

І. І. Яковцова, А. Г. Антонов, І. В. Івахно

РЕАНІМАЦІЙНА ПАТОЛОГІЯ

Конспект лекції

*для лікарів-інтернів, лікарів-патологоанатомів
та лікарів – судово-медичних гістологів*

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

І. І. Яковцова, А. Г. Антонов, І. В. Івахно

РЕАНІМАЦІЙНА ПАТОЛОГІЯ

Конспект лекції

*для лікарів-інтернів, лікарів-патологоанатомів
та лікарів – судово-медичних гістологів*

Харків
ХНМУ
2026

УДК616.12-008.313.315-08-091.8(042.4)

Я47

*Затверджено
Вченою радою ХНМУ.
Протокол № 1 від 22.01.2026.*

Рецензенти:

О. М. Гуров – проф., д-р мед. наук (Харківське обласне бюро судово-медичної експертизи).

О. С. Проценко – проф., д-р мед. наук (Харківський національний університет ім. В. Н. Каразіна).

Яковцова І. І., Антонов А. Г., Івахно І. В.

Я47 Реанімаційна патологія: конспект лекції для лікарів-інтернів, лікарів-патологоанатомів та лікарів – судово-медичних гістологів. Харків : ХНМУ, 2026. 20 с.

У лекції на сучасному науковому й педагогічному рівні викладено вчення про реанімаційну патологію. Розглянуті питання патологоанатомічної діагностики реанімаційної патології.

Лекція пропонується для лікарів-інтернів, лікарів-патологоанатомів та лікарів – судово-медичних гістологів.

УДК 616.12-008.313.315-08-091.8(042.4)

- © Харківський національний медичний університет, 2026
- © І. І. Яковцова, А. Г. Антонов, І. В. Івахно, 2026

ЗМІСТ

Вступ	4
Класифікація реанімаційної патології	4
Ускладнення серцево-легеневої реанімації	5
Порушення водно-електролітного балансу	9
Водно-осмотичні порушення	13
Ускладнення гемотрансфузій	16
Посмертне визначення біохімічних та інших показників	18
Ускладнення методів детоксикації	18
Ускладнення гіпербаричної оксигенації	19
Тестові завдання для контролю якості засвоєння навчального матеріалу .	19
Література	20

ВСТУП

Реанімаційна патологія є дуже складним розділом патологічної анатомії. Це обумовлено тим, що більшість порушень, які виникають під час реанімації або є наслідком успішно проведених реанімаційних заходів, позбавлені специфічних рис. Тотожні їм морфологічні ознаки можуть виникати під час великої кількості патологічних процесів, які не пов'язані прямо з наданням реанімаційної допомоги або проведенням інтенсивної терапії. Завданням патологоанатома є ретельне вивчення насамперед морфологічних змін, але, крім того, необхідно чітко зіставлення останніх з клінічною картиною, даними прижиттєвих досліджень: клінічних, біохімічних, апаратних тощо.

На жаль, медична документація не завжди містить об'єктивну інформацію, на яку має спиратися лікар-патологоанатом під час оцінки морфологічних змін. Тому іноді виникає необхідність проведення посмертних клінічних або біохімічних досліджень, що в більшості випадків викликає великі технічні труднощі. По-перше, об'єктивними ці показники можуть бути тільки в першу добу після смерті, по-друге, аналітичні лабораторії не мають протоколу для дослідження трупного матеріалу і можуть відмовити у проведенні цих аналізів.

Автори посібника зробили спробу алгоритмізувати патологічні зміни, що виникають як наслідки реанімації та інтенсивної терапії, і в стислій формі подати інформацію лікарям-патологоанатомам (основному контингенту слухачів), а також лікарям-клініцистам. Конспект лекції розрахований на дві години аудиторної самостійної роботи, має питання для первинного (базисного) та підсумкового самоконтролю, а також список сучасних літературних джерел за цією проблематикою.

КЛАСИФІКАЦІЯ РЕАНІМАЦІЙНОЇ ПАТОЛОГІЇ

Запропоновано різні класифікації реанімаційної патології, але найбільш смислою і зручною у практичній роботі патологоанатома є класифікація Н.К. Пермякова, за якою виділяють три основні категорії ускладнень реанімації та інтенсивної терапії:

1) травматичні ускладнення:

- а) ускладнення серцевої реанімації, катетеризації вен;
- б) ускладнення легеневої реанімації;
- в) казуїстика реанімаційної травми.

