

19. Murthy DR, White CM, Katten D, Ahlberg AW, Salloum A, Heller GV. Effect of intravenous metoprolol or intravenous metoprolol plus glucagon on dobutamine-induced myocardial ischemia. *Pharmacotherapy.* 2000 Nov;20(11):1303-9

20. Drugs used in the management of heart disease and cardiac arrhythmias Sonya G Gordon, Mark D Kittleson Gordon, In *Small Animal Clinical Pharmacology* 2008 (pp. 380-457). Elsevier Ltd. <https://doi.org/10.1016/B978-070202858-8.50019-1>

ТРОМБОЕМБОЛІЯ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ

Целуйко В.Й., Яковлева Л.М., Сухова С.М.

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) — порушення прохідності артерій легень унаслідок перекриття тромбом, що утворився в венах великого кола кровообігу, або в правих порожнинах серця. Особливою формою ТЕЛА є ти тромбоз *in situ*, який може спостерігатися у хворих із первинною легеневою гіпертензією та COVID-19.

Венозний тромбоемболізм (ВТЕ) включає легеневу емболію та тромбози глибоких вен є третім, після інфаркту міокарда та мозкового інсульту, за поширеністю і смертністю серцево-судинним захворюванням. До того ж летальність при ТЕЛА вище, ніж при інфаркті міокарда, та складає в середньому 15 %, а протягом перших 3 міс. — до 17 %.

ТЕЛА трапляється як у хворих з факторів ризику, так і в пацієнтів без будь-яких із відомих чинників, які пов'язують з тромбоутворенням. За деякими авторами, відсоток так званої ідіопатичної ТЕЛА (тобто, яка виникла без зв'язку з очевидним провокуючим чинником) коливається від 30 до 48 %. У випадку ідіопатичної форми пошук причини є надзвичайно важливим завданням, оскільки перебіг такого захворювання може бути більш тяжким з високим ризиком рецидиву. Тому згідно рекомендацій 2019 р Європейського суспільства кардіологів (ESC) щодо діагностики та ведення пацієнтів з гострим легеневим емболізмом дуже важливим є розмежування хворих зі зворотними факторами ризику (ФР), будь яким стійким ФР і без встановленого ФР, що буде визначати підходи до антикоагулянтної терапії (АКТ) та її тривалість.

У більшості хворих виявляють відомі ФР ТЕЛА (зворотні та незворотні), а часом їх комбінацію. Внесок чинників ризику в розвиток захворювання різний, тому виділяють великі, середні та малі.

Великі (сильні) ФР (відносний ризик понад 10 %) включають:

- переломи нижніх кінцівок (кістки гомілки чи стегна);
- протезування тазостегнового чи колінного суглобів;
- великі хірургічні втручання;
- тяжкі травми;
- пошкодження спинного мозку;
- госпіталізація з приводу декомпенсації серцевої недостатності або фібриляції передсердь протягом 3 міс;

- інфаркт міокарду 3 протягом 3 міс;
- ВТЕ у анамнезі.

ФР середнього ризику (відносний ризик — 2–9 %):

- артроскопічні втручання на колінному суглобі;
- венозні катетери;
- хіміотерапія;
- хронічна серцева чи дихальна недостатність;
- замісна гормональна терапія;
- злоякісні утворення;
- гематрансфузія;
- аутоімунні захворювання;
- хапальні захворювання кишечника;
- приймання пероральних контрацептивів;
- екстракорпоральне запліднення;
- інфекції (специфічні пневмонії, ВІЛ, інфекції мочеполової системи);

- приймання препаратів, що стимулюють еритропоетин;
- інсульти з розвитком паралічу;
- післяродовий період;
- спадкові тромбофілії.

Малі ФР (відносний ризик менше 2%):

- постільний режим понад 3 днів;
- тривале перебування в сидячому положенні, наприклад, у літаку чи автомобілі;

- похилий вік;
- лапароскопічні втручання;
- ожиріння;
- артеріальна гіпертензія
- вагітність особливо в III триместрі та протягом 6–12 тижнів після пологів;

- варикозна хвороба нижніх кінцівок.

Ризик розвитку ТЕЛА зростає за наявності кількох чинників ризику, зокрема й супутньої патології. Провокуючим чинником можуть бути психоемоційні перенавантаження та інфекційні захворювання.

Незважаючи на таку велику кількість чинників, які сприяють розвитку ТЕЛА, основними є ортопедичні операції та онкологічні захворювання з призначенням гормональної або хіміотерапії. Імовірність розвитку ТЕЛА після ортопедичної операції найвища протягом перших 2 тижнів та зберігається високою протягом 2–3 міс. після втручання.

Але необхідно зазначити, що серед цих хворих ТЕЛА найбільшим є відсоток терапевтичних хворих, особливо протягом перших 2–3 міс. після стаціонарного лікування. Здебільшого це пов'язано з переважним перебуванням у ліжку та відсутністю відповідної настороженості як у хворих, так і в медичних працівників щодо можливих тромбоемболічних ускладнень.

Нині для оцінки ФР у в терапевтичних хворих запропонована спеціальна шкала Падуа, за модифікацією Кучера, у якій за чинник ризику дається відповідна кількість балів (табл. 1).

Доведена користь проведення профілактики ВТЕУ у хворих із сумою балів ≥ 4 .

Якщо поглянути на хворих, які перебувають у терапевтичних, а особливо в кардіологічних відділеннях, із пересторогою та порахувати бали, то стає зрозумілим, що більше половини пацієнтів є хворими високого ризику розвитку ТЕЛА й досить часто потребують профілактичної антикоагулянтної терапії.

Патогенез ТЕЛА досить часто помилково уявляють як механічне перекриття легеневої артерії з порушенням кровотоку. Коли йдеться про ТЕЛА, то необхідно згадати всі складові тріади Вірхова, тому що вони і є ланками патогенезу: локальна травматизація стінки судини, гіперкоагуляція та стаз крові. Навіть за умови емболізації стовбура легеневих артерій патогенез ТЕЛА неможливо уявити без спазму судин, у результаті порушення функції ендотелію та запалення. Порушення перфузії легень поглиблюються внаслідок набряку в результаті ішемії та компресії мікросудин.

Найчастіше джерелом ТЕЛА є тромб, що утворився в глибоких венах нижніх кінцівок, який, відірвавшись від місця свого утворення, потрапив спочатку в нижню порожнисту вену, потім у праве передсердя, правий шлуночок і, нарешті, у легеневі артерії. Залежно від розміру тромбу, він може спричинити часткову або повну оклюзію артерій різного діаметра — від загального стовбура або біфуркації легеневої артерії до дрібних гілочок.

Таблиця 1

Індивідуальна оцінка ризику ВТЕ у госпіталізованих хворих терапевтичного профілю

Чинник ризику	Бали
Активний пухлинний процес (наявні метастази і/або хіміо- чи променева терапія < 6 міс. тому)	3
ВТЕ в анамнезі (за винятком тромбозу поверхневих вен)	3
Обмежена рухливість (ліжковий режим з відвідуванням туалету \geq 3 діб) через стан хворого або за призначенням лікаря	3
Відома тромбофілія (фактор V Лейден, дефекти антитромбіну, протейіну С або S або поліморфізм протромбіну G 20210A), антифосфоліпідний синдром, (наявність антитіл до гетерогенної групи фосфоліпідів)	3
Оперативне втручання або травма протягом попереднього місяця	2
Вік старше 70 років	1
Серцева та/або дихальна недостатність	1
Гострий інфаркт або інсульт	1
Гостре інфекційне або ревматичне захворювання	1
Ожиріння (індекс маси тіла вищий за 30 кг/м ²)	1
Продовження приймання гормональної замісної терапії або пероральних контрацептивів	1

Ступінь порушення кровотоку в артеріях залежить не тільки від розміру тромбу, але й від розвитку вазоспазму, запального процесу, гіперпродукції нейрогуморальних чинників, активації судинних барорецепторів, набряку тканини та ін. Слід пам'ятати, що не існує абсолютно чіткої кореляції між ступенем емболічної оклюзії та виразністю порушень гемодинаміки. Обструкція легеневого русла навіть менше 30 % на тлі високої активності гуморальних чинників, може призвести до виражених порушень гемодинаміки внаслідок розвитку легеневої вазоконстрикції.

Порушення прохідності легневих артерій не може не впливати на функції правого шлуночка, який на відміну від лівого не пристосований працювати в умовах високого тиску. Виразність пошкодження правого шлуночка при ТЕЛА залежить не тільки від ступеня обструкції кровотоку в легневих артеріях, але й від фону, на якому відбулася подія (захворювання серця та легень), активність запальної та протизапальної систем, коагуляції та фібринолізу, функціональної спроможності ендотелію. Усі ці чинники є складовою розвитку гострого,

а в подальшому можливо й хронічного перенавантаження правого шлуночка тиском, сприяють зростанню напруження його стінок і порушенню скоротливої здатності. При значному порушенні функції правого шлуночка до процесу залучається і лівий шлуночок. При гострій дилатації правого шлуночка спостерігається зміщення міжшлуночкової перегородки в бік лівого шлуночка, що зменшує його кінцево-діастолічний об'єм й отже порушує пропускну спроможність. Унаслідок порушення діастоли спочатку правого, а потім і лівого шлуночків знижується потік крові по епікардіальних артеріях — спочатку по правій коронарній артерії, а потім по інших. Зниження коронарного кровопостачання спричиняє порушення перфузії та розвиток ішемії. Ішемія міокарда, зниження наповнення шлуночків, так само зумовлює зменшення ударного викиду та артеріальну гіпотензію у великому колі кровообігу, аж до розвитку кардіогенного шоку.

Клінічні прояви ТЕЛА

Група хворих на ТЕЛА досить різноманітна за виразністю скарг та порушень гемодинаміки. У деяких хворих перебіг захворювання може бути малосимптомним і задишка, як одна з головних скарг, може помилково оцінюватися як серцева недостатність або навіть прояви ожиріння чи похилого віку. В інших, протягом короткого часу після перших ознак захворювання розвивається кардіогенний шок, досить часто фатальний.

Найтипівішими проявами ТЕЛА вважають: задишку (особливо за відсутності інших очевидних причин для її розвитку), біль у грудній клітці (може бути плевральною або атиповою), серцебиття, кашель та кровохаркання, тривожність та неадекватний психічний стан. Викликає інтерес, що інтенсивність болю не відображає об'єм ураження легеневого русла, більш того, сильний біль може свідчити про локалізацію тромбу в дистальному відділі та невелику ділянку пошкодження.

При об'єктивному обстеженні типовими ознаками є: тахіпноє, тахікардія, ознаки правошлуночкової недостатності (набухання чи пульсація яремних вен, протодіастолічний ритм галопу, гепатомегалія), аускультативні ознаки недостатності трикуспідального клапанау, акцент 2 тону над легеневою артерією, тахікардія, гіпотензія. У хворих може спостерігатися як зниження температури тіла з периферійним ціанозом,

так і субфебрильна температура, яка у випадку розвитку пневмонії може досягати високого рівня та зберігатися тривалий час. Зниження АД свідчить про значні порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки та асоційоване з несприятливим прогнозом. Інколи виявляються можливі джерела тромбозу — набряк, ущільнення, еритема на нижній кінцівці.

Відсутність специфічних скарг та/або клінічних проявів, обмеженість та недоступність методів дослідження зумовлюють ситуацію, що лише в 10–30 % хворих, які госпіталізуються в стаціонар із підозрою на ТЕЛА, діагноз підтверджується, а з іншого боку від ТЕЛА хворі часто помирають раптово на вулиці. У зв'язку з цим у сучасних рекомендаціях наведені діагностичні алгоритми, які дають змогу оптимізувати діагностику та скоротити час до постановки діагнозу. У рекомендаціях ESC 2019 р пропонують використовувати трьохрівневі шкали імовірності ТЕЛА – Женевську або Уельську (табл. 2).

Таблиця 2

Оцінка імовірності ТЕЛА за клінічними даними
(модифікований індекс Geneva)

Ознака	Оригінальна шкала	Спрощена шкала
1	2	3
Вік більше 65 років	1	1
ТГВ або ТЕЛА в анамнезі	3	1
Кровохаркання	2	1
Онкозахворювання (нині або в анамнезі)	2	1
Операція або перелом нижньої кінцівки протягом 1 міс.	2	1
Біль у носі з одного боку	3	1
Біль при пальпації глибоких вен у поєднанні з набряком на одному боці	4	1
ЧСС 75–94 уд./хв	3	1
ЧСС > 95 уд./хв	5	2
Вірогідність ТЕЛА	сума	балів
Низька клінічна вірогідність	0-3	0-1
Проміжна клінічна вірогідність	4-10	2-4
Висока клінічна вірогідність	> 11	>5

Діагностика

Обстеження хворих на ТЕЛА повинно дати відповідь на кілька запитань:

1. Чи дійсно у хворого ТЕЛА?
2. Який ризик є у хворого (надзвичайно важливо для визначення терапевтичної стратегії)?
3. Що спричинило розвиток ТЕЛА?

Лабораторні методи діагностики:

D-димер

Процес формування тромбу починається з активації фібриногену, утворення фібрину мономера, а потім і фібрину полімеру. Паралельно з утворенням тромбу завжди спостерігається зворотній процес — його руйнування, у результаті якого утворюються продукти деградації фібрину, серед яких і D-димер. Тобто теоретично рівень D-димеру підвищується як при утворенні тромбу, так і при його фібринолізі. Тому при ТЕЛА нормальний рівень у плазмі крові D-димеру ставить під сумнів достовірність діагнозу. Окрім того, слід пам'ятати, що рівень цього показника може зростати в онкологічних хворих, при травмі, хронічній нирковій недостатності, при вагітності, з віком, що знижує його діагностичне значення при цих станах.

Наразі використовуються два методи визначення D-димеру:

- високочутливий кількісний ферментний імуносорбентний аналіз (ELISA) – чутливість 95%, може виключити наявність ТЕЛА у 30% хворих без подальшого обстеження;
- латексна аглютинація або аглютинація еритроцитів у цільній крові < 95% - помірно-чутливий метод

Враховуючи, що рівень D-димеру збільшується з віком, наразі рекомендують використовувати скориговані норми для цього показника за для осіб віком за 50 років формулою: вік × 10 мкг /л.

Тропонін I. Як відомо, є кардіоспецифічним білком, рівень якого підвищується при пошкодженні кардіоміоцитів. При ТЕЛА зростання рівня біомаркеру є проявом значного пошкодження правого шлуночка та додатковим критерієм несприятливого прогнозу. Проте слід пам'ятати, що тропонін не є абсолютно специфічним для ТЕЛА, а рівень біомаркеру може зростати при будь-якому стані, який супроводжується

загибеллю кардіоміоцитів. Це можуть бути як хронічні захворювання серця, інфаркт міокарда чи міокардит, так і тяжкі системні захворювання, як сепсис чи тяжка ниркова недостатність.

Інструментальні методи діагностики

Електрокардіографія (ЕКГ). У 20–25 % хворих із ТЕЛА зміни на ЕКГ є відсутніми. У інших пацієнтів можуть спостерігатися синусова тахікардія або інші порушення ритму (фібриляція/тріпотіння передсердь, передсердна екстрасистоля), зміни зубця Р за типом Р-pulmonale, електрична вісь серця може бути відхилена вправо або не змінюватися, перехідна зона може бути зміщена вліво до відведень V5–V6. Можуть також бути рареєстровані:

- синдром Мак-Джина — Уайта: SI-QIII-TIII (виразний зубець S у відведенні I, зубець Q та від'ємний зубець T у відведенні III);
- від'ємні симетричні зубці T у відведеннях V1–V3;
- елевация сегменту ST у відведеннях III, aVF, V1–V3;
- блокади правої ніжки пучка Гіса.

Характерною є швидка динаміка змін, що реєструються, вже через 48 годин ЕКГ може набувати початкової форми.

Зазначені ЕКГ-ознаки не є специфічними для ТЕЛА, можуть реєструватися при захворюваннях, що супроводжуються гострим гемодинамічним перенавантаженням правого шлуночка.

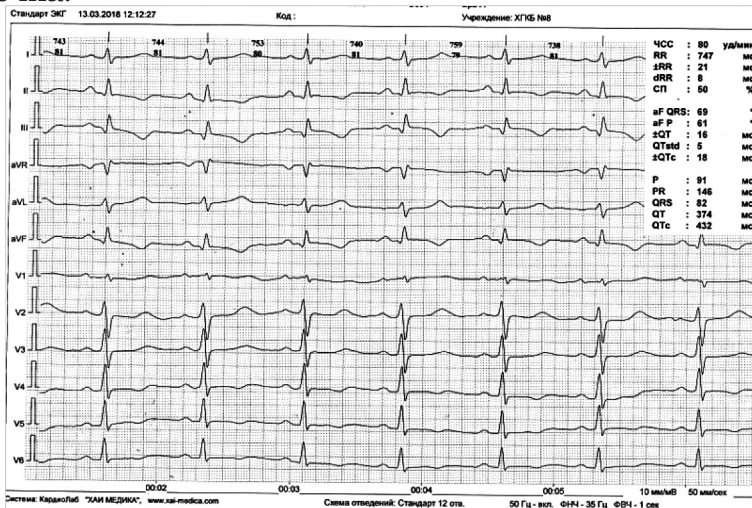


Рис. 1. ЕКГ пацієнтки з доведеною ТЕЛА.

Ехокардіографія (ЕхоКГ). Надзвичайно важливий і обов'язковий метод діагностики у хворих із підозрою на ТЕЛА. Найбільш типовими ознаками для ТЕЛА є: дилатація та гіпокінез правого шлуночка, а також наявність ознак легеневої гіпертензії, особливо її гостра поява. Високу позитивну прогностичну цінність мають такі опрацьовані ознаки:

1. Тромб у правих камерах серця.
2. Діаметр правого шлуночку (ПШ) > 30 мм (парастернальна позиція) або ПШ/лівий шлуночок (ЛШ) > 1,0.
3. Систолічне згладжування/парадоксальний рух міжшлуночкової перегородки (МШП).
4. Часприскорення (АсСТ) < 90 м/с, або PGmax недостатності трикуспідального клапана (ТК) > 30 мм рт. ст. за відсутності гіпертрофії ЛШ
5. Ознака «60/60» (АсСТ в ЛА < 60 м/с та 30 мм рт. ст. < PGmax на ТК < 60 мм рт. ст.).
6. Ознака Мак-Конелла (нормо- або гіперкінезія апікального сегмента ПШ за наявності гіпо- або акінезії середніх та базальних сегментів ПШ).
7. TAPSE (систолічна екскурсія площини трикуспідального кільця < 1,8).

За даними ЕхоКГ у гострому періоді дилатація ПШ виявляється приблизно у 25 % хворих. Обмеженість методу щодо діагностики ТЕЛА пов'язана з такими труднощами дослідження ПШ, як: неоптимальна візуалізація (загруднинна локалізація), що не дає змогу візуалізувати весь ПШ (серпоподібна форма), розташування трактів, що приносить і виносить кров у різних площинах, відсутність адекватної геометричної моделі, регіональна гетерогенність скоротливості/релаксації, залежність перед- та післянавантаження та функціонування лівого шлуночка. Все це зумовлює низьку чутливість більшості показників перевантаження ПШ (60/60 — 25 %, ознака Мак-Конеллі — 19 %, парадоксальний рух МШП — 81 %).

На кафедрі кардіології і функціональної діагностики ХМАПО проведено дослідження можливостей 2D-спекл-трекінг-ЕхоКГ. Аналіз зміщення у просторі (трекінг) точок (спеклів), що генеруються взаємодією між УЗ променем і волокнами міокарда при звичайній 2-мірній сонографії в оцінці дисфункції правого шлуночка у хворих на ТЕЛА. Цей неінвазивний метод візуалізації дає змогу кількісно оцінити глобальну та регіонарну функцію міокарда незалежно від

поступального руху серця. Згідно з отриманими результатами, у частини хворих із верифікованим на КТ діагнозом ТЕЛА та без класичних ехокардіографічних ознак порушення функції правого шлуночка при проведенні 2D-спекл-трекінг-ЕхоКГ виявляються відхилення від норми. Найчутливішим показником є зниження ступеня глобальної деформації вільної стінки правого шлуночка та сегментарної фракції викиду апікального сегмента. Зниження сегментарної фракції викиду апікального сегмента (27 %) має високу специфічність та достатню чутливість (чутливість 64,9 %, специфічність 100 %, $p < 0,0001$). Зниження показника поздовжньої деформації (глобальний стрейн = $-14,6$ %) вільної стінки правого шлуночка (чутливість 72,5 %, специфічність 85,7 %, $p < 0,0001$).

ЕхоКГ не рекомендовано використовувати як метод виключення діагнозу в зв'язку з недостатньою чутливістю в гемодинамічно стабільних нормотензивних пацієнтів із підозрою на ТЕЛА та невисокою клінічною вірогідністю. Проте в пацієнтів із високою клінічною ймовірністю захворювання відсутність ЕхоКГ ознак перенавантаження чи дисфункції ПШ дає змогу виключити ТЕЛА як причину порушення гемодинаміки.

Комп'ютернатомографія легеневої артерії з контрастуванням зангіографією (КТ-ЛА) на сьогодні є золотим стандартом як для діагностики ТЕЛА, так і для візуалізації судинного русла легень, включаючи сегментарні гілки (рис. 2). За результатами дослідження PIONEER, чутливість цього методу складає 83 %, а специфічність — 96 % (здебільшого при використанні 4 детекторів).



Рис. 2. Комп'ютерна ангіографія хворої на ТЕЛА

Сцинтиграфія легень. Вентиляційно-перфузійна сцинтиграфія з Tc-99m є добре вивченим та безпечним тест у діагностиці ТЕЛА. Так радіаційне навантаження при цьому методі менше за КТ-ангіографію. Тому показаннями до використання є:

- молоді особи (особливо жінки з дітородним потенціалом);
- вагітність;
- анамнез контраст-індікованої нефропатії або анафілактичні реакції на контраст;
- важка хронічна хвороба нирок.

Позитивні результати при цьому методі з високою й імовірністю дають змогу діагностувати ТЕЛА, а відсутність ознак дає змогу виключити діагноз.

Ангіографія легневих артерій — дуже чутливий та інформаційний метод при ТЕЛА, але нині поступається неінвазивній КТ-ангіографії. Ангіографія легневих артерій рекомендована у випадку проведення черезшкірного катетерного втручання під час лікування гострої ТЕЛА, наприклад, аспірації тромбу.

Магнітно-резонансна ангіографія — перспективний, але на сьогодні недостатньо вивчений і доступний метод діагностики ТЕЛА.

Пульсова оксиметрія не є специфічним методом діагностики ТЕЛА, але зниження сатурації і є додатковим діагностичним чинником та показником тяжкості стану хворого.

Після встановлення діагнозу ТЕЛА обов'язковим є пошук джерела емболізації, насамперед проведення компресійної венозної ультрасонографії судин, оскільки часто саме тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок спричиняє розвиток ТЕЛА. Чутливість методу в пацієнтів з наявністю симптомів ураження вен складає 90 %, а специфічність — 95 %.

Однак у хворих з ТЕЛА, за даними компресійної ультрасонографії, тромбоз вен виявляють лише у 30–50 % пацієнтів. До того ж, навіть якщо тромб у венах нижніх кінцівок знайдено, це не є приводом зупинити обстеження щодо наявності причин тромбозу, таких як онкологія чи антифосфоліпідний синдром.

Згідно до наявних рекомендацій ESC (2019), алгоритм обстеження і лікування хворих, у яких підозрюється ТЕЛА, залежить від двох складових: імовірність діагнозу за Женевською або Уельською шкалами та геодинамічної нестабільності. Згідно

до рекомендацій ESC, 2019, геодинамічна нестабільність, яка свідчить про гостру ТЕЛА високого ризику, визначається при наявності одного з наступних клінічних проявів):

- зупинка серця з необхідністю проведення серцево-легеневої реанімації;
- обструктивний шок: зниження систолічного артеріального тиску (САТ) <90 мм рт. ст. , або необхідність використання вазопресорів для досягнення САТ ≥ 90 мм рт. ст., незважаючи на адекватний статус наповнення, а також наявність ознак гіперперфузії органів (змінений психічний статус; холодна, липка шкіра; олігурія/анурія; підвищений вміст лактату в сироватці);
- стійка гіпотензія: САТ <90 мм рт.ст., або падіння САТ ≥ 40 мм рт. ст., яке триває понад 15 хв і не спричинене новою аритмією, гіповолемією або сепсисом.

Госпітальна летальність у хворих високого ризику може сягати 25%, тому згідно до рекомендації ESC 2019 р., при підозрі та ТЕЛА високого ризику рекомендована негайна внутрішньовенна антикоагуляція нефракціонованим гепарином (НФГ), спочатку болюсна ін'єкцію з подальшим регулюванням дози з урахуванням ваги пацієнта. При підозрі на ТЕЛА високого ризику, на що вказує наявність гемодинамічної нестабільності, рекомендоване ургентне проведення КТ- ЛА. При відсутності можливості проведення цього метода, альтернативою є приліжкова Ехо-КГ. При наявній дисфункції ПШ за даними Ехо-КГ може бути прийняте рішення про проведення реперфузійної терапії.

У інших хворих зі стабільною гемодинамікою, у яких підозрюється ТЕЛА, діагностичний алгоритм залежить від клінічної вірогідності за Женевською або Уельською шкалами.

При низькій або проміжній клінічній вірогідності методом обстеження першої лінії є вимірювання D-димеру. При негативному тесті діагноз вважається виключеним, при позитивному пацієнт спрямовується на КТ- ЛА.

При високій клінічній вірогідності діагностичним методом вибору повинна бути КТ- ЛА.

Всім пацієнтам з діагностованою ТЕЛА, окрім пацієнтів високого ризику, необхідно провести оцінку прогнозу 30-денної смертності за шкалою PESI (табл.3)

Таблиця 3. Прогноз 30-денної смертності при ТЕЛА за індексом PESI

Показник	Основна шкала	Спрощена шкала
вік	Кількість років	1 бал, якщо >80 років
Чоловіча стать	+10 балів	-
Онкологічне захворювання	+ 30 балів	1 бал
XCH	+10 балів	1 бал
ХОЗЛ	+10 балів	1 бал
ЧСС > 110 уд/хв	+20 балів	1 бал
SAT < 100 мм рт ст	+30 балів	1 бал
ЧДР > 30/хв	+20 балів	-
t < 36 С	+20 балів	-
Зміни психічного статусу	+60 балів	-
SaO2 <90%	+20 балів	1 бал

В залежності від кількості набраних балів, пацієнти можуть бути розподілені на п'ять класів за основною шкалою.

- I клас < 66 балів (дуже низький ризик 0-1,6 %)
- II клас - 66-85 балів (низький ризик 1,7 -3,5%)
- III клас –86 -105 балів (помірний ризик 3,2- 7,1%)
- IV клас-106-125 балів (високий ризик 4,0- 11,4%)
- V клас > 125 балів (дуже високий ризик 10,0-14,5%).

В подальшому необхідно провести стратифікацію гемодинамічно стабільних хворих на гостру ТЕЛА на групи передбачуваної ранньої смерті (рис.1).

Ризик ранньої смертності		Параметри ризику та шкали			
		Шок або гіпотензія	PESI клас III-V або sPESI > 1 ^a	Ознаки дисфункції ПШ за даними візуалізаційних обстежень ^b	Серцеві лабораторні біомаркери ^c
Високий		+	(+) ^d	+	(+) ^d
Середній	Середньо-високий	-	+	Обидва позитивні	
	Середньо-низький	-	+	Один (або жоден не) позитивний ^a	
Низький		-	-	Оцінка не обов'язкова, якщо проводиться, обидва показника	

Рис. 1. Стратифікація ризику ТЕЛА з урахуванням передбачуваної ранньої смерті (ESC,2019)

Група хворих проміжного (або середнього) ризику (ризик 5–15 %) - пацієнти без ознак високого ризику, але з наявними доказами перенавантаження чи пошкодження ПШ за даними інструментальних методів обстеження та/або підвищення рівня лабораторних маркерів (BNP або NT-pro BNP та тропонін Т або І). Зазвичай ці пацієнти належать до III - V класів PESI.

Хворих проміжного ризику розподіляють на 2 підгрупи:

- високий проміжний (помірний) ризик — це хворі, у яких перенавантаження чи пошкодження ПШ доведено як за результатами інструментального дослідження, так і за підвищенням лабораторних маркерів.
- низький проміжний (помірний) ризик — хворі, у яких є одна ознака ушкодження ПШ — або інструментальне підтвердження перевантаження, або лабораторне підтвердження пошкодження.

Стратифікація хворого до групи проміжного ризику є підставою для госпіталізації пацієнта, а до підгрупи високого проміжного ризику — для моніторингу гемодінамічної стабільності, оскільки ці пацієнти можуть потребувати проведення реперфузійної терапії.

Хворі низького ризику — це пацієнти з верифікованою ТЕЛА, які не мають ознак високого або проміжного ризику. У цій групі хворих ризик летальності менше 1 % і згідно з рекомендаціями ці хворі можуть проходити лікування амбулаторно. Зазвичай це пацієнти I-II класів за PESI. Але у рекомендаціях ESC (2019) зазначено, що навіть у пацієнтів з низьким або негативним класом за PESI необхідно оцінювати функцію ПШ і за умов її порушення є необхідною госпіталізація.

Лікування хворих на ТЕЛА

Підходи до терапії залежать від ризику хворого. Загальним принципом лікування хворих високого та проміжного ризику є призначення НФГ внутрішньовенно якомога раніше, ще до повного обстеження.

Пацієнти на ТЕЛА високого ризику потребують гемодінамічної та респіраторної підтримки:

- оксигенотерапія проводиться при $\text{SaO}_2 < 90\%$;
- коли це можливо, слід віддавати перевагу неінвазивній вентиляції або оксигенації через носову канюлю з високим потоком.

Стратегія лікування гемодінамічно нестабільних хворих із

нормальним, або низьким центральним венозним тиском та супутню гіповолемію полягає у обережному навантаженні об'ємом. С цією метою використовують фізіологічний розчин або лактат Рінгера небільше 500 мл протягом 15–30 хв. Слід пам'ятати, що об'ємне перевантаження може погіршувати функцію ПШ та шлуночкову взаємодію.

У гемодінамічно нестабільних пацієнтів можуть використовуватися вазопресори та інотропи.

Рекомендоване використання норепінефрину 0,2–1,0 мг/кг/хв з метою позитивного інотропного впливу на ПЖ та системний АТ. Норепінефрин сприяє також позитивній взаємодії шлуночків та відновлює градієнт коронарної перфузії. В той же час необхідно пам'ятати, що надмірне звуження судин може погіршити перфузію тканин.

Добутамін 2–20 мг/кг/хв призначається щодо збільшення інотропіївп ПШ та зниження тиску наповнення. Необхідно пам'ятати про можливість посилення артеріальної гіпотензії при застосуванні без вазопресору, а також ризик розвитку життєвонебезпечних аритмій.

Може використовуватися вено-артеріальна екстракорпоральна мембранна оксигенація (ЕСМО), яка може забезпечити швидко короткочасну підтримка в поєднанні з оксигенацією. У рекомендаціях зазначено, що обмеженням методу є можливість розвитку ускладнень при тривалому застосуванні протягом більше 5–10 днів, в тому числі кровотечі та інфекції. Немає також клінічної користі, якщо ЕСМО не поєднується з хірургічною емболоктомією.

Хворим високого ризику, а пацієнтам високого проміжного ризику при появі перших ознак гемодінамічної нестабільності, рекомендовано проведення тромболітичної терапії (ТЛТ), а за наявності абсолютних протипоказань чи її неефективності — хірургічна емболоектомія або інвазивна (катетерна) емболоектомія чи фрагментація тромбів. Тромболітична терапія може бути проведена з використанням одного з трьох препаратів, які в клінічних дослідженнях довели схожу ефективність та включені до сучасних рекомендацій.

Стрептокіназа — навантажувальна доза 250 000 МО протягом 30 хв, потім по 100 000 МО /год протягом 12–24 год. Допускається прискорена схема — 1,5 млн МО протягом 2 год.

Урокіназа — навантажувальна доза 4400 МО /кг протягом 10 хв, потім по 4400 МО /кг на год протягом 12–24 год. Прискорена схема: 3 млн МО протягом 2 год.

Тканинний активатор плазміногену — 100 мг протягом 2 год; або 0,6 мг/кг протягом 15 хв (максимальна доза 50 мг).

За наявності абсолютних протипоказань до тромболітичної терапії необхідно проаналізувати можливість інвазивного або хірургічного втручання.

Схема супутньої антикоагулянтної терапії залежить від того, який тромболітичний препарат було використано.

При призначенні стрептокінази чи урокінази введення антикоагулянту повинно бути призупинено на період введення тромболітичного препарату, а при введенні тканинного активатору плазміногену (актилізе) — інфузія гепарину продовжується. Якщо до використання тромболітика хворий вже отримував низькомолекулярний гепарин (НМГ) або фондапаринукс, інфузію НФГ рекомендована через 12 год після введення НМГ, або через 24 год після використання фондапаринуксу. Враховуючи можливі ризики кровотечі після тромболізу та більші можливості щодо «маневрування» при використанні НФГ, протягом кількох годин після проведення тромболізу рекомендовано використовувати НФГ, а лише потім переходити на НМГ чи фондапаринукс. Наразі подальше застосування НФГ обмежується пацієнтами із серйозними порушеннями функції нирок кліренс креатініну (КК) ≤ 30 мл / хв, або важким ожирінням.

Перехід на пероральні антикоагулянти залежить від того, який препарат буде використовуватися. Якщо планується продовження лікування антагоністами вітаміну К (варфарин), то необхідно призначати препарат у початковій дозі 5мг (у осіб похилого віку) або 10 мг (у молодих осіб) і підбирати його дозу відповідно до контролю міжнародного нормалізаційного відношення (МНВ) на тлі парентеральних антикоагулянтів, відміна яких допускається лише після досягнення цільового МНВ від 2 до 3.

Якщо в подальшому планується приймання нових пероральних антикоагулянтів (НОАК) — ривароксабан, дабігатран, апіксабан, едоксабан, які наведені в сучасних рекомендаціях, то вони призначаються через 5-8 днів після проведення ТАТ і відміни парентеральних антикоагулянтів. Перша доза НОАК приймається замість наступною ін'єкції. Ці препарати є більш небезпечними, ніж варфарин, і не потребують титрування дози та постійного лабораторного контролю.

Лікування хворих на ТЕЛА проміжного низького та низького ризику не потребує ТЛТ, їм рекомендована відразу антикоагулянтна терапія. Зазвичай починають лікування з парентеральних антикоагулянтів з подальшим переходом на пероральні препарати.

Для лікування ТЕЛА рекомендовані майже всі НМГ :

- Еноксапарин призначають 1,0 мг/кг (іноді 1,5 мг/кг) кожні 12 год.
- Тинзапарин 175 ОД/кг 1 раз на день.
- Дальтепарин 100 МО/кг (або 200 МО/кг) кожні 12 год.
- Надропарин 86 МО/кг (або 171 МО/кг) кожні 12 год.
- Фондапаринукс 5 мг (при масі тіла < 50 кг); 7,5 мг (маса тіла 50–100 кг); 10 мг (маса тіла > 100 кг) 1 раз на добу.

Таблиця 4. Рекомендації з лікування хворих на ТЕЛА в гострій фазі пацієнті проміжного або низького ризику (ESC, 2019)

Рекомендація	Клас	Рівень
Рекомендується розпочати антикоагуляцію без затримки у пацієнтів з високою або проміжною клінічною ймовірністю ТЕЛА, поки тривають діагностичні заходи	I	C
Якщо антикоагуляцію розпочато парентерально, рекомендується надавати перевагу НМГ або фондапаринуксу для більшості пацієнтів (понад НФГ)	I	A
Коли рекомендована пероральна антикоагуляція у пацієнта з ТЕЛА, який має право на отримання НОАК (апіксабан, дабігатран, едоксабан або ривароксабан), рекомендується надавати перевагу НОАК перед антагоністами вітаміну К	I	A

Необхідно враховувати, що при КК < 30 мл/хв доза еноксапарину становить 1 мг/кг кожні 24 г, а фондапаринукс не призначають при КК < 30 мл/хв , при КК 30-50 мл/хв його дозу необхідно знизити на 50%.

Після відміни парентеральних антикоагулянтів обов'язкове призначення пероральних препаратів. Доза варфарину повинна бути підібрана на тлі парентеральних антикоагулянтів, а НОАК призначають після відміни парентеральних.

Необхідно пам'ятати, що НОАК не рекомендується застосовувати у пацієнтів із тяжким порушення функції нирок, під час вагітності та в період лактації, а також у пацієнтів з антифосфоліпідним синдромом.

Схеми призначення НОАК при ТЕЛА:

1. Ривароксабан 15 мг 2 рази на добу 3 тижні, далі — 20 мг 1 раз на день;

2. Апіксабан 10 мг 2 рази на день 7 днів, далі — 5 мг 2 рази на день,

3. Дабігатран 150 мг 2 рази через 5-8 днів терапії парентеральними антикоагулянтами;

4. Едоксабан 60 мг 1 раз через 5 днів терапії парентеральними антикоагулянтами.

Враховуючи високий ризик ранньої смертні від ТЕЛА та ризик розвитку рецидиву антикоагулянтна терапія повинна призначатися тривалий час з постійною переоцінкою ризику розвитку рецидиву та кровотечі. У рекомендаціях ESC (2019 р) запропонована категоризація факторів ризику ВТЕ на основі ризику рецидиву протягом тривалого року:

- низький ризик рецидиву (< 3% на рік) – наявність великого тимчасового або зворотнього ФР (відносний ризик > 10 %).

- Середній ризик рецидиву (3–8% на рік) - тимчасові або зворотні ФР (відносний ризик ≤ 10) у пацієнтів з першим епізодом ВТЕ, непов'язані з онкологією стійкі ФР, невизначені ФР.

- Високий ризик рецидиву (>8% на рік) - активне онкологічне захворювання, один або більше епізодів ВТЕ за відсутності великого тимчасового або зворотнього ФР, Антифосфоліпідний синдром.

У всіх пацієнтів на ТЕЛА тривалість антикоагулянтної терапії становить щонайменше 3 міс (табл. 5). Якщо причиною тромбозу був тимчасовий, або зворотній ФР, який можливо усунути, наприклад, ортопедичне втручання або хірургічна операція із загальним наркозом тривалістю більше 30 хв, тривалість приймання антикоагулянтів має становити не менше 3 міс. Додатковим аргументом, який може враховуватися щодо прийняття рішення для більш тривалого прийому антикоагулянтів, може бути високий рівень D-димеру > 500 мкг/л. У пацієнтів з будь-яким стійким, або не встановленим ФР розглядаються показання до продовження антикоагулянтної терапії на тривалий час.

Якщо прийняте рішення про розширену пероральну антикоагуляцію після ТЕЛА у пацієнтів без онкології , через 6 міс може використовуватися зменшена доза деяких НОАК, наприклад, апіксабану (2,5 мг двічі на добу) або ривароксабану (10 мг один раз). У пацієнтів, які відмовляються приймати або не в змозі переносити будь-яку форму пероральних

антикоагулянтів, аспірин або сулодексид можуть розглядатися в якості розширеної профілактики ВТЕ.

Подовження тривалості антикоагулянтної терапії необхідне за наявності злякисного новоутворення, особливо за умови приймання хіміопрепаратів та/або променевої та таргетної терапії, а також у хворих з антифосфоліпідним синдромом. Ураховуючи велику питому вагу таких хворих серед пацієнтів з ТЕЛА, на цих групах слід зупинитися більш докладно.

Таблиця 5. Рекомендації щодо режиму та тривалості АКТ після ТЕЛА у пацієнтів без онкології (ESC, 2019)

рекомендація	клас	рівень
Терапевтична антикоагуляція >3 міс рекомендована всім пацієнтам з ВТЕ.	I	A
Припинення антикоагуляції через 3 міс рекомендоване для пацієнтів з першим епізодом ВТЕ, пов'язаним з великим тимчасовим або зворотнім фактором ризику.	I	B
Розширена пероральна антикоагулянтна терапія невизначеної тривалості рекомендується пацієнтам, які мають рецидив ВТЕ (тобто щонайменше 1 попередній епізод ТЕЛА), не пов'язаний із великими тимчасовими або зворотніми ФР.	I	B
Пероральне антикоагулянтне лікування варфарином на невизначений термін рекомендується пацієнтам із антифосфоліпідним синдромом.	I	B
Необхідно розглянути пероральну антикоагуляцію невизначеної тривалості для пацієнтів з першим епізодом ТЕЛА та відсутнім встановленим ФР.	IIa	A
Необхідно розглянути пероральну антикоагуляцію невизначеної тривалості для пацієнтів із першим епізодом ТЕЛА зі стійким ФР, відмінним від АФС	IIa	C
Необхідно розглянути пероральну антикоагуляцію невизначеної тривалості для пацієнтів із першим епізодом РЕ з незначними (середній ризик рецидиву 3–8% на рік) тимчасовими або зворотніми ФР.	IIa	C

Тромбоемболія легеневих артерій у онкологічних хворих.

Тромбоемболічні ускладнення як венозні, так і артеріальні часто ускладнюють перебіг злякисних новоутворень та є найбільш поширеним проявом асоційованої з раком тромбофілії. ВТЕ трапляються у 4–20 % онкологічних хворих, найчастіше виявляються тромбозами глибоких вен (ТГВ) нижніх кінцівок та ТЕЛА, можуть передувати або збігатися зі встановленням діагнозу раку.

Уперше встановив зв'язок між раком і тромбозом Armand Trousseau у 1865 р., пізніші численні дослідження лише підтвердили загальну тенденцію. У пацієнтів зі злоякісними новоутвореннями загальний ризик ВТЕУ у 4–7 разів вище, ніж у загальній популяції. За сучасними оцінками, близько 20 % хворих на онкологічну патологію під час перебігу основного захворювання переносять принаймні один епізод ВТЕ, та до 50 % хворих мають ознаки венозної тромбоемболії при автопсії; у 15 % хворих ТЕЛА є причиною смерті, ще у 43 % хворих — супутнім станом при інших смертельних ускладненнях. Поява ВТЕУ значно погіршує прогноз хворих на онкологічну патологію: виживання протягом року складає 25 % проти 100 % у хворих із тією ж гістологічною формою, але за відсутності таких ускладнень. Водночас у групі хворих з ідіопатичними, без установлених причин розвитку, тромбозами подальше виявлення онкологічного процесу становить близько 8–12 %, а в групі пацієнтів із відомим діагнозом раку віддалені метастази вже мають 40 %.