2) нетравматичні ускладнення:

а) ускладнення трансфузійної терапії (повітряна емболія, гостре розширення серця, цитратна інтоксикація, ускладнення гемодилуції, парентерального харчування, переливання крові (гемотрансфузійний шок, токсичний шок, синдром гомологічної крові);

б) ускладнення детоксикації (при використанні апарата «штучна нирка», перитонеального і кишкового діалізу, гем- і лімфосорбції);

- в) осмотичний нефроз;
- г) септичні ускладнення венепункції, венесекції, шунтування судин;
- д) ускладнення гіпербаричної оксигенації;
- е) ускладнення екстракорпорального кровообігу.

3) хвороби організму, що ожив, є результатом тих станів, які стали приводом для проведення реанімації та інтенсивної терапії і спостерігаються при успішності цих заходів як наслідок аноксичних пошкоджень різних органів і тканин при зазначених станах.

УСКЛАДНЕННЯ СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВОЇ РЕАНІМАЦІЇ

Серцево-легенева реанімація – це комплекс заходів, що включає масаж серця, використання кардіостимуляторів, за показаннями – дефібриляцію серця, інтубацію хворого і штучну вентиляцію легенів. Інші маніпуляції – це реанімаційні або допоміжні заходи.

Масаж серця може бути закритий (зовнішній) і відкритий.

Закритий масаж роблять у разі припинення ефективного кровообігу. Долоні розташовують хрест-навхрест на передній грудній стінці на 2–3 см вище мечоподібного відростка і роблять товчкові натискання з частотою 100–120 на хвилину таким чином, щоб передня стінка грудної клітки здійснювала екскурсії глибиною не менше 4,5–5,5 см. При відсутності самостійного дихання на кожні 3 поштовхи роблять два вдубання повітря рот в рот або рот в ніс. Через 1 хв від початку масаж припиняють на 5 с, а для виконання інтубації – максимум на 30 с.

Відкритий масаж роблять при вже відкритому серці під час операції у випадках його зупинки або після 10–12 безуспішних дефібриляцій, проведених на закритому серці.

Експіраторна вентиляція легень починається зі створення доступу повітря в дихальні шляхи: голову закидають назад, язик витягують вперед, дихальні шляхи очищають від слизу, крові, харчових мас та ін. Слизову оболонку зіва, глотки, входу в гортань змащують дикаїном, потім вводять ларингоскоп, через який після анестезії слизової оболонки гортані в трахею проводять інтубаційну трубку і для герметизації роздмухують її манжету, Далі інтубаційну трубку підключають до дихального апарата.

Катетеризація вен використовується для проведення інфузійної терапії. Найчастіше вдаються до катетеризації верхньої порожнистої вени за Сельдингером через яремну або підключичні вени. Остання пунктується надключичним або підключичним способом. Надключичний спосіб технічно більш простий, але при ньому більш імовірна перфорація купола плеври.

Пунктують вени голкою на шприці. Після проникнення голки у просвіт вени шприц знімають, через голку вводять провідник і по провіднику після видалення голки – катетер з таким розрахунком, щоб дистальний його кінець знаходився у верхній або середній третині верхньої порожнистої вени. Катетер підшивають до шкіри, а місце його введення герметизують.

Ускладнення серцево-легеневої реанімації

1. При закритому масажі серця:

- Переломи ребер, грудини, ключиці спостерігаються переважно в осіб похилого і старечого віку. Переломи ребер, найчастіше II–VIII, локалізуються по парастернальній або аксиллярній лініях, грудини в основному на межі тіла і рукоятки. Переломи кісток можуть бути джерелом жирової і кістково-мозкової емболії судин малого кола кровообігу. Уламками ребер можуть пошкоджуватися міжреберні і внутрішні грудні судини, плевра, легені, в результаті чого при успішній реанімації виникають гематоми грудної стінки, гема- і гемапневмоторакс. Множинні переломи ребер призводять до так званої «флотуючої грудини», що робить неможливим самостійне дихання.