Розвиток ВТЕ у хворих зі злоякісними новоутвореннями зумовлений взаємодією між пухлинними клітинами, системою гемостазу та організмом пацієнта. Відповідно до теорії Р. Вірхова внутрішньосудинне тромбоутворення зумовлене комбінацією трьох чинників: пошкодженням ендотелію судин, підвищеною схильністю крові до згортання та стазу. Саме гіперкоагуляція, яка індукована пухлинними клітинами, є основним вирішальним чинником тромбоутворення в онкологічних хворих. Етіологія стану гіперкоагуляції у випадках раку є багатофакторною, продукція пухлинними клітинами тканинного фактора та ракового прокоагулянта, компресія судин пухлинною масою, запальна відповідь організму (вивільнення макрофагами фактора некрозу пухлини α , інтерлейкінів 1 та 6, підвищення рівнів фактора VIII, фібриногену та фактора Віллебранда), а також несприятливі прокоагулянтні ефекти, пов'язані з лікуванням раку (хіміо- та променева терапія, встановлення постійного венозного катетера), зумовлюють високу частоту ВТЕ.

Чинники, що сприяють виникненню ВТЕ:

1. Чинники, асоційовані з онкологічним захворюванням. Доведено, що ризик ВТЕУ значно варіює залежно від первинної локалізації пухлинного процесу та його гістологічного підтипу. Найвища частота ВТЕ трапляється при раку головного мозку

(47 %), аденокарциномах підшлункової залози (19,2 %), шлунка (15,8 %) та легень (13,9 %). Також підвищений ризик венозних тромбоемболій мають хворі на гематологічні злоякісні новоутворення, особливо лімфоми. Установлено також, що важливе значення має час, що минув після встановлення діагнозу; за даними кількох реєстрів найбільший ризик ВТЕ відзначається протягом 3 міс. після встановлення діагнозу.

2. ФР, які пов'язані з пацієнтом, включають: літній вік, ожиріння, наявність вродженої тромбофілії, обмеження рухливості та супутні захворювання такі, як інфекція, анемія, а також захворювання нирок і легень. Доведена залежність ВТЕ від расової приналежності хворого: вони частіше трапляються в представників негроїдної раси, і навпаки, монголоїдної раси — вірогідно рідше.

3. До чинників, які пов'язані з лікувальними процедурами, належать фармакологічні препарати (хіміотерапевтичні, гормональні, антиангіогенні (талідомід) та стимулятори еритропоезу) та механічні причини (хірургічне втручання, катетери центральної вени, госпіталізацію чи тривалий постільний режим), а також гемотрансфузії.

Установлена низка біохімічних показників, що асоціюються з підвищеним ризиком ВТЕ: підвищена кількість тромбоцитів та лейкоцитів перед проведенням хіміотерапії, зниження гемоглобіну, підвищення рівнів Д-димеру, розчинного Р-селектину та тромбопластину, однак ступінь внеску кожного з них на даний момент остаточно не визначений.

Клінічна картина ТЕЛА у хворих на онкологічну патологію характеризується значним поліморфізмом від блискавичного початку з тяжким перебігом до «німої» знахідки під час томографічного обстеження, яке було проведене з метою контролю основного захворювання або оцінювання проведеного лікування.

Діагностичний алгоритм при ТВТЕ у хворих на онкологічну патологію не відрізняється від загальноприйнятого. Негативний рівень Д-димеру (менший за 0,5 мкг/мл) має таке ж саме діагностичне значення та дає змогу виключити гострий тромбоз. Слід зауважити, що підвищений рівень Д-димеру (більший за 0,7 мкг/мл) за умови відсутності тромбозу будь-якої локалізації та інших причин для його підвищення (запалення, кровотеча, вагітність, травма, нещодавнє хірургічне втручання, некроз тканин та ін.) може свідчити про наявність

активного онкологічного захворювання. Рутинний онкопошук у всіх хворих не рекомендований. В окремих хворих старше за 40 років із неспровокованими ВТЕ може бути доцільним обстеження молочних залоз у жінок та передміхурової залози в чоловіків, цитологічне дослідження мокротиння, проведення КТ органів таза та черевної порожнини. У більш молодій категорії пацієнтів у разі двобічного ТГВ нижніх кінцівок, дуже високого рівня Д-димеру та раннього розвитку рецидиву ВТЕ за умови виключення вроджених тромбофілій та антифосфоліпідного синдрому показано проведення онкопошуку (обстеження простати, молочних залоз, прямої кишки та головного мозку).

У загальній практиці при оцінюванні ризику тромботичних ускладнень у госпіталізованих хворих завжди враховується наявність онкологічного захворювання з високою значущістю в балах (шкали Padua, IMPROVE та ін.). Оцінку ризику ВТЕ рекомендовано рутинно проводити всім госпіталізованим хворим. Для визначення необхідності проведення профілактики ВТЕ в госпіталізованих терапевтичних хворих, урахувавши індивідуальний ризик пацієнта, доцільно використовувати шкалу Padua у модифікаціях Kucher.

Нещодавно була розроблена та підтверджена модель оцінки ризику ВТЕ у хворих на онкологічну патологію, відома як шкала Khorana, яка дає змогу виявити пацієнтів із максимальним ризиком таких ускладнень під час проведення хіміотерапії, із додатковим прогнозом вірогідності сприятливих наслідків. Шкала визнана також для оцінювання ризиків ВТЕ в амбулаторних умовах щодо цієї групи хворих (табл. 6).

Таблиця 6. Шкала Khorana

Фактори ризику	Бали
Локалізація пухлини:	
-Дуже високий ризик (шлунок, підшлункова залоза)	2
-Високий ризик (легені, лімфома, кров, яєчка, яєчники, матка)	1
Кількість тромбоцитів у крові перед початком хіміотерапії $\geq 350,0 \cdot 10^9/\text{л}$	1
Рівень гемоглобіну менше за 100 г/л або використання еритропоетинів	1
Кількість лейкоцитів у крові перед початком хіміотерапії більша за $11,0 \cdot 10^9/\text{л}$	1
Ожиріння (індекс маси тіла вище 35 кг/м ²)	1

Очікуваний ризик розвитку ВТЕ при сумі балів ≥ 3 є високим та складає близько 6,7–7,1 % протягом 2–5 міс. Середнім вважається ризик при сумі балів від 1 до 2, з ризиком тромботичних ускладнень 1,8–2,0 % за цей же період. За відсутності жодного із зазначених чинників вірогідність ВТЕ складає 0,3–0,8 %.

Попри те, що хворі на онкологічні захворювання мають високий ризик ВТЕ, призначення антикоагулянтної терапії у цій групі підвищує ризик кровотеч майже у 6 разів проти пацієнтів без онкопатології. Факторами ризику кровотеч у таких хворих є пухлини, які локалізовані в ділянці шиї або голови, щільно васкуляризовані пухлини чи наявність масивного пухлинного процесу з розпадом тканин. Підвищений ризик розвитку кровотеч визначається також у хворих із численними ерозіями порожнинних органів, із розширеним об'ємом онкологічних операцій, великої кількості ушкоджених чи коагульованих судин, при загрозі постгеморагічної коагулопатії. Під час великих онкологічних операцій необхідність зниження ризику ВТЕ доцільно співвідносити з ризиком розвитку геморагічних ускладнень.

Умовними протипоказаннями до проведення профілактичної антикоагулянтної терапії є:

- наявна неконтрольована або тривала (більше 48 год) кровотеча;
- нещодавні кровотечі центральної нервової системи;
- активний крововилив у мозок;
- внутрішньочерепні або спінальні травми з високим ризиком кровотечі;
- установлений епідуральний катетер, спінальна анестезія або люмбальна пункція;
- розшаровуюча аневризма аорти або церебральна аневризма;
- бактеріальний ендокардит;
- перикардит;
- активні пептичні або інші шлунково-кишкові виразки;
- тяжка (неконтрольована чи злоякісна) гіпертензія;
- тромбоцитопатія, тромбоцитопенія (менше за $50 \cdot 10^9/\text{л}$), у тому числі гепарин-індукована (ГІТ).

Чинниками ризику післяопераційних геморагічних ускладнень є: вік старше 75 років; наявність в анамнезі виразкової хвороби з/без шлунково-кишкових кровотеч; гострі

виразки шлунково-кишкового тракту; геморагічний інсульт в анамнезі; тяжка функціональна недостатність печінки або нирок; супутнє приймання антиагрегантів; коагулопатії; медикаментозна гіпокоагуляція (МНВ > 3 та/або АЧТЧ > 120 с).

Протягом усього періоду госпіталізації з метою первинної профілактики ВТЕ рекомендовано призначати антикоагулянтну терапію кожному хворому на активне онкологічне захворювання за відсутності протипоказань, за умови попередньої оцінки геморагічного ризику. Водночас на практиці призначення антикоагулянтів у стаціонарі за цими показаннями відбувається лише у 3–4 % пацієнтів. Препаратами вибору є НМГ, схеми для первинної профілактики ВТЕ, а також дози, наведені у табл. 5. Нині максимальну доказову базу щодо ефективної профілактики (як первинної, так і вторинної) та лікування ВТЕУ у хворих із активним онкологічним новоутворенням, а також безпечності навіть при тривалому застосуванні має НМГ дальтепарин, офіційно зареєстрований за цими показаннями. Крім того, при застосуванні НМГ було відзначене вірогідне зниження ризику смертності вже через 3 міс. спостереження. Причина цього підвищення виживання невідома, однак були розпочаті дослідження, які вивчають протипухлинні властивості НМГ. На додаток до кращої ефективності, застосування НМГ пов'язане з більш низьким ризиком кровотечі.

Антагоністи вітаміну К (АВК), зокрема варфарин, тривалий час були одним із препаратів вибору для довгострокового лікування ВТЕУ, однак виявилось, що їх застосування в онкохворих має певні обмеження. За даними кількох мета-аналізів, АВК виявилися менш ефективними в цій групі пацієнтів, ніж НМГ. За даними одного із них, частота рецидивів ВТЕ була втричі більшою, ніж у хворих без онкологічної патології, попри утримання показника МНВ у межах терапевтичного діапазону. Щодо застосування НОАК як препаратів для первинної профілактики на сьогодні є доказова база щодо можливості використання ривароксабану та апіксабану. Виключно в пацієнтів із мієломною хворобою, які отримують талідомід у комбінації з хіміотерапією або дексаметазоном, можливе застосування аспірину, також може бути призначений варфарин у відкоригованій дозі (МНО 1,5) або НМГ.

При плануванні невеликих за обсягом онкохірургічних втручань, які супроводжуються ранньою активізацією

пацієнтів на день операції або на першу добу після операції (мастектомія, резекція щитоподібної залози, широке висічення меланоми та ін.), первинна профілактика ВТЕУ не проводиться лише хворим низького ризику тромботичних ускладнень. Водночас рання активізація у післяопераційному періоді рекомендована всім хворим. У разі запланованої стандартної хірургічної операції онкохворим помірного або високого ризику профілактика ВТЕ показана перед та щонайменше 10 діб після проведеного втручання. При виконанні тривалих і травматичних абдомінальних, торакальних, онкоурологічних, онкоортопедичних операцій, а також при непорожнинних операціях за умови високого ризику тромботичних ускладнень, профілактика ВТЕ показана щонайменше 4 тижні після таких втручань. Перед плановим хірургічним втручанням через можливий бессимптомний або малосимптомний ТГВ рекомендується рутинне виконання ультразвукового компресійного дуплексного сканування вен нижніх кінцівок.

У післяопераційному періоді введення профілактичних доз антикоагулянтів повинно розпочатися якомога раніше, не пізніше 12 год із моменту закінчення операції. Лише у разі проведення екстреного втручання з приводу тяжкої кровотечі з пухлини медикаментозна профілактика можлива при мінімальному ризику рецидиву кровотечі після верифікації адекватного гемостазу. При тривалій післяопераційній іммобілізації (більше 3 діб) доцільне проведення контрольного дуплексного сканування вен нижніх кінцівок перед активізацією.

Механічні способи профілактики ВТЕ (градуйовані компресійні панчохи та інтермітуюче пневматичне стиснення) можуть бути використані як додаток до медикаментозних методів лікування; однак у вигляді монотерапії вони можуть бути застосовані виключно в разі неможливості застосування антикоагулянтних препаратів через високий ризик кровотечі.

В амбулаторних пацієнтів на пізній стадії раку, які отримують хіміотерапію, рутинна пролонгована профілактика ВТЕУ не рекомендована, однак може бути розглянута у хворих високого ризику, наприклад, на рак легень або підшлункової залози.

Після встановлення діагнозу ВТЕ, яке асоційоване з активним злоякісним новоутворенням, лікування рекомендовано розпочинати з введення парентеральних антикоагулянтів протягом перших 5–10 діб. У хворих із гемодинамічною

нестабільністю або масивним проксимальним ТГВ із загрозою гангрени нижніх кінцівок можливе проведення тромболітичної терапії з використанням будь-якого тромболітичного агента. Нині не доведено переваг застосування фібринспецифічного тромболітика (актилізе) над фібриннеспецифічним (урокіназа, стрептокіназа) щодо лікування ВТЕ.

Рекомендована тривалість лікування ВТЕУ повинна скласти мінімум 6 міс. Застосування НМГ протягом усього періоду має перевагу над антагоністами вітаміну К щодо ефективності дії та вторинної профілактики рецидивів ВТЕ при однаковій частоті кровотеч і смертності. За цими показаннями можливо використовувати також і НОАК. На сьогодні дозволені до застосування лише едоксабан та ривароксабан, які в дослідженнях Hokusai VTE Cancer та Select-D не поступалися дальтепарину щодо вторинної профілактики рецидивних ВТЕ, однак кількість кровотеч у підгрупах НОАК виявилася трохи більшою. Більш уточнені дані очікуються від кількох триваючих досліджень у хворих на активне онкологічне захворювання, зокрема CARAVAGGIO (апіксабан порівняно з дальтепарином) та особливо CANVAS, у якому порівнюються ефективність та безпека схеми НМГ/варфарин із класом НОАК (як інгібіторами Ха, так і Па).

Таблиця 7 - Рекомендовані дози антикоагулянтів для профілактики та лікування ВТЕУ у хворих з активним онкологічним процесом

Терапія ¹	Дози
<i>Первинна профілактика в госпіталізованих хворих²</i>	
Дальтепарин	5000 МО 1 раз на добу
Еноксапарин	4000 анти/Ха МО 1 раз на добу
Фондапаринукс	2,5 мг 1 раз на добу
НФГ	5000 МО кожні 8 год ³
<i>Первинна профілактика у хворих, які підлягають оперативному втручанню^{2,4}</i>	
Дальтепарин	2500 МО за 2–4 год перед оперативним втручанням та 5000 МО 1 раз на добу після; або 5000 МО за 10–12 год перед оперативним втручанням та 5000 МО 1 раз на добу після
Еноксапарин	2000 анти/Ха МО за 2–4 год перед оперативним втручанням та 4000 анти/Ха МО 1 раз на добу після; або 4000 анти/Ха МО за 10–12 год перед оперативним втручанням та 4000 анти/Ха МО 1 раз на добу після
Фондапаринукс	Перше введення через 6–8 год після оперативного втручання по 2,5 мг щоденно 1 раз на добу
НФГ	5000 МО за 2–4 год перед оперативним втручанням та кожні 8 год після; або 5000 МО за 10–12 год перед оперативним втручанням та 5000 МО кожні 12 год після ³

Початкове лікування ВТЕУ	
Дальтепарин	100 МО/кг кожні 12 год або 200 МО/кг 1 раз на добу ^{5,7,8}
Еноксапарин	100 анти/Ха МО/кг кожні 12 год або 150 анти/Ха МО/кг 1 раз на добу ^{5,7,8,9}
Фондапаринукс	Менше 50 кг 5 мг 1 раз на добу, 50–100 кг 7,5 мг 1 раз на добу, більше 100 кг 10 мг 1 раз на добу ^{5,7,8}
Тинзапарин	175 МО/кг 1 раз на добу ^{5,7,8}
НФГ	80 МО/кг в/в болюс, потім 18 МО/кг/год в/в крапельно під контролем АЧТЧ ^{5,6}
Ривароксабан	15 мг кожні 12 год 21 добу, потім 20 мг 1 раз на добу ⁸
Продовження лікування ВТЕУ	
Дальтепарин	200 МО/кг/добу 1 міс., потім 150 МО/кг 1 раз на день ^{7,8}
Еноксапарин	100 анти/Ха МО/кг кожні 12 год або 150 анти/Ха МО/кг 1 раз на добу ^{7,8,9}
Варфарин	Під контролем МНВ (2,0–3,0)
Ривароксабан	15 мг кожні 12 год 21 добу, потім 20 мг 1 раз на добу ⁸
Едоксабан	60 мг 1 раз на добу ^{8,10}

Примітки:

1 — усі дози вводяться у вигляді підшкірних ін'єкцій, якщо не зазначено інше.

2 — пацієнти, які знаходяться в стаціонарі на весь період перебування в ньому до виписки, для хірургічних пацієнтів профілактика повинна бути продовжена до 7–10 днів. Тривала профілактика до 4 тижнів повинна бути продовжена у пацієнтів високого ризику.

3 — нефракціонований гепарин 5000 МО кожні 12 год також може використовуватися, але ця схема менш ефективна.

4 — при плануванні провідникової анестезії профілактична доза 1 раз на добу не повинна бути введена пізніше, ніж за 10–12 год перед процедурою, включаючи встановлення епідурального катетера. Після хірургічного втручання перша доза повинна бути введена через 6–8 год після операції. Після видалення катетера перша доза повинна бути введена не раніше ніж через 2 год.

5 — після введення першої дози парентерального антикоагулянту протягом доби повинен бути призначений варфарин тривалістю мінімум 5 днів і введення повинно тривати доти, поки МНО не буде в терапевтичному діапазоні протягом 2 днів поспіль.

6 — швидкість інфузії гепарину повинна бути скоригована, щоб підтримувати АЧТЧ у терапевтичному діапазоні відповідно до локального протоколу.

7 Доза повинна бути скоригована відповідно до ниркового кліренсу, у пацієнтів з кліренсом креатиніну < 30 мл/хв слід

коригувати дозу на основі показника анти-Ха або призначення протипоказане.

8 — оптимальна доза остаточно нез'ясована в пацієнтів вагою > 120 кг.

9 — дозування два рази на добу може бути більш ефективним, ніж дозування один раз на добу на підставі постмаркетингових даних.

10 — попереднє призначення парентеральних антикоагулянтів протягом 5–10 діб, призначати першу дозу через 12 год після останнього введення парентерального антикоагулянту.

Вторинну профілактику ВТЕ рекомендовано продовжити понад 6 міс. у разі, якщо триває або запланована хіміотерапія або на цей момент пухлина в пацієнта невилікувана. Якщо протиракова терапія не проводиться чи не планується, пацієнт знаходиться у повній ремісії або вилікуваний та має низький ризик рецидиву, через 6 міс. рекомендовано припинити введення антикоагулянтів. Для пацієнтів із високим ризиком рецидиву ВТЕ продовження антикоагуляції рекомендовано після повторної оцінки переваг та ризиків. Як лабораторний маркер виключення рецидиву ВТЕУ можливо використовувати рівень Д-димеру, негативні значення якого наприкінці запланованого курсу антикоагулянтної терапії та через 1 міс. після його припинення дають змогу припинити введення антикоагулянтів.

Хворі на активне онкологічне захворювання часто отримують один чи кілька протипухлинних препаратів, отже вкрай важливо оцінити потенціальну взаємодію лікарських засобів під час індивідуального вибору АКТ. Усі НОАК є субстратами Р-глікопротеїну, ривароксабан водночас є також субстратом цитохрому Р450 (СYP3A4). Наприклад, одночасне призначення ривароксабану з тамоксифеном або інгібіторами тирозинкінази буде супроводжуватися підвищенням концентрації першого в кілька разів, що призведе до підвищення ризику кровотеч.

Окрему групу складають хворі на онкологічне захворювання з нирковою недостатністю. Дуже обмежена інформація щодо застосування антикоагулянтів із лікувальною метою у хворих із помірною та тяжкою нирковою недостатністю. Для визначення швидкості клубочкової фільтрації перед призначенням НМГ рекомендовано використовувати формулу Cockcroft-Gault, оскільки саме вона була застосована в клінічних дослідженнях.

Дані дослідження CLOT свідчать про перевагу ефективності НМГ дальтепарину порівняно з варфарином у групі хворих із помірним (швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) від 30 до 60 мл/хв) порушенням при співставній безпеці. Водночас у дослідженні HOKUSAI VTE Cancer не включали хворих із ШКФ < 30 мл/хв, зменшували дозу едоксабану при ШКФ 31–50 мл/хв та все ж таки отримали більш високу частоту тяжких кровотеч у групі едоксабану порівняно з групою дальтепарину. Отже, на сьогодні у хворих з помірним порушенням ШКФ більш виправданим є застосування дальтепарину без корекції дози. При тяжкій нирковій недостатності (ШКФ < 30 мл/хв) призначення НМГ можливе тільки за наявності моніторингу анти-Ха активності, більш виправданим може бути призначення нефракціонованого гепарину під контролем АЧТЧ з переходом на варфарин.

У хворих із екстремальною вагою тіла, зокрема індексом маси тіла (ІМТ) > 40 кг/м² або вагою понад 120 кг, для лікування ВТЕ перевага, за сучасними рекомендаціями, надається НМГ. Дозування у таких хворих слід проводити згідно з фактичною масою тіла без обмеження вищих разових доз: за даними кількох досліджень було досягнуто терапевтичного ефекту без підвищення ризику кровотеч при введенні еноксапарину, дальтепарину та тинзапарину пацієнтам вагою до 144 кг, 190 кг і 165 кг, відповідно. Нещодавно опубліковані рекомендації International Society on Thrombosis and Haemostasis (ISTH) щодо використання НОАК у хворих із ожирінням у загальній популяції. У них зазначено, що слід уникати призначення НОАК у хворих з ІМТ понад 40 кг/м² або вагою понад 120 кг та надавати перевагу АВК. У хворих з масою тіла нижче 60 кг зниження дози потребує едоксабан з 60 до 30 мг.

Хворі на рак мають утричі підвищений ризик рецидиву ВТЕ порівняно з пацієнтами без онкологічної патології; навіть на тлі приймання АКТ рецидив відбувається у 9–17 % протягом 6 міс. Установлено, що застосування НМГ асоціюється зі зменшенням ризику рецидиву порівняно з АВК, водночас збільшення дози не призводить до зниження ризику ВТЕ порівняно з терапевтичними дозами. За сучасними рекомендаціями, при рецидиві ВТЕУ на тлі приймання АВК слід перевести хворого на НМГ, на тлі НМГ — збільшити дозування останнього на 20–25 %. Тривають дослідження щодо підтвердження гіпотези більшої ефективності НОАК проти НМГ стосовно попередження рецидиву ВТЕ.

Частим супутнім станом у хворих на активну онкологічну патологію є тромбоцитопенія, яка пов'язана або зі злоякісним новоутворенням, або з його лікуванням. У разі виникнення тромбозу під час призначення антикоагулянтів вкрай важливо зважити відносні ризики виникнення рецидиву ВТЕ та серйозної кровотечі. Відомо, що ризик рецидиву тромбозу є найвищим у гострому періоді (протягом 1 міс.) після встановлення діагнозу ВТЕ. За останніми рекомендаціями ISTH, які ґрунтуються великою мірою на консенсусі експертів, у хворих із гострим ВТЕ та кількістю тромбоцитів $\geq 50,0 \cdot 10^9/\text{л}$ можливе використання повних терапевтичних доз антикоагулянтів. Пацієнти з гострим ВТЕ та кількістю тромбоцитів від 25 до $50,0 \cdot 10^9/\text{л}$ потребують переливання тромбоцитарної маси паралельно з терапевтичними дозами антикоагулянтів або, як альтернатива, імплантації тимчасового қава-фільтра та введенням зменшених удвічі доз НМГ до часу відновлення безпечної кількості тромбоцитів ($\geq 50,0 \cdot 10^9/\text{л}$) з наступним видаленням қава-фільтра та продовженням терапевтичної антикоагуляції. Для хворих з підгострим/хронічним ВТЕУ (> 1 міс.) та кількістю тромбоцитів від 25 до $50,0 \cdot 10^9/\text{л}$ рекомендації ISTH рекомендує зменшити дозу НМГ удвічі або використовувати профілактичну дозу НМГ. У пацієнтів з кількістю тромбоцитів $< 25,0 \cdot 10^9/\text{л}$ АКТ не проводиться. Безумовно, для розв'язання проблеми призначення антикоагулянтів у цій групі хворих необхідні більш масштабні та якісні дослідження.

Антифосфоліпідний синдром і ТЕЛА

Досить часто причиною ТЕЛА є антифосфоліпідний синдром (АФС), який на жаль не завжди своєчасно діагностується. Необхідність більш детального висвітлення АФС в цій лекції пов'язана зі статистичними даними, які свідчать про АФС як причину 15–20 % усіх випадків тромбозу глибоких вен, 10–15 % — ТЕЛА, а також близько 30 % — інсультів у віці до 50 років.

Антифосфоліпідний синдром («синдром Хьюза», фосфоліпідний синдром, синдром антифосфоліпідних антитіл) — це клініко-лабораторний синдром, клінічними проявами якого є венозні та артеріальні тромбози різних органів та тканин, а також патологія вагітності на тлі надлишкового синтезу антитіл до фосфоліпідів.

Трапляється АФС у загальній популяції від 1 до 5 %, частіше в жінок, ніж у чоловіків. Маніфестує в середньому віці (від 35 до 40 років), але може спостерігатися навіть у немовлят.

Згідно з класифікацією виділяють:

1. Первинний.
2. Вторинний.
3. Катастрофічний.

В основі первинного АФС лежать спадкові генетичні мутації, які умовно поділяють на 3 класичні мутації (мутація фактора V G1691A «Лейден» (гетерозиготні та гомозиготні), мутація протромбіну G20210A (гетерозиготні та гомозиготні) та їх комбінація. До неklasичних мутацій належить велика кількість мутацій генів, що регулюють систему згортання крові та фібринолізу, а також функція ендотелію, наприклад мутації гена рецепторів до ендотеліну.

Чинниками, які сприяють маніфестації генетичних основ, є несприятливий фон, як генетичні особливості HLA системи (DRB1*04 (DR4), DRB1*07 (DR7), DRB1*1301 та ін.), розвиток системних захворювань (системний червоний вовчак, склеродермія, синдром Шегрена) і, навіть, приймання деяких препаратів (деякі нейролептики, протиепілепсійні засоби, оральні контрацептиви).

Вторинний АФС пов'язаний з великою кількістю чинників, які спричиняють аутоімунні порушення з утворенням антитіл до фосфоліпідів; це й системні захворювання, злоякісні утворення, інфекції, кінцева стадія ниркової недостатності та медикаментозно індуковані.

Слід зазначити, що інфекційні агенти, які провокують розвиток АФС, досить різноманітні — віруси (гепатит С, Епштейна–Барр, ВІЛ, цитомегаловірус, парвовірус В19, аденовірус, вірус Herpes zoster, вірус корі та краснухи), різноманітні бактерії, включаючи стафілокок, стрептокок, сальмонелу та ін., спірохети та паразити. Усі ці, на перший погляд, звичайні інфекції за умови порушення імунної відповіді можуть сприяти утворенню антитіл до фосфоліпідів, навіть за умови відсутності класичних генних порушень.

Клініка АФС

Основні клінічні прояви захворювання — це судинний тромбоз та патологія вагітності. Типовим є один або кілька епізодів артеріального, венозного чи мікроvasкулярного тромбозу будь-якого органа чи тканини.

Патологія вагітності включає один або кілька епізодів загибелі нормального плода чи передчасні роди до 34 тижня вагітності. У 27–42 % випадках ця патологія вагітності пов'язана з АФС.

Запідозрити АФС у хворого на ТЕЛА можливо за умови настороженості та більш детального збору скарг, анамнезу, огляду та обстеження хворого.

Під час огляду звертає на себе увагу сітчасте ліведо (судинна сіточка у вигляді синюшних плям на стегнах, ступнях, руках), точкові геморагії, некроз шкіри дистальних відділів нижніх кінцівок, трофічні виразки, крововиливи під нігті.

При АФС типовим є враження серця та судин. Тромбоз коронарних артерій та розвиток інфаркту міокарда, порушення систолічної функції у зв'язку з порушеннями мікроциркуляції внаслідок тромбозу інтрамуральних судин, формування тромбів у камерах серця, особливо за відсутності тяжкої серцевої недостатності чи патології клапанів. Можлива вторинна артеріальна гіпертензія внаслідок тромбозу ниркових артерій та розвитку фіброзно-м'язової дисплазії. Теоретично можливий тромбоз будь-якої артерії чи вени, включаючи тромбози черевної аорти.

ТЕЛА при АФС може бути як наслідком емболізації тромбом із нижніх кінцівок, так і в результаті формування тромбу безпосередньо в легеневих артеріях.

Проявами АФС є і різноманітні неврологічні симптоми, як головний біль, часто у вигляді мігрені, епілептичні напади, синдром схожий на розсіяний склероз, а також деякі психічні порушення. Тому всіх пацієнтів з мігренню та інсультом до 50 років доцільно обстежити на АФС.

Крім того, хворі з ТЕЛА, у яких в анамнезі були тромбози, особливо на тлі антикоагулянтної терапії, потребують додаткового обстеження.

Лабораторне обстеження при підозрі на АФС потребує визначення трьох показників:

1. Вовчаночного антикоагулянта (LA).
2. Антикардіоліпінових (aCL) антитіл.
3. Антитіл проти b2 глікопротеїну-1.

Діагноз підтверджено, коли хоча б один показник буде підвищений 2 рази з інтервалом 12 тижнів. Слід зазначити, що якщо хворі приймають антикоагулянт, визначення вовчакового антикоагулянту не коректне. Існує також велика кількість додаткових лабораторних тестів, які можуть свідчити про наявність АФС.

Діагноз АФС є доведеним, якщо є хоча б один із п'яти великих діагностичних критеріїв:

Клінічні:

1. Численні тромбози: венозні, артеріальні або мікросудинні.
2. Невиношування вагітності.

Лабораторні:

1. Антитіла до кардіоліпіну.
2. Антитіла до бета-глікопротеїну.
3. Виявлення вовчакового антикоагулянту.

Додаткові малі ознаки:

- тромбоцитопенія від 50000 до 150000;
- тромби в камерах серця, у тому числі на мітральному і/або аортальному клапанах;
- типові шкірні прояви;
- порушення когнітивної функції за відсутності інсульту з субкортикальними змінами.

Лікування хворих на АФС потребує більш агресивної антикоагулянтної профілактики. Згідно з рекомендаціями по АФС 2018 р. усі пацієнти з венозним тромбозом при АФС починають терапію з НФГ або НМГ з підбиранням дози антагоніста вітаміну К з (МНО 2–3).

Високі дози АВК з рівнем МНО 3–4 показані хворим з рецидивами венозних тромбозів. Хворим, які перенесли й венозні й артеріальні тромбози, доцільне призначення комбінації варфарину з аспірином.

У випадку розвитку тромбозу на тлі приймання варфарину можливі два варіанти — варфарин із МНО 3–4 або варфарин + аспірин в низькій дозі. Альтернативою може бути призначення другого антикоагулянту, наприклад НМГ.

Нещодавно були опубліковані результати американського ретроспективного аналізу бази даних 2012–2015 рр. 806 пацієнтів з АФС, які отримували різні антикоагулянти. Унаслідок порівняння 2 груп хворих: 403 пацієнти, які приймали варфарин, та 403 — ривароксабан, не отримано достовірних відмінностей ефективності та безпеки. Тому в тих випадках, коли з прийманням варфарину виникають складнощі при АФС як альтернатива може призначатися ривароксабан. Тим паче, що приймання антикоагулянтів у хворих на АФС має бути довічним.

Окрім антикоагулянтів, цим хворим показані статини, а деяким пацієнтам глюкокортикоїди та плаквініл.

Основні положення лекції:

1. ТЕЛА є третьою причиною серцево-судинної смертності та потребує більш активної профілактики, своєчасної діагностики та терапії.

2. Стандартом діагностики ТЕЛА є комп'ютерна томографія з ангіографією. Обстеження хворих на ТЕЛА обов'язково має включати ехокардіографію та визначення рівня кардіоспецифічних біомаркерів, що є необхідною умовою для визначення ризику пацієнта.

3. Стратифікація ризику необхідна для визначення схеми лікування. Пацієнти високого та високого проміжного ризику за умови відсутності абсолютних протипоказань потребують проведення тромболітичної терапії.

4. Усім хворим на ТЕЛА незалежно від ризику рекомендована антикоагулянтна терапія, вибір якої залежить від супутньої тромболітичної терапії та індивідуальних особливостей пацієнта.

5. Підбирання дози антагоніста вітаміну К повинен здійснюватися на тлі приймання парентеральних антикоагулянтів та під контролем МНО. Відміна парентерального антикоагулянта можлива лише за умови досягнення цільового МНО.

6. НОАК як альтернатива варфарину можуть призначатися після відміни парентеральних антикоагулянтів, замість наступної ін'єкції.

7. Хворих проміжного ризику, які не отримували тромболітичну терапію, альтернативою парентеральних антикоагулянтів можуть бути ривароскабан чи апіксабан, які призначаються із самого початку лікування в терапевтичних дозах протягом 3 тижнів.

8. У всіх хворих на ТЕЛА слід проводити пошук можливих причин тромбоемболізму, особливо наявність онкологічного захворювання та антифосфоліпідного синдрому, тому що існують особливості антикоагулянтної терапії в цих хворих.

9. Хворі, у яких ТЕЛА виникла на тлі онкологічного захворювання, мають відмінності в антикоагулянтній терапії. Їм рекомендовані НМГ, а тривалість приймання терапевтичних доз до 6 міс. або більше. Рівароксабан та едоксабан слід розглядати як альтернативу НМГ у пацієнтів без раку шлунково-кишкового тракту.

10. Хворі на ТЕЛА з антифосфоліпідним синдромом у зв'язку

з високим ризиком ре-тромбозу повинні отримувати терапію антикоагулянтами довічно. Препаратами вибору при АФС є антагоністи вітаміну К, доза яких повинна забезпечувати цільове МНВ (2–3), а за умови рецидивів МНВ (3–4). За умови поєднання венозних та артеріальних тромбозів рекомендована комбінація варфарину з малими дозами аспірину.

ТОКСИКОЛОГІЯ

ГОСТРІ ОТРУЄННЯ ХІМІЧНОЇ ЕТІОЛОГІЇ: СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО КЛІНІЧНОЇ І ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ

Курділь Н.В., Іващенко О.В., Крамарева О.Г., Шейман Б.С.,
Вербицький І.В.

Вступ

Гостре отруєння - традиційна причина екстреної госпіталізації. Гостре отруєння - це невідкладний стан, що вимагає від лікаря швидкої та цілеспрямованої дії. Успіх лікаря залежать від своєчасного визначення специфіки отруєння та застосування відповідного лікування.

За останні десятиліття в світі накопичений величезний практичний досвід з діагностики та лікування отруєнь, що знайшло відображення у фундаментальних працях науковців [1-5]. Детально описані аспекти діагностики і лікування отруєнь, спричинених зловживанням наркотиків та ліків [6-12], отруєнь, що виникли внаслідок токсичної дії зоотоксинів та харчових продуктів [13-16]. Багато корисної інформації клінічні токсикологи отримали від досліджень, що здійснювалися в сфері промислової токсикології, зокрема що стосується вибіркового токсичних ефектів і формування органотоксичності [17-20]. Величезний прорив за останні 30 років здійснено у напрямі доступності складних хіміко-аналітичних досліджень для сфери клінічної токсикології, зокрема в питаннях ідентифікації наркотиків, їх прекурсорів і біологічних отрут [21-25].

Процес встановлення токсикологічного діагнозу завжди починається з ретельного збору токсикологічного анамнезу, так предмети в оточенні хворого та анамнез життя можуть вказувати на факт і характер отруєння. На ранньому госпітальному етапі важливим є визначення групи, до якої належить отрута та, за можливістю її концентрацію в біологічних матеріалах пацієнта. З клінічної точки зору, визначення групи і ідентифікація токсиканту, при підозрі на отруєння відіграє значну і першочергову роль у формуванні лікувальної стратегії.

Вплив наркотиків і токсинів є поширеною причиною надзвичайних ситуацій у пацієнтів, які потрапляють у

відділення невідкладної допомоги. В екстреній медицині завжди існує потреба у прийнятті швидких рішень і завжди існує брак достовірної інформації, що підтверджує ці рішення. Особливо це стосується хворих у нетверезому стані.

Асортимент можливих отрут дуже різноманітний і включає наркотики (легальні та заборонені наркотики), побутові засоби та хімікати будь-якого виду, косметичку, пестициди, інсектициди та родентициди, а також рослинні та тваринні отрути. Найчастіше запити, що надходять до інформаційних центрів США та країн ЄС з питань отруєння, стосуються як дорослих, так і дітей, пов'язані з отруєнням фармацевтичними препаратами [26-27]. Що стосується дітей, то також є повідомлення про отруєння рослинами родини пасльонових. Наприклад, Центр інформації про отрути в Мюнхені інформує про наступну структуру отруєнь: 25,6% - ліки, 15,5% - споживчі товари (косметика, предмети побуту тощо), 14,1% - рослинні отрути, 9,1% - хімічні речовини, 7,9% - токсини тварин, 6,8% - продукти харчування, 6,2% - наркотики, 5,5% - пестициди, 3,9% - розчинники, 2,7% - токсичні газі, 2,1% - миючі засоби. За підрахунками, Німеччина щорічно лікує від отруєнь понад 200 тис. стаціонарних пацієнтів, що дорівнює кількості пацієнтів, які лікувалися у Німеччині від гострого інфаркту міокарда. На жаль, згідно з МКБ-10 S00-T98 травми, отруєння та деякі інші наслідки дії зовнішніх факторів об'єднані в один розділ, що заважає здійсненню їх моніторингу [30].

Більшість інтоксикацій у дорослих в Україні викликані алкоголем та ліками або їх комбінацією (див. діаграму). Серед ліків, снодійні, заспокійливі, психіатричні ліки та анальгетики є найбільш поширеними в структурі отруєнь.

За даними багатьох токсикологічних центрів третина випадків отруєнь у дорослих викликані спробою самогубства переважно серед осіб віком 18-40 років. Приблизно на такому ж рівні реєструються випадки отруєнь наркотиками (передозування).

У дітей, особливо в період від немовлят до шести років життя, отруєння майже завжди є наслідком нещасного випадку; через меншу дозу отрути їх стан зазвичай протікає легше. До інших, не таких поширених, причин отруєння можна віднести побічну дію ліків, випадки не навмисного передозування медикаментів, випадкові отруєння. Діти шкільного віку до 14 років також є найчастішими жертвами випадкових отруєнь.

Лікування отруєнь у пацієнтів будь-якого віку складається з наступного:

- визначення необхідності проведення реанімаційних заходів;
- підтвердження діагнозу отруєння шляхом ідентифікації отрути;
- застосування заходів з попередження /мінімізації токсичного впливу отрути на функції органів і систем;
- прогнозування і попередження небезпечних для здоров'я наслідків отруєння.

Підходи до лікування отруєнь суттєво змінилися за останнє десятиліття, наприклад зменшується активність в напрямі застосування методів екстракорпоральної детоксикації, натомість широко використовуються антидоти.

В різних токсикологічних школах оцінка тяжкості пацієнта (отруєння) здійснюється за допомогою різноманітних шкал бальної оцінки, наприклад:

- SAPS I-III (Simplified Acute Physiology Score),
- APACHE I-IV (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation),
- MPM I-III (Mortality Probability Models),
- MODS (Multiple Organ Dysfunction Score),
- SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment),
- GCS (Glasgow Coma Score),
- PSS (Poisoning Severity Score).

На наш погляд найбільш пристосованою до оцінки пацієнта з отруєннями є широко відома шкала Перссона - Poisoning Severity Score (Persson et al., 1998) (див. таблицю).

Методи аналізу отруєнь

Починаючи з 1940-х і 1950-х років, аналітична токсикологія зазнала швидкого технічного розвитку, зумовленого спектроскопією та тонкошаровою хроматографією. Необхідно збереження доказів (зразків біологічного матеріалу) для будь-якого підозрілого випадку отруєння, тому відповідний матеріал повинен бути збережений як доказ. Токсикологічний аналіз допомагає виявити отрути і таким чином забезпечити верифікацію діагнозу та здійснити оцінку подальшого перебігу отруєння.

Найпоширеніші зразки: зразки сечі (10 мл) та сироватки чи плазми (щонайменше 3 мл) та, можливо, блювотні маси, їжу та залишки грибів, порожні коробки від ліків, шприци

та інші предмети, пов'язані з отруєнням. Відібраний зразок біологічного матеріалу має бути зареєстрований відповідним чином, що зазначає тип матеріалу, час забору зразків та унікальний ідентифікаційний номер пацієнта. Якщо пацієнту потрібен антидот, перед введенням антидоту слід взяти зразки крові та сечі, оскільки це може впливати на результат аналітичних досліджень, антидот може перешкоджати визначенню характеристик отрути як хімічної речовини.

Аналіз вмісту шлунку проводиться лише при судово-медичній токсикологічній експертизі та не рекомендується для застосування у клінічних токсикологічних лабораторіях. Також, лише в особливих випадках отруєнь у новонароджених використовують зразки такого матеріалу як меконій.

Процедура скринінгу наркотиків є найбільш затребуваною в токсикологічних відділеннях. Для виявлення ліків у сечі методом імуноферментного аналізу застосовують групові (наприклад – опіоїди) та специфічні (наприклад – метадон) дослідження, тест-смужки та апаратні методи (мас-спектрометрія).

Однак, групові дослідження завжди мають ризик перехресної реакції, що може призвести до несподіваних, часто хибно позитивних результатів. Визначення позитивного/негативного визначається на основі відповідного граничного значення. Поріг для кожного методу, або тест-системи може бути досить різним.

Існують три проблемні області імунологічних тестів на ліки, які ще належно вирішуються: залежність граничних значень від поставленої проблеми, рівномірне використання таких граничних значень, перехресна реакція та виявлення кон'югованих метаболітів. Специфічні імунні тести на конкретні речовини (героїн, канабіноїди, метадон або метаболіту (EDDP), кокаїн тощо) слід розглядати як попередні, поки вони не будуть підтверджені хроматографічними методами або мас-спектрометрією. Залишки зразків після аналізу повинні зберігатися належним чином і безпечно протягом певного періоду часу.

Клінічні стратегії

Клінічний підхід до пацієнта з отруєнням починається з аналізу зовнішніх обставин та визначення токсичних синдромів - токсидромів. Очікування клінічного токсиколога полягає в тому, що аналітичні методи виявляють токсини, що підтверджує або виключає отруєння та опосередковано може

вказувати на ступінь тяжкості і допомагає у подальшому лікуванні та визначенні прогнозу отруєння.

Термін «токсикологічний скринінг» (перевірка на наркотики) дуже вводить в оману, оскільки в кінцевому підсумку передбачає скринінг на всі мислимі і немислимі речовини, що, як правило, неможливо виконати. Тому такого підходу слід уникати.

Більше половини всіх випадків гострих отруєнь на сьогоднішній день пов'язано зі змішаними інтоксикаціями, діагноз та прогноз яких щодо перебігу отруєння навряд чи можливо визначити однозначно. В таких випадках керуватися залишається лише клінічними аспектами, особливо, якщо виявлення отрути аналітичними методами є неможливим. Слід також врахувати, що гостра інтоксикація спочатку може маскуватися та проявлятися згодом у відтермінованих ефектах.

Відеалі токсикологічні лабораторні дослідження слід провести у всіх випадках отруєння та для всіх захворювань, де отруєння не може бути виключене, як причина захворювання. Особливо це стосується захворювань з неврологічними, метаболічними чи ендокринологічними порушеннями.

Важливе значення мають токсикологічні дослідження отруєнь, яким передує безсимптомний інтервал до початку незворотного ураження органів (наприклад, інтоксикація парацетамолом, метанолом, металами, грибними токсинами). Однак у цих випадках специфічну терапію зазвичай слід розпочинати, як тільки є підозра, до того, як будуть відомі результати токсикологічних досліджень. В подальшому терапія може бути змінена в залежності від результатів токсикологічних досліджень.

Крім того, токсикологічний аналіз повинен бути обов'язковим для всіх випадків отруєнь, при яких ефективні методи екстракорпоральної детоксикації (етиленгліколь, метанол, пестициди, хлоровані вуглеводні, ароматичні вуглеводні та ін.). Виконуючи процедуру екстракорпоральної дезінтоксикації, необхідно визначати рівні концентрації отрути в крові до- і через розумні проміжки часу протягом процедури детоксикації, а також після процедури і приблизно через чотири години після її завершення. Це дозволяє контролювати кінетику виведення шкідливих речовин із плазми та допомагає визначити оптимальну тривалість процедури екстракорпоральної терапії.

Вимірюючи концентрацію отрути приблизно через чотири години після припинення терапії, можна виявити явище повторного підвищення концентрації отрути (наприклад фосфорорганічного пестициду) внаслідок її перерозподілу між рідинними просторами і тканинами організму.

Клінічна токсикологічна інтерпретація

Під час клінічної інтерпретації токсикологічних даних завжди потрібно застосовувати принцип диференціальної діагностики.

По-перше, слід уточнити, чи перебуває пацієнт у нетверезому стані, або під дією ліків, що призначені лікарем.

Одним із прикладів є виявлення саліцилової кислоти у пацієнта, який потрапив до приймального відділення в коматозному стані, але напередодні через раптовий головний біль, спричинений субарахноїдальною кровотечею, прийняв терапевтичну дозу знеболювальних засобів. В такому випадку кількісне визначення речовини полегшує діагностику.

Також слід уточнити, чи можна пояснити наявний комплекс симптомів насамперед інтоксикацією чи вторинними ускладненнями, наприклад, викликаними гіпоксією, що значно змінює клінічну картину.

Щоб відповісти на ці питання, знання історії хвороби пацієнта, результати клінічного огляду, кількісний аналіз отруйних речовин, клініко-хімічні дослідження, неврологічне спостереження і, можливо, інструментальні тести, такі як електрокардіографія, комп'ютерна або ЯМР томографія черепа або коронароангіографія можуть суттєво допомогти.

Важка інтоксикація часто може призвести до метаболічного та ендокринного дисбалансу або порушень згортання крові, що переважно може сформувати подальшу клінічну картину.

Потрібно детально розглянути наступні моменти:

- з точки зору диференціальної діагностики, які захворювання могли б обумовити наявні симптоми?
- чи існує патологія нервової системи або внутрішніх органів разом з отруєнням?
- чи можуть токсини чи їх метаболіти чи інше захворювання вплинути на токсикокінетику (наприклад, уповільнення дії шлунково-кишкового тракту у поєднанні з антихолінергічними засобами)?
- чи відповідає клінічна картина профілю впливу виявлені речовини?

- чи впливає на метаболізм шок, печінкова або ниркова недостатність?
- чи є у випадку змішаних інтоксикацій можливість взаємодії (антагонізм, синергізм) з виявленими речовинами, які слід враховувати?
- чи впливає генетичний поліморфізм на фармакокінетику/токсикокінетику?
- чи впливає індукція ферментів на фармакокінетику/токсикокінетику?
- чи існує ризик тривалих наслідків?
- які терапевтичні наслідки (наприклад, антидотна терапія, посилене виведення отрути) впливають на результати токсикологічного аналізу?

Клінічні висновки лікаря ґрунтуються на токсиколого-аналітичних даних і клінічних симптомах пацієнта. Іноді лабораторні та клінічні дані не збігаються. Наприклад, це може мати місце на ранній стадії інтоксикації речовинами, що призводять до клінічних симптомів (наприклад, отруєння парацетамолом) з деякою затримкою, або в пізній фазі, коли вже відбулися незворотні пошкодження та речовина виводився (наприклад, отруєння СО). У таких випадках важливо, щоб усі можливі причини розбіжності між клінічними та лабораторними результатами лікар і аналітик обговорили разом.

Важливість інформаційних центрів

Інформаційні центри щодо отрут можуть надати важливу допомогу у терапевтичних висновках, зроблених на основі токсикологічних та клінічних даних. Вони можуть надати діагностичні рекомендації, оцінити ризик отруєння, дати рекомендації щодо лікування та задокументувати всі випадки. Як правило, під час консультацій можна отримати доступ до понад 1000 стандартних операційних процедур та баз даних (Poisindex, Toxbase, Toxinfo, GIZINDEX) та великої бібліотеки спеціалізованої літератури. Принаймні у всіх неоднозначних випадках, а особливо у випадках отруєння рідкісними токсичними речовинами, слід звернутися до інформаційних центрів для отримання додаткової інформації.

Висновки клініцистів та аналітиків можуть сприяти покращенню цих наборів даних, особливо у порівнянні з іншими випадками (поперечна інтерпретація). Особливо у

випадках інтоксикації, що включає рідкісні токсини, ретельна критична документація та розповсюдження досвіду можуть бути дуже корисними для лікування інших випадків отруєння. Інформаційні центри про отрути можуть забезпечити значну підтримку спеціалізованим лабораторіям шляхом надання місцевих епідеміологічних даних, шляхом їх інформаційної політики та інформації про відповідні методи та процедури тестування.

Коротка характеристика основних отрут

Отруєння седативними засобами. Інтоксикація снодійними засобами спостерігається при спробах самогубства або випадкових інтоксикаціях серед наркозалежних. Найчастіше такі випадки пов'язані з інтоксикацією бензодіазепінами, фенотіазинами, барбітуратами. Клінічна картина інтоксикації зазвичай характеризується їх депресивним впливом на центральну нервову систему. Залежно від дози у пацієнта розвиваються порушення свідомості, починаючи від сонливості і закінчуючи реакційною комою. У важких випадках інтоксикації бензодіазепінами, особливо у поєднанні з алкоголем, у пацієнта може розвинутися дихальна недостатність, що потребує штучної вентиляції легень у поєднанні з гіпотензією, що вимагає введення катехоламінів. Навпаки, інтоксикація димедролом також призводить до седації, але переважає симптоматика антихолінергічного синдрому з вираженим психомоторним збудженням у поєднанні з сильною моторною активністю та появою зорових галюцинацій. У разі серйозної інтоксикації димедролом ці проблеми також можуть прогресувати до збудженої коми з судомами мозку. До загальної клінічної картини інтоксикації димедролом необхідна додати периферичні антихолінергічні симптоми, такі як тахікардія, гіпертонія, мідріаз та сухість шкіри та слизових оболонок. Терапевтичні втручання мають бути зосереджені, перш за все, на стабілізації життєво важливих показників. При недостатньому спонтанному диханні потрібна ендотрахеальна інтубація з наступною ШВЛ. Гіпотонію у зв'язку з важкою інтоксикацією барбітуратами спочатку лікують, даючи пацієнту інфузійні розчини, а якщо це не допомагає, внутрішньовенно вводять дофамін.

Існують специфічні антидоти для бензодіазепінів (флумазеніл) та димедролу (саліцилат фізостигміну). Початкова

доза флумазенілу для дітей становить 0,01 мг/кг (до 0,2 мг); дорослим вводять початкову дозу флумазенілу 0,2 мг. Однак антагонізуючий ефект триває лише короткий час, тому ін'єкцію зазвичай повторюють або замінюють постійною інфузією з флумазенілом.

Для специфічної терапії антихолінергічного синдрому в разі інтоксикації димедролом призначають саліцилат фізостигміну. Доза для дітей становить 0,02-0,06 мг/кг (максимум 0,5 мг), дорослим зазвичай дають 2 мг фізостигміну саліцилату.

Найпоширеніші ускладнення при інтоксикаціях барбітуратами є аспірація та формування компартмент-синдрому. У пацієнтів, що мають залежність від бензодіазепінів, та у випадках змішаної інтоксикації за участю бензодіазепінів та антихолінергічно діючих препаратів (трициклічні антидепресанти, димедрол), антидотна терапія з флумазенілом може спровокувати судому і набряк головного мозку.

Вищеописані заспокійливі засоби виявляються за допомогою токсикологічного скринінгу за списком «загальних невідомих отрут» і за необхідності можуть бути кількісно визначені в крові.

Отруєння трициклічними антидепресантами

Ліки, що використовуються у психіатрії часто застосовуються при спробі самогубства. Серед них трициклічні антидепресанти (ТЦА) відіграють, безумовно, найбільшу роль. Інтоксикація ТЦА впливає насамперед на центральну нервову систему, серцево-судинну систему та вегетативну нервову систему.

Вплив на центральну нервову систему спочатку подібний до симптомів інтоксикації барбітуратами і може коливатися від сонливості до реактивної коми. Вирішальне значення для подальшого перебігу інтоксикації ТЦА має кардіотоксична дія трициклічних антидепресантів. ТЦА в основному призводить до інгібування швидкого надходження натрію в міокард, що призводить до затримки деполяризації клітинної мембрани міокарда. На ЕКГ ці зміни спочатку призводять до розширення комплексу QRS і до його подовження часу QT. У випадках тяжкої інтоксикації ТЦА це порушення провідності стимулює викликає надшлуночкові та шлуночкові аритмії, які за відсутності адекватної терапії можуть з часом призвести до шлуночкової тахікардії та фібриляції шлуночків. Незалежно від цих аритмій, при тяжких інтоксикаціях ТЦА скорочувальна здатність міокарда також знижується, що супроводжується

іноді критичним зниженням артеріального тиску. Нарешті, клінічна картина інтоксикації ТЦА також включає вплив на вегетативну нервову систему у зв'язку з антихолінергічним токсиндромом. Центральний антихолінергічний ефект проявляється у галюцинаціях, церебральних судомах та виникненні збудження і коми. Периферичні антихолінергічні симптоми включають тахікардію, мідріаз, а також сухість шкіри та слизових оболонок. Лікування тяжкої інтоксикації ТЦА зосереджується спочатку на стабілізації життєво важливих параметрів, при цьому лікування серцевих аритмій має першочергове значення. Експериментальна терапія антиаритмічними засобами класів IA та IC може бути фатальною для пацієнта. Подібно до ТЦА, антиаритміки класів IA та IC також сприяють пригніченню швидкого припливу натрію в клітинну мембрану міокарда, тобто антиаритмічні засоби фактично збільшують кардіотоксичний ефект ТЦА. Що стосується специфічної медикаментозної терапії серцево-судинних аритмій, то застосування 1–2 ммоль/кг бікарбонату натрію виявилось корисним для ініціювання прискореної реактивації швидких натрієвих каналів, а також посилення зв'язування ТЦА з білками (побічний ефект: гіпокаліємія). Терапевтичне випробування з фізостигміном саліцилатом, який може зменшити частоту серцевих скорочень і сприятливо вплинути на інгібування швидкого припливу натрію, пов'язане з ТЦА, є досить ризикованим, особливо коли аритмія, спричинена ТЦА, вже набула характеру брадикардії. Тоді можливе подальше зниження частоти серцевих скорочень, що може призвести до асистолії. Трициклічні антидепресанти можна виявити у сироватці крові/плазмі за допомогою групових імунохімічних тестів. Лише якщо точно відомі проковтнута речовина та імунохімічна перехресна реакція, можна надати приблизну оцінку концентрації у плазмі. Але це стосується лише традиційних трициклічних антидепресантів (амітриптиліну, нортриптиліну, докsepіну та іміпраміну). Імунохімічний результат приблизно відповідає сумі концентрацій відповідної лікарської речовини та її метаболітів (наприклад, амітриптиліну плюс нортриптиліну). Хроматографічне визначення окремих речовин, наприклад, за допомогою комерційно доступних наборів високоефективної рідинної хроматографії є більш надійним методом.

Отруєння парацетамолом

Парацетамол (ацетамінофен) є дуже часто використовуваним анальгетиком. У разі передозування від 200 мг/кг, тобто у дорослих від 10 г парацетамолу, може виникнути фульмінантний і небезпечний для життя гепатонекроз. Це викликано метаболічною активацією, каталізованою цитохромом P450, що створює високореактивний метаболіт (N-ацетил-п-бензохінонін). Цей метаболіт також утворюється під час прийому терапевтичних доз, але потім негайно інактивується шляхом реакції з глутатіоном. Однак у разі інтоксикації парацетамолом детоксикаційна здатність може бути перевищена. Ацетилцистеїн є дуже ефективним антидотом, який може швидко поповнити виснажений організмом глутатіон. Введення антидоту, безумовно, є успішним при лікуванні отруєння парацетамолом, якщо воно вводиться протягом перших 10 годин після прийому всередину. Гепатотоксична дія парацетамолу починається із затримкою приблизно 24 години, тому аналіз плазми/сироватки має вирішальне значення для підозри на інтоксикацію парацетамолом. Такий аналіз можна проводити імунохімічними методами (ті ж методи, що і для терапевтичного моніторингу лікарських засобів). При підозрі на отруєння парацетамолом у дорослої людини рекомендується такий підхід: відбір зразків крові для визначення парацетамолу; протромбіновий час та/або швидкий тест (INR), ALT, AST, креатинін, білірубін, гази крові; негайно розпочніть антидотну терапію (N-ацетилцистеїн на інфузію); лікування антидотом може бути припинено, якщо концентрація парацетамолу нижче порога лікування. В іншому випадку продовжуйте антидотну терапію більше 20 годин, а потім повторіть вищевказані аналізи крові. Якщо у пацієнта немає симптомів, а результати аналізів непомітні, можна припустити, що ризик для пацієнта буде дуже малим, якщо він взагалі буде. Навіть після більш ніж 15 годин між прийомом і початком антидотної терапії виживаність при важкій інтоксикації парацетамолом все ще краща, ніж була б без антидоту, і майже така ж, як у випадку трансплантації печінки (60%). З точки зору прогнозу, протромбіновий час до 80 с вважається сприятливим; швидкість виживання висока до 120 с, але лише 20% протягом 120 с і вище. Особливо у дітей перед будь-яким введенням антидоту завжди слід вимірювати концентрацію парацетамолу, щоб застосування антидоту могло бути підтверджено з медичної точки зору.

Отруєння антиаритмічними засобами

Типовими ускладненнями інтоксикації антиаритмічними засобами є гіпотонія та важкі порушення серцевого ритму, які можуть проявлятися вже на ранніх стадіях отруєння. Більш того, більшість із цих аритмій не слід лікувати звичайними антиаритміками. Раннє виявлення, діагностична класифікація, а також цілеспрямована терапія цих аритмій незамінні для успішного лікування пацієнтів з антиаритмічною інтоксикацією. Більшість антиаритмічних засобів можна виявити в сечі за допомогою методів імунохроматографічного аналізу; кількісна оцінка вимагає спеціальних методів.

Отруєння продуктами горіння

Загалом, димові гази - це неоднорідна суміш речовин. Його склад залежить від спаленого матеріалу, температури та надходження кисню. Провідними речовинами є окис вуглецю, ціаністий водень, хлорид водню та формальдегід. Під час горіння можуть виникати також інші подразнюючі гази, такі як азотисті гази, діоксид сірки, акролеїн, фосген, аміак або фтористий водень. Вплив чадного газу визначається утворенням COHb; HCN виявляється у повітрі, що видихається, і в крові (спеціальний тест з трубкою для виявлення газу).

Отруєння ФОС

Фосфорорганічні інсектициди використовуються як інсектициди, найпоширенішими продуктами яких є етилпаратіон (E-605), оксидеметон метил та диметоат. Хоча ФОС легко всмоктуються при вдиханні та через шкіру, але серйозне загрозове для життя отруєння спостерігається лише у випадках, коли токсини потрапляють всередину (важливий виняток: отруєння нервово-паралітичними газами). ФОС інгібують ацетилхолінестеразу (АХЕ), яка створює надлишок ацетилхоліну в синапсах вегетативної та центральної нервової системи, а також у ділянці нервово-м'язової кінцевої пластини. У лабораторних тестах сильно знижений рівень АХЕ у плазмі крові є хорошим показником впливу ФОС. Вимірювання АХЕ в еритроцитах необхідно для перевірки реактивації ферменту, викликаної антидотом (терапія атропіном та оксимами). Виявлення речовини вимагає спеціальних процедур. Лікування поділяється на первинну медичну допомогу шляхом стабілізації життєво важливих показників, антидотна терапія, видалення отрути, інтенсивна стаціонарна терапія з продовженням антидотної терапії (атропін) та лікування на основі симптомів

порушених функцій органів. Атропін може бути доповнений подальшою специфічною терапією (оксимотерапія). Хоча атропін конкурентно пригнічує дію ацетилхоліну на мускаринові рецептори, він не впливає на нікотинові рецептори на моторній кінці пластини. Оксими, однак, є протиотрутою причинно-наслідкової дії, яка передбачає повторну активацію інгібованого АХЕ. Але повторна активація можлива лише до тих пір, поки АХЕ не пригнічується безповоротно. Цей процес, також відомий як «старіння», функціонує з різною швидкістю, залежно від хімічної будови фосфорорганічної кислоти. Період напіврозпаду цього «старіння» становить кілька хвилин для бойового агента Зомана, кілька годин для оксидеметонметилу та кілька днів для паратіону. Тому вирішальне значення для успіху терапії полягає в тому, що оксимотерапію слід починати якомога раніше. Терапію слід продовжувати до тих пір, поки або інгібуюча активність не зникне у сироватці крові, тобто рівень плазмової холінестерази знову не підвищиться, або поки не відбудеться старіння еритроцитарного АХЕ та, отже, нервово-м'язова функція продовжує погіршуватися, незважаючи на терапію оксимом. Основними показаннями до оксимотерапії є інтоксикації діетилалкілфосфатами.

Отруєння дикорослими грибами

Випадкове вживання отруйних дикорослих лісових грибів (аманітальний мухомор, біла поганка) призводить до виникнення так званого фалокідного синдрому і є найчастішою причиною смертельного отруєння грибами. Амаatokсини можна виявити в сечі за допомогою імуноферментного аналізу. Щоденне визначення креатиніну з третього дня отруєння дозволяють прогнозувати перебіг отруєння: пацієнти з низькою елімінацією токсинів (<25%) і одночасним зростанням креатиніну > 1,2 мг/дл повинні готуватися до трансплантації печінки; тоді як пацієнти зі швидкою елімінацією (≥25%) та креатиніном ≤1,2 мг/дл точно не потребують трансплантації печінки.

Отруєння метанолом і етиленгліколем

Метанол та етиленгліколь утворюють високотоксичні метаболіти. Тому ці речовини слід виявляти аналітичними методами у надзвичайних ситуаціях, що часто є неможливим. Крім того, доказ метаболічного ацидозу з осмотичною щільністю (метанол) або кристалами дигідрату оксалату кальцію або у випадку етиленгліколю з сечею флуоресценція від додаткових

флуоресцентних барвників у продуктах проти замерзання може бути забезпечена значними втратами чутливості та специфічності.

Отруєння ціанідами

Лікар невідкладної медичної допомоги на підставі обставин та клінічних досліджень повинен вирішити, чи є доцільним антидотне лікування. Рекомендується зберігати зразки крові для подальшого аналізу на ціаніди. Аналіз артеріальної та венозної крові може допомогти у незрозумілій ситуації для прийняття рішень. Низьке використання кисню тканинами з молочнокислим ацидозом може свідчити про більш важку інтоксикацію ціанідами.

Отруєння наркотичними засобами

Контекст наркозалежності зазвичай передбачає випадкове передозування, але дуже важко відрізнити випадковий або парасуїцидний/суїцидальний прийом наркотиків. Більшість із цих передозувань спостерігається у пацієнтів з вираженим політоксикоманічним зловживанням наркотиками, при цьому вживається не тільки один вид препарату, але кілька різних препаратів. Найпоширеніші види, які в даний час включають героїн, метадон, бензодіазепіни, алкоголь, усі вони мають седативну дію на центральну нервову систему. Іноді ці препарати також поєднують з речовинами, що стимулюють центральну нервову систему, такими як кокаїн або амфетаміни. Однак галюциногенні препарати, такі як ЛСД та гриби, мають менше значення у надзвичайних станах з наркотиками.

Героїн. Основні симптоми героїнової інтоксикації коливаються від порушення свідомості (сонливість до глибокої коми) до пригнічення дихання та міозу. При недостатньому спонтанному диханні пацієнтів інтубують і провітрюють у первинній медичній допомозі та вводять внутрішньовенну канюлю. Ускладнення зазвичай виникають лише при введенні антагоніста опіатів налоксону додатково або замість інтубації, тому що хворий, що має залежність від героїну, не тільки швидко прокидається, але й тому, що у нього розвивається синдром раптової абстиненції (стан збудження, що включає, наприклад, блювоту з відповідно високим ризиком легеневого аспірація, опір необхідній госпіталізації). Пацієнта можна безпечно доставити в лікарню тільки після седації, наприклад, з бензодіазепінами.

Амфетаміни або кокаїном. Основні ефекти цих препаратів проявляються на центральній нервовій системі та серцево

-судинній системі. Що стосується центральної нервової системи, то спрацьовує стан психомоторного збудження, яке може прогресувати зі збільшенням тяжкості, до збудженої коми з судомами мозку. Також неодноразово повідомлялося про субарахноїдальні крововиливи. Що стосується серцево-судинної системи, перша ознака - підвищення артеріального тиску і частоти серцевих скорочень. У важких випадках інтоксикації також можуть виникнути шлуночкові аритмії, проблеми з ангіною та, хоча лише в окремих випадках, інфаркт міокарда. Лікування такого отруєння спочатку зосереджено на стабілізації життєво важливих показників. Діазепам - препарат першого вибору для заспокоєння пацієнта. Коли у пацієнта виникає сильне збудження з повторюваними судомами мозку, може бути показано лікування міорелаксантами. Якщо серцево-судинні симптоми не можна лікувати в достатній мірі з діазепамом можна вводити урапідил або нітрати.

У разі інтоксикації кокаїном застосування блокаторів бета-рецепторів взагалі не рекомендується, оскільки це може спровокувати надмірну стимуляцію альфа-рецепторів з подальшим посиленням звуження судин, посилюючи таким чином симптоми отруєння. Крім того, при лікуванні аритмій, викликаних кокаїном, лідокаїн слід застосовувати лише з обережністю, оскільки він ще більше знижує поріг церебрального збудження, який уже знижений кокаїном.

Комбіновані отруєння лікарськими засобами. Такі отруєння дуже поширені, і можуть становити значну проблему як для первинної медичної допомоги, так і для транспортування пацієнтів. Дуже поширеною змішаною інтоксикацією у політоксикоманів є інтоксикація, спричинена героїном, метадоном, бензодіазепінами та алкоголем, що супроводжується втратою свідомості. Якщо пацієнт із залежною від опіоїдів зі змішаною інтоксикацією отримує лікування налоксоном, у рамках антидотної терапії, у нього розвивається гострий синдром відміни, який також завжди небезпечний (блювання). В випадку порушення свідомості, яке викликано одночасним прийомом бензодіазепінів та алкоголю, лікування налоксоном не допомагає.

Іншою, все більш поширеною інтоксикацією наркотиків, яка останнім часом виявляється у політоксикоманів, є змішане вживання героїну та кокаїну. Для посилення бажаного ейфоричного ефекту споживаються відносно високі дози, не викликаючи серйозних побічних ефектів, оскільки побічні дії

героїну та кокаїну на центральну нервову систему принаймні частково компенсують один одного. Якщо такому пацієнту в контексті надання первинної медичної допомоги вводити налоксон, седативна дія героїну на центральну нервову систему скасовується, що призводить до надмірної реакції на кокаїн. Далі це може значно ускладнитися симптомами важкої інтоксикації кокаїном, такими як судоми головного мозку, неконтрольована гіпертензія або серцеві аритмії. Подібний результат можна спостерігати, якщо пацієнту, який змішав кокаїн і бензодіазепіни, давали флумазеніл.

Висновки

Отруєння залишаються актуальною проблемою клінічної медицини. Незважаючи на значний прогрес який відбувся в останні десятиліття в сфері аналітичної токсикології, визначення отруйних речовин в біологічному середовищі пацієнтів залишається суттєвою проблемою. Клінічна діагностика у переважній кількості випадків ґрунтується на визначення токсичних синдромів та оцінці стану функціональних систем.

Список використаної літератури:

1. Метью, Дж. Эленхорн. Медицинская токсикология. Диагностика и лечение отравлений у человека. В 2 томах (комплект) / Метью Дж. Эленхорн. М.: Медицина, 2012. 722 с.
2. Медицинская токсикология. Национальное руководство (+ CD-ROM). М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 952 с.
3. Barile's Clinical Toxicology Principles and Mechanisms By Frank A. Barile. CRC Press, 2019. 622 Pp.
4. Principles Of Clinical Toxicology By Thomas A. Gossel. 3rd Edition. CRC Press, 2019. 464 Pp.
5. Clinical Toxicology. Marsha D. Ford, Kathleen Delaney, Timothy B. Erickson. Saunders, 2001. 1138 Pp.
6. Лудевиг Р., Лос К. Острые отравления. М.: Медицина, 2016. - 560 с.
7. Маркова И.В., Афанасьев В.В., Цыбульский Э.К. Клиническая токсикология детей и подростков. Учебник в 2-х томах, Спб «Интермедика», 1998 г, 1999 г.
8. Острые отравления лекарственными средствами и наркотическими веществами. Часть 1. М.: ЭЛБИ-СПб, 2013. 448 с.
9. Острые отравления этанолом и его суррогатами / Под редакцией Ю.Ю. Бонитенко. Москва: Мир, 2015. 224 с.

10. Луис Дж. Линг и др. Секреты токсикологии. Москва: Машиностроение, 2013. 378 с.
11. Ранняя диагностика действия токсических веществ на организм. М.: Институт экспериментальной и клинической медицины Министерства здравоохранения Эстонской ССР, 2016. 146 с.
12. Неотложная терапия острых отравлений и эндотоксикозов. Справочник / Под редакцией Е.А. Лужникова. М.: Медицинское информационное агентство, 2013. 472 с.
13. Эйхлер В. Яды в нашей пище. М.: Мир, 2016. 192 с.
14. Трахтенберг И.М., Белоусов А.А. Яды. Популярная энциклопедия (подарочное издание). Москва: Мир, 2011. 640 с.
15. Орлов Б.Н., Гелашвили Д.Б. Зоотоксикология. Ядовитые животные и их яды. Москва: Гостехиздат, 2016. 280 с.
16. Орлов Н.И. Пищевые отравления и их профилактика. Москва: РГГУ, 2013. 20 с.
17. Альберт Э. Избирательная токсичность. М.: Мир, 2013. 432 с.
18. Прикладная токсикология, №1, 2011. М.: Велт, 2011. 523 с.
19. Прикладная токсикология, №3, 2011. М.: Велт, 2011. 917 с.
20. Прикладная токсикология, №4, 2011. М.: Велт, 2011. 426 с.
21. Аналитическая токсикология: учеб. для студентов заведений высш. образования / С.В. Баюрка, В.С. Бондар, С.И. Мерзлякин [и др.]. Харьков: НФаУ: Золотые страницы, 2019. 443 с.
22. Савчук С.А., Григорьев А.М. Хромато-масс-спектрометрический анализ в наркологической и токсикологической практике. М.: Ленанд, 2013. 228 с.
23. Токсикологическая химия. Метаболизм и анализ токсикантов (+ CD-ROM) / Под редакцией Н.И. Калетиной. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. 598 с.
24. Токсикологическая химия: учебник / под ред. Т.В. Плетеневой. – 2-е изд., испр. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. 512 с.
25. Вергейчик Т.Х. Токсикологическая химия: учебник / под ред. Е.Н. Вергейчик. М.: МЕД пресс-информ, 2009. 400 с.
26. The American Academy of Clinical Toxicology (AACT). Electronic resource. URL: <https://www.clintox.org/>
27. American Association of Poison Control Centers. Electronic resource. URL: <https://aapcc.org/>

28. International Union of Toxicology (IUTOX). Electronic resource. URL: <https://www.iutox.org/index.asp>

29. British Toxicology Society (BTS). Electronic resource. URL: <https://www.thebts.org/>

30. Links to Poison Centers and Clinical Toxicologists all over the World. Electronic resource. URL: <https://www.eapcct.org/index.php?page=links>

Шкала оцінки ступеню тяжкості гострого отруєння
(підготовлено на основі Poisoning Severity Score(Persson et al., 1998))

Функціональні системи	1 бал – мінімальні симптоми, тимчасові, що самостійно проходять	2 бали – виражені або тривалі симптоми інтоксикації	3 бали – загрозливі для життя симптоми
ШКТ	блювання, діарея, біль; подразнення слизових оболонок, опіки 1 ст., мінімальна ульceraція порожнини рота; при ФГДС: еритема, набряк	багаторазове або безперервне блювання, діарея, біль, ілеус; опіки 1 ст., розташовані у великих судин, опіки 2-3 ст.	масивна кровотеча, перфорація стінки по ходу ШКТ; поширені опіки 2-3 ст.; гостра дисфагія; при ФГДС: трансмуральна ульceraція, кругові ураження, перфорації
Дихання	роздрагування, кашель, задишка, бронхоспазм; на рентгенограмі ОГК відсутність або мінімально виражені ознаки ураження	постійний кашель, бронхоспазм, задишка, стридор, гіпоксемія, що вимагає оксигенотерапії; на рентгенограмі: виражені ураження легеневої тканини	обструкція дихальних шляхів, набряк надгортаника, набряк легень, РДС, пневмонія, пневмоторакс, виражена дихальна недостатність; на рентгенограмі: виражені ураження легеневої тканини
Нервова система	сонливість, запаморочення, дзвін у вухах, атаксія; занепокоєння, помірні екстрапірамідні порушення; прояви антихолінергічного або холінергічного синдрому; парестезії; зорові, слухові порушення.	сплутана свідомість, збудження, галюцинації, делірії; сонно-кома (реакція на біль збережена); брадикардное, епізодичне; епізоди судом (генералізованих або локалізованих); виражені екстрапірамідні розлади; виражені антихолінергічні або холінергічні синдроми; зміна тону м'язів, що не впливають на дихання та гемодинаміку; зорові та слухові порушення	глибока кома (порушення больової чутливості); пригнічення дихання, гостра дихальна недостатність; виражене збудження (інтоксикаційний психоз); генералізований судомний синдром, опістотонус; порушення м'язового тону, що впливає на вітальні функції; сліпота, глухота
ССС	ізолювані екстрасистолі; помірна або транзиторна гіпертензія або гіпотензія	синусова брадикардія (ЧСС-40-50 у дорослих; 60-80 у дітей; 80-90 у новонароджених); синусова тахікардія (ЧСС-140-180 мм рт. ст.); часті екстрасистолі; миготіння пересердя/флаттер; AV-блокади 2-3 ст.; розширення QRS; синдром подовженого QT; порушення реполяризації; ішемія міокарду; виражена гіпотензія або гіпертензія	загрозна синусова брадикардія (ЧСС-<40 уд/хв. загрозна синусова тахікардія (ЧСС->180 уд/хв.); загрозна порушення ритму серця, AV-блок 3 ст., асистолія; інфаркт міокарду; шок; загрозна гіпертензія

Метаболізм	помірні порушення КОС (НСО ₃ -15-20 або 30-40 ммоль/л; рН-7,25-7,32 або 7,50-7,59); помірні електrolітні розлади (К ⁺ 3,0-3,4 або 5,2-5,9 ммоль/л); помірна гіпо-глікемія (50-70 мг%; 2,8-3,9 ммоль/л); короткочасна гіпертермія	грубі порушення КОС (НСО ₃ -10-14 або >40 ммоль/л; рН-7,15-7,24 або 7,60-7,69); грубі електrolітні порушення (К ⁺ 2,5-2,9 або 6,0-6,9 ммоль/л); виражена гіпоглікемія (30-50 мг%; 1,7-2,8 ммоль/л); гіпертермія	декомпенсація КОС (НСО ₃ -<10 ммоль/л; рН <7,15 або >7,7); декомпенсація елек-тро-літного складу крові (К ⁺ <2,5 або >7,0 ммоль/л); гіпоглі-кемія менше 30 мг% або 1,7 ммоль/л); загрозлива гіпо-термія або гіпертермія
Печінка	помірна гіперферментемія (АСТ, АЛТ 2-5 разів від норми)	знижений рівень сечовини і тромбоцитів, коагулопатія, інші прояви гострої печінкової недостатності	виражена гіперфермен-темія (підвищення ак-тивності трансаміназ > 50 разів від норми), зміна інших біохімічних по-казників, клініка гострої печінкової недостатності
Нирки	мінімальна протеїнурія/ гематурія	масивна протеїнурія або ге-матурія; гостра ниркова недо-статність (олігурія, поліурія, креатинін 200-500 ммоль/л)	Гостра ниркова недо-статність (анурія креатинін> 500 ммоль/л)
Кров	гемоліз; мінімаль-на метгемоглобінемія (MetHb-10-30%)	гемоліз; виражена метге-моглобінемія (MetHb-30-50%); порушення гемокоагуляції (без кровотеч); анемія, тромбоци-топенія)	масивна метгемоглобі-немія (MetHb-> 50%); порушення гемокоагуля-ції, кровотечі; виражена анемія, лейкопенія, тром-боцитопенія
М'язи	КФК 250-1500 IU/л	болі в м'язах, ригід-ність; міо-фасцикуляції; рабдоміоліз (КФК 1500-10000 од/л)	виражені болі, виражена ригідність, міофасцикуля-ції
Шкіра	прояви дратівливої дії; опіки 1 ст. або 2 ст. із ура-женням менше 10% по-верхні тіла	опіки 2 ст. (10-50% ураження поверхні тіла) або опіки 3 ст. із ура-женням 2% поверхні тіла	опіки 2 ст. (>50% поверхні тіла) або 3 ст. з ураженням понад 2% поверхні тіла
Зір	подразнення слизових оболонок, почервоніння, лакримация, помірний періорбітальний набряк	інтенсивне подразнення, кор-неальна абазія, точкові вираз-ки на корнеальній поверхні	велике виразкове уражен-ня рогівки; перфорація ви-разок, руйнування очного яблука
Локальні ураження	місцевий набряк, свербіж; помірний біль	поширений набряк кінцівки; локальні некрози тканин; ви-ражений біль	поширений набряк кін-цівки та прилеглих до неї частин тіла; пошире-ний некроз тканин; на-бряк верх-ніх дихальних шляхів; нестерпний біль

Примітка: 0 – відсутність змін; 4 бали – смерть.

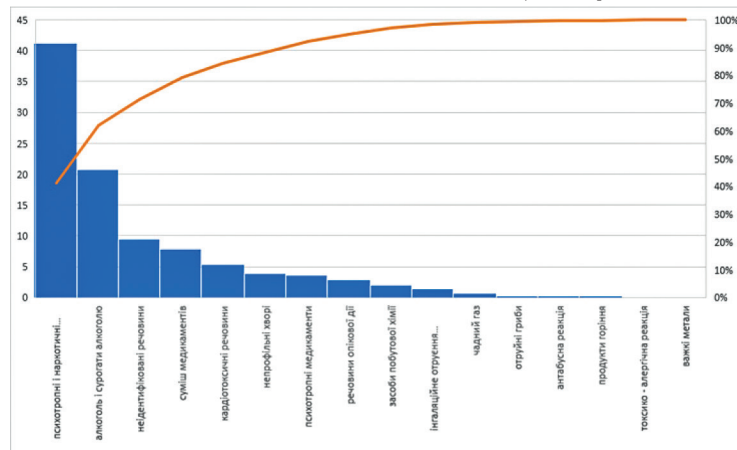


Рис. Частота причин отруєнь.

Автори:

1. Курділь Наталія Віталіївна - к.мед.н., заступник директора ДП «Науково-дослідний центр профілактичної токсикології, харчової та хімічної безпеки імені Л.І. Медведя»

2. Іващенко Олег Васильович – к.мед.н., доцент кафедри медицини невідкладних станів НУОЗ України імені П.А. Шупика

3. Крамарева Ольга Геннадіївна - к.мед.н., доцент кафедри медицини невідкладних станів НУОЗ України імені П.А. Шупика

4. Вербицький Ігор Володимирович - к.мед.н., доцент кафедри медицини невідкладних станів НУОЗ України імені П.А. Шупика

5. Шейман Борис Сергійович - к.мед.н., с.н.с. ДП «Науково-дослідний центр профілактичної токсикології, харчової та хімічної безпеки імені Л.І. Медведя»

ОТРУЄННЯ ЗАСОБАМИ ПОБУТОВОЇ ХІМІЇ: ЕФЕКТИ ОТРУЄНЬ ЗАСОБАМИ ДЛЯ ЧИСТКИ ТА ПРИНЦИПИ НАДАННЯ ЕКСТРЕНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ

Курсов С.В., Загуровський В.М., Феськов О.Е., Чернов О.Е.

Вступ

Актуальність проблеми

Гострі отруєння засобами побутової хімії займають в країнах з розвинутою економікою одне з самих високих місць в структурі загальної кількості отруєнь. Проте за кордоном термін «отруєння засобами побутової хімії», до якого так добре звикли в країнах, що утворилися після розпаду СРСР, наприклад, в США, Великій Британії та інших країнах, має більш широке використання. Адже там до «household poisons» (від англ. – «господарські», «домашні», «сімейні», «побутові» отруєння) також відносять й отруєння медикаментами та харчовими додатками, які зберігаються в домашніх аптечках. В Україні, натомість, отруєння медикаментами завжди розглядаються окремо, і їх не включають до статистики отруєнь засобами побутової хімії. Окрім цього, за кордоном до побутових отруєнь можуть відносити ураження, що виникли в результаті контакту з агресивними рідинами (кислотами, розчинниками та ін.), якщо вони відбулися в домашніх обставинах [1-3].

Вікторіанський центр збору інформації про отруєння (Victorian Poisons Information Centre) повідомив, що в 2017 р. його співробітники отримали 41 410 дзвінків – в середньому 113 дзвінків на день. З цієї загальної кількості 85% були дзвінками про вплив отрути на людину та 18 485 повідомлень про отруєння, що стосувалися дітей до 15 років [4].

У 2016 р. Американська асоціація центрів контролю за отруєннями (American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System) повідомила, що в середньому хтось дзвонив за допомогою до центру контролю отруєнь кожні 14 секунд [5]. Ще 2 роки тому, в 2014 р. повідомлялося про те, що 2,2 мільйона людей контактували з небезпечними речовинами, причому дзвінки до центру отруєнь здійснювались кожні 11 секунд [6].

За даними щорічно звіту Американської асоціації центрів контролю за отруєннями в 2018 р. в США зафіксовано 2 530 238 випадків людської гострих отруєнь, серед яких за кількістю спостережень в загальній кількості друге місце посіли отруєння

побутовими речовинами для чистки (клінерами) – 7,28%, а третє місце – отруєння косметикою та засобами особистої гігієни – 6,53%. Разом – це вже 349 426 випадків гострих отруєнь засобами побутової хімії на рік, без врахування інших [2].

В останньому доступному в Інтернеті звіті Американської асоціації центрів контролю за отруєннями в 2019 р. зареєстровано 2 148 141 випадків людських гострих отруєнь. Отруєння клінерами (7,13%) та косметикою й засобами особистої гігієни (6,16%) зберегли за кількістю спостережень друге та третє місце в загальній структурі гострих отруєнь. Примітно, що у дітей у віці до 5 років найчастіше спостерігалися саме отруєння засобами побутової хімії: косметикою й засобами особистої гігієни – 11,4% та клінерами – 10,5% [1].

На австралійському сайті Poisons Information Centre on 131 126, який цілеспрямовано створений для спілкування з батьками роз'яснюється що: «До побутових отрут належать ліки, засоби для чищення та хімікати. Побутові отрути можуть бути на вашій кухні, у ванній, в пральні, в спальні, в сімейній зоні, у гаражі чи сараї». Отже спектр хімічних сполук, які здатні уражувати організм людини при побутових отруєннях, є надзвичайно широким [7].

Частота уражень різними найпоширенішими продуктами побутової хімії

За результатами 15-річного аналізу, який провели фахівці з Центру боротьби з отруєннями в Загребі (1985-1999 рр.), з 4736 випадків отруєнь побутова хімія спричинила 23%. У групі засобів для чищення 11% випадків отруєння були спричинені клінерами, що містили корозивні речовинами, 9% – рідкими детергентами (синтетична речовина, що володіє високою поверхневою активністю і в зв'язку з цим миючим, дезінфікуючим та розчинюючим ефектом, та 4% – гіпохлоритом. Органічні розчинники спричинили 18% отруєнь побутовою хімією; серед них ушкодження бензином та розріджувачами були найчастішими. Косметика спричинила 7% випадків отруєнь. Найпоширенішими продуктами, що викликали ураження, були шампунь для волосся, перекис водню та ацетон. У групі інших хімічних речовин найпоширенішими випадками були потрапляння до організму ртуті з термометрів та заковтування силікагелю. Отруєння високотоксичним антифризом, нафтаїном та рідкими добривами були рідкістю [8].