- Підкапсульні гематоми і розриви капсули печінки і селезінки, гематоми брижі кишки, гемоперитонеум.

- Розриви верхньої порожнистої вени – великі крововиливи в середостіння.

- Поздовжні розриви слизової оболонки абдомінального відділу стравоходу і кардіального відділу шлунка – синдром Маллорі-Вейса. Слід пам'ятати, що такі розриви, які є наслідком підвищення тиску всередині шлунка при наявності в ньому рідини або газу, можуть також виникати при форсованому блюванні, тупій травмі живота.

- Прорізування хірургічних швів після операцій на серці, шлунку, легенях.

2. При відкритому масажі серця:

- Операційна травма – гемапневмоторакс; у відстрочений період після успішної реанімації є небезпека розвитку плевриту, перикардиту.

- Вогнища «роздавлювання» міокарда, крововиливу з подальшим формуванням геморагічних інфарктів.

3. При дефібриляції:

- опіки шкіри;

- точкові крововиливи в міокарді;

- коагуляційні некрози окремих міокардіоцитів.

4. При пункції і катетеризації вен:

- Перфорація голкою через стінки підключичної вени або минаючи її купола плеври і верхівки легені – гемапневмоторакс. Вливання інфузійних розчинів у плевральну порожнину.

- Перфорація голкою стінки підключичної артерії (зазвичай це відбувається при «нишпорячих» рухах голки в пошуках підключичної вени) – паравазальна гематома, яка може розповсюджуватися вгору на шию до дна ротової порожнини або вниз у середостіння, що становить небезпеку вагусної зупинки серця. Пошкодження підключичної артерії може призвести до утворення заплевральної гематоми, яка найчастіше поширюється по задній і боковій стінці грудної клітки і може розкриватися у плевральну порожнину,

що зазвичай відбувається не в зоні купола плеври, а на рівні III–V ребер на лопатковій або аксиллярній лінії. У гематомі може накопичуватися до 2–2,5 л крові і розрив її в плевральну порожнину частіше спостерігається через 2–6 год після перфорації артерії. Зона розриву являє собою лінійне горизонтально розташоване розшарування пристінкової плеври завдовжки 1–6 см.

- Відривання кінчиком голки провідника, перелом або вислизання катетера – емболія легеневої артерії.

- Перфорація катетером стінки верхньої порожнистої вени (крововилив у середостіння), правого передсердя або шлуночка серця (гемотампонада серцевої сумки), тристулкового клапана серця.

- Пошкодження кінцем катетера зони розташування синусового вузла – порушення серцевого ритму.

- Тромбози при катетеризації вен. Тромби найчастіше виникають в місцях торкання катетером стінки судини. Можливий тромбоз яремної вени внаслідок загину катетера в неї з підключичної вени. Тромбоз вен може призвести до тромбоемболії легеневої артерії і розвитку тромбофлебиту. Тромбоемболія легеневої артерії частіше виникає при вилученні катетера. Тромбофлебіти виникають в результаті введення спочатку інфікованого катетера, інфікування його при заборі крові або вливання через нього інфузійних розчинів, а також при несвочасній зміні (катетер слід замінювати на новий стерильний через кожні 5–6, максимум 10 діб). Слід враховувати, що інфікування тромбу при катетеризації вен може бути вогнищевим, тому на розтині його необхідно вивчати на всьому протязі, а на гістологічне дослідження необхідно брати кілька шматочків з тромбу разом зі стінкою судини. У випадках катетеризації верхньої порожнистої вени її разом із підключичною і яремною веною слід розтинати на місці до вилучення органоккомплекса. Для цього після виділення грудини ключицю обережно відокремлюють від першого ребра і відводять назовні. Потім через розріз на передньобоковій стінці правого передсердя розкривають верхню порожнисту, яремну і підключичну вени.

Катетеризаційний тромбофлебіт може призвести до розвитку сепсису. Вторинні септичні вогнища в цих випадках частіше виникають в легенях, але іноді через розкриття в малому колі кровообігу артеріовенозних шунтів, вони виявляються в інших органах (нирки, скелетні м'язи, субепікардіальні відділи міокарда, підшкірна клітковина), а в легенях відсутні. Якщо розвивається септичний ендокардит, то уражається переважно тристулковий клапан. При катетеризації пупкової вени у новонароджених тромбофлебіти частіше виникають у внутрішньопечінкових її гілках.