В зв'язку з тим, що від отруень, які зумовлені заковтуванням побутових хімічних речовин значно більше страждають діти, ніж дорослі, Науковий комітет з питань безпеки споживачів Євросоюзу окреслив загальні джерела отруень заходами побутової хімії, що реєструється найбільш часто. Серед косметичних засобів та заходів для догляду за тілом: рідкі мила, шампуні, креми для тіла, парфуми, туалетна вода та одеколон, дезодоранти, рідина для обробки шкіри після гоління, лак для нігтів та засоби для його зняття, заходи для догляду за зубами, спреї для прискорення сонячного загару та сонцезахисні спреї. Серед побутових чистячих засобів: санітарно-чистячі засоби, тканинні миючі засоби, пом'якшувачі для тканин та волосся, відбілювачі, засоби для миття посуду [9].

Хімічний склад мила та інших миючих засобів

Протягом століть люди знали про основний рецепт отримання мила – це реакція між жирами та міцною основою. Точна хімічна формула – $C_{17}H_{35}COO$ – плюс катіон металу, Na^+ або K^+ . Кінцева молекула називається стеаратом натрію (калію) і є різновидом солі. Залежно від катіону металу, милом є або солі калію, або солі натрію, розташовані як довголанцюгові карбонові кислоти. Як правило, утворення цих ланцюгів передбачає поєднання гідроксиду калію з тваринним або рослинним жиром, а іноді і з оцтовою кислотою. Молекула мила робить дві речі – вона зв'язується з водою та брудом. Це пов'язано з його гідрофільними та гідрофобними компонентами. Молекула мила має гідрофільну аніонну «головку» та гідрофобний «хвіст» з вуглеводнів. Головка молекули притягується і розчиняється у воді, тоді як вуглеводневий хвіст притягується до бруду та жиру і відштовхується водою. Мило також є поверхнево активною речовиною (сурфактантом) – воно зменшує поверхневий натяг води. Вода має сильний поверхневий натяг, що змушує краплі наноситися на різні поверхні, починаючи від металу і закінчуючи тканиною. Це уповільнює процес змочування води та гальмує її здатність до очищення. Оскільки мило зменшує поверхневий натяг води, воно може легше поширюватися та змочуватися. Крім того, поверхнево-активні речовини розпушують та емульгують бруд та сміття, розсіюючи їх у воді та дозволяючи їх змивати.

Сьогодні процес виготовлення мила включає взаємодію органічної кислоти з лужними хімічними речовинами, такими

як гідроксид калію або гідроксид натрію. В якості промислової основи найчастіше використовується гідроксид натрію, який також називають лугом. Основна різниця між калійним і натрієвим милом – це консистенція – зазвичай калій робить більш м'яке, водорозчинне мило, ніж натрій. Виготовлення мила – це відносно простий процес. Стандартний метод передбачає омилення олій і жирів, що вимагає нагрівання. У цьому методі жири та олії нагріваються, а потім реагують на рідкий луг – в результаті цього утворюється мило, а також надлишок води та гліцерину. Інший поширений спосіб виготовлення мила – нейтралізація жирних кислот лугом, найчастіше – гідроксидом натрію. По-перше, олії та жири гідролізуються або розщеплюються за допомогою пари високого тиску. Цей етап розділяє жири на «брудні» жирні кислоти та гліцерин. Далі жирні кислоти очищаються дистиляцією, а потім нейтралізуються лугом, який утворює мило та воду. Якщо лугом є гідроксид калію, результатом є калієве мило. Калійне мило – це «м'яке» рідке мило, яке швидко розчиняється у воді. В якості альтернативи, якщо лугом є гідроксид натрію, результатом є натрієве мило. Воно називається «твердим» милом і менш розчиняється у воді. У сучасних рідкому милі перелік інгредієнтів виходить далеко за межі жирів та основ. Нижче наведено перелік семи найпоширеніших інгредієнтів рідкого мила, а також їх функцій: бензоат натрію та бензойна кислота, лауретсульфат натрію, метилізотіазолінон та метилхлорізотіазолінон, кокамідопропіл бетаїн, ароматизатори, регулятори рН, барвники [10].

Всі миючі засоби, включаючи мило та шампуні, відносять до детергентів. Детергент – це синтетична речовина, що володіє високою поверхневою активністю. Детергенти знаходять широке застосування при приготуванні різних дезінфікуючих, фармацевтичних та фунгіцидних препаратів, а також в практиці біохімічних виробництв і наукових лабораторій. Молекули детергенту представляють собою довгі вуглеводневі ланцюги (від 8 до 20 вуглецевих атомів), на одному кінці яких знаходяться групи, що здатні дисоціювати з утворенням іонів або полярних груп. Тому детергенти ділять на аніонні, катіонні та неіоногенні. Аніонні містять негативно заряджені групи SO_3^- , OSO_3^- , OPO_3^- , COO^- і ін. І в якості нейтралізуючих іонів найчастіше виступають іони Na^+ або K^+ . Звичайні мила являють собою один з класів аніонних детергентів.

Катіонні детергенти (звані також зверненим або інвертним

милом) відносяться переважно до амінів і четвертинних солей амонію (наприклад, хлористий октадециламоній $C_{18}H_{37}NH_3Cl$); їх іоногенні групи можуть бути пов'язані з вуглеводневим радикалом безпосередньо або через складноєфірні, амідні, єфірні та ін. групи. Є амфолітні детергенти, молекули яких містять одночасно карбоксильну (або сульфоефірну) групу і аміногрупу. Молекули неіоногенних детергентів містять кілька гідроксильних, оксиетиленових і ін. груп [11].

Шампуні містять неіонні і аніонні поверхнево-активні речовини (сурфактанти). Більшість добавок, які вони містять (селен, саліцилова кислота, консерванти, ароматизатори, резорцинол в шампунях від лупи, барвники), представлені в концентраціях, нездатних викликати хронічне отруєння. Засоби для чищення килимів і покривал більш токсичні, ніж шампуні. Багато засобів особистої гігієни (в тому числі шампуні для волосся) містять метанол, ізопропанол і інші алкогольні речовини.

Більшість миючих і чистячих речовин (детергентів), які застосовуються при генеральному прибиранні будинку, містять фосфатні, силікатні або карбонатні сурфактанти, які вкрай рідко призводять до хронічного токсикозу. Багато абразивні детергенти містять пемзу, кремнезем (тобто метасилікат натрію) або буру. На токсичність детергентів впливає як хімічна форма активного інгредієнта (або інгредієнтів), так і його відносна концентрація. Більшість сортів мила, а також аніонних або неіонних детергентів при попаданні в організм через рот мають низьку токсичність, а тому соматичні симптоми можуть виникнути лише після вживання великої дози.

Токсичність більшості аніонних і неіонних чистячих речовин при зіткненні з неушкодженим шкірним покривом обмежена, однак існує ризик того, що вони можуть потрапити в організм через відкриті рани. Детергенти, що містять велику концентрацію лугу, є найбільш токсичними і можуть викликати ушкодження шлунково-кишкового тракту або опіки рогівки ока через роз'їдання. Катіонні детергенти (з'єднання четвертинного амонію) можуть вважатися високо токсичними речовинами, і, навіть максимально токсичними. Концентровані катіонні розчини (10-15%) є дуже їдкими, і навіть розведеними (до 0,1-0,5%) можуть привести до подразнення слизової оболонки і ураження шлунково-кишкового тракту. З'єднання

четвертинного амонію засвоюються організмом в шлунково-кишковому тракті (ШКТ), а присутній в цих речовинах спирт буде тільки сприяти цьому засвоєнню [10-12].

Пральні порошки. Ці продукти містять ферменти (як зазначено на назвах «катионні», «аніонні» або «неіонні» на етикетці), щоб послабити плями та забруднену бруд. Катионні миючі засоби є найбільш токсичними при внутрішньому прийомі. Попадання всередину може призвести до нудоти, блювоти, шоку, судом і коми. «Неіонні» миючі засоби менш токсичні, але можуть подразнювати шкіру та очі або робити вас більш чутливими до інших хімічних речовин. Астма може розвинути, якщо людина зазнає впливу великої кількості миючих засобів. Миючі засоби також відповідають за багато побутових отруєнь від випадкового ковтання.

Засоби для миття посуду. Основним інгредієнтом засобів для автоматичного та ручного миття посуду є натрію фосфат і натрію карбонат, які пом'якшують воду та створюють лужне середовище. Відомо, що засоби для автоматичного миття посуду викликають подразнення шкіри або опіки і можуть бути отруйними при ковтанні. Миючі засоби для ручного миття посуду м'якші, ніж засоби для автоматичного миття посуду. При ковтанні вони можуть спричинити подразнення рота та горла, нудоту, але при заковтуванні вони не смертельні.

Універсальні миючі засоби. На ринку є численні «універсальні» засоби для чищення. Ці продукти, як правило, містять миючі засоби, змащувальні жири, розчинники та/або дезінфікуючі засоби. Конкретні хімічні речовини цих інгредієнтів включають аміак, етиленгліколь монобутилацетат, гіпохлорит натрію та/або тринатрію фосфат. Залежно від використовуваних інгредієнтів, універсальні засоби для чищення можуть подразнювати шкіру, очі, ніс та горло. При заковтуванні вони можуть бути дуже отруйними як для людей, так і для тварин [13].

Симптоми отруєння милом та іншими миючими засобами

Симптоматика отруєння милом залежатимуть від: продукту та його хімічного складу, від того скільки людина проковтнула або вдихнула та тривалості контакту з милом. Більшість господарських мил та мил для тіла мають лужний рН (9-12). Окрім піноутворюючого ефекту, вони подразнюють шкіру.

Мило для рук та тіла є мінімально отруйним у невеликих кількостях, але воно може спричинити дуже неприємні симптоми при заковтуванні, включаючи нудоту, блювоту та рідкий стілець. Симптоми отруєння милом можуть включати: утруднене дихання, набряк горла, губ і язика хімічний опік шкіри, втрату зору, якщо мильний продукт обпалив очі, шлунково-кишкові симптоми, включаючи вже названу багаторазову блювоту (можливо з наявністю крові), опіки харчової стравоходу, сильний біль у епігастральній області, низький кров'яний тиск. Зазначена симптоматика обумовлена подразнюючою та роз'їдаючою дією мила, шампунів та інших миючих засобів на слизові оболонки та виникненням запальної реакції [9, 12].

Співробітниками Центру контролю за отруєнням в місті Анже (Франція) було проведене ретроспективне дослідження випадкового або навмисного орального впливу твердих мил на основі аналізу повідомлень в період з 1 січня 2000 р. по 1 квітня 2015 р. Були зафіксовані 553 випадки отруєння милом. Більше ніж у 40% випадків ($n = 226$) отруєння відбувалися у будинках престарілих. Пацієнти мали в анамнезі деменцію в 220 випадках (40%). Найбільш частими симптомами були набряк губ (28%, $n = 153$), подразнення ротоглотки (10%, $n = 56$), слинотеча (10%, $n = 53$), блювота (9%, $n = 48$) та кашель (8%, $n = 45$). Серед цих пацієнтів один пацієнт помер від аспіраційної пневмонії, і один – на тлі кардіогенного шоку, що розвився після набряку ротоглотки, блювоти, кашлю та бронхіальної обструкції. Летальні отруєння спостерігались лише у пацієнтів з деменцією [14].

Надання екстреної медичної допомоги та принципи інтенсивної терапії при отруєннях миючими засобами

Лікування є симптоматичним. При потраплянні миючих засобів у очі та на слизові оболонки, їх негайно потрібно промити великою кількістю води. При заковтуванні блювоту штучно визивати не потрібно. Доцільно як можна раніше випити 200-500 мл питної води. Наступні заходи самопомоги або екстреної медичної допомоги (ЕМД) будуть залежати від появи певних симптомів та інтенсивності їх проявів.

При бурному розвитку запального набряку в порожнині рота доцільно бути готовим до забезпечення прохідності дихальних шляхів та респіраторної підтримки. Найбільш небезпечним

є заковтування миючих засобів з їх частковою аспірацією. Потрапання до нижніх дихальних шляхів агресивної рідини може викликати розвиток бронхоспазму та аспіраційного пневмоніту. Аспіраційний пневмоніт (синдром Мендельсона), що ускладнюється розвитком тяжкої гострої дихальної недостатності, здатний формуватися не тільки у відповідь на потрапання до дихальних шляхів агресивних кислот, проте – й луг. Отже є рекомендації стосовно того, що в таких випадках якнайшвидше для постраждалого потрібно забезпечити проведення санаційної бронхоскопії з відмиванням трахеобронхіального дерева фізіологічним розчином.

Рясну слинотечу слід зменшити шляхом в/в застосування атропіну сульфату або інших М-холінолітиків. Ці заходи мають бути ефективними також і при потрапаннях мильного розчину до порожнин ШКТ. Подразнення шлунка й дванадцятипалої кишки та ризик утворення їх ерозивного ураження з наступними кровотечами має бути зменшений через вживання молока, білка сирих яєць, в/в застосування блокаторів H₂-рецепторів (ранітидину, фамотидину) або блокаторів протонної помпи (омепразолу, пантоприазолу). У випадках швидкого виникнення больового синдрому може знадобитися застосування анальгетиків. У молодих осіб одноразове застосування наркотичних анальгетиків може мати перевагу перед використанням нестероїдних протизапальних препаратів. У постраждалих похилого та старечого віку, навпаки, від введення наркотичних заходів доцільно утриматися. У випадках нападів блювання, що повторюються, з наявністю домішок крові у блювотних масах має бути проведене езофаго-гастроудоденальне ендоскопічне дослідження.

При розвитку гастроентериту середнього або тяжкого ступеня ентеральне харчування має бути різко обмежене. Дозволяються вживання киселю та рисового відвару. Втрата рідини з організму має бути компенсована, а щоденна фізіологічна потреба у рідині забезпечена через інфузійну терапію. Доцільно визначення показників кислотно-основного стану організму з прицільною корекцією [3, 12, 14].

Хімічний склад засобів для чищення з додаванням агресивних речовин

Засоби для миття вікон і скла. Основними інгредієнтами засобів для миття вікон / скла є аміак та ізопропанол. Ці продукти можуть дратувати очі, шкіру, ніс та горло. При ковтанні вони можуть спричинити сонливість, непритомність або смерть.

Чистячі засоби для килимів, килимів, оббивки. Ці засоби для чищення можуть містити перхлоретилен (застосовується в хімчистці), нафталін та гідроксид амонію. Випари, що виділяються цими продуктами, можуть спричинити рак та пошкодження печінки і, як відомо, викликають запаморочення, сонливість, нудоту, втрату апетиту та дезорієнтацію.

Поліроль для меблів. Засоби для чищення меблів для деревини можуть містити нафтові дистиляти та кедрову олію. Поліролі для меблів, як правило, містять одну або декілька з таких речовин: аміак, нафта, нітробензол, нафтові дистиляти та фенол. Ці хімічні речовини можуть дратувати шкіру, очі, горло, легені та трахею. При заковтуванні лак для меблів може викликати нудоту та блювоту; слід звернутися за медичною допомогою.

Очищувачі для зливу. Луг і сірчана кислота – основні інгредієнти, що використовуються для відпущення стоків. Луг може спричинити опіки шкіри та очей, а при ковтанні луг може пошкодити стравохід та шлунок. Сірчана кислота може подразнювати шкіру та очі і може пошкодити нирки, печінку та травний тракт. Ці хімічні речовини виробляють небезпечні випари, можуть спричинити опіки шкіри та спричинити сліпоту, якщо потрапляють у ваші очі. Засоби для очищення стоків можуть призвести до летального результату при ковтанні.

Засоби для миття унітазу. Засоби для чищення унітазів містять хімічні речовини гіпохлорит натрію або соляну кислоту або відбілювач. Більшість дезінфікуючих засобів для чищення дуже дратують очі та шкіру та обпалюють горло.

Засоби для видалення цвілі. Хлорид та алкіламонію хлорид – найпоширеніші фунгіцидні хімічні речовини, що містяться у засобах для видалення цвілі. Засоби для очищення від цвілі можуть спричинити проблеми з диханням, а при ковтанні можуть спалити горло.

Антибактеріальний засіб для чищення. Антибактеріальні

засоби для чищення зазвичай містять воду, ароматизатор, поверхнево-активну речовину (для розбиття бруду) та пестицид. Пестициди, які зазвичай використовуються в антибактеріальних очищувачах, – це четвертинний амоній або фенольні хімікати. Антибактеріальні засоби для чищення можуть дратувати очі і спалювати шкіру та горло.

Очищувачі духовок. Основним інгредієнтом засобів для чищення духовок є луг (що складається або з гідроксиду натрію, або з гідроксиду калію). Луг надзвичайно їдкий і може спалити шкіру та очі. Це може спричинити серйозне пошкодження тканин і може призвести до летального результату при ковтанні.

Це, зрозуміло, не повний перелік агресивних хімічних речовин, що, зазвичай, входять до складу засобів для чищення. Їдкі речовини (каустики) можна знайти на кухнях, у ванній, у гаражі. Соляна кислота, фосфорна кислота, сірчана кислота, борна кислота та інші кислоти можуть міститися в засобах для видалення іржі, паяльних флюсах, очисниках для металу та деяких каналізаційних очищувачах. Побутові хімікати з основною реакцією (луги) містять їдкий натр, їдкий поташ, гідрохлорид натрію, гідрохлорид калію, карбонати, оксиди та пероксиди. Луги широко використовуються у якості чистячих агентів, оскільки містяться у багатьох пральних порошках, а також деяких зубних пастах та очисниках для металу. Гранульований або рідкий каналізаційний очищувач зазвичай містить гідроксид натрію або, що зустрічається менш часто, гідрохлорид натрію. Нашатирний спирт містить від 3-10% гідроксиду аміаку, тому його слабкий 3% розчин може викликати лише подразнення. Однак розчини з більш високою концентрацією аміаку можуть викликати значущий ефект впливу. Інші джерела їдких хімікатів – це очисники унітазів (гідроксид натрію), пральні порошки та засоби для миття посуду (триполіфосфат натрію, силікати та карбонати), а також батареї 40-45% гідроксиду калію). Якщо встановити, якщо дитина проковтне батарею розміром більше 18 мм, це може призвести до ураження шлунка.

Побутові багатокомпонентні припікаючі речовини можна розділити за ступенем агресивності на низьку, середню і високу (таблиця 1) в залежності від тяжкості ушкодження стравоходу [15].

Крім засобів для чищення, агресивні речовини можуть

міститися в таблетках. Це таблетки «Гідроперит» для зовнішнього застосування, що звільнюють перекис водню, «сухий лід» – таблетки CO₂, що здатні утворювати вугільну кислоту.

Таблетки хлориду для басейну. Дезінфікуючі засоби, що містять хлор, для використання в басейнах – це хімічні речовини гіпохлорит кальцію і гіпохлорит натрію. Ці хімічні речовини однакові, але у більшій концентрації, ніж ті, що містяться в інших побутових дезінфікуючих засобах, оскільки їх розбавляють у дуже великій кількості води. Контакт із цими хімічними речовинами до їх розведення спричиняє проблеми з диханням та відчуття печіння в очах та шкірі. При ковтанні хімічні речовини можуть спалити горло і призвести до летального результату.

Альгіциди для басейну. Альгіциди застосовуються для знищення у басейні водоростей. Хімічні речовини в альгіцидах для басейнів зазвичай включають хлорид алкіламонію. Ці хімічні речовини можуть спричинити проблеми з диханням. При заковтуванні вони можуть спалити горло [13].

Таблиця 1 – Класифікація найбільш доступних на вітчизняному ринку клінерів за ступенем агресивності [15].

Ступінь агресивності				
Низький		Середній	Високий	
Окислювачі	Наривні	Протоплазматичні отрути	Суто корозивні	Викликають тяжке зневоднення
«Доместос»	Суперочищувач	Рідина для чистки срібла	«Кріт»	«Силіт»
«Comet»	Рідина для зняття лаку	«Містер Мускул»	«Сажотрус» (трубочист)	«Каченя» (утенок)
«Vanish» «Асс»	Клеї «Момент»	«Пемос»	«Крапля»	
KMnO ₄	«Супермомент»	Оцтова кислота	Каустична сода	
H ₂ O ₂	«Мить»	«АОС»		
	Ацетон	«Dosia»		
	Бензин	«Pril»		
	Акумуляторна рідина	«Fairi»		
	Гальмівна рідина			
	Уайт-спірит			

Особливості отруєння корозивними речовинами

Термін «корозія», що походить від латинського дієслова

corrodere, що перекладається як «гризти», підкреслює, як їдкі речовини «прогризають» свій шлях через плоть. Корозійні речовини, які часто вживають всередину, класифікують на кислоти та луги. Засоби для чищення ванних кімнат та засоби для миття посуду, що містять гідроксид натрію, є часто спричиненими лугами, тоді як засоби для чищення туалетів, що містять сірчану або соляну кислоту та розчинник ювелірних виробів, що містить соляну та азотну кислоту у співвідношенні 3:1, зазвичай є причетними кислотами. Збудники для корозійні отруєння не є однорідними у всьому світі. Згідно з щорічним звітом Американської асоціації центрів контролю за отруєннями за 2013 р., гіпохлорит натрію, природний луг, що входить до складу побутових відбілювачів, був найчастіше спричиненим корозійним агентом. Подібні повідомлення з європейських країн також зазначають луги як загальну причину отруєнь корозивними речовинами.

На відміну від західних даних, у таких країнах, що розвиваються, таких як Індія, де кислоти зазвичай використовуються в засобах для чищення унітазів, порівняно з більш дорогою їдкою содою, кислоти сприяють більшій частині їдких пошкоджень. Випадкове потрапляння їдкої речовини всередину часто трапляється у дітей, які ненавмисно проковтують домашні засоби для чищення. У багатоцентровому дослідженні, присвяченому вивченню особливостей отруєнь серед індійських дітей повідомлялося, що прийом рідини всередину є важливим механізмом отруєння при отруєннях гасом, наркотиками та пестицидами. Дорослі зазвичай вживають їдкі речовини із суїцидальними намірами, хоча випадки внутрішнього прийому трапляються і у дорослих у нетверезому стані. Суїцидальний прийом всередину, як правило, пов'язаний з найбільш тяжкими ступенями пошкодження тканин у ротовій порожнині, ротоглотці та проксимальному відділі стравоходу, оскільки постраждалі, як правило, поглинають його з певною ваганням. не знаючи, що вони є корозійними речовинами і часто пов'язані з травмами шлунка.

Під час поглинання їдких речовин факторами, що визначають ступінь пошкодження, є природа каустика (кислота/луг), фізична форма (рідина/тверда речовина) та кількість поглиненої їдкої речовини. Кислоти, за винятком плавикової кислоти, викликають коагуляційний некроз з утворенням коагулуму, який обмежує подальше просочення тканин і трансмуральне поширення, тим самим зменшуючи

частоту пошкоджень на всю товщину. Однак луги, викликаючи некроз зрідження, збільшують ймовірність трансмуральних пошкоджень, які часто супроводжуються пошкодженням стравоходу та пошкодженням сусідніх органів, таких як дихальні шляхи. Рефлекторний пілороспазм, що збільшує час контакту з слизовою шлунка, особливо в препілоричній зоні, коли кількість їдкої рідини, яка потрапляє всередину, мінімальна. Однак знайомий вислів про те, що «кислота лиже стравохід і кусає шлунок», не завжди є точним, оскільки про пошкодження стравоходу часто повідомляють після прийому кислоти. Тверді корозійні агенти прилипають до ротоглотки та гіпофаринксу, спричиняючи значні пошкодження цих ділянок, тоді як рідкі агенти швидко транзитують, завдаючи травми стравоходу та шлунку. Травма дихальних шляхів виникає при супутній паровій аспірації аміаку або формальдегіду. Пошкодження тонкої кишки є рідкісним явищем після прийому всередину їдкої речовини, оскільки рефлекторний пілоричний спазм обмежує її проходження в тонкий кишечник. Однак цей захисний механізм втрачається у пацієнтів з проковтуванням великої кількості їдких речовин або анамнезом попередніх операцій на шлунку, таких як пілоропластика або гастроентероанастомоз, що призводить до пошкодження тонкої кишки. Хоча кількість вжитих їдких речовин впливає на ступінь пошкодження, достовірна інформація про кількість споживаної рідини рідко доступна. Крім того, важливо розуміти, що такі їдкі речовини, як фосфорна та плавикова кислоти, можуть спричинити системні ефекти, такі як сильна гіпокальціємія, гіпокаліємія та ацидоз.

Клінічний результат проковтування корозивної речовини залежить від ступеня та глибини початкової травми. Легкі пошкодження, що стосуються лише слизової, зазвичай заживають без будь-яких наслідків, тоді як помірні пошкодження, що виходять за межі слизової, призводять до стриктури стравоходу. Важкі трансмуральні пошкодження проявляються як перфорація у гострій фазі або щільна нерозривна стриктура у фазі відновлення. Пошкодження тканин після проковтування їдкої рідини проходить три фази. Гостра некротична фаза (фаза 1), що характеризується некрозом клітин, триває 24–72 години. Друга фаза – розшарування слизової з виразками та колонізацією фібробластів з грануляцією триває 3–12 днів. Формування стриктури, яке відбувається у фазі рубцювання та рубцювання (фаза 3), починається приблизно через 3 тижні після початкової травми і може тривати протягом 3–6 місяців

і більше. Оскільки стравохід знаходиться у найслабшому місці під час утворення виразок та грануляцій (фаза 2), слід уникати інвазійних діагностичних процедур, таких як ендоскопія та терапевтичні процедури, – дилатація або стентування [16, 17].

Клінічні перебіг отруєнь корозивними речовинами

Корозивні речовини наносять серйозні пошкодження внутрішнім органам, причому ступінь тяжкості ураження залежить від концентрації, рН, в'язкості, загальної кількості речовини що потрапила до організму, проявів екзотермічної реакції та тривалості хімічного контакту із слизовою оболонкою. Контакт із шкірою, слизовими оболонками, заковтування призводять до хімічного опіку, з некрозом тканин. Клінічні прояви залежать від ступеня тяжкості хімічної травми.

У найлегшій формі перебіг отруєння може бути безсимптомним або з легкими симптомами, такими як біль у горлі з м'якою еритемою слизової ротової порожнини.

Однак при пошкодженнях середньої та тяжкої форми у пацієнта спостерігаються значні симптоми. Еритему слизової стравоходу та шлунка, набряки язика можна спостерігати протягом перших 24-48 годин після контакту організму з агресивною речовиною. Через 3-4 тижні після впливу отрути виникає звуження шлункових судин.

Дослідження стравоходу за допомогою ендоскопії – це найнадійніший метод визначення ступенів початкового ураження, оскільки навіть за відсутності пошкоджених слизових оболонок рота в порожнині шлунка можуть бути зафіксовані серйозні опіки. Дисфагія свідчить про велике ураження стравоходу, тоді як стридор або охриплість свідчить про ураження верхніх дихальних шляхів.

Деякі хімічні травми шлунка визначаються у вигляді виразок, білих бляшок з утворенням периферичних струп'їв на слизовій оболонці, що визвано сильним звуженням шлункових судин. Початкове дослідження шлунка може бути безпечно проведено за допомогою гнучкого ендоскопа протягом 24-48 годин після ураження.

Дисфагія, гіперсаливація, гастроентерит разом з кровавою блювотою, відказ від пиття, біль і шок – все це говорить про серйозні роз'їдаючі травми шлунка. На ураження шлунка вказують епігастральний біль та гематемезис. Однак дуже важливо розуміти, що симптоми можуть суттєво перекриватися, і симптоми не можуть достовірно вказувати місце пошкодження. Наявність болю в животі та перитонеальних симптомів є

грізною ознакою, що вказує на некроз шлунка.

Перфорація шлунка або стравоходу може статися в будь-який час протягом перших 2 тижнів, хоча частота цих ускладнень максимальна між 3 та 12 днями від моменту ураження. Тому зміна клінічного перебігу пацієнта у вигляді посилення болю в животі (що може свідчити про перфорацію шлунка) або розвитку болю в грудях (що вказує на перфорацію стравоходу) вимагає негайного рентгенологічного дослідження з контрастуванням.

Ознаки респіраторного дистрес-синдрому (гостра дихальна недостатність, що прогресує) з тахікардією та упорною слинотечею також свідчить про тяжку травму. Розвиток респіраторного дистрес-синдрому обумовлений шоком, що виникає при перфорації стравоходу та шлунка, тяжким метаболічним ацидозом при заковтуванні кислот, руйнуванням формених елементів крові з наступними розладами мікроциркуляції [16, 17].

Частота спостереження певних симптомів при заковтуванні корозивних речовин всередину за даними тривалих спостережень Г. Могоша (таблиця 2), є такою:

Таблиця 2 – Частота спостереження клінічних ознак після заковтування корозійних отрут [18].

Клінічна ознака	Частота спостереження
Біль в епігастральній ділянці	65,1%
Фаринголарингіт	52,3%
Біль при пальпації в епігастральній області	47,7%
Глосит	39,4%
Стоматит	37,1%
Дисфагія	32,6%
Нудота та блювання	31,8%
Загрудинний біль	25,8%
Біль у глотці	25,0%
Набряк губ	14,4%
Слинотеча	13,6%
Кровотеча	8,3%
Психомоторне збудження	6,1%
Тяжка артеріальна гіпотензія (ознаки шоку)	2,3%
Дисфонія	1,5%

Візьміть до уваги, що ті клінічні ознаки, частота спостереження яких є найменшою, як раз часто свідчать про дуже значну тяжкість ураження.

Надання екстреної медичної допомоги та принципи інтенсивної терапії при отруєннях агресивними хімічними сполуками, які володіють корозивним ефектом

1) Сучасний стан проблеми дуже складний!

Ці аспекти в різних фахових виданнях описують дуже неоднозначно. Адже правильний вибір безпечної тактики надання ЕМД при заковтуванні корозивних речовин залежить дуже від великої кількості факторів, що впливають на швидкість розвитку ураження та на його тяжкість.

Часто спостерігають такі випадки, коли один й той самий метод надання ЕМД вже протягом однієї години може приводити до самих різних кінцевих результатів – як до позитивного, так і до негативного.

Наприклад, «класикою» надання ЕМД після заковтування корозивних речовин традиційно вважалося зондове промивання шлунка. Проте в теперішній час має місце достатня кількість свідчень про те, що негайне застосування шлункової декомпресії може бути дуже небезпечним методом лікування. Багато фахівців віддають перевагу проведенню езофагогастроуденоскопії з контрольованим «оком» відмиванням порожнини шлунка та оцінкою ступеня тяжкості його ураження. Так само обговорюється доцільний діаметр зондів, які мають бути використані для промивання шлунка. Однозначна відповідь на множинні запитання, які при цьому виникають, проте, залишається відсутньою. Коротше, все не так просто, як вважалося раніше, відносно зовсім недавно.

Отже кожний пацієнт з ураженням стравоходу та шлунка корозивною рідиною вимагає проведення дуже індивідуальних заходів ЕМД з обов'язковим контролем ситуації за допомогою фіброоптичної техніки [16, 17].

2) «Класичні» рекомендації по проблемі

Якщо постраждалий заковтнув агресивну рідини випадково, і при цьому в нього певний час збережене критичне відношення до ситуації та ясна свідомість рекомендували негайно:

- вжити якомога велику кількість питної води з наступним провокуванням блювання;

- неможна пити мало, неможна намагатися нейтралізувати луг кислотою, а кислоту содовим розчином, адже в цих випадках утворюється одразу дуже багато вуглекислого газу, який викликає роздування шлунка (і стравоходу), створюючи небезпеку їх розриву;

- молоко та яєчний білок мають значну перевагу перед питною водою, проте, зазвичай, «під рукою» вони відсутні, і час для зменшення тяжкості корозивних уражень при пошуку молока часто катастрофічно скорочується;

- для медперсоналу, який надає ЕМД, однозначно єдиним початковим правильним шляхом лікування є зондова шлункова декомпресія з подальшим ретельним промиванням шлунка; і це абсолютні показання для застосування гастрального зонда;

- при виборі зонда слід віддати перевагу застосуванню зонда найбільшого діаметру з метою зменшення вірогідності його обтурації вмістом шлунка, більш швидкого відмивання порожнини шлунка, профілактики формування подальшої запальної стриктури стравоходу;

- застосування зонда запобігає повторному контакту агресивної речовини зі стінкою стравоходу, що зменшує тяжкість його ураження та вірогідність подальшого утворення стриктури стравоходу;

- навіть при потраплянні агресивної рідини до «порожнього» шлунка часто через велику агресивність корозивної субстанції слизова оболонка шлунка надзвичайно швидко некротизується і порожнина шлунка заповнюється детритом;

- зонди малого діаметра швидко обтураються («забиваються») харчовими масами, що присутні у шлунку, детритом слизової оболонки шлунка, і при підвищенні тиску в порожнині шлунка рідина починає витікати по стравоходу у порожнину рота по зовнішній стороні шлункового зонда; тим самим втрачається сенс застосування зонда, а стравохід підвергається повторному ураженню агресивною рідиною;

- до порожнини шлунка не можна вводити через зонд одразу велику кількість рідини через високу вірогідність зондової обтурації та наступного раптового зростання тиску в порожнині шлунка, а прохідність зонда в процесі промивання потрібно постійно контролювати та підтримувати за допомогою шприца Жане;

- теоретично краще використовувати двоприсвітні

гастральні зонди, коли через один канал до шлунка вводять рідину для промивання, а до другого каналу підключають вакуумний аспіратор, проте, на жаль, другий просвіт зонда надзвичайно часто й швидко обтурується вмістом шлунка;

- після ретельного промивання шлунка до його порожнини мають бути введені «м'які», обволікаючі антациди – розчини крохмалю, сукральфат, вісмуту трикалію дицитрат;

- гастральний зонд потрібно залишити в порожнині шлунка на якомога тривалий час з метою профілактики стриктури стравоходу, лікувати тяжкий езофагіт та гастрит, періодично контролюючи за допомогою рентгенографічного дослідження наявність ознак присутності вільного повітря в черевній порожнині та у медіастинумі [18].

3) Сучасні корекції «класичних» рекомендацій

У відділенні невідкладної допомоги (emergency department) всі пацієнти, яких підозрюють у поглинанні їдкої речовини, повинні мати високий пріоритет для швидкої оцінки та лікування. Це включає оперативну оцінку стану дихальних шляхів та життєво важливих показників, а також негайний моніторинг функції серця та забезпечення внутрішньовенного доступу. У разі значної кровотечі, блювоти або значної втрати рідин у «третій» (патологічний водний) простір може знадобитися швидке внутрішньовенне введення рідини та препаратів крові.

Через ризик швидкого розвитку набряку дихальних шляхів слід негайно оцінювати їх стан та психічний стан пацієнта та постійно контролювати їх. Обладнання для ендотрахеальної інтубації та крикотиреотомії повинно бути легко доступним. Перевагу має нетравматична оротрахеальна інтубація або інтубація за допомогою фіброоптичного приладу. Слід уникати сліпої назотрахеальної інтубації через підвищений ризик перфорації м'яких тканин.

Якщо це можливо, найкраще уникати застосування м'язових релаксантів для інтубації через ризик невиконання інтубації трахеї із-за хімічного анатомічного спотворення тканин, кровотечі та некрозу. Якщо передбачається ускладнене забезпечення прохідності дихальних шляхів, внутрішньовенний кетамін може бути використаний для забезпечення достатнього седативного ефекту для прямого погляду на дихальні шляхи (прямої ларингоскопії). Традиційна

крикотиреотомія або черезшкірна голкова крикотиреотомія можуть знадобитися за наявності надзвичайної рихлості тканин або значного набряку.

Категорично не рекомендується застосовувати блювотні засоби через потенційне повторне ураження вразливої слизової оболонки стравоходу їдким агентом. Це може призвести до подальших травм або перфорації.

Розведення отрути у порожнині шлунка за допомогою питної води може бути корисним у випадках прийому всередину твердого або зернистого лужного матеріалу. Його доцільно проводити протягом перших 30 хвилин після заковтування корозивної речовини. Через ризик блювоти мають застосовуватися невеликі обсяги води (у обсязі не більше за 300 мл).

У випадках заковтування міцної кислоти наступний прийом води провокує надмірну виробку тепла (екзотермічна реакція) та додаткове термічне ураження шлунково-кишкового тракту.

Не застосовуйте для нейтралізації слабких кислот, якщо постраждалих їх проковтнув, рідину з лужною реакцією. Так само не можна застосовувати для нейтралізації лугів кислі розчини. Це може спричинити екзотермічну реакцію із додатковим термічним пошкодженням та швидке наростання тиску у шлунку за рахунок інтенсивної продукції вуглекислого газу.

Промивання шлунка традиційними методами із застосуванням орогастральних зондів великого діаметра протипоказано як при заковтуванні кислоти, так і лужної рідини через високий ризик перфорації стравоходу та потрапляння вмісту шлунка до трахеї.

При заковтуванні великого обсягу рідкої кислоти може бути корисним застосування назогастрального зонда з наступною аспірацією кислоти із порожнини шлунка. Спазм пілоричного сфінктера може продовжити час контакту агресивного агенту зі слизовою оболонкою шлунка до 90 хвилин. Вакуумна аспірація вмісту шлунка через назогастральний зонд може сприяти зменшенню тяжкості уражень та потраплянню агресивної рідини до кишківника, який має менш товсту стінку, і тому легше перфорується. Практика використання зондів малого діаметру відома та розробляється давно. В багатьох клініках, особливо в педіатричних пацієнтів, для промивання шлунка використовують дуоденальні зонди.

Застосування активованого вугілля в усіх випадках протипоказано через слабку ефективність, труднощі його введення, можливість додаткового ураження слизової оболонки та в зв'язку із значним погіршенням ендоскопічної об'єктивізації стану слизової оболонки ШКТ. Виконанню інформативного ендоскопічного дослідження може заважити й прийом інших антацидів (наприклад, альмагелю) [16, 17, 19].

У 2014 р. Американське товариство ендоскопії шлунково-кишкового тракту (ASGE) опублікувало зміни в ендоскопічній практиці для педіатричних пацієнтів (ASGE Standards of Practice Committee et al. 2014). Ці рекомендації є наступними: 1) Ендоскопію у дітей повинні по можливості робити ті, хто навчений педіатричними процедурами. 2) Коли ендоскопію повинні проводити ті, хто навчений процедурами для дорослих, рекомендується узгодження з педіатрами. 3) Ендоскопію слід проводити протягом перших 24 годин після прийому їдкої речовини. 4) Повинні бути доступні процедурне та реанімаційне обладнання, яке відповідає віку постраждалого) Особи, навчені педіатричному життєзабезпеченню, включаючи забезпечення респіраторної підтримки в складних повинні бути легко доступними під час процедур, що проводяться під седациєю. 6) Для немовлят та дітей із вагою <10 кг слід застосовувати діаметр ендоскопа, який < 6 мм. 7) Дітям із вагою не менше 10 кг слід застосовувати стандартний ендоскоп для дорослих. 8) Черезшкірні ендоскопічні гастростомічні трубки 12F або 16F слід вводити дітям із вагою < 50 кг [20]. Більшість батарей, що заковтуються та які містять агресивний електроліт, виходять з організму самостійно, але в будь-якому випадку потрібно подбати про скоріше їх видалення з шлунково-кишкового тракту, тому бажано застосування ендоскопії. Хоча звичайні ртутні батарейки містять 15-50% оксиду ртуті, їх заковтування не здатне викликати ураження ртуттю [9, 13, 17].

Ураження окислювачами, що містять хлор

Хлор – хімічна речовина, яка пригнічує ріст бактерій у воді. Застосовується для дезінфекції басейнів та питної води та санітарії стічних вод та промислових відходів. Це також активний інгредієнт багатьох засобів для чищення. Отруєння хлором може статися при дотику, проковтуванні або вдиханні хлору. Хлор реагує з водою поза тілом та на поверхнях слизової всередині тіла, включаючи воду в шлунково-кишковому тракті,

викликаючи утворення соляної кислоти та хлористоводневої кислоти. Обидві ці речовини можуть бути надзвичайно отруйними для людини.

Хлор широко використовується в басейнах. Однак більшість випадків отруєння хлором виникає внаслідок поглинання побутових прибиральників – м'яких побутових засобів для чищення, а не води у басейні.

Отруєння хлором може викликати симптоми у всьому організмі людини. Дихальні симптоми включають кашель, утруднене дихання, вірогідне швидке накопичення рідини (інтерстиціальний набряк) в легенях.

Симптоми ураження травної системи включають: печіння в роті, набряк горла, біль у горлі, біль у животі, нудоту, блювоту, кров у калі.

Вплив хлору може пошкодити систему кровообігу. Симптомами цієї проблеми можуть бути: зміни рН плазми крові (гіперхлоремічний ацидоз), низький кров'яний тиск

Серйозні ураження очей, включаючи розмитість зору, печіння, подразнення, а в крайньому випадку втрата зору.

Пошкодження шкіри в результаті контакту проявляються опіками та подразненнями.

Відомо, що отруєння хлором у людей траплялися протягом багатьох років, тому діагностувати його зазвичай не складно. У деяких випадках діти можуть споживати засоби для чищення, що містять хлор. Це може бути складніше діагностувати, оскільки діти часом не можуть сказати, що вони відчувають. Дітей, у яких є ознаки отруєння хлором, потрібно негайно доставити до лікарні [21].

Гіпохлорити. Гіпохлорит натрію (NaOCl) та гіпохлорит калію (KOCl) – солі гіпохлоритної кислоти, яка у водних розчинах утворює іони хлору. Гіпохлорит кальцію ($\text{Ca}[\text{OCl}]_2$) міститься у хлорному вапні. Знаходиться у вигляді аморфного зернистого білого або сірого порошку із запахом хлору. Гіпохлорити застосовуються в медицині як антисептичні та дезінфікуючі заходи, а в промисловості – для знебарвлення; в побутовій хімії – в якості відбілювачів. Токсична дія гіпохлоритів східна з дією їдких лугів. Проте до неї додається дія хлору, що виділяється при їх застосуванні. Ступінь токсичності гіпохлоритів для біологічних тканин зв'язаний безпосередньо з кількістю хлору, які вони виділяють. Найбільш широко використовується гіпохлорит натрію.

Історична назва водного розчину солі – «лабаракова вода» або «жавелева вода». З'єднання в вільному стані дуже нестійке, зазвичай використовується у вигляді відносно стабільного пентагідрату $\text{NaOCl} \cdot 5\text{H}_2\text{O}$ або водного розчину, що має характерний різкий запах. Сполука є сильним окислювачем, який містить до 95,2% активного хлору. Має антисептичну і дезінфікуючу дію. Використовується в якості побутового та промислового відбілювача та засобу для дезінфекції, в якості засобу очищення і знезараження води, окислювача для деяких процесів промислового хімічного виробництва. Застосовується в медицині, харчовій промисловості та сільському господарстві. Гіпохлорит натрію входить до сотні найбільш важливих хімічних сполук (The 100 Most Important Chemical Compounds, Greenwood Press, 2007). Існує обмежена статистична інформація щодо числа загальносвітових отруєнь гіпохлоритом натрію. У США дані Центру боротьби з отрутами показали, що запити про токсичність відбілювачів, які містять гіпохлорити, за період 2012-2016 рр. коливались від 43000 до 46000 на рік [18, 22, 23].

Контакт гіпохлоритів із шкірою обумовлює подразнюючий ефект з утворенням дрібних пухирів. Особливості, що спостерігаються після ураження очей: пошкодження рогівки, як правило, легкі, обмежуються поверхневим порушенням епітелію рогівки з відновленням протягом 1 або 2 днів. Контакт з розчинами високої концентрації може викликати сильні подразнення очей.

Кількість даних про результати вдихання гіпохлориту дуже обмежена. Вдихання парів гіпохлоритів викликає подразнення гортані, трахеї і бронхів з формуванням симптоматики катарального запалення, що швидко розвивається. Симптоматика є східною з тою, яка спостерігається при вдиханні хлору, проте має меншу інтенсивність. Тривале вдихання може обумовити розвиток набряку глотки й гортані.

При заковтуванні гіпохлоритів виникає гостре запалення з роз'їданням слизової порожнини рота, стравоходу, шлунка. Відбілювач токсичний при безпосередньому контакті гіпохлоритної частини речовини, яка спричиняє пошкодження зі зрідженим (коліквацийним) некрозом. Ступінь руйнування тканин залежить від концентрації, рН та тривалості впливу. Симптоми, як правило, проявляються у вигляді одиофагії (болем при ковтанні), слинотечі, стридору, дисфагії, болю в горлі, блювоти, болю в животі або болю в грудях.

При тяжких формах отруєння розвивається недостатність судинного тонуусу з різким зменшенням артеріального тиску, запамороченням, порушеннями серцевого ритму. Дихання стає утрудненим, поверхневим, частим, утворюється ціаноз [18, 22, 23].

Відбілювачі містять гіпохлорити в різних концентраціях, що несе різницю в потенційних наслідках. Типовий побутовий відбілювач має вміст гіпохлоритів в межах 3-5% і зазвичай не заподіює шкоди, окрім місцевого подразнення, з мінімальними негативними гастроентерологічними ефектами. Прийом всередину великого об'єму відбілювача або поглинання відбілювачів з більшою концентрацією (до 35%) гіпохлоритів несе невеликий потенційний ризик щодо утворення їдкої травми. Одне з досліджень результатів заковтування відбілювачів, яке було проведене на 393 пацієнтах, не виявило жодного випадку перфорації шлунково-кишкового тракту, стриктур або довготривалих наслідків. Незважаючи на те, що ризик низький, виявлено, що прийом всередину відбілювачів викликає важкі ускладнення, включаючи стриктури, перфорацію, гіпернатріємію, гіперхлоремічний ацидоз і навіть смерть. Дослідження на собаках показало одиничний випадок перфорації після тривалого контакту [22, 24].

Верхня ендоскопія є життєво важливим інструментом прогностичного значення для визначення ступеня травми у пацієнта, який страждає від проковтування їдкої речовини. Пряма візуалізація стравоходу за допомогою гнучкого ендоскопа є найбільш часто використовуваним методом діагностики через мінімальний ризик перфорації. Ендоскопічна оцінка не обмежується стравоходом, оскільки не існує взаємозв'язку між пошкодженням стравоходу і тим, чи уражені шлунок або дванадцятипала кишка. Хоча відбілювачі, зазвичай не містять гіпохлорити в високих концентраціях, важливо мати на увазі, що зафіксовано випадки серйозних ускладнень, де життєво важливо оцінити ступінь пошкодження за допомогою ендоскопії [24].

Амонію хлорид та алкільні похідні амонію хлориду.

Амонію хлорид – неорганічна хімічна сполука, хлорна сіль амонію, з хімічною формулою NH_4Cl (технічна назва – «нашатир»), яку не потрібно плутати із нашатирним спиртом. Використовується в якості азотного добрива для цукрового буряка, рису та кукурудзи, зареєстрований в якості харчової

добавки E510, в скандинавських країнах і Фінляндії, де застосовується як харчова приправа, в тому числі в складі лакричних цукерок. Заміна одного з атомів водню в молекулі амонію хлориду на алкільний радикал (метильний, етильний, бензильний, інш.) веде до утворення первинного аміну. В залежності від кількості атомів водню в іоні амонію, що заміщені на радикали, розрізняють первинні, вторинні, третинні та четвертинні аміни. Алкільні похідні амонію хлориду широко використовуються в складі бактерицидних засобів та засобів для боротьби із цвіллю. Аліфатичні похідні володіють більш потужною лужністю, ніж амонію хлорид, а ароматичні – меншою лужністю. Шкідливу дію численних алкільних похідних амонію хлориду на організм людини докладно не вивчено. Проте окремі повідомлення у фахових виданнях присутні [25].

Ненавмисний прийом розведених (з концентрацією < 7,5%) миючих розчинів, що містять хлорид амонію, як правило, не заподіює серйозної шкоди. Проте в певних випадках на тяжкість ураження суттєвого впливу надає кількість рідини, яку заковтує постраждалий.

Представляємо випадок навмисного поглинання розведеного розчину хлориду амонію, що привело до тяжких уражень, який описано фахівцями токсикологічного центру в Еванстоні (Іллінойс, США). 60-річна жінка з біполярним розладом була доставлена до лікарні приблизно через одну годину після навмисного прийому приблизно 500 мл ароматизованої рідини для зволожувача повітря, яка містила 2,25% хлористий етиламоній (1,125% розчин *n*-алкїлдиметилбензил амонію хлориду + 1,125% розчин *n*-алкїлдиметилетилбензил амонію хлориду). Початкова симптоматика включала нудоту з одним епізодом не кривавої блювоти, легку задишку та загрудинний біль та біль в епігастральній області. При фізикальному огляді констатовано наявність двобічних хрипів над поверхнею легень та болю в епігастральній ділянці. Артеріальний тиск становив 150/80 мм Hg, частота серцевих скорочень – 114 за хвилину, сатурація периферичної артеріальної крові киснем при дихання повітрям 91%. При проведенні ендоскопічного дослідження виявлено наявність каустичної травми стравоходу 2b ступеня тяжкості (крововиливи, ерозії, пухирі, поверхневі виразки по всьому внутрішньому колу стравоходу) та травми шлунка 3b ступеня тяжкості (наявність широких, глибоких сірих або коричнево-чорних за кольором виразок).

Через постійний кашель, рясні виділення з рота, появу хриплого голосу та дихання пацієнтці була виконана інтубація трахеї та вона була госпіталізований до відділення інтенсивної терапії. В ближній час у пацієнтки з'явилася помірна артеріальна гіпотензія. При лабораторному дослідженні виявлено ознаки декомпенсованого метаболічного ацидозу; рівень лактату плазми крові становив 2,1 ммоль/л, в зв'язку з чим була розпочата активна інфузійна терапія.

Пізніше перебіг каустичної травми у хворої ускладнився розвитком двобічної пневмонії. Бронхоскопія показала набряк гортані та пошкодження слизової бронхів до сегментарного рівня. Отже у постраждалої мала місце аспірація хімічної речовини.

На 6-й день лікування пацієнтці в плановому порядку виконано трахеостомію. Трахеостомічну канюлю було потім видалено тільки на 20-ту добу лікування. Отже навмисне проковтування навіть розведених розчинів хлориду амонію, якщо ця рідина потрапляє до організму у великій кількості, може спричинити серйозні пошкодження шлунково-кишкового тракту та легеневої системи, що може призвести до ускладненої та тривалої госпіталізації [26].

Надання екстреної медичної допомоги при ураженнях хлором

Якщо на шкіру потрапив хлор, його негайно потрібно змити водою з милом. Якщо хлорний відбілювач потрапив у очі, їх потрібно одразу промити великою кількістю проточної води, принаймні протягом 15 хвилин. Потрібно виийняти контактні лінзи, якщо вони є, зняти одяг, який знаходився на ділянках тіла, підданих дії хлору. Якщо хтось випадково проковтнув хлорну рідину, потрібно негайно випити молока або води, якщо при цьому не виникне блювота або судоми. Не слід намагатися викликати блювоту. Якщо постраждалий вдихає хлор, йому потрібно якомога швидше шукати свіжого повітря. Доцільно піднятися на найвищий можливий ґрунт для пошуку свіжого повітря, оскільки хлор важчий за повітря. [18, 21].

При заковтуванні гіпохлоритів Г. Могош рекомендував проводити промивання порожнини рота та шлунка водою з подальшим введенням до порожнини шлунка суспензії паленої магnezії або 1% розчину натрію тіосульфату. Палена магnezія сприяє зв'язуванню хлору. Адже магнію хлорид дуже слабко

дисоціює в порожнині ШКТ. Категорично не рекомендовано застосування перорально натрію гідрокарбонату, розчинів слабких кислот [16].

Сучасні рекомендації токсикологів вже не містять таких настанов, адже трудно представити, щоб палена магnezія та тиосульфат натрію були швидко доступними. Стверджується, що в даний час не існує конкретного антидоту проти впливу відбілювачів. При потраплянні відбілювача до порожнини рота слід негайно оцінити прохідність дихальні шляхів й ефективність дихання та провести потрібну корекцію.

Введення активованого вугілля та всього іншого, що може спричинити блювоту, протипоказано через ризик аспірації та вторинної легеневої травми. Пацієнтам, які мають нормальний психічний статус, не мають проблем із прохідністю дихальних шляхів та здатних ковтати, доцільно забезпечити вживання 150-250 грамів молока або води для розведення агресивної речовини.

Пацієнту потрібно забезпечити надійний венозний доступ та застосувати внутрішньовенну інфузію розчину Рінгера лактату в помірному темпі. Доцільно провести ЕКГ-дослідження, а при необхідності приєднати хворого до кардіомонітора. Усунення метаболічного гіперхлоремічного ацидозу потрібно проводити під контролем показників кислотно-основного стану організму. При наявності декомпенсованого ацидозу до інфузії розчину Рінгера лактату потрібно додати інфузію розчину натрію гідрокарбонату. Для запобігання розвитку порушень серцевого ритму ввести внутрішньовенно повільно 10-20 ммоль магнію сульфату (5-10 мл 25% розчину магнію сульфату) [22-24].

Список використаної літератури:

1. Gummin DD, Mowry JB, Beuhler MC, Spyker DA, Brooks DE, Dibert KW, et al. 2019 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 37th Annual Report. *Clinical Toxicology (Phila)*: 2020; Dec; 58(12):1360-1541. Available from: <https://doi.org/10.1080/15563650.2020.1834219>
2. Gummin DD, Mowry JB, Spyker DA, Brooks DE, Beuhler MC, Rivers LJ, et al. 2018 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 36th Annual Report. *Clinical Toxicology (Phila)*: 2019; Dec; 57(12):1220-1413. doi: 10.1080/15563650.2019.1677022

3. Ferri FF. 2018 Ferri's Clinical Advisor; Acute Poisoning; edited by FF. Ferri – Philadelphia: Elsevier, 2018, 1939 p. Available from: <https://books.google.com.ua/books?id=wGclDwAAQBAJ&pg=PA1717&lpg=PA1717&dq=acute+poisoning>

4. Chemicals in the home [Internet] Better Health Channel [Updated Jan 2021] Available from: <https://www.betterhealth.vic.gov.au/health/HealthyLiving/Chemicals-in-the-home>

5. Brandon S, Moynihan JA. Common household items that could be life-threatening to your child [Internet] Loma Linda University Health [March 21, 2019] Available from: <https://news.llu.edu/patient-care/common-household-items-that-could-be-life-threatening-your-child>

6. Watson WA, Litovitz TL, Rodgers GC, KleinSchwartz W, Reid N, et al. 2015 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. Am J Emerg Med. 2016; 23:586-666.

7. Poisons Information Centre on 131 126. Household poisons: keeping children safe [Internet] Raisingchildren.net.au (the Australian parenting website) [Last updated or reviewed 29-01-2021] Available from: <https://raisingchildren.net.au/babies/safety/poisons/household-poisons#bathroom-poisons-nav-title>

8. Klepac T, Busljeta I, Macan J, Plavec D, Turk R. Household chemicals – common cause of unintentional poisoning. Arh Hig Rada Toksikol. 2000; Dec; 51(4):401-7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11276967/>

9. European Commission: Scientific Committee on Consumer Safety. Opinion on the Potential Health Risks Posed by Chemical Consumer Products Resembling Food and/or Having Child-Appealing Properties [Internet] [The SCCS adopted this opinion at its 10th plenary meeting of 22 March 2011; cited 18 April 2021] Available from: http://ec.europa.eu/health/scientific_committees/consumer_safety/index_en.htm

10. Guide to Chemicals in Liquid Soap [Internet] Brenntag [Brenntag North America, Inc. 5083 Pottsville Pike Reading; Updated Jan 2021] Available from: <https://www.brenntag.com/en-us/industries/household-industrial-institutional/chemicals-in-liquid-soap/>

11. Детергент [Intenet] Техническая библиотека Neftegaz [cited 18 April 2021] Available from: <https://neftegaz.ru/tech-library/ngk/147463-detergent/>

12. Marcin J, Barhum L. What to do after accidental poisoning by

a soap product [Internet] MedicalNewsToday [July 16, 2017; cited 18 April 2021] Available from: <https://www.medicalnewstoday.com/articles/318437>

13. Household Chemical Products and Their Health Risk [Internet] Cleveland Clinic [Last reviewed by a Cleveland Clinic medical professional on 05/24/2018] Available from: <https://my.clevelandclinic.org/health/articles/11397-household-chemical-products-and-their-health-risk>

14. De Pralormo S, Brunet M, Marquis A, Bruneau C, Le Roux G, Deguigne M. Ingestion of bar soap may produce serious injury: clinical effects and risk factors. *Clin Toxicol (Phila)*. 2019; May; 57(5):356-361. DOI: 10.1080/15563650.2018.1517880

15. Ванян НА, Погосян КП, Геворгян МИ. Особенности диагностики и лечения химических ожогов пищевода у детей. *Медицинская наука Армении НАН РА*. 2018; 58(2):61-7. Available from: <http://medsci.asj-oa.am/6255/1/61.pdf>

16. Kalayarasan R, Ananthakrishnan N, Kate V. Corrosive Ingestion. *Indian Journal of Critical Care Medicine*: 2019; Dec; 23(Suppl. 4): S282–S286. DOI: 10.5005/jp-journals-10071-23305

17. Hall AH, Jacquemin D, Henny D, Mathjeu L, Josset P, Meyer B. Corrosive substances ingestion: a review. *Critical Reviews in Toxicology*: 2019; Sep; 49(8):637-669. DOI: 10.1080/10408444.2019.1707773

18. Могош Г. Острые отравления [пер. с румынского] – Бухарест, 1984, 580с.

19. Lung D. Caustic Ingestions Treatment & Management [Internet] Medscape: Drugs & Diseases [Updated: Dec 08, 2020] Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/813772-treatment#showall>

20. ASGE Standards of Practice Committee: Lightdale JR, Acosta R, Shergill AK, Chandrasekhara V, Chathadi K, Early D, et al. American Society for Gastrointestinal Endoscopy. Modifications in endoscopic practice for pediatric patients. 2014; May; 79(5):699-710. DOI: 10.1016/j.gie.2013.08.014

21. Sampson DO, Normandin B. Chlorine Poisoning [Internet] Healthline [Updated on October 6, 2018] Available from: <https://www.healthline.com/health/chlorine-poisoning>

22. Goldfrank L, Hoffman R, Howland MA, Lewan N, Nelson L. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*. 10th ed. Columbus, OH: McGraw-Hill Education; 2015.

23. Slaughter RJ, Watts M, Vale JA, Grieve JR, Schep LJ. The

clinical toxicology of sodium hypochlorite. *Clinical Toxicology (Phila)*. 2019; May; 57(5):303-11. DOI: 10.1080/15563650.2018.1543889

24. Cuthdert D, Ortega G, Geib A-J, Levy E. Bleach Ingestion: To Scope or Not to Scope? [Internet] *EM Resident* [10/16/2018] Available from: <https://www.emra.org/emresident/article/bleach-ingestion/>

25. Directive 98/8/EC concerning the placing biocidal products on the market. Alkyl (C12-16) dimethylbenzyl ammonium chloride Product-type 8 (Wood preservative) [Internet] Assessment Report, [June 2015], Italy [142 pages] Available from: <https://echa.europa.eu/documents/10162/b9030b10-c8af-211b-456a-4f4b11d509b7>

26. Hammond K, Graybill T, Spiess SE, Lu J, Leikin JB. A Complicated Hospitalization Following Dilute Ammonium Chloride Ingestion. *Journal of Medical Toxicology*. 2009; 5(4):218-22. Available from: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/BF03178271.pdf>

ОТРУЄННЯ НАРКОТИЧНИМИ ЗАСОБАМИ ТА ПСИХОАКТИВНИМИ РЕЧОВИНАМИ

Скоропліт С.М., Загуровський В.М., Курсов С.В.

Вступ

Токсикологічна ситуація, що склалася в багатьох країнах світу, а також і в нашій країні, характеризується зростанням вживання різних наркотичних і одурманюючих засобів. Відповідно спостерігається зростання кількості гострих отруєнь цими речовинами. Ця обставина і обумовлює актуальність написання даної роботи.

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, на облік стає в середньому кожен 50-й наркоман. Смертність, пов'язана з розладами, що викликані вживанням наркотиків (передозування), щороку складає близько 500 тис людей в усьому світі. Понад 70% цих смертей пов'язані з опіоїдами, причому понад 30% цих смертей викликані передозуванням. За оцінками ВООЗ в світі 35 млн людей страждають розладами вживання наркотиків.

Останнім часом збільшується частка вживання психоактивних речовин. Частота спільного вживання алкоголю (92%), канабісу (84%), тютюну (66%), галюциногенів (37%), опіоїдів (34%), метилендіоксиметамфетаміну (MDMA) (29%), бензодіазепінів (23%), шавлії віщунів (17%), героїну (7%). Способи вживання: рослинних сумішей – інгаляція за допомогою люльки, кальяну, цигаркового паперу; чистого продукту – інгаляція, проковтування, ректальне введення [1].

Виходячи з викладеного вище, завдання надання екстреної медичної допомоги на догоспітальному етапі мають низку закономірних складнощів. Перед медичним працівником постає проблема як діагностувати цю специфічну патологію, що робити у медичному та соціальному аспектах з такими пацієнтами, як спілкуватися з родичами, «знайомими» та правоохоронними органами. Адже, досить часто, місцем надання допомоги одночасно є і місцем злочину.

Для медиків «першого контакту» найбільш важливим є виявлення і оцінка загрозливих для життя клінічних синдромів у конкретного хворого з наркологічної патологією, підтримка життєдіяльності організму хворого протягом всього часу, необхідного для транспортування пацієнта до стаціонару,

визначення ступеня небезпеки з боку пацієнта для медичного персоналу та оточуючих. У зв'язку з цим необхідно визначити як терміново і в якому обсязі слід надавати йому невідкладну медичну допомогу.

Загальні положення.

За даними ВООЗ, інтоксикація – це стан, який виникає після введення психоактивної речовини та приводить до порушення свідомості, когнітивної діяльності, сприйняття, судження, емоціонального стану, поведінки або інших психофізіологічних функцій та реакцій. Ці порушення обумовлені гострими фармакологічними ефектами речовини та умовними рефlekсами на нього і з часом вони зникають до повної нормалізації стану, за виключенням випадків пошкодження тканин або інших ускладнень. Термін частіше за все використовується стосовно до вживання алкоголю – його еквівалентом у повсякденній мові являється «сп'яніння». Алкогольна інтоксикація виражається у таких симптомах, як почервоніння обличчя, змазаність мови, нестійка хода, ейфорія, підвищена активність, балакучість, порушення поведінки, уповільнення реакції, порушення суджень та порушення координації рухів, ареактивність або заціпеніння [2, 5, 11-13].

Інтоксикація у значному ступені залежить від типу та дози психоактивного засобу та обумовлена індивідуальним рівнем толерантності та іншими факторами. Часто психоактивний засіб приймають для досягнення бажаного ступеню ейфорії. На поведінкові прояви того чи іншого рівня інтоксикації помітно впливають культуральні та особисті очікування у відношенні впливу психоактивного засобу.

Гостра інтоксикація являється терміном Міжнародної статистичної класифікації хвороб та проблем, пов'язаних зі здоров'ям, вживаним для визначення інтоксикації в клінічному сенсі. Ускладнення можуть включати травму, потрапляння до дихальних шляхів блювотиння, делірій, кому та судому в залежності від конкретної речовини та способу вживання.

Психоактивні речовини – визначені як речовини, що викликають зміну психічного стану. Цим терміном позначають будь-яку речовину, яка здатна при прийомі викликати змінений стан свідомості з ейфорією або з іншими, бажаними з точки зору споживача психотропними ефектами, а при систематичному прийомі – психічну та фізичну залежність.

Психоактивні речовини діляться на наркотичні засоби і психотропні засоби, їх аналоги та прекуртори (табл. 1).

Таблиця 1 – Групи психоактивних речовин та їх характеристика

Групи психоактивних речовин	Характеристика
Наркотичні засоби	Речовини синтетичного або природного походження, лікарські препарати, рослини
Психотропні речовини	Речовини синтетичного або природного походження, лікарські препарати, природні матеріали
Прекуртори наркотичних засобів та психотропних речовин	Речовини, що часто використовуються під час виробництва, виготовлення, переробки наркотичних засобів та психотропних речовин
Аналоги наркотичних засобів та психотропних речовин	Заборонені для обігу речовини синтетичного або природного походження, хімічна структура і властивості яких подібні до хімічної структури і властивостей наркотичних засобів та психотропних речовин, психоактивну дію яких вони відтворюють
«Препарат»	Суміш речовин, що містить одну або кілька наркотичних засобів та/або психотропних речовин

Наркотичні засоби виділені особливо у зв'язку з великою соціальною небезпекою, широтою їх поширення та немедичного застосування, а також з особливим колом, пов'язаних з цим правових норм. Включені в цю групу речовини офіційно віднесені до «Переліку наркотичних засобів».

Залежність, що формується внаслідок зловживання психоактивних речовин, які віднесені до наркотичних засобів, оцінюється як наркоманія.

Психотропні речовини включають в себе алкоголь та тютюн (і міксти), а також токсикоманічні речовини. Алкоголь та тютюн відносяться до психотропних речовин у зв'язку з поширеністю та збільшенню захворювань, що розвиваються при зловживанні ними – алкогольна залежність та нікотинізм [3-9, 36, 37].

Токсикоманічні речовини – це речовини, офіційно не включені до «Переліку наркотичних засобів». До них віднесені: седативні або снодійні засоби, стимулятори, галюциногени, летючі розчинники. Зловживання цими речовинами також викликають залежність і віднесені до токсикоманії.

Загальним для всіх груп цих речовин є їх здатність призводити до звикання, а потім і хворобливу пристрасть – залежність.

За результатами американського медичного та соціологічного дослідження великої групи наркоманів і токсикоманів [5, 7, 32] наведено рейтинг найбільш поширених психотропних речовин (табл. 2).

Таблиця 2 – Рейтинг психотропних речовин

Речовина	Рейтинг (місце в групі)	Ступінь небезпеки
Героїн	1 (найбільш шкідливі)	А
Кокаїн	2	А
Барбітурати (седативні)	3	В
Мегадон (опіоїдний)	4	А
Алкоголь	5	легальний
Кетамін (анестетик)	6	С
Бензодіазепіни (седативні)	7	С
Амфетамін (психостимулятори)	8	В
Тютюн	9	легальний
Бупренорфін (опіоїдний)	10	С
Конопля	11	С
Розчинники	12	легальний
4-метилтілтіо-амфетамін (амфетамін похідний)	13	А
ЛСД	14	А
Метилфенидат (риталін)	15	В
Анаболічні стероїди	16	С
γ-оксимасляна кислота (ГОМК), (депресанти)	17	С
Екстазі (психостимулятори)	18	А
Алкілнітри (нітриг інгалянти)	19	легальний
Кат (стимулятор рослинного походження)*	20 (Найменш шкідливі)	легальний

Примітка: клас А - найнебезпечніші, клас С - мінімально небезпечні; речовини розташовані в порядку зменшення їх небезпеки. * Кат (*Catha edulis*) — квітова рослина, що росте в районах Сомалійського та Аравійського півостровів.

За існуючою класифікацією виділяють наступні групи наркотичних і психоактивних речовин [7, 11-14, 17, 18, 32, 36, 37].

Опіоїди – морфін, кодеїн, папаверин, героїн, синтетичні протагоністи (пантопон, промедол, фентаніл, трамадол).

Малі психоделіки - канабіноїди:

- рослинні (містять канабінол) - марихуана, гашиш, гашишне масло (сленгові назви: анаша, план, чарсу, насвай);
- синтетичні - (ТГК-Δ9 -тетрагідроканабінол) JWH-018 (розроблений John W. Huffman), HU-210, CP-55940 (містяться в сумішах для куріння, не реєструються тестами на марихуану);
- мускатний горіх (елемінін) тощо.

Великі психоделіки (галюциногени): ЛСД, мескалін, псилоцибін, ібогаїн, фенциклідин, кетамін, похідні амфетаміну тощо.

Подібні γ- аміномасляної кислоти (ГАМК):

- Баклофен – лікарський засіб, міорелаксант центральної дії, похідний γ-аміномасляної кислоти (ГАМКб-стимулятор). За структурою баклофен подібний з похідними γ-аміномасляної кислоти (ГАМК): аміналоном та фенібутом;

- Бутират – натрію оксибутират є натрієвою сіллю γ-оксимасляної кислоти (ГОМК). У 2005-2007 роках препарат набув великої популярності серед молоді в якості рекреаційної психоактивної речовини. У підліткових колах його прозвали «рідким екстазі» через деяку схожість ефектів при вживанні.

Психодепресанти – барбітурати, бензодіазепіни, метаквалон.

Розчинники – бензин, гас, ацетон, трихлоретилен, ефір, хлороформ, клеї, до складу яких входять летючі розчинники.

Другорядні психостимулятори – етиловий спирт, тютюн, теобромін, кат, кофеїн.

Препарати, що збуджують центральну нервову систему: ефедрин, амфетаміни, метедрин, кокаїн, його різновиди та ін. Первітин (сленгова назва: «гвинт»), МДМА («екстазі»).

Представники дизайнерських наркотиків («сіль для ванн», «підгодівля для рослин»):

- катинон (ефедрон) синтетична наркотична речовина.
- мефедрон (Диметилметкатинон, 4-метилметкатинон, 4-ММС, Дрон, M-Cat, Мяу-Мяу, Меф) – синтетичний лікарський препарат який синтезується з екстракту листя рослини кат. Мефедрон є похідним китанону та ефедрону, його аналоги - метедрон, 4-метілеткатинон (4 МЕС), фторметкатинони тощо;
- аналоги метілону - етілон (MDEC, bk-MDEA), бутілон (bk-MBDB), пентілон;
- аналоги піровалерону - MDPV (3,4-метілдіоксіпіровалерон, МДПВ), MDPBP (3,4-метілдіоксіпірролідінобутіофенон), O-2482 (нафірон, нафтілпіровалерон) тощо.

Факт одноразового або постійного вживання психоактивних речовин можна об'єктивно підтвердити при виявленні їх наявності у біологічних рідинах людини (кров, сеча, слина).

Орієнтовна тривалість виявлення психоактивних речовин та їх метаболітів у сечі наведена в табл. 2 (на підставі прийнятих лабораторних граничних значень) [36,37].

Таблиця 2 - Тривалість виявлення психоактивних речовин та їх метаболітів у сечі

Психоактивна речовина	Тривалість виявлення
Стимулятори	
Амфетаміни	2-3 доби
МДМА («екстазі»)	30-48 годин
Метамфетаміни	48 годин
Кокаїн	6-8 годин
Метаболіти кокаїну	2-3 доби
Барбітурати	
Короткострокової дії (циклобарбітал)	24 годин
Середньострокового дії (пентобарбітал)	48-72 годин
Довгострокової дії (фенобарбітал)	> 16 діб
Бензодіазепіни	
Короткострокової дії (темазепам, хлордіазепоксид)	24 години
Середньострокового дії (триазолам)	40-80 годин
Довгострокової дії (діазепам, нігразепам)	> 7 діб
Опіати	
Метадон	7-9 доби
Кодеїн / морфін	24 години
6-моноацетат-морфін	2-4 годин
Морфін-глюкуронід	48 годин
Кодеїн-глюкуронід	3 доби
Пропоксифен	6-48 годин
Дигідрокодеїн	24 годин
Бупренорфін	48-56 годин
Бупренорфін-глюкуронід	7 діб
Канабіноїди	
Одноразове вживання	3 доби
Помірне вживання	4 доби
Важке вживання (щодня)	10 діб
Хронічне важке вживання	Близько 36 діб
Інші	
Метаквалон	> 7 діб
Фенциклідин	8 діб
ЛСД	24 години

У наркології застосовується наступна термінологія:

- абстиненція (абстинентний стан, стан відібрання або відриву, стан відміни) - важкий фізичний і психічний стан, що виникає після припинення прийому психоактивної речовини;
- алкоголь – отрута наркотичної дії, яка може викликати у людини не тільки сп'яніння, а й гостре отруєння, нерідко небезпечне для життя;
- алкогольна залежність (алкоголізм) – хронічне психічне захворювання, викликане тривалим зловживанням спиртними напоями, що характеризується патологічним потягом до алкоголю і, як результат, – різноманітні наслідки алкогольної інтоксикації зі збільшенням тяжкості. Основною характеристикою синдрому залежності є потреба (часто сильна, іноді непереборна) прийняти психоактивну речовину;
- барбітурати – похідні барбітурової кислоти, снодійні та протисудомні засоби, що викликають важку барбітурову залежність (барбітуроманія);
- галюциногени – речовини, що викликають порушення у сприйнятті реального світу, а також спотворення в оцінці простору й часу («чути колір», «бачити звуки»);
- марихуана, гашиш, гашишне масло – речовини, які отримують з індійської коноплі, викликають гашишну залежність (гашишизм);
- наркоманія (залежність від наркотиків) – захворювання, викликане хронічним вживанням наркотичних засобів, характеризується розвитком психічної та, в ряді випадків, фізичної залежності, зміною толерантності до вживаної речовини, психічними і соматичними розладами, зміною особистості;
- наркотики – психоактивні речовини, що викликають виражену залежність (занесені до спеціального реєстру наркотичних засобів);
- опіоїди – препарати групи опію, його синтетичні та напівсинтетичні похідні (опій-сирець, алкалоїди опію, омнопон, морфін, героїн, кодеїн, метадон, бупренорфін, налбуфин тощо), які викликають важку і дуже поширену наркоманію (опійна наркоманія);
- полінаркоманія – захворювання, пов'язане із залежністю від кількох наркотиків, причому система прийому психоактивних речовин хаотична і невизначена;
- психоактивні речовини – речовини або лікарські препарати, що викликають зміну психічного стану;

- ремісія – тривале утримання від прийому психоактивних речовин у людини зі сформованою залежністю;
- рецидив – повернення хворого до вживання психоактивних речовин після ремісії;
- токсикоманічна речовина – речовина, що викликає при тривалому вживанні стійку залежність (не внесених до реєстру наркотичних засобів);
- токсикоманія – захворювання, пов'язане з тривалим вживанням токсикоманічних речовин і формуванням синдрому залежності.

Причини отруєння психоактивними речовинами

- Алкоголізм, токсикоманія, наркоманія.
- Матеріальні та побутові негаразди.
- Постійний прийом заспокійливих засобів.
- Психічні захворювання.
- Самолікування.
- Неправильне зберігання ліків та хімічних препаратів в домашніх умовах.

Існують індивідуальні біологічні фактори ризику, які значно підвищують ймовірність формування залежності від психоактивних речовин:

- чоловіча стать, співвідношення чоловіків та жінок, що страждають залежністю від психоактивних речовин становить в середньому 6:1;
- молодий вік, що супроводжується психоемоційної незрілістю особистості;
- проблеми вікового розвитку, пубертатні кризи;
- генетична обтяженість (алкоголізм або наркоманія серед родичів першого ступеню спорідненості);
- конституціональні особливості, до яких відносяться:
 - органічне ураження ЦНС;
 - психічні розлади;
 - психопатична структура особистості зі схильністю до агресії, антисоціальних вчинків;
 - схильність до імпульсивних дій, невинуватого ризику, неможливість забезпечити задоволення своїх потреб;
 - низький інтелект;
 - слабкість мотивації у навчанні, бідність інтересів;
 - занижена самооцінка;
 - девіантна поведінка;
 - етнічні та расові відмінності.

Рекомендації щодо формування клінічного діагнозу

Дані рекомендації поширюються на всі захворювання і стани, які розвиваються внаслідок отруєння наркотичними засобами та психоактивними речовинами. Після діагностики отруєння і визначення його тяжкості до клінічного діагнозу додається основний синдром із зазначенням коду МКХ, наприклад:

- Гостре важке отруєння опіатами. Гостра дихальна недостатність. Екзотоксичний шок [T40.0].
- Гостре отруєння неуточненими психоактивними речовинами тяжкого ступеня. Гострий інтоксикаційний психоз [T40.9].

Загальні принципи лікування отруєння наркотичними засобами та психоактивними речовинами

Антидотна терапія показана тільки при отруєнні опіоїдами. При отруєнні психоактивними речовинами провідними заходами є корекція психопатологічних розладів.

На етапі першої медичної допомоги (екстрена медична допомога, неспеціалізоване відділення інтенсивної терапії) терапія обмежується введенням антидоту, за наявності чітких показань, та підтримки важливих для життя функцій при їх порушенні, відповідно до діючих стандартів (протоколів), а також госпіталізацією до стаціонару.

Екстрена медична допомога при отруєнні опіоїдами завжди починають з оцінки ефективності функції зовнішнього дихання з контролем та забезпеченням прохідності дихальних шляхів, і проведенням штучної вентиляції легень за показаннями. Адже час, що потрібний для внутрішньовенного (або інтраназального) введення налоксону з наступним очікуванням ефекту антидоту, може виявитися достатньо тривалим, щоб через гіпоксію стан функцій ЦНС постраждалого помітно погіршився. Алгоритм дій простий: лікар вентилює хворого дихальним мішком, а помічник у цей час готується до введення налоксону та його виконує. Штучна вентиляція легень з постійним контролем стану хворого проводиться до відновлення у нього рефлексів, тону м'язів та ефективного самостійного дихання. Якщо є підозра на те, що постраждалий проковтнув велику кількість таблеток, з метою безпеки краще виконати інтубацію трахеї та провести тривалу штучну вентиляцію легень, ретельно промити шлунок за допомогою зонда. Адже тривалість дії

налоксону може виявитися значно коротшою за тривалість дії наркотичної речовини, частка якої здатна ще достатньо довго всмоктуватися з кишківника та викликати депресію функції зовнішнього дихання [38].

Список використаної літератури:

1. Европейський центр моніторингу для наркотиків и наркоманії (2019), европейський отчет о наркотиках 2019: тенденции и разработки, публикации Управление Европейского союза, Люксембург. URL: <https://publications.europa.eu/en/publication-detail/-/publication/6b2ec5f1-8b2c-11e9-9369-01a75ed71a1>.: <https://publications.europa.eu/en/publication-detail/-/publication/6b2ec5f1-8b2c-11e9-9369-01aa75ed71a1>.
2. Електронний ресурс ВООЗ: https://www.who.int/substance_abuse/terminology/acute_intox/ru
3. Бабенко В.Н. Проблемы борьбы с пьянством и наркоманией в современной Украине // Ю.И. Игрицкий Повседневная жизнь в странах Восточной Европы. Сборник научных трудов. — Москва: РАН. ИНИОН, 2011. — С. 135. — ISBN 978-5-248-00581-9.
4. Психіатрія / Під ред. В.М. Козідубової, В.М. Кузнецова зі свіавт. – Харків: Оберіг, 2013. – 1164 с.
5. Погорелов І.І., Манаєнкова О.Д. Психіатрія і наркологія: підручник (ВНЗ І—ІІІ р. а.) / І.І. Погорелов, О.Д. Манаєнкова. — 2-е вид., випр. К. : ВСВ «Медицина». 2018. 320С.
6. Неотложные состояния в наркологии: Учебное пособие / О.Г Сыропятов, А.К. Напреенко, Н.А. Дзеружинская, О.В. Друзь, Н.Ю. Петрина.: Наук. Світ; Киев; 2013. 150С.
7. United Nations Office on Drugs and Crime (UNODC). World Drug Report 2018 (United Nations publication, Sales No. E.18.XI.9) / United Nations Office on Drugs and Crime (UNODC). URL: https://www.unodc.org/wdr2018/prelaunch/WDR18_Booklet_1_EXSUM.pdf. 3.
8. Невідкладна допомога при отруєнні алкоголем. І.С. Зозуля, О.В. Іващенко, С.М. Недашківський // Острые и неотложные состояния в практике врача. – 2006. №2(2). <https://urgent.com.ua/ua-issue-article-22#Nevidkladna-dopomoga-pri-otrueni-alkogolem>
9. Хоффман Р., Нельсон Л. Экстренная медицинская помощь при отравлениях «Практика» 2010, сс.807-866, 876-883

10. The international classification of sleep disorders : diagnostic & coding manual. American Academy of Sleep Medicine. (2nd ed.). Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine. 2005.

11. Психіатрія і наркологія : підручник / В.А. Гавенко, В.С. Бітенський, В.А. Абрамов та ін. ; за ред. В.А. Гавенка, В.С. Бітенського. — 3-ге вид., стер. — К. : ВСВ «Медицина», 2020. — 512 с.;

12. Психіатрія та наркологія : навч.-метод. посіб. / А.М. Скрипніков, Л.В. Животовська, Л.А. Бондар, Г.Т. Сонник. — 2-ге вид., стер. — К. : ВСВ «Медицина», 2021. — 224 с.;

13. Психіатрія та наркологія в загальній медичній практиці: навчальний посібник / Г.М. Кожина, Н.О. Марута, Л.М. Юр'єва та ін. — К. : ВСВ «Медицина», 2019. — 344 с.

14. Д.Й. Малин, В.М. Медведев «Клиническая наркология» 2003. – 104 с.

15. O'Neil, M.J. (ed.). The Merck Index – An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals. Cambridge, UK: Royal Society of Chemistry, 2013., p. 1106.

16. Отруєння метанолом: діагностика, патофізіологія, клінічні прояви, інтенсивна терапія. Сучасні підходи. Недашківський С.М. // Медицина неотложных состояний. – №1(80). – 2017. С. 10-16.

17. Goldfrank, L.R. (ed). Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 7th Edition McGraw-Hill New York, New York 2002., p. 982

18. Bingham, E.; Cohrssen, B.; Powell, C.H.; Patty's Toxicology Volumes 1-9 5th ed. John Wiley & Sons. New York, N.Y. (2001)., p. V6 374;

19. The involvement of several enzymes in methanol detoxification in Drosophila melanogaster adults. Wang SP et al; Comp Biochem Physiol B Biochem Mol Biol 166 (1): 7-14 (2013). DOI: 10.1016/j.cbpb.2013.05.008.

20. WHO/Health and Safety Guide No. 105 for Methanol (67-56-1) (1997). Available from, as of September 29, 2011: <http://www.inchem.org/pages/hsg.html>

21. Електронний ресурс: https://www.cdc.gov/niosh/erashdb/emergencyresponsecard_29750029.html

22. Environmental Health Criteria 196: Methanol pp. 8 (1997) by the International Programme on Chemical Safety (IPCS) under the joint sponsorship of the United Nations Environment Programme, the International Labour Organisation and the World Health Organization.

23. de Alba Iriarte B, López N, Gaztelumendi E, Zubia F, Vives MA, Gil E, et al. (2020) Methanol Intoxication: The Importance of Early Diagnosis Case Reports and Literature Review of Methanol Intoxication's Diagnosis and Treatment. *J Drug Metab Toxicol*. Vol. 11 Iss. 3 No: 248 doi: 10.35248/2157-7609.20.11.248.

24. Отруєння метанолом: діагностика, патофізіологія, клінічні прояви, інтенсивна терапія. Сучасні підходи. Недашківський С.М. // Медицина неотложных состояний. – №1(80). – 2017. С. 10-16.

25. Фальсифікований алкоголь: небезпеки отруєння та інтенсивна терапія. С.М. Недашківський, О.А. Галушко. // Гострі та невідкладні стани в практиці лікаря. – №1(64). – 2017. С. 45-51.

26. Ashurst JV, Nappe TM. Methanol Toxicity. 2020 Jun 26. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan–. PMID: 29489213. Bookshelf ID: NBK482121 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482121/#article-25070.s10>)

27. ATSDR Medical Management Guidelines for Acute Chemical Exposures, Ethylene Glycol, <https://www.atsdr.cdc.gov/MHMI/mmg96.pdf>

28. Електронний ресурс: https://www.cdc.gov/niosh/erashdb/emergencyresponsecard_29750031.html

29. Iqbal A, Glagola JJ, Nappe TM. Ethylene Glycol Toxicity. 2020 Aug 14. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan–. PMID: 30725694.

30. Каштанова И.С., Лось Д.П., Федотова И.Н. Острое отравление дихлорэтаном (клинические наблюдения). Трудный пациент. 2014; №6, ТОМ12: 48-52. <https://t-pacient.ru/wp-content/uploads/2014/07/TP-6-2014.pdf>.

31. Могильник А.І. Гострі отруєння хлорованими вуглеводнями. Гострі отруєння фосфорорганічними інсектицидами. Методична розробка лекції для лікарів-інтернів за спеціальністю «Медицина невідкладних станів». УМСА. Полтава. 2018.

32. Hoffman R., Howland M.A., Lewin N., Nelson L., Goldfrank L. Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 10th ed. New York, NY: McGraw&Hill; 2015: 1904.

33. American Heart Association. Web-based Integrated 2010 - 2015 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 10: Special Circumstances of Resuscitation [Guideline, accessed:

June 29, 2018]. Available from: <https://eccguidelines.heart.org/index.php/circulation/cpr-ecc-guidelines-2/part-10-special-circumstances-of-resuscitation/>

34. Екстрена медична допомога: догоспітальний етап. Новий клінічний протокол. Наказ МОЗ України 05.06.2019 № 1269.

35. Курдиль Н.В., Зозуля И.С., Иващенко О.В. Экстренная медицинская помощь при острых отравлениях у взрослых: практические рекомендации для догоспитального этапа / Н.В. Курдиль, И.С. Зозуля, О.В. Иващенко.- Український медичний часопис. 2014 № 1 (99) – I/II. 128-131с.

36. Психіатрія і наркологія: підручник / Г.Т. Сонник, О.К. Напреенко, А.М. Скрипніков, Л.В. Животовська, Н.Ю. Напреенко ; за ред. О.К. Напреенка. — 3-є вид., випр. — К. : ВСВ «Медицина», 2017. — 424 с.

37. Чабан О.С., Хаустова Е.А., Омелянович В.Ю. Невідкладна допомога в психіатрії та наркології. / О.С. Чабан, Е.А. Хаустова, В.Ю. Омелянович. К.: Медкнига. 2019. 172 С.

38. Курсов С.В., Скоропит С.М. Острое отравление опиоидами. Медицина неотложных состояний. – 2016. – № 2 (73). – С. 48–51

АЛКОГОЛЬНА ІНТОКСИКАЦІЯ

Скоропліт С.М., Загуровський В.М., Курсов С.В., Михневич К.Г., Огієнко Л.Ф.

Вступ

Алкогольне сп'яніння – зворотній стан, що виникає внаслідок вживання алкоголю, який викликає порушення та/або зміни фізіологічних, психологічних та поведінкових функцій і реакцій.

Вживання алкоголю спричиняє 3 мільйони смертей щороку у всьому світі, а також призводить до інвалідності та погіршення здоров'я мільйонів людей. Загалом надмірне вживання алкоголю є причиною 5,1% глобального тягара захворювань [2].

Вживання алкоголю є причиною більш ніж 200 захворювань, травм та інших станів здоров'я. Вживання алкоголю пов'язане з ризиком розвитку таких проблем зі здоров'ям, як психічні та поведінкові розлади, включно з алкогольною залежністю, а також серйозних неінфекційних захворювань, таких як цироз печінки, деякі види раку та серцево-судинні захворювання [2].

При значному збільшенні концентрації етилового спирту (алкоголю, етанолу, алкогольних напоїв, спиртних напоїв) в організмі відбувається зневоднення і згортання протоплазми клітин внаслідок гіперосмолярності позаклітинного сектору. В залежності від концентрації, тривалості впливу та місця всмоктування, етиловий спирт викликає терпкість, подразнення або припикання слизової оболонки порожнини рота, посилює секрецію шлункового соку, знижує кількість пепсину в ньому, впливає на серцевий ритм, тонус судин, темп діурезу, функцію печінки. Найбільш чутливою до дії алкоголю є ЦНС – під його впливом у ній послаблюються гальмівні процеси, внаслідок чого полегшуються процеси збудження.

З токсикологічної точки зору важливою характеристикою дії алкоголю є те, що він досить швидко потрапляє до кровоносного русла (фаза резорбції). Повна абсорбція з шлунково-кишкового тракту відбувається протягом 30-120 хвилин після прийому (залежить від концентрації алкоголю, вмісту шлунку, перистальтики, кровообігу в ньому). Абсорбція відбувається шляхом простої дифузії. Одноразовий прийом 15 г чистого етилового спирту людиною масою 70 кг призводить до появи у крові етанолу в концентрації 0,3 г/л. Етиловий спирт легко

долає гістогематичний бар'єр, у тому числі гематоенцефалічний та плацентарний. Приблизно через 2 години починається його виведення з організму (фаза елімінації). Виведення з організму людини починається, коли всмоктується 90% вжитого спирту. Метаболізм етанолу, в середньому, становить 90-120 мг/кг/год., а у осіб, схильних до алкоголізму, близько 175 мг/кг/год. Приблизно 90% алкоголю окислюється (переважно в печінці), решта (близько 10%) впродовж 7-12 годин, виводиться у незмінному вигляді нирками (з сечею) та легеньми (з повітрям, що видихається) та незначна кількість через потові залози (через шкіру) [6-8].

Етанол (приблизно 90%), який потрапляє до організму, окислюється в печінці за участю ферментів алкогольдегідрогенази, та ацетальдегідрогенази за такою схемою летального синтезу (метаболічний процес, в результаті якого нетоксична або малотоксична речовина перетворюється у більш токсичну): C_2H_5OH (етанол) \rightarrow CH_3CHO (ацетальдегід) \rightarrow CH_3COOH (оцтова кислота) \rightarrow $CO_2 + H_2O$. [21].

Тяжкість гострої алкогольної інтоксикації, в першу чергу, залежить від кількості вжитого алкоголю (табл. 1). Концентрація алкоголю в крові у клінічній практиці визначається у проміле (‰). Залежно від рівня у крові виділяють наступні градації ступенів тяжкості отруєнь алкоголем:

1. Легкого ступеня – концентрація етанолу в крові від 1‰ до 1,5‰.
2. Середнього ступеня – концентрація етанолу в крові від 1,5‰ до 3‰.
3. Тяжкого ступеня – концентрація етанолу в крові від 3‰ до 5‰.
4. Алкогольна кома – концентрація етанолу в крові від 5‰ і більше.
5. Понад 6‰ – нерідко смертельний результат внаслідок паралічу дихального центру.

Летальна доза 96% етанолу складає 4-12 г/кг маси тіла або 1,5 л горілки («залпом») для людини вагою 70 кг. Концентрація етанолу в крові більш за 6‰ є смертельною. [1].

Таблиця 1 – Клінічні прояви, залежно від концентрації спирту в крові (г/л)

0,20-0,99	Незначні зміни настрою, ейфорія, порушення координації рухів (може прогресувати), розлад сенсорних функцій, порушення поведінки.
1,00-1,99	Виражені порушення розумової активності, порушення координації рухів аж до атаксії.
2,00-2,99	Поглиблення атаксії, нудота, блювота, диплопія.
3,00-3,99	Гіпотермія, 1 стадія наркозу, після виходу зі стану - амнезія.
4,00-7,00	Кома, порушення дихання, смерть.

Ступінь сп'яніння визначається за основними клінічними ознаками, а концентрація алкоголю в крові має додаткове значення. Поряд з кількістю етилового спирту на виразність інтоксикації впливає ряд факторів: якість прийнятого алкоголю, вік особи, індивідуальна чутливість до алкоголю, якість та кількість прийнятої попередньо їжі, загальний соматичний та психічний стан організму тощо.

При травмах головного мозку, психічних захворюваннях, ураженнях печінки, ослабленому стані організму через недавно перенесене важке захворювання зазвичай відзначається висока чутливість до алкоголю і симптоми інтоксикації можуть з'явитися навіть після прийому його у порівняно невисоких дозах. Сп'яніння швидше виникає при спеці, швидкій зміні температур (при переході з теплого приміщення на холод і навпаки), при прийомі алкоголю натщесерце. Постійне вживання алкоголю і звикання до нього на певному етапі зменшують його дію, що характеризується зростанням толерантності.

Алкогольна інтоксикація легкого та середнього ступеня спеціальної терапії не вимагає (за винятком випадків патологічного сп'яніння). Медична допомога потрібна тільки у випадках тяжкої інтоксикації, коли виникає загроза важливих для життя функцій організму.

Специфічної (антидотної) детоксикаційної медичної допомоги при гострій алкогольній інтоксикації не існує. У тяжких випадках проводиться неспецифічна дезінтоксикаційна терапія з призначенням симптоматичного лікування за показаннями. Інтенсивна терапія при ускладненнях полягає у корекції і підтримці основних важливих для життя функцій.

Таким чином, до всіх подібних таблиць в клінічних умовах потрібно відноситися з великою обережністю, адже вони є

дуже орієнтовними. Насправді має місце безліч спостережень, які вказують на те, що сопор і кома можуть спостерігатися у хворих з концентрацією етанолу в крові, що дорівнює або трохи перевищує 2 г/л. Дуже багато залежить від індивідуальної резистентності ЦНС до дії алкоголю. Проте, якщо втрата свідомості має місце в осіб, у яких концентрація етанолу в крові ще не досягла 2 г/л, обов'язково мають бути виконані додаткові діагностичні дослідження, які дозволять виключити або підтвердити наявність іншої причини розвитку коматозного стану. Алкогольна інтоксикація нерідко сполучається із медикаментозною (опіоїди, баклофен, нейролептики, канабіноїди тощо), з черепно-мозковою травмою, гіпоглікемією, маніфестацією захворювань печінки та нирок. Вік хворих, їх, на перший вигляд, благополучний соціальний статус та хронічна патологія, наявність якої, здавалося повинне забезпечувати обмеження вживання алкоголю такою особою, ніколи не є запорукою відсутності підвищеного вмісту алкоголю в організмі. Нам неодноразово доводилося спостерігати наявність підвищеного вмісту етанолу в крові у осіб, яких доставляли до відділення екстреної медичної допомоги в зв'язку із маніфестацією захворювань ЦНС, серцево-судинної системи, хронічної патології органів шлунково-кишкового тракту, печінки та інших органів, при якому вік людей перевищував 70 років. Причому, у жінок наявність підвищеного вмісту етанолу в крові зустрічалася не рідше, ніж у чоловіків.

Якщо у пацієнта, який має явні ознаки алкогольної інтоксикації (наприклад сильний запах алкоголю, ацетальдегіду з дихальних шляхів), концентрація алкоголю в крові не перевищує 2 г/л, проте він перебуває у непритомному стані, потрібно якомога раніше забезпечити нейровізуалізацію (проведення ЯМРКТ або спіральної КТ головного мозку), виконати діагностичну люмбальну пункцію (КТ головного мозку дає недостатню інформацію про стан мозкових оболонки), якнайшвидше визначити рівень глікемії, провести дослідження крові на концентрації сечовини та креатиніну, активності амінотрансфераз, і, найкраще, ще й аміаку. Тільки відсутність серйозних змін за результатами всіх цих досліджень може вказувати на те, що розвиток сопору та коми у даного пацієнта обумовлений, в першу чергу, саме вживанням алкоголю, а не іншою патологією. Проте в усіх таких випадках

потрібно не виключати можливість посилення дії алкоголю речовинами, наявність яких не можна визначити в крові у звичайних рутинних клінічних умовах.

Патологічне алкогольне сп'яніння

Патологічне сп'яніння – варіант гострого транзиторного психозу, з картиною сутінкового розладу свідомості або гострого параноїдного синдрому, який розвивається після вживання невеликих доз алкоголю, недостатніх, щоб викликати інтоксикацію у більшості людей. Даний стан є не стільки результатом алкогольної інтоксикації, скільки своєрідною реакцією організму на алкоголь, яка може виникнути при певному поєднанні ряду факторів (перевтома, безсоння, психогенії, органічна церебральна недостатність тощо).

Патологічне сп'яніння характеризується тотальною дезорієнтацією, відсутністю будь-якого контакту з навколишньою дійсністю, різким руховим збудженням з афектом страху, злості або гніву, може відображати маячні і галюцинаторні переживання страхітливого характеру, в зв'язку з чим хворий може здійснювати неадекватні агресивні дії, суїцидальні спроби. Рухова активність має характер автоматичних і впорядкованих стереотипних рухів, набуваючи форму складних та цілеспрямованих дій [6-8].

Випадки патологічного сп'яніння майже завжди стають предметом подальших судово-психіатричних експертиз.

Патологічне сп'яніння виникає раптово і так само раптово припиняється, триває від декількох хвилин до декількох годин з подальшим глибоким сном і амнезією всього, що відбулося.

Медична допомога

Перш за все, необхідно впевнитись у власній безпеці, безпеці місця надання допомоги та безпеці пацієнта.

Проведення оцінки стану важливих для життя функцій пацієнта відповідно до схеми первинного огляду пацієнта за алгоритмом ABCDE.

Усунення вітальних загроз з подальшою детоксикацією.

1. При психомоторному збудженні та/або агресивній поведінці з боку пацієнта, у разі необхідності – виклик поліції для забезпечення безпеки та госпіталізації до наркологічного стаціонару (дотримуватися заходів власної безпеки).

2. Введення бензодіазепінів (наприклад, 0,5% розчин сибазону 2,0-4,0 мл внутрішньовенно або внутрішньом'язово).

3. Симптоматична медична допомога при наявності супутньої соматичної патології.

4. Дезінтоксикаційна терапія.
5. Госпіталізація до спеціалізованого стаціонару.

Алкогольний абстинентний синдром

Алкогольний абстинентний синдром характеризується групою вегетативних, соматичних, неврологічних та психічних симптомів різного ступеня тяжкості, що виявляються (у різних поєднаннях) після повного або часткового припинення прийому алкоголю на тлі певного періоду його постійного вживання.

Ознаки синдрому відміни формуються у проміжку часу від 6 до 48 годин після останнього вживання спиртного, тривалість може бути від 2-3 діб до 2-3 тижнів. Незважаючи на згадану швидкоплинність, синдром супроводжується вираженими патологічними змінами органів і систем: порушенням симпатичного відділу нервової системи з надлишковою продукцією гормонів надниркових залоз, що призводять до розладу функції мозкових структур, які мають відношення до емоційної сфери та механізмів пам'яті. Ступінь тяжкості алкогольного абстинентного синдрому залежить від тривалості попередньої інтоксикації, наявності супутніх алкоголізму захворювань, загального фізичного стану пацієнта, якості та кількості вживаного алкоголю.

Клінічні прояви подібні загальним ознакам абстиненції. При цьому, для диференціації стану відміни алкоголю необхідна присутність не менше трьох ознак з перерахованих нижче:

- тремор язика, повік або витягнутих рук;
- пітливість;
- нудота або блювота;
- тахікардія або гіпертензія;
- психомоторне збудження;
- головний біль;
- безсоння;
- почуття нездужання або слабкості;
- транзиторні зорові, тактильні або слухові галюцинації або ілюзії;
- великі судомні напади.

Виділяють наступні клініко-психопатологічні варіанти алкогольного абстинентного синдрому [7,8,23,24]:

Нейровегетативний – основний складовий компонент, на основі якого формуються наступні варіанти синдрому. Клінічно

супроводжується порушенням сну, астеною, млявістю, пітливістю, набряком обличчя, порушенням апетиту, спрагою, сухістю у роті, підвищенням або зниженням артеріального тиску, тахікардією, тремором пальців рук.

Церебральний – формується, коли до нейровегетативних компонентів приєднується інтенсивний головний біль з нудотою, запамороченням, гіперакузією, раптовим здриганням, непритомністю, епілептиформними нападами.

Вісцеральний (соматичний) варіант – формується, коли до нейровегетативної складової приєднуються такі розлади, як біль в області живота, нудота, блювота, метеоризм, рідке випорожнення, субіктеричність склер, стенокардія, серцева аритмія, задишка.

Психопатологічний варіант включає такі порушення, як суїцидальні думки та поведінку, тривогу, страх, пригніченість, дисфорії, ідеї спустошення та винуватості, виражене безсоння, гіпнагогічні галюцинації (уявні відчуття, які виникають, під час засинання), слухові та зорові ілюзорні оми, «пригодницькі» сновидіння, просоночний стан («плутанина збудження» класифікується як «часткове пробудження, при якому стан свідомості залишається порушеним протягом декількох хвилин без будь-яких супутніх серйозних розладів поведінки або важких вегетативних реакцій» [10]) з тимчасовою дезорієнтацією у навколишньому, іноді неадекватними діями.

Відміною ознакою алкогольного абстинентного синдрому від постінтоксикаційного стану є наявність ознак вторинного патологічного потягу до алкоголю – непереборне бажання вживання спиртного (похмелитися), внутрішня напруженість, дратівливість, дисфорія, пригніченість, рухове занепокоєння.

Медична допомога.

1. При наявності супутньої соматичної патології – симптоматична медична допомога.
2. Госпіталізація до спеціалізованого стаціонару.

Алкогольний делірій

Виникненню алкогольного делірію («біла гарячка») передують тривалий період зловживання алкоголем (запій). Делірій розвивається, як правило, через 2-4 доби після припинення вживання алкоголю та може тривати, в залежності від тяжкості, від декількох годин до декількох тижнів, а у поодиноких випадках до декількох місяців. Слід зазначити,

що алкогольному делірію може передувати розвиток судомних нападів на піку абстинентного синдрому.

Продромальний період може тривати дні, тижні і навіть місяці та супроводжується порушенням сну, жахливими сновидіннями, страхом, тривогою, частими пробудженнями, вегетативними порушеннями (ввечері) астеничними розладами (вдень) на тлі мінливого і змішаного афективного компонента. Виникають розлади уваги, підозрілість, настороженість, зміна настрою, диспепсія, болі у животі, тахікардія, підвищення артеріального тиску, гіпертермія, гіпергідроз, уривчасті гіпнагогічні галюцинації (уявні відчуття, які виникають, коли людина засинає). Далі на тлі безсоння поглиблюються вегетативні та неврологічні порушення, з'являються розлади свідомості, парейдолічні ілюзії (ілюзорне сприйняття реального об'єкта). Ілюзорне сприйняття навколишнього оточення швидко змінюється появою зорових галюцинацій, які в подальшому стають яскравішими, тематика їх залежить від преморбідного фону, у денний час доби можливі «люцидні вікна» (світлі проміжки) [4-6, 11-13].

Хворі занадто чутливі до навіювань. Слід мати на увазі, що ознаки підвищеної сугестивності (психологічного впливу) виникають як на висоті психозу, так і на початку його розвитку, а також при закінченні, коли гостра симптоматика значно послаблена та скорочена.

У клінічній практиці досить широко застосовуються наступні проби для діагностики [11-13]:

- Симптом Ліпмана – при легкому натисканні на очні яблука хворого та додаванні певних конкретних питань, у хворого виникають відповідні зорові галюцинації.

- Симптом «чистого аркуша» (симптом Ригера і Рейхардта) полягає в тому, що хворому пропонується дуже уважно розглянути чистий аркуш білого паперу та розповісти, що він там бачить або прочитати неіснуючий галюцинаторний текст. Наприклад, у хворого можна запитати: «Вам подобається тварина, що зображена на малюнку?», «Прочитайте, будь ласка, уривок тексту, що надрукований».

- Симптом Бехтерева – слухові галюцинації посилюються та/або виникають у випадку гострого або хронічного алкогольного галюцинозу після того як, хворий вслухається в рівномірний такт (звук метронома, годинника тощо).

- Симптом Ашафенбурга – хворому пропонують провести

розмову по вимкненому телефону; таким чином перевіряється готовність до виникнення слухових галюцинацій. Наприклад, у хворого можна запитати: «Про що Вам розповідає жінка (чоловік) по телефону?»

У розгорнутій стадії делірій проявляється наступними групами симптомів:

- порушення орієнтації в часі, місці та навколишньому оточенні, при збереженні орієнтування у власній особистості;
- порушення сприйняття – зорові, слухові, тактильні, термічні та нюхові галюцинації;
- конкретні, образні та емоційно насичені маячні ідеї – переслідування, подружньої невірності або іншого змісту;
- порушення афективної сфери – досить часто зустрічається мінливий та змішаний типи афекту у вигляді «боязкої веселості».

Рухове збудження проявляється метушливістю, прагненням сховатися, втекти, щось з себе струшувати, іноді зазначені прояви супроводжуються агресивними тенденціями. Соматовегетативні та неврологічні розлади проявляються у вигляді загального тремору, що нагадує озноб, гіперрефлексії, атаксії, безсоння, пітливості, тахікардії, субфебрилітету. Зазвичай протягом короткочасного делірію, симптоми можуть послаблюватися протягом 2-8 днів, навіть без інтенсивного лікування.

Слід виділити муситууючий делірій (тихі марення), або «буркітливий» делірій. У клінічній картині муситууючого делірію присутній ряд станів, які змінюють один одного. Найчастіше деліріозний синдром з «професійним маренням». Також спостерігаються різні форми перебігу, такі як пролонгований (протрагований, хронічний), з «психічними автоматизмами», з «онейроїдними розладами», «фантастичний» (алкогольний онейроїд) [23,24].

Розвитку муситууючого делірію, в більшості випадків, передують важкий і тривалий запій, в анамнезі хворих відзначається висока толерантність до дії алкоголю. У клінічній картині таких хворих досить часто спостерігаються епілептичні напади (41%), як перед початком делірію, так і у стадії його розвитку. Патологічною основою розвитку муситууючого делірію може виявитися і типовий деліріозний синдром при аутохтонному несприятливому перебігу, алкогольна енцефалопатія Гайе-Верніке (гостре або підгостре ураження середнього мозку

та гіпоталамуса внаслідок дефіциту вітаміну В1) та інші ускладнення, що викликані інтеркурентними захворюваннями (захворювання, які ускладнюють перебіг іншого (інших) захворювання). Зазначені стани характеризуються наявністю ознак глибокого потьмарення свідомості, рухових і розмовних порушень, поєднаних з вираженими неврологічними та соматичними розладами. У такому стані хворі не доступні контакту, як продуктивному, так і пасивному, байдужі. Відмічається рухове «збудження» у межах ліжка, найчастіше спостерігається симптом карфології (оббирання) – безглузде перебирання, розгладження або збирання у складки пальцями постільних речей, одягу або вчинення рудиментарних рухових актів. Розмовне збудження може протікати у вигляді тихої, позбавленого модуляції, вимови, набору одних і тих же складів або вигуків, окремих звуків, фраз.

У клінічній картині муситуючого делірію значне місце займають неврологічні розлади: міоклонічні посмикування м'язових груп, хореоформні гіперкінези (безглузді хапальні рухи та збирання складок одягу), оральні автоматизми, рухові порушення очей у формі страбізму, ністагму, птозу. Для соматичних розладів характерні: виражена гіпотензія, гіпертермія, гіпергідроз, проява зневоднення організму. Важкому перебігу делірію часто передують значні диспепсичні явища, зокрема, багаторазова блювота. При такому стані можуть виникати тяжкі соматичні ускладнення (рівень смертності становить близько 15%). Причинами смерті є інфекції, серцева аритмія, зневоднення та порушення електролітного обміну, суїцидальні спроби, що здійснюються під впливом галюцинаторно-маячних переживань.

Медична допомога.

1. Збалансована інфузійна терапія.
2. Перед початком інфузійної терапії рекомендується використовувати суміш Попова (фенобарбітал 0,4 г + 96% етиловий спирт 20,0 мл + 200,0 мл питної води усередину [14]).
3. При психомоторному збудженні або агресивній поведінці – механічна фіксація хворого «м'яким» способом.
4. Терапія, спрямована на переривання афективних розладів – сибазон 0,5% розчин 2,0-4,0 мл внутрішньовенно або внутрішньом'язово, 1-2 мг феназепаму всередину.
5. Профілактика гіпоксії та набряку головного мозку:
 - забезпечення прохідності дихальних шляхів;

- оксигенотерапія;
 - контроль глікемії (не допускається гіпоглікемія $<3,5$ ммоль/л);
 - мідронат 10% розчин 10,0 мл внутрішньовенно, мексидол 5% розчин 2,0 мл з 15-20 мл ізотонічного розчину внутрішньовенно повільно (протягом 5-7 хвилин), магнію сульфат 25% розчин 10,0 мл внутрішньовенно повільно, пірацетам 20% розчин 5,0-20,0 мл внутрішньовенно, вітаміни групи В (переважно вітамін В1) 3,0-5,0 мл внутрішньом'язово.
6. Нейролептики переважно з антипсихотичною дією призначаються у стаціонарі (на догоспітальному етапі небажано).
7. Госпіталізація до спеціалізованого стаціонару.

Алкогільний галюциноз

Друга за частотою форма алкогільних психозів – алкогільний галюциноз, він виникає найчастіше у віці 40-43 років внаслідок тривалого періоду алкогільзму – близько 10 років. Алкогільний галюциноз розвивається при абстинентному синдромі або на піку запою. При цьому, характерними є бурхливі слухові (вербальні) галюцинації, що поєднуються з маячними ідеями переслідування.

На початку розвитку алкогільного галюцинозу у хворого на тлі безсоння або переривчастого сну виникає шум, свист, шепіт, окремі слова, короткі фрази.

У подальшому виникають вербальні галюцинації, хворий зазвичай «чує» слова, вимовлені великою кількістю людей – «хор голосів». Зазвичай вони (хворі) можуть чітко локалізувати джерело звуку (з коридору, квартирки, сусіднього приміщення тощо). Часто відбувається розмова «голосів» між собою про хворого, рідше вони адресуються до самого хворого. На початкових стадіях захворювання голоси мають нейтральний характер, а в подальшому, «голоси» загрожують, звинувачують, ображають його поведінку, однак є й ті, що захищають та виправдовують хворого. Між голосами можуть виникати суперечки. Нерідко галюцинації носять «знущальний та дражливий» характер, то посилюються до крику, то слабшають до шепоту [4-6, 11].

До третьої за частотою форми алкогільних психозів, відносять алкогільні маревні психози (маячні ідеї, марення переслідування, фізичного впливу, відносин, звинувачення,

знищення) тісно пов'язані зі змістом слухових галюцинацій. Виникають приблизно на 12-13 році алкоголізму, частіше у чоловіків. Спочатку вони уривчасті і несистематизовані. Поступово марення починає упорядковуватися в певну систему, галюцинаторні переживання переплітаються з реальними подіями (іноді досить правдоподібно). У настрої переважають напруження, тривога та страх. У хворих на початку алкогольного галюцинозу спостерігається рухове збудження, яке незабаром переходить у загальмованість або ж впорядковується, що маскує хворобливу поведінку, створює хибне та небезпечне враження про поліпшення стану. Симптоми хвороби, зазвичай, посилюються у вечірній і нічний час.

Відзначаються характерні для абстинентного синдрому вегетативні та неврологічні розлади. Тривалість алкогольного галюцинозу від 2-3 днів до декількох тижнів, в окремих випадках він затягується до кількох місяців.

Медична допомога.

1. Збалансована інфузійна терапія.
2. Перед початком інфузійної терапії рекомендується використовувати суміш Попова (фенобарбітал 0,4 г + 96% етиловий спирт 20,0 мл + 200,0 мл питної води усередину [14]).
3. При психомоторному збудженні або агресивній поведінці – механічна фіксація хворого «м'яким» способом.
4. Терапія, спрямована на переривання афективних розладів – сибазон 0,5% розчин 2,0-4,0 мл внутрішньовенно або внутрішньом'язово, 1-2 мг феназепаму всередину.
5. Профілактика гіпоксії та набряку головного мозку:
 - забезпечення прохідності дихальних шляхів;
 - оксигенотерапія;
 - контроль глікемії (не допускається гіпоглікемія <3,5 ммоль/л);
 - мідронат 10% розчин 10,0 мл внутрішньовенно, мексидол 5% розчин 2,0 мл з 15-20 мл ізотонічного розчину внутрішньовенно повільно (протягом 5-7 хвилин), магнію сульфат 25% розчин 10,0 мл внутрішньовенно повільно, пірацетам 20% розчин 5,0-20,0 мл внутрішньовенно, вітаміни групи В (переважно вітамін В1) 3,0-5,0 мл внутрішньом'язово.
6. Нейролептики переважно з антипсихотичною дією призначаються у стаціонарі (на догоспітальному етапі небажано).
7. Госпіталізація до спеціалізованого стаціонару.

Алкогольна депресія

Алкогольна депресія може виникати в період абстиненції, після делірію чи галюцинозу. Депресія може тривати від 1-2 тиж. до 1 міс. Алкогольна депресія частіше виникає у жінок, також нерідко вона є причиною суїциду [11].

Залежно від переважання емоційних порушень поширені афективні синдроми: тривожна (тривожно-ажитована) депресія; дисфорична; тужлива; астенична; адинамічна (апатична); іпохондрична депресії.

У хворих відзначається погіршення настрою, туга, що супроводжується тяжким, відчуттям болю у грудях. Похмурий настрій може супроводжуватися дратівливістю, вибуховістю, агресивністю з відтінком злісної туги або сльозливість та невмотивованої тривоги. З'являються думки про свою непотрібність, «занапащене життя», нікчемність існування, небажання жити. У такому стані хворі нерідко роблять спроби самогубства.

Медична допомога.

- Забезпечення прохідності дихальних шляхів;
- Оксигенотерапія;
- Контроль глікемії (не допускається гіпоглікемія $<3,5$ ммоль/л);
- Збалансована інфузійна терапія.

Терапія, спрямована на переривання афективних розладів – сибазон 0,5% розчин 2,0-4,0 мл внутрішньовенно або внутрішньом'язово, 1-2 мг феназепаму всередину. Антидепресанти призначаються в умовах стаціонару (на догоспітальному етапі не показані).

Госпіталізація до спеціалізованого стаціонару у разі суїцидальних висловлювань або суїцидальної поведінки.

Алкогольний параноїд

Алкогольний параноїд – гострий маревний психоз, що супроводжується яскравим афектом страху. Розвивається в стані абстинентного синдрому або на піку запою, проявляється чуттєвим, несистематизованим, уривчастим маренням переслідування, тривожно-депресивними афектом, ідеями невмотивованого фізичного впливу.

Продромальні явища тривають 3-5 днів. Характерним є пригнічений настрій, нездужання, тривожно-боязкий афект, порушення сну, вегетативні порушення, що посилюються у

нічний час. Власне психоз розвивається, як правило, у вечірній або нічний час, після повного безсоння. Стан розгубленості змінюється на гострий страх та рухове занепокоєння. Можуть приєднуватися поодинокі вербальні галюцинації. Вчинки хворих носять імпульсивний характер та формується марення фізичного знищення: заріжуть, вб'ють, викинуть на ходу з транспорту, раптово кидаються тікати, ховаються у безлюдних місцях, звертаються за допомогою до поліції, іноді, рятуючи себе, здійснюють напади на уявних ворогів або оточуючих.

Стан триває від 7-10 днів до 2-3 тижнів. Зворотний розвиток психозу протікає набагато повільніше, регрес психопатологічної симптоматики іноді затягується до 1,5 - 2 місяців.

Медична допомога.

1. Забезпечення прохідності дихальних шляхів.
2. Оксигенотерапія.
3. Контроль глікемії (не допускається гіпоглікемія <3,5 ммоль/л).
4. Механічна фіксація хворого «м'яким» способом у разі вираженого психомоторного збудження або агресивної поведінки.
5. Переривання афективних розладів – сибазон 0,5% розчин 2,0-4,0-6,0 мл внутрішньовенно або внутрішньом'язово, 1-2 мг феназепаму всередину.
6. Збалансована інфузійна терапія.
7. Профілактика набряку мозку.
8. Симптоматична терапія.
9. Нейролептики з антипсихотичною дією на догоспітальному етапі не рекомендуються (призначаються в умовах стаціонару).
10. Госпіталізація до спеціалізованого стаціонару.

Алкогольне марення ревнощів

Спостерігається головним чином у хворих на хронічну алкогольну залежність з помітними проявами деградації особистості. Це буває винятково у чоловіків у віці приблизно 50 років, частота цього психозу складає близько 3% серед усіх алкогольних психозів.

Хворі спочатку лише епізодично, в стані алкогольного сп'яніння або похмілля, говорять про невірність дружини. Характерно, що на першому етапі формування алкогольного марення ревнощів аргументи, які наводять хворі (погане

ставлення до них з боку дружини, її холодність), іноді мають цілком реальні передумови. Поступово закиди в невірності висловлюються все частіше і поза станом сп'яніння. Змінюється поведінка хворого, він вимагає визнання в зрадах, розробляє систему стеження за дружиною, шукає докази її невірності, способи покарання.

Захворювання, змінюючись в інтенсивності, триває роками. Результат захворювання двоякий: в одних випадках прогресують зміни за органічним типом, при цьому безглузда система розпадається; в інших – під впливом лікування та повного утримання від алкоголю, маревні ідеї дезактуалізуються, при цьому виникають інтелектуально-мнестичні розлади.

Медична допомога

1. Механічна фіксація хворого «м'яким» способом у разі вираженого психомоторного збудження або агресивної поведінки.

2. Переривання афективних розладів – сибазон 0,5% розчин 2,0-6,0 мл внутрішньовенно або внутрішньом'язово, 1-2 мг феназепаму всередину.

3. Дезінтоксикаційна терапія, профілактика гіпоксії та набряку головного мозку – поліонні кристалоїди 800-1000 внутрішньовенно крапельно, реамберин 200-400 мл внутрішньовенно крапельно, нейропротекторна терапія.

4. Нейролептики антипсихотичної дії на догоспітальному етапі не рекомендуються (призначаються в умовах стаціонару).

5. Контроль глікемії (не допускається гіпоглікемія <3,5 ммоль/л).

6. Госпіталізація до спеціалізованого стаціонару.

Алкогольні енцефалопатії

При енцефалопатії алкогольного генезу психічні розлади завжди поєднуються з системними соматичними і неврологічними порушеннями, які займають провідне місце у клінічній картині. Чималу роль у розвитку енцефалопатій грає низька якість спиртних напоїв (вживання сурогатів алкоголю). Адже токсичність амілового спирту, який найчастіше міститься в розповсюджених сурогатах (самогон, чача, текіла тощо), є набагато більшою, за токсичність етанолу, і аміловий спирт метаболізується в організмі протягом більш тривалого часу, подовжуючи тим самим, тривалість інтоксикації та

тяжкість уражень. Захворювання спостерігається переважно у осіб із затяжними запоями, що тривають місяцями або при безперервному вживанні спиртних напоїв на тлі зниження толерантності протягом від 5-7 років до 20 років. У жінок алкогольні енцефалопатії розвиваються через 1-4 роки після щоденного вживання спиртних напоїв [11].

Найбільш часто зустрічається форма гострих алкогольних енцефалопатій – енцефалопатія Гайе-Верніке, яка розвивається переважно у чоловіків віком 30-50 років. Хвороба зазвичай починається поступово, триває 2-3 місяці, рідше більш тривалий час. Виникає прогресуюча астения, що проявляється слабкістю, виснаженням у поєднанні з розладами пам'яті. Знижується, а потім і повністю зникає апетит, порушується нічний сон, дещо рідше спостерігаються рідкі випорожнення, блювота, головний біль, запаморочення, втрата рівноваги. При цьому психоз найчастіше представлений професійним або муситуючим делірієм, рідше тривожно-маячними станами. Через кілька днів після появи цих порушень відзначається й порушення свідомості до оглушення, сомнолентності, сопору, а у тяжких випадках – до коми.

Неврологічні розлади постійні і виражені: виявляється підвищення тону м'язів і чутливості до болю, часто виникають різноманітні гіперкінези. Поява паралічу окорухових м'язів, світлобоязні, ністагму зазвичай свідчить про значну та важку фазу хвороби.

Спостерігаються різні за інтенсивністю та локалізації явища полінейропатії.

З вегетативних симптомів, як правило, відзначаються порушення серцевого ритму і дихання, лихоманка центрального походження (37-38,0С), нетримання сечі та калу. Шкіра бліда або темно-бура. Хворі виглядають значно старшими за свій вік. Загальний фізичний стан хворих характеризується прогресуючим схудненням, аж до кахексії. Захворювання без лікування найчастіше закінчується смертю. Летальні наслідки стаються на другому тижні захворювання. Психоз, що не є летальним, триває 3-6 тижні. Ранньою ознакою одужання є нормалізація сну. Наслідками даного виду енцефалопатії є психоорганічний синдром (у чоловіків — псевдопараліч; у жінок — синдром Корсакова) [11, 13].

До хронічних алкогольних енцефалопатій відносять Корсаковський психоз, який розвивається у віці 40-50 років

та алкогольний псевдопараліч. В одних випадках вони розвиваються протягом кількох місяців, в інших - гостро, як правило, після перенесеного алкогольного делірію.

При *Корсаковському* (амнестичному) психозі психічні розлади у розгорнутій стадії визначаються наступними симптомами: амнезія фіксаційна та ретроградна, псевдоремінісценії (порушення за типом ілюзії пам'яті, що полягають у зсуві в часі подій, які дійсно мали місце в минулому пацієнта), амнестична дезорієнтація та конфабуляції (заповнення пропусків у пам'яті фактами звичайного життя, що недавно відбувались). Конфабуляції можуть проявлятися як спонтанно, так і при навідних розпитах хворого. Свідомість збережена, спостерігаються розлади пам'яті. Неврити кінцівок супроводжуються атрофією м'язів. Хворі похилого віку, як правило, адинамічні, мляві, гіпобулічні, а молодого віку – більш жваві, рухливі.

Алкогольний псевдопараліч в даний час зустрічається досить рідко переважно у чоловіків зрілого і похилого віку. Назва «алкогольний псевдопараліч» пов'язана зі схожістю клінічної картини з прогресивним паралічем дементної або експансивної форми. Розвивається у людей з тривалим захворюванням, у виснажених хворих з вираженим розладом харчування при наявності гіповітамінозу і авітамінозу. Розвивається як після гострих тяжких деліріїв та гострих алкогольних енцефалопатій, так і поступово, на тлі різко вираженої алкогольної деградації.

Настрій – від благодушно піднесеного, ейфорійного, до розбурханого і гнівливого. Спостерігаються абсурдні, надмірні у своїй безглуздісті величі ідеї. Настає повна втрата критики та прояви тотальної деменції. Розлади пам'яті постійно прогресують і стають більш тяжкими. Неврологічні порушення представлені тремором мимічної мускулатури, язика, пальців рук, дизартрією, поліневритами, зміненими сухожильними рефlekсами.

Якщо захворювання розвивалося поступово, то перебіг прогресивний з переходом у слабоумство.

Медична допомога.

1. Необхідно виключити травматичний психоз.
2. Наростання тяжкості стану, поглиблення порушення свідомості, поява і посилення неврологічних розладів з менінгеальними симптомами, відсутність поліпшення стану протягом дня, стійкість деліріозних розладів вказують на складний (алкогольно-травматичний) характер делірію.

3. З урахуванням того, що психотичні розлади при гострому алкогольному психозі можуть тимчасово перериватися прийомом всередину алкоголю, доцільно перед початком інфузійної терапії використовувати суміш Попова (фенобарбітал 0,4 г + 96% етиловий спирт 20,0 мл + 200,0 мл питної води усередину [13]).

4. Необхідна (особливо в перші години) механічна фіксації хворого «м'яким» способом.

5. Терапія, спрямована на переривання афективних розладів - сибазон 0,5% розчин 2,0-4,0 мл внутрішньовенно або внутрішньом'язово, 1-2 мг феназепаму всередину.

6. Терапія, спрямована на зменшення інтоксикації, профілактика гіпоксії та набряку головного мозку: реамберин 400-800 мл внутрішньовенно, реополіглюкін 200-400 мл внутрішньовенно, магнію сульфат 25% розчин 10,0 мл внутрішньовенно повільно, пірацетам 20% розчин 5,0- 20,0 мл внутрішньовенно, вітаміни групи В (переважно В1) 3,0-5,0 внутрішньом'язово.

7. При лікуванні алкогольних енцефалопатій показані масивна вітамінотерапія (вітаміни групи В і С) та ноотропні засоби.

8. При супутній соматичній патології – симптоматична терапія.

9. Нейролептики переважно з антипсихотичною дією призначаються в умовах стаціонару (на догоспітальному етапі небажано).

10. Контроль глікемії (не допускається гіпоглікемія <3,5 ммоль/л);

11. Госпіталізація до спеціалізованого стаціонару.

Список використаної літератури:

1. Наказ МОЗ №435 від 03.07.2006 р. Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Токсикологія». <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0435282-06#Text>

2. Електронний ресурс ВООЗ: <https://www.who.int>

3. Бабенко В.Н. Проблемы борьбы с пьянством и наркоманией в современной Украине // Ю.И. Игрицкий Повседневная жизнь в странах Восточной Европы. Сборник научных трудов. — Москва: РАН. ИНИОН, 2011. — С. 135. — ISBN 978-5-248-00581-9.

4. Психіатрія / Під ред. В.М. Козідубової, В.М. Кузнецова зі свіавт. – Харків: Оберіг, 2013. – 1164 с.

5. Погорелов І.І., Манаєнкова О.Д. Психіатрія і наркологія: підручник (ВНЗ I—III р. а.) / І.І. Погорелов, О.Д. Манаєнкова. — 2-е вид., випр. К. : ВСВ «Медицина». 2018. 320С.

6. Неотложные состояния в наркологии: Учебное пособие / О.Г Сыропятов, А.К. Напреенко, Н.А. Дзеружинская, О.В. Друзь, Н.Ю. Петрина.: Наук. Світ; Киев; 2013. 150С.

7. United Nations Office on Drugs and Crime (UNODC). World Drug Report 2018 (United Nations publication, Sales No. E.18.XI.9) / United Nations Office on Drugs and Crime (UNODC). URL: https://www.unodc.org/wdr2018/prelaunch/WDR18_Booklet_1_EXSUM.pdf. 3.

8. Невідкладна допомога при отруєнні алкоголем. І.С. Зозуля, О.В. Іващенко, С.М. Недашківський // Острые и неотложные состояния в практике врача. – 2006. №2(2). <https://urgent.com.ua/ua-issue-article-22#Nevidkladna-dopomoga-pri-otrueni-alkogolem>

9. Хоффман Р., Нельсон Л. Экстренная медицинская помощь при отравлениях «Практика» 2010, сс.807-866, 876-883

10. The international classification of sleep disorders : diagnostic & coding manual. American Academy of Sleep Medicine. (2nd ed.). Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine. 2005.

11. Психіатрія і наркологія : підручник / В.А. Гавенко, В.С. Бітенський, В.А. Абрамов та ін. ; за ред. В.А. Гавенка, В.С. Бітенського. — 3-ге вид., стер. — К. : ВСВ «Медицина», 2020. — 512 с.;

12. Психіатрія та наркологія : навч.-метод. посіб. / А.М. Скрипніков, Л.В. Животовська, Л.А. Бондар, Г.Т. Сонник. — 2-ге вид., стер. — К. : ВСВ «Медицина», 2021. — 224 с.;

13. Психіатрія та наркологія в загальній медичній практиці: навчальний посібник / Г.М. Кожина, Н.О. Марута, Л.М. Юр'єва та ін. — К. : ВСВ «Медицина», 2019. — 344 с.

14. Д.Й. Малин, В.М. Медведев «Клиническая наркология» 2003. – 104 с.

15. O'Neil, M.J. (ed.). The Merck Index – An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals. Cambridge, UK: Royal Society of Chemistry, 2013., p. 1106.

16. Goldfrank, L.R. (ed). Goldfrank's Toxicologic Emergencies.

7th Edition McGraw-Hill New York, New York 2002., p. 982

17. Bingham, E.; Cohrssen, B.; Powell, C.H.; Patty's Toxicology Volumes 1-9 5th ed. John Wiley & Sons. New York, N.Y. (2001)., p. V6 374;

18. Електронний ресурс: https://www.cdc.gov/niosh/erashdb/emergencyresponsecard_29750029.html

19. Hoffman R., Howland M.A., Lewin N., Nelson L., Goldfrank L. Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 10th ed. New York, NY: McGraw&Hill; 2015: 1904.

20. American Heart Association. Web-based Integrated 2010 - 2015 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 10: Special Circumstances of Resuscitation [Guideline, accessed: June 29, 2018]. Available from: <https://eccguidelines.heart.org/index.php/circulation/cpr-ecc-guidelines-2/part-10-special-circumstances-of-resuscitation/>

21. Екстрена медична допомога: догоспітальний етап. Новий клінічний протокол. Наказ МОЗ України 05.06.2019 № 1269.

22. Курдиль Н.В., Зозуля І.С., Иващенко О.В. Экстренная медицинская помощь при острых отравлениях у взрослых: практические рекомендации для догоспитального этапа / Н.В. Курдиль, И.С. Зозуля, О.В. Иващенко.- Український медичний часопис. 2014 № 1 (99) – I/II. 128-131с.

23. Психіатрія і наркологія: підручник / Г.Т. Сонник, О.К. Напреенко, А.М. Скрипніков, Л.В. Животовська, Н.Ю. Напреенко ; за ред. О.К. Напреенка. — 3-є вид., випр. — К. : ВСВ «Медицина», 2017. — 424 с.

24. Чабан О.С., Хаустова Е.А., Омелянович В.Ю. Невідкладна допомога в психіатрії та наркології. / О.С. Чабан, Е.А. Хаустова, В.Ю. Омелянович. К.: Медкнига. 2019. 172 С.

ІНТОКСИКАЦІЯ СУРОГАТАМИ АЛКОГОЛЮ

Скоропліт С.М., Михневич К.Г., Загуровський В.М., Курсов С.В., Огієнко А.Ф.

Вступ

Сурогати алкоголю – хімічні речовини, які приймають всередину замість промислово вироблених напоїв, що містять етиловий спирт, щоб викликати сп'яніння [8, 9, 11-14].

Сурогати алкоголю поділяються на хибні та істинні.

До складу хибних замінників етиловий спирт не входить. Як правило, це технічні рідини, що містять етиленгліколь, ацетон, метиловий спирт, дихлоретан.

Істинні замінники містять етиловий спирт, до них відносяться:

- медикаменти (настоянки, розтирки тощо), косметичні засоби (одеколони, лосьйони, еліксири);
- гідролізний спирт (денатурат) який майже у 1,5 рази більш токсичний за етиловий спирт; симптоми отруєння такі ж, як і при отруєнні етиловим спиртом.

Мінімальні токсичні дози складають для: метанолу – 7-8 мл, етиленгліколю – 50 мл, політуру – 50 мл, ацетону – 30 мл, ізопропанолу – 0,5-2 мл/кг, клею БФ – 20-50 мл, дихлоретану – 5 мл.

Метанол

Метанол – це безбарвна отруйна рідина зі слабким характерним солодкуватим спиртовим запахом, подібним до запаху етанолу. З водою змішується у необмежених відношеннях, а також з більшістю органічних розчинників. Метиловий спирт є легкою і легкозаймистою речовиною (займається від іскор та відкритого вогню). Горить синюватим полум'ям (температура займання 11-12°C). Пари метанолу утворюють з повітрям вибухонебезпечні суміші (температура спалаху 6-8°C). Оскільки пари метанолу важчі за повітря (щільність пари в 1,11 разів більше щільності повітря) [15], то метанол накопичується у нижніх ділянках приміщень, підвалах тощо.

Метиловий спирт застосовується досить широко у промисловості, найбільша кількість його використовується у виробництві формальдегіду, який в свою чергу, використовується для виробництва полімерних матеріалів.

В останні роки метанол у значній кількості стали використовувати для виробництва трет-бутилметилового ефіру та для переетерифікації рослинних олій у біодизельне паливо.

Найчастіше отруєння відбуваються в результаті потрапляння отрути всередину, однак, метиловий спирт може проникати до організму і через шкіру (вкрай рідко) або при контакті з очима в результаті його абсорбції, або ж при вдиханні парів метанолу, якщо його концентрація у повітрі становить понад 0,2%. Метиловий спирт легко всмоктується з шлунково-кишкового тракту та дихальних шляхів. Швидкість всмоктування метанолу з шлунково-кишкового тракту становить приблизно 8,4 мг/см²/год. Максимальна концентрація в сироватці крові після прийому визначається через 30-60 хвилин.

Метаболізм метанолу має триступеневий процес. У печінці метаболізм метилового спирту відбувається за участю ферменту алкогольдегідрогенази, який перетворює метанол (до 95%, інша частина метанолу виводиться легенями (4-5%) та нирками (близько 1%) у незміненому вигляді [16]) у формальдегід (перша токсична проміжна сполука) та інші метаболіти – перший швидкий етап метаболізму метанолу. Потім формальдегід окислюється альдегіддегідрогеназою до мурашиної кислоти (друга токсична проміжна сполука) – другий етап метаболізму метанолу. Наступною ланкою є перетворення мурашиної кислоти у присутності фолієвої кислоти до діоксиду вуглецю та води – третій повільний етап метаболізму метанолу [17]. Третім можливим шляхом окислення метанолу є мікросомальне окислення печінкою із залученням системи цитохрому P450 [18,19]. Виведення метанолу з крові відбувається повільно, особливо у порівнянні з етанолом. У людини виявлено, що концентрація метанолу в сечі пропорційна концентрації метанолу в крові [20].

Отже, враховуючі описаний процес вище, можна затвердити, що процес біотрансформації метанолу відбувається в організмі людини по типу «детального синтезу» – з утворенням більш токсичних метаболітів, а саме – формальдегіду, який у 33 рази більш токсичний за метиловий спирт.

Патогенез отруєння метанолом

Потрапляння до організму через ШКТ метилового спирту може викликати широкий спектр несприятливих наслідків для здоров'я [21]:

- неврологічні: головний біль (при рівні $0,87 \pm 0,19$ г/л),

порушення рівня свідомості різного ступеня, аж до коми та судом; запаморочення (при рівні $1,28 \pm 0,66$ г/л), оглушення (при рівні $1,51 \pm 0,20$ г/л), збудження (при рівні $1,75 \pm 0,40$ г/л), сопор (при рівні $2,19 \pm 0,54$ г/л), гостра манія, амнезія, критичний стан організму (при рівні понад $3,15 \pm 0,68$ г/л), судоми ($4,45 \pm 0,26$ г/л);

- шлунково-кишковий тракт: нудота, блювота, відсутність апетиту (анорексія), сильний біль у животі, шлунково-кишкові кровотечі (крововиливи), діарея, порушення функції печінки та запалення підшлункової залози (панкреатит);

- офтальмологічні при рівні отрути у крові ($0,69-0,87$ г/л): порушення зору, розмитість зору, гіперчутливість до світла (світлобоязнь), зорові галюцинації (туманний зір, шкіра над очима, хуртовина, плями, що танцюють, спалахи), часткова або повна втрата зору і рідко – біль в очах; фіксовані розширені зіниці є ознакою сильного впливу метанолу; розлади зору («біла пелена» перед очима, нечіткість зору та диплопія) свідчать про початок органічних ушкоджень сітківки очей та зорового нерву, що вказує на значно більший рівень концентрації метанолу; потрапляння всередину навіть такої, здавалося б, незначної кількості метанолу як, 4-10 мл, вже може викликати повну сліпоту;

- інше: електролітний дисбаланс, порушення кислотно-основної рівноваги (тяжкий декомпенсований метаболічний ацидоз ($pH < 7$), викликаний утворенням та накопиченням як мурашиної, так і молочної кислоти); слід зазначити, що ступінь тяжкості цього отруєння завжди знаходиться у прямій залежності від ступеня виразності ацидозу; при тяжких отруєннях може відмічатися ниркова недостатність, кров у сечі (гематурія) та загибель м'язів на клітинному рівні (рабдоміоліз); у випадках з летальними наслідками часто спостерігається тахікардія або брадикардія, також прискорене дихання; гіпотонія та зупинка дихання виникають у випадках, коли смерть неминуча.

Мінімальна летальна доза метанолу за відсутності медичного лікування може бути від 0,3 г/кг до 1 г/кг [22].

Клініку отруєння метиловим спиртом слід розглядати в динамічному аспекті, так як вона характеризується періодичним розвитком клінічних проявів. У клінічній картині інтоксикації метиловим спиртом виділяють наступні періоди [9-22]:

- 1) початковий;
- 2) прихований або хибного благополуччя;
- 3) виражених клінічних проявів;
- 4) наслідків.

Початковий період отруєння метиловим спиртом характеризується токсичною дією на центральну нервову систему, клінічно симптоми отруєння подібні до алкогольного сп'яніння, але, як правило, вони менш виражені, ніж при вживанні етилового спирту. Цей період отруєння відносно швидко завершується тривалим глибоким (наркотичним) сном. Після пробудження постраждалі почуваються себе цілком задовільно, однак і в цьому періоді можуть відмічатися головний біль, нудота, легке нездужання, загальна слабкість, запаморочення. Сп'яніння, зазвичай, не викликає серйозних проблем, що можуть загрожувати життю, за винятком тих випадків, коли має місце одночасне вживання великої кількості етилового спирту та метилового.

Прихований, або період хибного благополуччя настає слідом за сп'янінням, тривалість якого може коливатися від 1 до 72 годин та залежить від ступеня отруєння. Індивідуальні коливання (залежать від дози отрути та чутливості організму) цього латентного періоду відповідають початку біотрансформації метанолу в організмі і, до певного часу, не мають клінічних ознак отруєння (обумовлено буферним резервом КОС).

Наступний період – виражених клінічних проявів – має наступні симптоми:

- токсичний **гастрит** (нудота, виснажливе і тривале блювання, іноді сильний біль в епігастральній ділянці, напруження м'язів черевної стінки); симптоми з'являються раптово на тлі відносно задовільного стану, в середньому через 21 годину;

- токсична **енцефалопатія** проявляється прогресуючим (від 22 до 52 годин) головним болем, запамороченням, психомоторним збудженням, оглушенням, сплутаністю свідомості і врешті – відсутністю контакту; ці ознаки свідчать про розвиток ацидотичної фази інтоксикації; на піку цієї фази, у хворих настає коматозний стан, кінцівки холодні та вологі, змінюється частота пульсу і дихання, що свідчить про близьку неминучу смерть;

- загальна **інтоксикація** характеризується наступними симптоми: нездужання, запаморочення, головний біль, м'язова слабкість, біль у литкових м'язах, загальна слабкість;

- гостра **дихальна** та **серцево-судинна недостатність**, що швидко прогресує при тяжкій інтоксикації;
- **декомпенсований метаболічний ацидоз**;
- згодом приєднуються токсична **гепатопатія, нефропатія та міокардіодистрофія**.

В залежності від прийнятої кількості метанолу змінюється й інтенсивність перебігу патологічного процесу, що проявляється скороченням тривалості латентного періоду до 13 годин при значній концентрації, яка веде до летальних наслідків. Скорочення тривалості латентного періоду полягає в строках розвитку та виразності тяжкого метаболічного ацидозу, який і зумовлює реальний ризик смерті. Якщо при сприятливому перебігу отруєння метаболічний ацидоз в середньому розвивається за 30 годин, то у осіб, що померли, час його формування скорочується до 13-19 годин, а ступінь ацидемії стає критичним (з коливанням рН від 6,14 до 7,19).

Одним з основних наслідків отруєння метиловим спиртом є офтальмотоксична форма, яка відносно незалежна від загального перебігу патологічного процесу. Через 1-2 дні відбувається різке зниження зору аж до повної сліпоти (хворі скаржаться на наявність білої пелени перед очима, в середньому через 18 годин, нечіткість зору, приблизно через 20 годин, непомітність навколишніх предметів та мідріаз, приблизно через 30 годин). При огляді пацієнта визначаються розширені зіниці зі значним послабленням фотореакції. При офтальмологічному обстеженні відзначаються розпливчастість меж сосків зорового нерву та їх гіперемія. У подальшому (наступні дні) спостерігається тимчасове поліпшення зору, яке чергується зі значним погіршенням, аж до повної сліпоти з атрофією зорового нерву. Описані випадки, коли загальні симптоми отруєння метанолом майже не виявлялися, а постраждалі зверталися вже безпосередньо до окуліста зі скаргами на гостре зниження гостроти зору, що нерідко переходить в сліпоту. Приблизно у 12% усіх потерпілих з офтальмотоксичною формою з часом відбувається повне відновлення зору.

Ступінь тяжкості інтоксикації метиловим спиртом класифікується за рівнем метанолу в крові, який корелює з клінікою наступним чином [23]:

Легка інтоксикація. Метанолемія менше 0,2 г/л. Клінічні прояви: втома, нудота, біль в епігастральній ділянці, головний біль та порушення зору – сприйняття або акомодатії.

Помірна інтоксикація. Метанолемія від 0,2 г/л до 0,5 г/л. Клінічні прояви: блювота, ознаки алкогольного сп'яніння, особливо у випадках змішаного отруєння (етанол-метанол), холодна і волога шкіра, затуманення зору, а також прискорене дихання (спроба зробити компенсацію дихання метаболічним ацидозом).

Тяжка інтоксикація. Метанолемія більше 0,5 г/л. Клінічні прояви: порушення свідомості до рівня коми, дихання прискорене і поверхневе, спостерігаються судоми, периферичний та центральний ціаноз, зниження артеріального тиску та набряк диска зорового нерву.

Летальна інтоксикація. Метанолемія, що перевищує 1 г/л, вважається летальною.

Перебіг отруєння метанолом поділяють на три форми: легку, середньої тяжкості (офтальмотоксичну) і тяжку (генералізовану).

При легкій формі отруєння метанолом хворі у більшості випадків пред'являють скарги на загальну слабкість, постійну нудоту, багаторазову, виснажливу блювоту, запаморочення та інтенсивний головний біль, а іноді нестерпний біль у животі, але без втрати свідомості. Ці симптоми є наслідком подразнення слизової оболонки шлунка метиловим спиртом. У хворих (приблизно 2/3 випадків) досить часто розвивається панкреатит, при лабораторному обстеженні визначається збільшення концентрації амілази у сироватці крові. Підвищення концентрації АЛТ, АСТ, здебільшого, незначні та оборотні.

В одних випадках після отруєння метанолом у людини настає глибокий і тривалий сон, після пробудження, як правило, спостерігається тільки легкі симптоми отруєння з наступним доволі швидким відновленням порушених функцій та припиненням токсичного впливу метаболітів метилового спирту. В інших випадках симптоми отруєння зберігаються тривалий час. При бідь-якій формі отруєння метанолом у більшості хворих спостерігається порушення зору. Симптоми токсичної дії метанолу на зоровий нерв мають поступовий розвиток (туман, сітка перед очима, зниження гостроти зору, миготіння мушок перед очима, двоїння в очах, неясність бачення, мідріаз, ослаблена або відсутня реакція зіниць на світло). Слід зазначити, що поступовий розвиток порушення зору, є диференційно-діагностичними ознаками у разі алкогольної сліпоті.

Зазвичай, середня тривалість перебування постраждалих від дії метилового спирту у лікарні із зазначеною вище симптоматикою (легка форма отруєння) складає 5-6 днів. Прогноз у таких випадках, як правило, сприятливий.

Перебіг отруєння середньої тяжкості (офтальмотоксична форма) починається, як і попередня форма (скарги аналогічні), але характеризується більш інтенсивним проявом всіх симптомів, перш за все – токсичної енцефалопатії. Свідомість збережена. Порушень дихання та гемодинаміки не спостерігається. Різке порушення зору з можливим розвитком повної сліпоти розвивається через 1-2 доби після отруєння. Об'єктивно: зіниці розширені, фотореакція значно знижена, ураження сосків зорового нерву. При отруєнні метанолом середньої тяжкості порушення зору мають хвилеподібний перебіг – тимчасове поліпшення, в середньому на 3-4 добу, та значне погіршення зору з подальшим розвитком часткової або незворотної повної сліпоти (на одне або обидва ока) внаслідок ураження (атрофії) зорового нерву.

Отруєння метиловим спиртом тяжкого ступеня (генералізована форма) характеризуються відносно швидким і бурхливим розвитком клінічних симптомів. Після завершення прихованого періоду з'являються всі ознаки попередніх форм, але у більш тяжкій та швидкоплинній формі. Швидко порушується дихання (типу Куссмауля, що свідчить про ацидоз), прогресує ціаноз. З боку серцево-судинної системи відмічаються наступні порушення: тахікардія та гіпотензія, а брадикардія та порушення серцевого ритму, свідчать про несприятливий прогноз на одужання. Прогресує психомоторне збудження, яке змінюється глибоким пригніченням свідомості аж до коми. В окремих випадках можливий розвиток різкого збудження та клонічних судом.

Якщо лікування почалося більше, ніж через 10 годин після прийому метанолу per os і рівень ефіру мурашиної кислоти в крові перевищує 0,5 г/л, з високим ступенем вірогідності слід, на жаль, очікувати летального результату через 1-2 доби.

У рамках диференціальної діагностики слід враховувати всі інші інтоксикації, при яких також розвивається метаболічний ацидоз зі збільшеною аніонною різницею (інтоксикації саліцилатами, ацетамінофеном, залізом, ціанідом, ізопропіловим спиртом, етиленгліколем, діетиленгліколем, толуолом, алкогольним кетоацидозом, діабетичним

кетозом), а також з енцефалітом, менінгітом, панкреатитом, сепсисом, уремією, гіперосмолярною гіперглікемічною комою, гіпоглікемічним станом та іншими випадками гострої церебральної недостатності. [23-26].

Крім загально відомих методів обстеження, особам, які отруїлися метанолом, мають бути проведені дослідження на предмет центрального венозного тиску, глікемії, протеїнемії, рівню амінотрансфераз, білірубіну, сечовини, креатиніну, α -амілази у плазмі, осмолярності плазми, електролітемії, кислотно-основного стану, за наявності можливості — токсикологічна верифікація отрути у рідинах хворого.

Обстеження пацієнтів з отруєнням метанолом включає [24, 25]:

1. Для виявлення анемії – **загальний аналіз крові**.
2. Для визначення порушень водного обміну – **загальний аналіз сечі**.
3. Для **визначення центрального венозного тиску**, проведення еферентних методів лікування – необхідна катетеризація центральної вени.
4. Дослідження крові на **групову та Rh-приналежність**.
5. Для визначення гіпоглікемії – визначення **глюкози крові**.
6. Для визначення вихідного нутритивного стану пацієнта – **загальний білок**.
7. **Трансамінази, білірубін, сечовина, креатинін, α -амілаза** крові (для визначення наявності супутнього панкреатиту, панкреанекрозу).
8. **Осмолярність** плазми.
9. **Електроліти** плазми крові.
10. Визначення **кислотно-основного стану, газів** крові.
11. За наявності можливості — токсикологічна **верифікація отрути** у рідинах хворого.

При необхідності додатково:

1. Рентгенографія органів грудної клітки.
2. Електрокардіографія.
3. Ультразвукове дослідження органів грудної клітки та черевної порожнини.
4. Комп'ютерну томографію тощо.

Розвиток інтоксикації краще корелює з виразністю ацидозу, ніж із концентрацією метанолу у сироватці крові. Прогноз більш сприятливий, якщо доза, що потрапила всередину, була розподілена у часі, етанол був прийнятий одночасно з метанолом або якщо відповідне лікування застосовано через короткий проміжок часу після отруєння.

Враховуючи високу летальність після отруєння метанолом, треба пам'ятати про велике значення ретельного підходу до інтенсивної терапії та інтенсивного догляду (спостереження). Лікувальні заходи включають симптоматичну терапію ускладнень, корекцію ацидозу, введення етанолу для зменшення перетворення метанолу в його токсичні метаболіти, а також, як найшвидше, виведення метанолу з організму та його метаболітів за допомогою діалізу. За необхідності слід забезпечити адекватну підтримку дихання та, у разі необхідності, проведення штучної вентиляції легень. Також найважливішим питанням є корекція водно-електролітного балансу. Промивання шлунку ефективно лише протягом перших двох годин після отруєння. Активоване вугілля, проносні засоби та методи психотерапії не ефективні при отруєнні метанолом.

Спочатку доцільно починати введення антидоту (етанолу), коли є підозра про значну інтоксикацію метанолом (> 30 мл у дорослих та $> 0,4$ мл/кг у дітей) та/або наявності метаболічного ацидозу та/або характерної клініки. Етанол вважається ефективним методом лікування, оскільки він метаболізується алкогольдегідрогеназою з 10-кратною спорідненістю, ніж метанол, тому він продукує конкурентне інгібування, блокуючи утворення двох метаболітів (формальдегіду та мурашиної кислоти), відповідальних за токсичність. Етанол можна вводити перорально або внутрішньовенно. Для досягнення терапевтичного ефекту необхідно підтримувати рівень етанолу в плазмі 1-1,5 мг/мл, що вимагає контролю кількості етанолу в плазмі крові.

На сьогоднішній день доступний інший антидот – 4-метилпіразол (Фомепізол, Fomepizol, Антізол, Antizol), який діє, конкурентно інгібуючи алкогольдегідрогеназу. Цей антидот має спорідненість до алкогольдегідрогенази у 80 000 разів більшу, ніж метанол, і у 8 000 разів більшу, ніж етанол. Він не має гепатотоксичних ефектів і має деякі переваги перед етанолом, а саме, – не збільшує седативний ефект на пацієнта, має менший ризик гіпоглікемії, менше проблем із надлишком рідини, менше проблем у пацієнтів з нестабільною гемодинамікою, з ним легко працювати, і його можна вводити як всередину, так і внутрішньовенно. Великим недоліком фомепізолу є його висока вартість.

Застосування бікарбонату не тільки корегує метаболічний

ацидоз, але й також запобігає утворенню мурашиної кислоти. Інфузію слід починати, коли рівень бікарбонату менше 18 мекв/л. Іноді необхідна кількість бікарбонату є високою (500-1000 мекв/день), оскільки у пацієнтів відносно часто рН нижче 7,0, що не реагує на лікування бікарбонатом. Також рекомендується додавання до лікування фолієвої кислоти, оскільки вона є необхідним кофактором для перетворення мурашиної кислоти у H_2O та CO_2 , зменшуючи тим самим тяжкість ураження очей. Призначається фолієва кислота («лейковорин») внутрішньовенно у початковій дозі 1 мг/кг маси тіла хворого (до 70 мг), кожні 4 години. Доведено, що фолієва кислота ефективна, якщо її вводять до 10 годин після отруєння метанолом. Серед заходів, спрямованих на активне виведення метанолу, гемодіаліз є найбільш корисним, оскільки він очищає як метанол, так і його метаболіти [23-25].

Показання до проведення діалізу [24,25]

1. У багатьох дослідженнях показаннями вважається піковий рівень метанолу вище 50 мг/100 мл, однак ця величина іншими авторами розглядається як суперечлива. У той же час процедура гемодіалізу скорочує термін проведення етанолової терапії і пов'язаного з нею інтенсивного догляду за постраждалим.

2. Метаболічний ацидоз коригують повільно за допомогою бікарбонатної терапії. При високих рівнях форміату (наприклад, більше як 20 мг/100 мл) також рекомендовано проведення гемодіалізу.

3. Будь-яке прогресуюче погіршення зору.

4. Ниркова недостатність.

Від діалізу можна відмовитися за умови досягнення рівня метанолу нижче за 25 мг/100 мл. Слід пам'ятати, що етанол також діалізується, тому під час гемодіалізу його підтримуючу дозу слід збільшувати у разі використання етанолу як антидоту.

Ускладнення, пов'язані з отруєнням метанолом [26]:

- Метаболічний ацидоз.
- Постійні дефіцити зору.
- Хвороба Паркінсона.
- Кома.
- Дихальна недостатність.
- Порушення кровообігу.
- Ускладнення, пов'язані з діалізом.
- Смерть.

Інші спирти

Етиленгліколь

Етиленгліколь (гліколь; 1,2-дигідроксіетан; 1,2-діоксіетан; 1,2-етандіол) це органічна сполука та найпростіший двоатомний спирт ($\text{HO}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{OH}$), що входить до складу гальмівної рідини та антифризу для автомобілів (близько 60% застосування), деяких чорнил для печаток, кулькових ручок, розчинників, фарб, пластмаси, штучного волокна, косметики, а також використовується для запобігання обмерзання.

Гліколь є безбарвною, прозорою, подібною до сиропу рідиною при кімнатній температурі, часто має флуоресцентне забарвлення при використанні у автомобільному антифризі. Етиленгліколь не має запаху та має солодкуватий смак.

Отруєння речовиною, яка містить у своєму складі етиленгліколь, розвивається тільки при потраплянні його всередину (як сурогат алкоголю, навмисне або випадкове вживання), що призводить до гострого ураження, в першу чергу ЦНС, потім серця і, нарешті, нирок. Абсолютно смертельна доза для людини складає близько 90-100 мл. Речовина швидко всмоктується в кров у шлунку (протягом 1-4 години). Найбільша кількість накопичується у печінці та нирках, де піддається біологічному окисленню з утворенням гліколатів, гліоксалатів, оксалатів, які, в основному, й ініціюють розвиток токсичного процесу. Період напіввиведення етиленгліколю становить близько 3 годин. Протягом 6 годин після прийому 100 мл спирту в організмі утворюється близько 70 мл токсичних речовин. Сам етиленгліколь і продукти його метаболізму виділяються з організму повільно і визначаються в крові близько доби. Розщеплюється до токсичних продуктів: гліоксалу, гліколевої та щавлевої кислот.

Після абсорбції етиленгліколю 80% або більше (до 20% етиленгліколю виводиться з організму у незміненому вигляді) організм хімічно перетворює його на токсичні сполуки. Після прийому отрути перебіг несприятливих наслідків для здоров'я токсичності етиленгліколю класично розділений на три стадії, у деяких випадках можливе накладання цих стадій [27]:

- 1 стадія (неврологічна стадія) триває від 30 хвилин до 12 годин. Неметаболізований етиленгліколь викликає депресію ЦНС, інтоксикацію та гіперосмолярність, подібну до змін при отруєнні етанолом.
- 2 стадія (серцево-легенева стадія) настає між 12 і

24 годинами. Метаболіти викликають сильний ацидоз із компенсаторною гіпервентиляцією. Ацидоз є головним чином наслідком збільшення гліколевої кислоти, хоча гліоксилова, щавлева та молочна кислоти також вносять незначну частку. Кристали оксалату кальцію відкладаються в мозку, легенях, нирках і серці

- 3 стадія (ниркова стадія) настає між 24 і 72 годинами. Прямий токсичний вплив метаболітів етиленгліколю на нирки може спричинити гостру ниркову недостатність.

Несприятливі наслідки для здоров'я можуть суттєво затриматися при одночасному вживанні алкоголю [28].

Дія цілої молекули етиленгліколю проявляється у вигляді седативно-гіпнотичного ефекту. На перших етапах інтоксикаційного синдрому може спостерігатися різке збудження, судоми, втрата свідомості з подальшим порушенням дихання та діяльності серця. Через 5-8 годин приєднуються болі в животі, блювота, пронос, головний біль, сильна спрага.

Нефротоксичність етиленгліколю пояснюється тим, що у процесі метаболізму утворюються альдегіди та органічні кислоти (зокрема щавлева кислота), які викликають метаболічний ацидоз (у тяжких випадках – рН крові менше 6,9), пригнічення тканинного дихання, утворення у тканинах кристалів нерозчинного у воді оксалату кальцію та гіпокальціємію. Гіпокальціємія лежить в основі змін ЕКГ, зокрема, є причиною збільшення інтервалу QT, а також формує тетанію. Ці явища лежать в основі ураження внутрішніх органів, особливо чутливих до зміни властивостей внутрішнього середовища та дефіциту енергії – ЦНС та нирок. Ознаки ураження нирок, як правило, розвиваються на 2-3 добу інтоксикації (слідом за періодом мозкових явищ). У вкрай тяжких випадках відзначається олігурія; у сечі виявляються еритроцити, білок, кристали щавлевокислого кальцію. На 8-14 добу при явищах уремії хворі можуть померти. В ході обміну етиленгліколю фракція фінального метаболіту – оксалату кальцію – становить від 0,5% до 10%. Він не повністю виводиться нирками і відкладається у тканинах у вигляді солі. У померлих при розтині відзначаються значні зміни у нирках: дегенерація епітелію звивистих каналців, дрібні крововиливи у паренхіму органу. У нирковій тканині при мікроскопії видно кристали оксалатів, які механічно травмують орган.

Клінічна картина отруєння етиленгліколем та його похідними.

Ефекти короткотривалого (менше 8 годин) впливу такі. Раннє отруєння етиленгліколем нагадує отруєння етанолом, але без характерного запаху алкоголю при диханні пацієнта. Початкові несприятливі наслідки для здоров'я, що викликані інтоксикацією етиленгліколем, включають пригнічення центральної нервової системи, інтоксикацію, ейфорію, ступор та пригнічення дихання. Нудота та блювота можуть виникнути як результат подразнення шлунково-кишкового тракту. Значна токсичність може привести до коми, втрати рефлексів, судомам (рідко) та подразненню тканин, що вистилають мозок.

Токсичні побічні продукти метаболізму етиленгліколю викликають накопичення кислоти у крові (метаболічний ацидоз). Ці токсичні речовини також впливають на серцево-легеневу систему і можуть викликати ниркову недостатність. Метаболічний ацидоз зазвичай виникає після отруєння етиленгліколем, але відсутність ацидозу не виключає токсичності етиленгліколю. Рівень етиленгліколю у сироватці погано корелює з клінічними проявами. Отруєння етиленгліколем без лікування може привести до смерті [28].

Вплив при проковтуванні етиленгліколю [28]:

Легкий до помірного, стадія 1. Знижений рівень свідомості (депресія ЦНС), ейфорія, запаморочення, головний біль, нечітка мова, сонливість, дезорієнтація, нездатність координувати рухи (атаксія), роздратування та неспокій, мимовільні рухи очей (ністагм) та нудота і блювота.

Легкий до помірного, стадія 2. Тахікардія, аномальний або порушений серцевий ритм (аритмія), артеріальна гіпертензія, накопичення токсичних продуктів розпаду в крові (метаболічний ацидоз), що призводить до збільшення частоти та глибини дихання.

Легкий до помірного, стадія 3. Ефекти незвичні після легкого та помірного впливу.

Тяжкий, стадія 1. Зниження рефлексорних реакцій, судоми, втрата свідомості та кома.

Тяжкий, стадія 2. Більш значне накопичення токсичних продуктів розпаду в крові, що призводить до збільшення частоти та глибини дихання, пошкодження серця, що призводить до пошкодження легень, включаючи респіраторний дистрес синдром дорослих, що веде до зменшення надходження кисню до організму; поліорганна недостатність, смерть.

Тяжкий, стадія 3. Зниження виведення сечі, відсутність виділення сечі та гостра ниркова недостатність, що спричиняє накопичення токсичних хімічних речовин.

Вплив етиленгліколю на ЦНС

Неметаболізований етиленгліколь може спричинити сп'яніння, подібне до сп'яніння етанолом. Симптоми включають запаморочення, атаксію, дезорієнтацію, роздратування, неспокій, ністагм, головний біль, нечіткість мови та сонливість. Сильне отруєння може призвести до коми та смерті.

Набряк мозку та відкладення кристалів оксалату кальцію в стінках дрібних судин сприяють порушенням ЦНС.

Вплив етиленгліколю на нирки

Ураження нирок є головним наслідком всмоктування етиленгліколю. Гостра загибель клітин (тобто канальцевий некроз) та ниркова недостатність можуть виникнути протягом 24-28 годин в результаті прямої цитотоксичної дії щавлевої, гліоксильної та гліколевої кислот або внаслідок осадження кристалів оксалату кальцію в ниркових канальцях.

Також може спостерігатися осередкова дегенерація канальців, атрофія та запалення канальцевого інтерстиція. Пошкодження нирок, якщо його не лікувати, може призвести до гострої ниркової недостатності та може потребувати гемодіалізу. Гіперкаліємія, що виникла, може спричинити загрозові для життя порушення серцевого ритму.

Вплив етиленгліколю на метаболізм

Зміна осмолярності може проявитися відразу після прийому всередину, вона пов'язана з неметаболізованим етиленгліколем. Він зникає по мірі метаболізму. Тяжкий метаболічний ацидоз із підвищеною аніонною різницею розвивається в міру метаболізму до гліколевої, гліоксильної та щавлевої кислот. Можна вводити велику кількість бікарбонату натрію, не впливаючи на ацидоз, через постійне утворення кислотних метаболітів. Однак надмірна старанність у ліквідації ацидозу може спричинити дефіцит іонізованого кальцію. Гіпокальціємія та тетанія можуть виникнути в результаті осадження оксалату кальцію.

Вплив етиленгліколю на дихальну систему

- Вплив парів етиленгліколю дуже високих рівнів викликає подразнення слизових оболонок та верхніх дихальних шляхів.
- Вплив концентрацій етиленгліколю вище 80 мг/м³ призводить до нестерпного дихального дискомфорту та кашлю.

- Вплив етиленгліколю на ЦНС може викликати пригнічення дихання, а метаболічний ацидоз може призвести до гіпервентиляції та респіраторному алкалозу.

- Аспірація етиленгліколю після прийому всередину може призвести до набряку легень.

Вплив етиленгліколю на серцево-судинну систему

Серцево-судинні ефекти включають тахікардію, порушення ритму, застійну серцеву недостатність, гіпертонію або гіпотонію та недостатність кровообігу (колапс). Гіперкаліємія, що виникає внаслідок отруєння нирок, може спричинити загрозові для життя порушення серцевого ритму.

Вплив етиленгліколю на шлунково-кишковий тракт

Нудота і блювота можуть бути присутніми на початковій стадії інтоксикації.

Вплив етиленгліколю на очі

- Вплив парів етиленгліколю може спричинити подразнення.

- Вплив рідкого етиленгліколю може призвести до набряку повіки та навколо рогівки, запалення кон'юнктиви та райдужки, а також травми кон'юнктиви та рогівки.

Вплив етиленгліколю на шкіру

- Етиленгліколь є незначним подразником шкіри, хоча повідомлялося про кілька випадків алергічного контактного дерматиту.

Потенційні наслідки

Ниркова недостатність може виникнути через 24-72 години після гострого ентерального отруєння етиленгліколем і може потребувати гемодіалізу. Деякі втрати функції нирок можуть бути незворотними. З'являються поодинокі повідомлення про запалення черепних нервів (наприклад, параліч лицьового нерву, втрата слуху, порушення зору) або периферичну нейропатію спостерігаються через один або кілька тижнів після гострого отруєння.

Допомога на догоспітальному етапі [27]

Особи, які постраждали від дії рідкого або пароподібного етиленгліколю, не становлять значних ризиків вторинного забруднення для рятувальників.

- Етиленгліколь є депресантом ЦНС, подібним до етанолу. Його метаболіти токсичні і викликають глибокий метаболічний ацидоз, набряк мозку, серцево-судинну недостатність (колапс), гостру ниркову недостатність і, можливо, смерть.

- Своєчасне лікування є ефективним і складається з допоміжного лікування, гемодіалізу та введення певного антидоту.

У «червоній» зоні

Перш за все необхідно забезпечити власну безпеку (відповідний одяг тощо). Етиленгліколь є слабким подразником дихальних шляхів. Він погано всмоктується через легені або шкіру.

Захист дихальних шляхів. Концентрація етиленгліколю у повітрі, що вдихується є значною лише тоді, коли рідина нагрівається (наприклад, під час пожежі) або розпилюється. За цих обставин рекомендується автономний дихальний апарат із позитивним тиском.

Захист шкіри. Як правило, не потребується хімічного захисту одягу, оскільки етиленгліколь (будь то пара чи рідина) є лише незначним подразником шкіри і погано та повільно всмоктується через шкіру.

Нагадування АВС

Швидке забезпечення прохідності дихальних шляхів, адекватного дихання та пульсу. Якщо є підозра на травму, виконайте іммобілізацію шийного відділу хребта вручну та застосуйте шийний комір та щит, коли це можливо.

Евакуація постраждалого

Якщо постраждалі можуть ходити, виведіть їх із гарячої зони до зони дезактивації. Жертви, які не можуть ходити, можуть бути вивезені на дошки або на фари. Якщо вони недоступні, обережно перенесіть або перетягніть потерпілих на безпечне місце.

Подумайте про належне управління хімічно забрудненими дітьми, наприклад, про заходи щодо зменшення тривоги при розлуці, якщо дитина відокремлена від батьків чи іншого дорослого.

Зона дезактивації

Постраждалим, які зазнали дії лише парів етиленгліколю і не мають подразнення шкіри та очей, не потрібно проводити дезактивацію. Ці особи можуть бути негайно переведені в зону підтримки. Інші можуть пройти дезактивацію, але навіть сильно постраждалі потребують лише зовнішньої дезактивації, оскільки проковтування є основним шляхом токсичного впливу.

Захист рятувальника

Етиленгліколь діє як системний токсикант лише при потраплянні всередину.

Рятувальникам не потрібно вживати ніяких спеціальних запобіжних заходів.

Нагадування АВС

Швидке забезпечення прохідності дихальних шляхів, адекватного дихання та пульсу. Стабілізуйте шийний відділ хребта за допомогою коміра та щита, якщо є підозра на травму. За необхідності забезпечте додатковий кисень. У разі виникнення необхідності підтримуючої вентиляції легень, виконайте вентиляцію за допомогою пристрою «мішок-клапан-маска» (мішок «Амбу» з лицевою маскою).

Базова дезактивація

Потерпілі, які самостійно можуть допомогти, можуть самостійно провести дезактивацію.

Швидко зніміть забруднений одяг і особисті речі та складіть їх у два мішки.

Вимийте відкриті ділянки шкіри та волосся м'яким милом та водою (бажано під душем). Ретельно змити водою. Будьте обережні, щоб уникнути переохолодження при знезараженні дітей або літніх людей. За потреби використовуйте ковдри або грілки.

Промивайте відкриті очі простою водою або фізіологічним розчином щонайменше 15 хвилин. Зніміть контактні лінзи, якщо їх легко зняти без додаткових травм ока. Якщо біль або травма очевидні, продовжуйте зрошення, переводячи жертву до зони підтримки.

У випадках недавнього прийому всередину (менше однієї години) у пацієнта в свідомості можна викликати блювоту призначивши сироп іпекакуани. Іншим пацієнтам (без свідомості) проводять промивання шлунку. Рання терапія важлива для зменшення всмоктування етиленгліколю та подальшого продукування високотоксичних метаболітів. Активоване вугілля погано поглинає етиленгліколь, але може бути корисним, якщо є підозра на багаторазове потрапляння хімічних речовин. Вводити активоване вугілля по 1 г/кг (звичайна доза для дорослих 60-90 г, доза для дітей 25-50 г).

Подумайте про належне поводження з дітьми, що зазнали хімічного забруднення на місці впливу токсиканта. Також необхідно заспокоїти дитину під час знезараження, особливо

якщо відбувається розлука з батьками. Якщо можливо, зверніться за допомогою до фахівця з розлучення з дітьми.

Перехід до зони підтримки

Як тільки основна дезактивація завершиться, перемістіть постраждалого до зони підтримки.

Зона підтримки

Жертви не становлять серйозного ризику вторинного забруднення для рятувальників. Тому для персоналу зони підтримки не потрібні спеціальні захисні засоби.

Нагадування ABC

Швидке забезпечення прохідності дихальних шляхів, адекватного дихання та пульсу. Стабілізуйте шийний відділ хребта за допомогою коміра та щита, якщо є підозра на травму. За необхідності забезпечте додатковий кисень та забезпечте внутрішньовенний доступ. Під'єднайте пацієнта до кардіомонітора.

Додаткова дезактивація

Продовжуйте зрошувати відкриту шкіру та очі відповідно.

У випадках недавнього прийому всередину (менше однієї години) у пацієнта в свідомості можна викликати блювоту призначивши сироп іпекакуани. Іншим пацієнтам (без свідомості) проводять промивання шлунку (якщо пацієнт ще не пройшов промивання шлунку в зоні дезактивації). Рання терапія важлива для зменшення всмоктування етиленгліколю та подальшого продукування високотоксичних метаболітів. Активоване вугілля погано поглинає етиленгліколь, але може бути корисним, якщо є підозра на багаторазове потрапляння хімічних речовин. Вводити активоване вугілля по 1 г/кг (звичайна доза для дорослих 60-90 г, доза для дітей 25-50 г).

Розширене лікування

У випадках дихальної недостатності забезпечте прохідність дихальних шляхів та дихання за допомогою ендотрахеальної інтубації. Якщо це неможливо, виконуйте крикотиреоїдотомію, якщо для цього у вас є обладнання та підготовка.

Пацієнти, які перебувають у коматозному стані, з гіпотонією, з нападами судом або серцевими аритміями, повинні лікуватися відповідно до розширених протоколів життєзабезпечення (ALS).

Рівень рН менше 7,0 та бікарбонат сироватки менше 7 ммоль/л є звичайним явищем при тяжкій інтоксикації етиленгліколем. Лікування цього метаболічного ацидозу може

бути складним. Використання розчину бікарбонату натрію у великій кількості є доцільним для корекції ацидемії.

Транспортування до медичного закладу

Тільки незаражені пацієнти або пацієнти, які не потребують незараження, повинні перевозитися до медичного закладу. “Мішки для тіла” не рекомендуються.

Сповістіть базову станцію та приймаючий медичний заклад про стан пацієнта, проведене лікування та передбачуваний час прибуття до медичного закладу.

Блювота, що містить етиленгліколь, не вимагає запобіжних заходів щодо хімічної безпеки, оскільки існує невеликий ризик впливу або ризик вторинного забруднення.

Сортування декількох постраждалих

Проконсультуйтеся з лікарем базової станції або регіональним центром контролю за отруєннями, щоб отримати поради щодо сортування кількох постраждалих.

Пацієнтів, у яких є свідчення про прийом всередину етиленгліколю, слід швидко транспортувати до медичного закладу для обстеження. Усім пацієнтам, які проковтнули ковток або більше ніж ковток етиленгліколю, навіть за відсутності симптомів, слід пройти обстеження у лікарні, де можуть бути проведені відповідні лабораторні дослідження. Затримки лікування можуть призвести до більш серйозної інтоксикації та потенційно незворотних пошкоджень основних систем органів.

Пацієнти з анамнезом, що свідчить про незначну дію, і які не мають симптомів інтоксикації етиленгліколю, можуть бути виписані з місця події після того, як були записані їх імена, адреси та номери телефонів. Виписаним слід порадити негайно звертатися за медичною допомогою у разі розвитку симптомів.

Ранній госпітальний етап (відділення невідкладної допомоги)

Пацієнти, які зазнали дії рідкого або пароподібного етиленгліколю, не представляють ризику вторинного отруєння для персоналу лікарні.

- Етиленгліколь лише слабо подразнює шкіру та слизові оболонки і погано всмоктується через шкіру або при вдиханні.
- Проковтування етиленгліколю викликає депресію ЦНС. Якщо пацієнта не лікувати, метаболіти етиленгліколю можуть спричинити ацидоз, гіпервентиляцію та ниркову недостатність, що вимагає гемодіалізу.

- Своєчасне лікування є ефективним і складається з допоміжного лікування, гемодіалізу та введення метаболічного антидоту, такого як етанол або 4-метилпіразол (фомепізол)

Зона дезактивації

Пацієнти, які зазнали дії етиленгіколою, не потребують значної дезактивації. Зніміть забруднений одяг та особисті речі.

Майте на увазі, що використання захисного спорядження постачальником може викликати страх у дітей, що призведе до зменшення дотримання подальших зусиль з управління.

Персонал швидкої допомоги повинен оглянути ротову порожнину дітей через те, що діти часто кладуть руки (пальці) до рота.

Нагадування ABC

Оцініть та підтримуйте прохідність дихальних шляхів, дихання та кровообіг. У випадку респіраторної недостатності забезпечте прохідність дихальних шляхів та дихання за допомогою ендотрахеальної інтубації. Якщо це неможливо, створіть дихальні шляхи хірургічним способом.

Пацієнти, які знаходяться в комі, з гіпотонією, з судомними нападами або шлуночковими аритміями, слід лікувати звичайним способом.

Рівень рН нижче 7,0 та рівень бікарбонату сироватки нижче 7 ммоль/л являються звичайним явищем при тяжкій інтоксикації етиленгіколем. Лікування цього метаболічного ацидозу може бути складним. Для корекції ацидемії доцільно використовувати розчин бікарбонату натрію у великій кількості.

Базова дезактивація

Ті пацієнти, які можуть це зробити, зняти забруднений одяг та особисті речі та скласти їх у два мішка.

Вимийте відкриті ділянки шкіри та волосся водою з м'яким милом (бажано під душем). Ретельно промити водою. Будьте обережні, щоб уникнути переохолодження при знезараженні дітей або літніх людей. При необхідності використовуйте ковдри або грілки.

Промивайте відкриті або подразнені очі чистою водою або фізіологічним розчином протягом не менше 15 хвилин. Зніміть контактні лінзи, якщо вони легко знімаються без додаткової травми ока. Якщо біль або травма очевидні, продовжуйте зрошування, переводячи постраждалого до зони інтенсивної терапії.

У випадках недавнього прийому всередину (менше однієї години) у пацієнта в свідомості можна викликати блювоту призначивши сироп іпекакуани. Пацієнтам без свідомості або з симптомами інтоксикації рекомендується промити шлунок, якщо його можна провести протягом 1 години після прийому всередину. Активоване вугілля погано поглинає етиленгліколь, але може бути корисним, якщо є підозра на потрапляння декількох хімічних речовин. Вводити активоване вугілля по 1 г/кг (звичайна доза для дорослих 60-90 г, доза для дітей 25-50 г). Етиленгліколь швидко всмоктується, і від цих процедур не очікується значної користі, якщо пройшло більше години. Раннє антидотне лікування етанолом або 4-метилпіразолом для запобігання утворення токсичних метаболітів являється найбільш ефективним втручанням.

Відділення інтенсивної терапії

Нагадування ABC

Оцініть та підтримуйте прохідність дихальних шляхів, дихання та кровообіг, як у «Нагадування ABC» вище. Забезпечте внутрішньовенний доступ для важкохворих пацієнтів, якщо це не було зроблено раніше. Постійно контролюйте серцевий ритм.

Пацієнти, які знаходяться в комі, з гіпотонією, з судомними нападами або шлуночковими аритміями, слід лікувати звичайним способом.

Рівень рН нижче 7,0 та рівень бікарбонату сироватки нижче 7 ммоль/л являються звичайним явищем при тяжкій інтоксикації етиленгліколем. Лікування цього метаболічного ацидозу може бути складним. Для корекції ацидемії доцільно використовувати розчин бікарбонату натрію у великій кількості.

Ураження дихальних шляхів

Дайте додатковий кисень через маску пацієнтам з дихальною недостатністю.

Ураження шкіри

У більшості випадків після миття подальше лікування не потрібно. Якщо виникає подразнення або алергічний контактний дерматит, може бути показано лікування пом'якшувальними кремами, антигістамінними препаратами або місцевими стероїдами.

Ураження очей

Переконайтеся, що проведено адекватне зрошення очей.

Перевірте гостроту зору. Огляньте очі на наявність пошкоджень кон'юнктиви та рогівки та прийміть відповідні заходи. Негайно зверніться до офтальмолога для пацієнтів з підозрою на важкі травми рогівки.

Ураження при проковтуванні

У випадках недавнього прийому всередину (менше однієї години) у пацієнта в свідомості можна викликати блювоту призначивши сироп іпекакуани. Пацієнтам без свідомості або з симптомами інтоксикації рекомендується промити шлунок, якщо його можна провести протягом 1 години після прийому всередину. Активоване вугілля погано поглинає етиленгліколь, але може бути корисним, якщо є підозра на потрапляння декількох хімічних речовин. Вводити активоване вугілля по 1 г/кг (звичайна доза для дорослих 60-90 г, доза для дітей 25-50 г).

Протиотрути та інші методи лікування

Зверніться до лікаря-токсиколога або регіонального центру контролю за отруєннями, щоб отримати допомогу в оцінці аніонних та осмолярних проміжків та вирішити, чи потрібна антидотна терапія, внутрішньовенне введення бікарбонату натрію або гемодіаліз.

Притяжких пероральних отруєннях, швидке введення етанолу або іншого блокуючого агента (наприклад, 4-метилпіразолу) попереджає подальший метаболізм етиленгліколю. Швидке лікування блокуючим агентом дуже важливо; не чекайте появи симптомів перед лікуванням. Час, який пройшов між прийомом та прийомом препарату, та введеною дозою є основними факторами летального наслідку.

З метою прискорення перетворення гліоксілата в гліцин використовується піридоксин і тіамін (внутрішньовенно одноразово по 100 мг/добу), а також з лікувальною метою вводять внутрішньовенно 10-20 мл 10% розчину хлористого кальцію або глюконату кальцію, терапевтичні дози сульфату магнію [29].

Введення тіаміну та піридоксину може сприяти метаболізму етиленгліколю до нетоксичних продуктів, але ці сполуки менш ефективні, ніж етанол (розрахунок дози, як при отруєнні метиловим спиртом (через рот або внутрішньовенно) з подальшим повторним введенням речовини протягом 3-4 діб) або 4-метилпіразол. Гемодіаліз показаний у випадках тяжкого ацидозу та/або порушення функції нирок.

Конкуруючи з етиленгліколем у якості субстрату для

алкогольдегідрогенази, етанол пригнічує утворення токсичних метаболітів етиленгліколю. Слід зв'язатися з лікарем-токсикологом, щоб визначити правильне дозування, яке залежить від багатьох факторів (наприклад, віку, ступеня вживання алкоголю жертвою та впливу на рівень цукру в крові). Загалом, оптимальний рівень етанолу в крові становить від 1,0 до 1,5 ‰; цей рівень повинен бути досягнутий швидко шляхом внутрішньовенного введення 10% етанолу протягом 30-60 хвилин.

У якості альтернативи, етанол можна вводити перорально у вигляді 20% розчину етанолу до досягнення рівня етанолу в крові від 1,0 до 1,5‰. Пацієнти, які раніше отримали сироп іпекакуани/активоване вугілля, не можуть переносити пероральне навантаження. Дозування необхідно коригувати, якщо пацієнт проходить гемодіаліз. Неодноразово контролювати рівень етанолу та глюкози в крові, оскільки регулярно трапляються випадки недостатнього дозування та передозування етанолу, що може призвести до гіпоглікемії, особливо у дітей.

Альтернатива етанолу, який також пригнічує дію алкогольдегідрогенази на етиленгліколь, це препарат, 4-метилпіразол, має низьку токсичність і його легше застосовувати, ніж етанол. Він доступний у формі фомепізолу (Антизол) в упаковках з флаконами по 1,5 мл (концентрація = 1 г/мл). Кожен флакон розбавляють до 100 мл хлоридом натрію. Лікування складається з навантажувальної дози 15 мг/кг, після якої через 12 годин 10 мг/кг кожні 12 годин протягом чотирьох доз, потім 15 мг/кг кожні 12 годин. Хоча фомепізол застосовується менш широко, ніж етанол, його використання швидко зростає через переваги перед етанолом з точки зору його передбачуваної фармакокінетики, простоти прийому та відсутності побічних ефектів.

Лабораторні тести

У всіх пацієнтів з відомим або підозрюваним отруєнням етиленгліколем слід проводити дослідження крові для вимірювання рівня глюкози в крові, електролітів сироватки, кальцію, сечовини, креатиніну, етиленгліколю та етанолу. Слід також виміряти рівень глюкози крові та осмолярність. Ці тести слід повторювати за необхідності, щоб уважно відстежувати розвиток токсичних ефектів. Очікувані значення залежать від часу, що минув після прийому етиленгліколю, тому це слід враховувати при інтерпретації лабораторних результатів.

Рівень метанолу слід вимірювати у пацієнтів із підвищеними аніонними та осмолярними різницями. Інші стани, які можуть збільшити аніонні та осмолярні розриви, включають отруєння метанолом та діабетичний кетоацидоз.

Традиційно рівень етиленгліколю в сироватці крові понад 0,5‰ асоціюється зі значною інтоксикацією. Проте, хоча токсикокінетика недостатньо відома, якщо минуло достатньо часу, щоб відбувся метаболізм до токсичних метаболітів, значне отруєння може бути наявним, коли рівень етиленгліколю в сироватці крові менше 0,5‰.

Рентгенографія грудної клітки та пульсоксиметрія рекомендуються пацієнтам із порушеннями дихання.

Потрібно встановити кардіомонітор для виявлення подовження інтервалу QT, що свідчить про гіпокальціємію.

Кристали оксалату кальцію можна побачити при мікроскопічному дослідженні сечі, але їх відсутність не виключає отруєння етиленгліколем. Тест лампи Вудса (УФ) на сечу виявляє флуоресцентну сполуку, флуоресцеїн, яку зазвичай додають як барвник до автомобільного антифризу. Не можна покладатися на флуоресценцію сечі для діагностики наявності або відсутності прийому етиленгліколю. Якщо він присутній, це підтверджує діагноз.

Планування та подальші дії

Всім пацієнтам із отруєнням етиленгліколем слід негайно пройти обстеження та лікування. Навіть пацієнтам, які не мають симптомів або мають слабкі симптоми, слід пройти відповідні дослідження крові та сечі, якщо в анамнезі вони вживали етиленгліколь у значній кількості. Пацієнти, яким потрібні інфузії етанолу, 4-метилпіразолу або гемодіаліз, повинні бути госпіталізовані до відділення інтенсивної терапії.

Відстрочені ефекти

Ниркові ефекти зазвичай розвиваються від 24 до 72 годин.

Гемодіаліз для лікування гострої ниркової недостатності має важливе значення.

Виписка пацієнта

Пацієнти, у яких в анамнезі не спостерігається значного впливу і у яких відсутні симптоми або лабораторні результати отруєння етиленгліколем, можуть бути виписані з інструкціями щодо негайного звернення за медичною допомогою у разі розвитку симптомів.

Дихлоретан

Дихлоретан (1,2-дихлоретан, етиленхлорид, хлористий етилен, гліколь дихлорид, $\text{C}_2\text{H}_2\text{Cl}_2$) найпоширенішим використанням його є виробництво вінілхлориду (використовується для виготовлення різноманітних пластмасових та вінілових виробів, включаючи полівінілхлоридні (ПВХ) труби, меблі, автомобільну оббивку, покриття стін, посуд та автомобільні деталі), а також застосовується як знежирювач, розчинник лаків, фарб, додається в етильований бензин для видалення свинцю. Це безбарвна, практично не розчиняється у воді, досить летюча рідина (температура кипіння $70,5^\circ\text{C}$) зі своєрідним запахом схожим на хлороформ та солодкуватим смаком. Пари дихлоретану приблизно в 3,5 рази важчі за повітря.

Клінічна картина інтоксикації дихлоретаном

Отруєння відбувається при потрапінні дихлоретану через шлунково-кишковий тракт, дихальні шляхи та шкіру. Летальна доза при прийомі всередину складає від 20 мл до 50 мл, при 30-хвилинному вдиханні парів дихлоретану в концентрації 200 г/м³ розвивається тяжка інтоксикація. Потрапивши всередину, дихлоретан досить швидко розчиняється в рідких середовищах організму, накопичуючись в тканинах і органах, багатих ліпідами, перш за все у печінці та ЦНС. Токсична дія дихлоретану обумовлена наркотичним впливом на ЦНС та паренхіматозні органи, в результаті чого розвиваються дегенеративні процеси і жирове переродження у цих органах. Головним в патогенезі отруєння дихлоретаном являється початковий розлад діяльності ЦНС з вторинними змінами гемодинаміки та зовнішнього дихання – параліч важливих для життя центрів, депресія міокарду, обструктивні порушення вентиляції легень. В основному у ендоплазматичному ретикулумі печінки та деяких інших органах (нирки, легені) дихлоретан піддається метаболічним перетворенням за участю, в основному, оксидаз цитохром Р-450 та глутатіон-S-трансфераз. Відбувається летальний синтез. Внаслідок метаболізму, основними кінцевими метаболітами є хлоретанол та монохлороцтова кислота, які викликають пошкодження клітинних мембран, порушення внутрішньоклітинного обміну та цитоліз клітин. З їх дією на молекули-мішені і активацією вільно-радикальних процесів пов'язують механізм дії дихлоретану на паренхіматозні органи, а в найбільшому ступені дана дія проявляється у ретикулоендотеліальній

системі печінки, де здійснюється основний етап метаболізму дихлоретану, проявляючи гепатотоксичну властивість. Дихлоретан та його метаболіти пошкоджують ендотелій судинної стінки, в результаті чого різко збільшується її проникність, що сприяє різкій втраті частини загального об'єму циркулюючої рідини, розвитку гіповолемії, згущенню крові, різкому зниженню периферичного опору судин, порушенню мікроциркуляції та формуванню клініки токсичного шоку. Ці явища поглиблюються зростанням метаболічного ацидозу та порушенням електролітного балансу [30].

Виведення отрути здійснюється, здебільшого, через легені, нирки та кишковик.

При інгаляційному типу отруєння дихлоретаном, тривалість прихованого періоду становить від 1 години до 12 годин, в залежності від ступеню тяжкості, так при тяжкій формі отруєння цей період може тривати декілька хвилин, і навпаки при легкій – години. Клінічно отруєння проявляється спочатку неврологічними порушеннями, потім приєднуються порушення функцій з боку шлунково-кишкового тракту, печінки та нирок. При отруєннях у високих концентраціях дихлоретану досить швидко розвивається порушення свідомості до коматозного стану. Смерть настає внаслідок паралічу дихальної системи або серцево-судинної недостатності.

При ентеральному типу отруєння (проковтування речовини усередину), клініка отруєння розвивається досить бурхливо. Швидко з'являється біль у черевній порожнині, нудота, блювання (може бути багаторазова блювота з домішками крові), загальна слабкість, ознаки наркотичної дії речовини (адинамія або, навпаки, ейфорія, психічне збудження, слухові та зорові галюцинації, непритомність, судоми, коматозний стан) [31]. В перші години після отруєння, якщо не надана своєчасна медична допомога, настає смерть постраждалого. В інших випадках, через 2-3 дні з'являються симптоми, що вказують на ушкодження печінки та нирок (розвивається токсичний гепатит та нефропатія): жовтяниця, в крові підвищений вміст білірубіну, збільшення активності амінотрансфераз, в сечі - білок, еритроцити, циліндри, велика кількість уратів. Летальні наслідки у віддаленому періоді, як правило, пов'язані з гострою нирково-печінковою недостатністю.

При транскутанному типу отруєння (ураження шкіри), може розвиватися хімічний дерматит (почервоніння, поява пухирців).

Невідкладна допомога

При проковтуванні дихлоретану першочергово необхідно якомога раніше промити шлунок (потім кожні 2-4 години) 2% розчином двовуглекислої соди. Призначають також ентеросорбенти 0,5-1 г/кг маси тіла постраждалого, вазелінове масло (у ньому розчиняється дихлоретан, що припиняє подальше всмоктування препарату у шлунково-кишковому тракті) всередину по 2-3 мл/кг маси тіла, сольове проносне, внутрішньовенно 10 мл 10% розчину хлористого кальцію та 10-20 мл 40% розчину глюкози. Кортикостероїдні препарати, наприклад, преднізолон до 10 мг/кг/доб. внутрішньовенно. Токоферола ацетат (вітамін Е) — 50 мг/кг/доб. внутрішньом'язово.

Специфічним антидотом дихлоретану є ацетилцистеїн. Його лікувальний ефект залежить від здатності взаємодіяти з токсичними метаболітами дихлоретану з утворенням меркаптуратних кон'югатів. Спочатку ацетилцистеїн вводять внутрішньовенно болюсно в дозі 140 мг/кг маси тіла, потім по 70 мг/кг маси тіла кожні 6 годин протягом 72 годин з моменту отруєння. За показаннями застосовують засоби, що збуджують нервову систему (кофеїн, кордіамін тощо).

Потерпілому необхідно забезпечити тепло та рясне пиття. У важких випадках масивна інфузійна терапія ізотонічними кристалоїдними розчинами під контролем ЦВТ. Залужування організму забезпечується інфузією гідрокарбонату натрію.

При інгаляційному отруєнні, після евакуації потерпілого із зони ураження, його необхідно зігріти, дати достатню кількість гарячого пиття. Призначають кисневі інгаляції.

На етапах кваліфікованої та спеціалізованої медичної допомоги рекомендується введення кровозамінників, проведення форсованого діурезу. В перші 6 годин з моменту отруєння показані гемодіаліз, гемосорбція (максимальний ефект до 4-6 годин після отруєння). При дозах дихлоретану більше 1 мл/кг маси тіла — поєднання гемосорбції та гемодіалізу.

Ізопропанол

Пропанол (1-пропанол, C_3H_7OH) та ізопропанол ($CH_3-CHON-CH_3$, 2-пропанол,) є речовинами помірної токсичності. В організмі людини пропіловий спирт окислюється до токсичної пропіонової кислоти, набагато більш токсичної,

ніж оцтова кислота, в яку метаболізується етанол, у зв'язку з чим токсичність пропілового спирту значно вище, ніж у етилового (LD50 для пропілового спирту = 1870 мг/кг, для етилового спирту 7060 мг/кг). Ізопропанол метаболізується в організмі людини з утворенням ацетону. Токсичність пропанолу вище, ніж токсичність ізопропанолу. Тим часом, для хімічної промисловості більшої актуальності має виробництво ізопропанолу.

Ізопропанол органолептично помітно відрізняється від етанолу і не може бути помилково прийнятий за етанол. Має відмінний від етанолу більш різкий запах. При прийомі всередину пропанол та ізопропанол викликають сп'яніння, подібне до алкогольного.

Ізопропанол входить до складу: антифризів – 40-55%, склаочисників – 3-15%, рідкого мила та інших миючих засобів – 5-12%, ополіскувачів для порожнини рота і зубних еліксирів – 15-25%, розчинників для видалення лакофарбових покриттів – 2-10%, інших розчинників і розріджувачів – 5-10%, медичного спирту для розтирань та скарифікаторів – 70-90%, розморожувачів для вітрового скла – 60-80%. Крім того, ізопропанол, часто є основною речовиною при виробництві засобів по догляду за шкірою після гоління, туалетної води, лосьйонів і одеколонів, інших засобів шкірної антисептики, тонічних засобів для волосся [39, 40, 41].

У 2007 р Американською асоціацією центрів контролю за отруєннями констатовано 7447 випадків інтоксикації ізопропанолом. У 2009 р. було повідомлено про понад 20 000 випадків, причому понад 80% цих випадків були ненавмисними. Ізопропанол часто використовувався як замітник етанолу для отримання стану сп'яніння, враховуючи його відносну доступність та низьку вартість. Хоча повідомлялося про випадкові отруєння, коли великі кількості спирту для втирання використовувались трансдермально або діти випадково його поглинали. У 2019 р. Центри контролю за отруєннями США було повідомили про 14269 одноразових впливів ізопропанолу (з врахуванням засобів для чищення та для дезінфекції рук). З них стан 71 пацієнта, які вживали ізопропанол, був класифікований як «основна» захворюваність, але не повідомлялося про смерті [38, 40, 41].

Основною токсичністю ізопропанолу є депресія ЦНС. Ці прояви з боку ЦНС можуть включати м'якість, атаксію та

кому. Крім того, ізопропанол подразнює ШКТ. Подразнення є набагато сильнішим, ніж при вживанні етанолу. Тому можуть спостерігатися болі в животі, геморагічний гастрит та блювота. На відміну від метанолу та етиленгліколю, ізопропанол не викликає прямим чином метаболічного ацидозу. Але метаболічний ацидоз може розвинути в зв'язку із вагомим пригніченням скорочувальної функції серця та формуванням гіподинамічного режиму кровообігу [40, 41].

Іноді при отруєннях ізопропанолом у постраждалих відчувається характерний «фруктовий» запах з рота. Описано гострий тубулярний некроз, гемолітичну анемію, гостру міопатію, гіпотермію. Період напіввиведення ізопропанолу з організму становить від 2,5 до 6,6 годин, а період напіввиведення ацетону, що утворився в результаті перетворення ізопропанолу коливається у межах від 10 до 31 години. Як і в інших токсичних спиртів, абсорбція ізопропанолу відбувається швидко, майже 80% поглинається протягом 30 хвилин після прийому. Приблизно 80% абсорбованого ізопропанолу метаболізується печінкою за допомогою кінетики першого порядку і розщеплюється до ацетону під дією ферменту алкогольдегідрогенази. При одночасному потраплянні етанолу з ізопропанолом період напіввиведення ізопропанолу збільшується, оскільки етанол має більш високу спорідненість до алкогольдегідрогенази порівняно з ізопропанолом. Як правило, рівень ізопропанолу в крові досягає максимуму між 30 хвилинами та 3 годинами. Концентрація ізопропанолу в плазмі крові в межах 0,5-1,0 г/л зазвичай обумовлює стан сп'яніння середнього ступеня тяжкості. При концентрації, що перевищує 1,5 г/л висока ймовірність розвитку коми. Концентрація ізопропанолу в плазмі крові, що перевищує 2,0 г/л, є фатальною, якщо не будуть забезпечені заходи інтенсивної терапії. У повідомленнях з токсикологічних центрів відзначається виживання дорослих із вищими рівнями ізопропанолу в крові [40, 42].

Класично токсичність ізопропілового алкоголю пов'язана із швидким сп'янінням, за яким слідує геморагічний гастрит. Результати анамнезу та фізикального обстеження не є специфічними для виду токсичного алкоголю, який приймається пацієнтом. Однак ацетон є потужним депресантом для ЦНС, який викликає запаморочення, головний біль та сп'яніння. Враховуючи, що ізопропанол є подразником ШКТ, пацієнти також можуть скаржитися на біль у животі, нудоту,

блювоту та гематемезис. При фізичному огляді інтоксикація ізопропанолом імітує таку ж інтоксикацію етанолом. Завдяки вищій молекулярній вазі, ніж в етанолу, ізопропанол, викликає більш тяжке сп'яніння, ніж етанол, і може спричинити змінення сенсорики, гіпотонію, гіпотермію та навіть гостру серцево-судинну недостатність. Гіпотонія пов'язана з тяжким передозуванням та асоційована з смертністю майже 45%. При огляді зіниць найчастіше виявляється міоз. Також у пацієнтів може спостерігатися втрата глибоких сухожильних та рогівкових рефлексів, а також може спостерігатися розгинальна реакція на тестування підшовного рефлексу [42].

Ізопропанол, здатний чинити значний токсичний вплив на серце. Він обумовлює тяжкі порушення серцевого ритму і провідності: синоаурикулярну блокаду, асистолію передсердь, слабкість синусового вузла, тяжку синусову брадикардію, серцеві внутрішньошлуночкові блокади. Тяжку брадикардію супроводжує артеріальна гіпотензія. Відомі випадки гіпотензії без розвитку брадикардії. Тяжка брадикардія і артеріальна гіпотензія можуть розцінюватися, як екзотоксичний кардіогенний шок, що вимагає застосування препаратів з позитивним інотропним ефектом [39, 40].

Лікування хворих з гострим отруєнням ізопропанолом, в основному, проводять за допомогою повільної рідинної ресусцитації з застосуванням ізотонічних сольових розчинів та розчинів глюкози. Глюкозо-калієво-інсулінова суміш сприяє скороченню часу метаболізму ацетону. Декомпресію та промивання шлунку проводити не рекомендують. Адже ізопропанол дуже швидко всмоктується у шлунку. Наполегливе встановлення гастрального зонда може сприяти погіршенню серцевої провідності та спричинити гемодинамічні розлади. Якщо все ж таки є серйозні показання для шлункової декомпресії, потрібно спочатку провести ЕКГ-дослідження. Перед встановленням зонда доцільно застосувати внутрішньовенно атропін. Атропін знадобиться при блокадах та тяжкій брадикардії. При тяжкій брадикардії доцільно застосувати внутрішньовенно до 2 мл 0,1% розчину атропіну сульфату. Може знадобитися додаткове введення атропіну. Використання активованого вугілля на тлі розвитку геморагічного гастриту небезпечно. До шлунку доцільно ввести антациди – альмагель, альмагель А, маалокс, сукральфат тощо. Внутрішньовенно необхідно застосувати блокатори H2-

рецепторів та блокатори протонної помпи. У складі інфузійної терапії доцільно використати вітаміни групи В, аскорбінову кислоту. При наявності клініки екзотоксичного кардіогенного шоку, у випадку відсутності ефекту від атропіну слід розпочати внутрішньовенну інфузію допаміну або добутаміну в дозі 5,0 мкг/кг/хв., краще через інфузомат. Слід спостерігати за пацієнтом до досягнення клінічної тверезості. Потреба в проведенні гемодіалізу виникає рідко [40-42].

Список використаної літератури:

1. Наказ МОЗ №435 від 03.07.2006 р. Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Токсикологія». <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0435282-06#Text>
2. Електронний ресурс ВООЗ: <https://www.who.int>
3. Бабенко В.Н. Проблемы борьбы с пьянством и наркоманией в современной Украине // Ю.И. Игрицкий Повседневная жизнь в странах Восточной Европы. Сборник научных трудов. — Москва: РАН. ИНИОН, 2011. — С. 135. — ISBN 978-5-248-00581-9.
4. Психіатрія / Під ред. В.М. Козідубової, В.М. Кузнецова зі свіавт. – Харків: Оберіг, 2013. – 1164 с.
5. Погорелов І.І., Манаєнкова О.Д. Психіатрія і наркологія: підручник (ВНЗ І—ІІІ р. а.) / І.І. Погорелов, О.Д. Манаєнкова. — 2-е вид., випр. К. : ВСВ «Медицина». 2018. 320С.
6. Неотложные состояния в наркологии: Учебное пособие / О.Г Сыропятов, А.К. Напреенко, Н.А. Дзеружинская, О.В. Друзь, Н.Ю. Петрина.: Наук. Світ; Киев; 2013. 150С.
7. United Nations Office on Drugs and Crime (UNODC). World Drug Report 2018 (United Nations publication, Sales No. E.18.XI.9) / United Nations Office on Drugs and Crime (UNODC). URL: https://www.unodc.org/wdr2018/prelaunch/WDR18_Booklet_1_EXSUM.pdf. 3.
8. Невідкладна допомога при отруєнні алкоголем. І.С. Зозуля, О.В. Іващенко, С.М. Недашківський // Острые и неотложные состояния в практике врача. – 2006. №2(2). <https://urgent.com.ua/ua-issue-article-22#Nevidkladna-dopomoga-pri-otrueni-alkogolem>
9. Хоффман Р., Нельсон Л. Экстренная медицинская помощь при отравлениях «Практика» 2010, сс.807-866, 876-883
10. The international classification of sleep disorders : diagnostic

& coding manual. American Academy of Sleep Medicine. (2nd ed.). Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine. 2005.

11. Психіатрія і наркологія : підручник / В.А. Гавенко, В.С. Бітенський, В.А. Абрамов та ін. ; за ред. В.А. Гавенка, В.С. Бітенського. — 3-ге вид., стер. — К. : ВСВ «Медицина», 2020. — 512 с.;

12. Психіатрія та наркологія : навч.-метод. посіб. / А.М. Скрипніков, Л.В. Животовська, Л.А. Бондар, Г.Т. Сонник. — 2-ге вид., стер. — К. : ВСВ «Медицина», 2021. — 224 с.;

13. Психіатрія та наркологія в загальній медичній практиці: навчальний посібник / Г.М. Кожина, Н.О. Марута, Л.М. Юр'єва та ін. — К. : ВСВ «Медицина», 2019. — 344 с.

14. Д.Й. Малин, В.М. Медведев «Клиническая наркология» 2003. – 104 с.

15. O'Neil, M.J. (ed.). The Merck Index – An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals. Cambridge, UK: Royal Society of Chemistry, 2013., p. 1106.

16. Отруєння метанолом: діагностика, патофізіологія, клінічні прояви, інтенсивна терапія. Сучасні підходи. Недашківський С.М. // Медицина неотложных состояний. – №1(80). – 2017. С. 10-16.

17. Goldfrank, L.R. (ed). Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 7th Edition McGraw-Hill New York, New York 2002., p. 982

18. Bingham, E.; Cohrssen, B.; Powell, C.H.; Patty's Toxicology Volumes 1-9 5th ed. John Wiley & Sons. New York, N.Y. (2001)., p. V6 374;

19. The involvement of several enzymes in methanol detoxification in *Drosophila melanogaster* adults. Wang SP et al; *Comp Biochem Physiol B Biochem Mol Biol* 166 (1): 7-14 (2013). DOI: 10.1016/j.cbpb.2013.05.008.

20. WHO/Health and Safety Guide No. 105 for Methanol (67-56-1) (1997). Available from, as of September 29, 2011: <http://www.inchem.org/pages/hsg.html>

21. Електронний ресурс: https://www.cdc.gov/niosh/erashdb/emergencyresponsecard_29750029.html

22. Environmental Health Criteria 196: Methanol pp. 8 (1997) by the International Programme on Chemical Safety (IPCS) under the joint sponsorship of the United Nations Environment Programme, the International Labour Organisation and the World Health Organization.

23. de Alba Iriarte B, López N, Gaztelumendi E, Zubia F, Vives

MA, Gil E, et al. (2020) Methanol Intoxication: The Importance of Early Diagnosis Case Reports and Literature Review of Methanol Intoxication's Diagnosis and Treatment. *J Drug Metab Toxicol*. Vol. 11 Iss. 3 No: 248 doi: 10.35248/2157-7609.20.11.248.

24. Отруєння метанолом: діагностика, патофізіологія, клінічні прояви, інтенсивна терапія. Сучасні підходи. Недашківський С.М. // Медицина неотложных состояний. – №1(80). – 2017. С. 10-16.

25. Фальсифікований алкоголь: небезпеки отруєння та інтенсивна терапія. С.М. Недашківський, О.А. Галушко. // Гострі та невідкладні стани в практиці лікаря. – №1(64). – 2017. С. 45-51.

26. Ashurst JV, Nappe TM. Methanol Toxicity. 2020 Jun 26. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. PMID: 29489213. Bookshelf ID: NBK482121 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482121/#article-25070.s10>)

27. ATSDR Medical Management Guidelines for Acute Chemical Exposures, Ethylene Glycol, <https://www.atsdr.cdc.gov/MHMI/mmg96.pdf>

28. Електронний ресурс: https://www.cdc.gov/niosh/erashdb/emergencyresponsecard_29750031.html

29. Iqbal A, Glagola JJ, Nappe TM. Ethylene Glycol Toxicity. 2020 Aug 14. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. PMID: 30725694.

30. Каштанова И.С., Лось Д.П., Федотова И.Н. Острое отравление дихлорэтаном (клинические наблюдения). Трудный пациент. 2014; №6, ТОМ12: 48-52. <https://t-pacient.ru/wp-content/uploads/2014/07/TP-6-2014.pdf>.

31. Могильник А.І. Гострі отруєння хлорованими вуглеводнями. Гострі отруєння фосфорорганічними інсектицидами. Методична розробка лекції для лікарів-інтернів за спеціальністю «Медицина невідкладних станів». УМСА. Полтава. 2018.

32. Hoffman R., Howland M.A., Lewin N., Nelson L., Goldfrank L. Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 10th ed. New York, NY: McGraw&Hill; 2015: 1904.

33. American Heart Association. Web-based Integrated 2010 - 2015 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 10: Special Circumstances of Resuscitation [Guideline, accessed: June 29, 2018]. Available from: <https://eccguidelines.heart.org/>

index.php/circulation/cpr-ecc-guidelines-2/part-10-special-circumstances-of-resuscitation/

34. Екстрена медична допомога: догоспітальний етап. Новий клінічний протокол. Наказ МОЗ України 05.06.2019 № 1269.

35. Курдиль Н.В., Зозуля И.С., Иващенко О.В. Экстренная медицинская помощь при острых отравлениях у взрослых: практические рекомендации для догоспитального этапа / Н.В. Курдиль, И.С. Зозуля, О.В. Иващенко.- Український медичний часопис. 2014 № 1 (99) – I/II. 128-131с.

36. Психіатрія і наркологія: підручник / Г.Т. Сонник, О.К. Напрєєнко, А.М. Скрипніков, Л.В. Животовська, Н.Ю. Напрєєнко ; за ред. О.К. Напрєєнка. — 3-є вид., випр. — К. : ВСВ «Медицина», 2017. — 424 с.

37. Чабан О.С., Хаустова Е.А., Омелянович В.Ю. Невідкладна допомога в психіатрії та наркології. / О.С. Чабан, Е.А. Хаустова, В.Ю. Омелянович. К.: Медкнига. 2019. 172С.

38. Gummin DD, Mowry JB, Beuhler MC, Spyker DA, Brooks DE, Dibert KW, et al. 2019 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 37th Annual Report. Clinical Toxicology (Phila): 2020; Dec; 58(12):1360-1541. Available from: <https://doi.org/10.1080/15563650.2020.1834219>

39. Могош Г. Острые отравления [пер. с румынского] – Бухарест, 1984, 580с.

40. Никонов ВВ, Курсов СВ, Ивлева ВИ, Белашко СА, Воронцов ВВ, Кучерявченко ВВ, и др. Особенности клинической картины острых отравлений некоторыми суррогатами алкоголя: кардиодепрессивный эффект. Медицина невідкладних станів. 2014; 6(61):175-9.

41. Levine MD. Alcohol Toxicity [Internet] Medscape: Drugs & Diseases [Updated: Jan 05, 2021] Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/812411-overview#showall>

42. Ashurst JV, Nappe TM. Isopropanol Toxicity [Internet] StatPearls [Last Update: June 26, 2020] Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493181/>

Зміст

БОЙОВА ТРАВМА

Льовкін О. А. Тактична медицина	9
Тітов О.П. Бойова травма тазу, сечостатевих та тазових органів у чоловіків	21
Клапчук Ю.В. Вогнепальні поранення великих суглобів	38
Купріяничук В. Вогнепальні поранення грудної клітки	56
Бібіченко С.І. Вогнепальні поранення черепа і головного мозку	86
Багрій О., Пеньков В., Марданян К. Бойова травма магістральних судин	107
Бородай В., Чупрун В. Поранення живота	123
Троханчук В.М. Опікова травма в умовах воєнного часу. Основні принципи діагностики та надання допомоги	136
Сітченко Д.О. Відмороження, класифікація, ознаки, медична допомога в бойових умовах	155
Мальцева Л.А., Мосенцев Н.Ф., Мальцев І.А., Міщенко Є.А. Правець – огляд актуальних рекомендацій з епідеміології, етіології, патогенезу, клініки, інтенсивної терапії в часи війни і в мирний час	173
Савічан К.В. Ураження печінки у військовослужбовців: патогенез, діагностика та перспективні лікувальні заходи (огляд літератури з дисертаційного дослідження)	183
Лизогуб К.І. Післяреанімаційна хвороба: особливості клінічного перебігу та лікування	208
Лизогуб М.В. Застосування симпатоміметиків в практиці лікаря	221
Целуйко В.Й., Яковлева Л.М., Сухова С.М. Тромбоемболія легеневої артерії	229

ТОКСИКОЛОГІЯ

Курділь Н.В., Іващенко О.В., Крамарева О.Г., Шейман Б.С., Вербицький І.В. Гострі отруєння хімічної етіології: сучасні підходи до клінічної і лабораторної діагностики	264
Курсов С.В., Загуровський В.М., Феськов О.Е., Чернов О.Е. Отруєння засобами побутової хімії: ефекти отруєнь засобами для чистки та принципи надання екстреної медичної допомоги	284
Скоропліт С.М., Загуровський В.М., Курсов С.В. Отруєння наркотичними засобами та психоактивними речовинами	313
Скоропліт С.М., Загуровський В.М., Курсов С.В., Михневич К.Г., Огієнко Л.Ф. Алкогольна інтоксикація	326
Скоропліт С.М., Михневич К.Г., Загуровський В.М., Курсов С.В., Огієнко Л.Ф. Інтоксикація сурогатами алкоголю	346

ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ:

- Багрій О.** - ВМКЦ ПнР, м. Харків
Бібіченко С.І. - ВМКЦ ПнР, м. Харків
Бородай В. - ВМКЦ ПнР, м. Харків
Вербицький І. В. - к.мед.н., доцент кафедри МНС НУОЗ України імені
 П.Л. Шупика
Забашта В.Ф. – доктор філософії, директор КНП ХОР «ЦЕМД та МК»
Загуровський В.М. - доктор мед. наук, професор кафедри МНС та МК
 ХМАПО
Іващенко О.В. – к.мед.н., доцент кафедри МНС НУОЗ України імені
 П.Л. Шупика
Клапчук Ю.В. - ВМКЦ ПнР, м. Харків
Крамарева О.Г. - к.мед.н., доцент кафедри МНС НУОЗ України імені
 П.Л. Шупика
Купріяничук В. - ВМКЦ ПнР, м. Харків
Курділь Н.В. - к.мед.н., заступник директора ДП «НДЦ
 профілактичної токсикології, харчової та хімічної безпеки
 імені Л.І. Медведя»

- Курсов С.В.** – доктор мед. наук, професор кафедри МНС та МК ХМАПО,
Лизогуб К.І. - канд. мед. наук, доцент кафедри МНС та МК ХМАПО
Лизогуб М.В. – доктор мед. наук, професор Інститут патології хребта та суглобів ім.проф.М.І.Ситенка
- Льовкін О.А.** - к.мед.н. доцент кафедри медицини катастроф, військової медицини та нейрохірургії Запорізького ДМУ
Мальцев І.А. - Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії ДУ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро
Мальцева Л.А. - Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії ДУ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро
Марданян К. - ВМКЦ ПнР, м. Харків
Михневич К.Г. – докт. мед. наук, ДУ «ІЗНХ ім. В.Т. Зайцева НАМН України», м. Харків
Мищенко Є.А. - Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії ДУ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро
Мосенцев Н.Ф. - Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії ДУ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро
Ніконов В.В. – доктор мед. наук, професор, зав. кафедри МНС та МК ХМАПО,
Огієнко Л.Ф. – КНП ХОР «ЦЕМД та МК», м. Харків
Пеньков В. - ВМКЦ ПнР, м. Харків
Савічан К.В. – Військово-медична академія МО України, м. Київ
Сітченко Д.О. - ВМКЦ ПнР, м. Харків
Скоропліт С.М. асистент кафедри МНС та МК ХМАПО
Сухова С.М. Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, медичний факультет, кафедра кардіології, лабораторної та функціональної діагностики,
Тітов О.П. - ВМКЦ ПнР, м. Харків
Троханчук В.М. - ВМКЦ ПнР, м. Харків
Хорошун Е.М. – Герой України, канд. мед. наук, полковник медичної служби ВМКЦ ПнР, м. Харків
Феськов О.Е. – канд. мед. наук, доцент кафедри МНС та МК ХМАПО
Целуйко В.Й. - докт. мед. наук, професор, ХНУ ім. В.Н. Каразіна, медичний факультет, кафедра кардіології, лабораторної та функціональної діагностики,
Чернов О.Л. - канд. мед. наук, доцент кафедри МНС та МК ХМАПО
Чупрун В. - ВМКЦ ПнР, м. Харків
Шейман Б.С. - к.мед.н., с.н.с. ДП «НДЦ профілактичної токсикології, харчової та хімічної безпеки імені Л.І. Медведя»
Яковлева Л.М. - Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, медичний факультет, кафедра кардіології, лабораторної та функціональної діагностики

Медицина невідкладних станів (бойова травма та токсикологія)

Вибрані клінічні лекції

Том 10

під редакцією

Ніконов В.В., Забашта В.Ф., Хорошун Е.М., Феськов О.Е.

Підписано до друку 20.04.2023 року
Формат 297Х420 1/8. Папір офсетний.
Друк офсетний.
Гарнітура «Bookman Old Style»
Наклад прим. 500

Віддруковано «ФОП Звягінцев І.Ф.»
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
№2 480 001 0002 065473 від 13.04.1993 р.
61039, м. Харків, вул. Планова, 50А
Тел. (067)572-01-10 Email: gsv_55555@i.ua