5. При інтубації трахеї.

- Надмірне розгинання ший у гіперстеніків (особливо у дітей і людей похилого віку) – пошкодження шийного відділу хребта і спинного мозку.

- Грубе введення ларингоскопа – переломи зубів, альвеолярного відростка верхньої щелепи, пошкодження надгортанника, гортані, кровотечі;

при недостатній анестезії дикаїном глотки, гортані – ларинго- і бронхоспазм, рефлекторна зупинка серця, блювання з аспірацією блювотних мас.

- Введення інтубаційної трубки в стравохід – роздування шлунка, тріщини слизової оболонки стравоходу і шлунка, зрідка розрив останнього.

- Грубе введення інтубаційної трубки в дихальні шляхи – пошкодження слизової оболонки гортані і трахеї, кровотечі; при недостатній анестезії – ларингобронхоспазм, рефлекторна зупинка серця.

- Надмірне глибоке введення інтубаційної трубки – однолегенева вентиляція – гіпоксія.

- Перегин інтубаційної трубки – асфіксія.

- Притиснення скошеного кінця інтубаційної трубки до стінки трахеї – клапанне дихання (вдих є, видиху немає) – баротравма легені.

- Недостатня герметизація дихальних шляхів – роздування шлунка, регургітація і аспірація шлункового вмісту, асфіксія або розвиток аспіраційного синдрому.

- Тривале знаходження інтубаційної трубки в дихальних шляхах призводить до наступного:

- порушення функції миготливого епітелію, підвищена секреція слизу, можливий розвиток ателектазів, бронхопневмонії (інтубація вимагає щоденної санації дихальних шляхів, періодичної зміни трубки на стерильну, через 6–7 днів заміни на трахеостомію);

- утворення пролежнів, аж до виникнення мікроперфорації трахеї з медіастинітом, емфіземою середостіння, пневмотораксом; пролежні частіше утворюються в зоні розташування манжети і вільного кінця інтубаційної трубки;

- деформація і стеноз гортані і трахеї у віддаленому періоді.

6. При трахеостомії:

- Пошкодження судин шії, контралатеральної стінки трахеї і стравоходу (кровотечі), купола плеври і верхівки легені (пневмоторакс, гемопневмоторакс).

- Недостатня герметизація канюлі або введення її в клітковину – підшкірна емфізема, емфізема середостіння, пневмоторакс.

- Тривале знаходження канюлі в трахеї без достатньої санації дихальних шляхів – трахеобронхіт, пневмонія, пролежні трахеї.

7. При проведенні штучної вентиляції легень:

- Надмірний обсяг вентиляції – баротравма легені (гостра емфізема, розрив легені, пневмоторакс).

- Недостатній обсяг вентиляції – ателектази.

- Тривала вентиляція легень – руйнування сурфактанту, ателектази.

- Використання для дихання 100 % кисню – руйнування сурфактанту, підвищення проникності епітеліально-капілярної мембрани, ателектази, набряк, РДС.

- Гіповентиляція – респіраторний ацидоз.
- Гіпервентиляція – респіраторний алкалоз.
- Вдмухування повітря в легені під підвищеним тиском може призвести до наступного:
 - порушення присмоктувальної дії плевральної порожнини зі зменшенням повернення венозної крові у праве передсердя і лімфи з грудної протоки у венозну систему – загальний венозний застій, набряки;
 - зниження тиску у правому передсерді зі зниженням стимуляції барорецепторів, активацією секреції АДГ (антидіуретичного гормону) і альдостерону, посиленням реабсорбції води і натрію в нирках – гіперволемія, набряки;
 - видавлювання крові з легеневих капілярів у вени і ліве передсердя зі збільшенням навантаження на ліву половину серця і дисбалансом роботи правої і лівої половини останнього.
 - Недостатнє зволоження повітря, що вдихається (воно повинно бути 100 %) – респіраторні втрати води.
 - Несправність, відключення апарата від електромережі – асфіксія.

ПОРУШЕННЯ ВОДНО-ЕЛЕКТРОЛІТНОГО БАЛАНСУ

У дорослої людини вода становить 60–70 % маси тіла. Завдяки тому, що кількість отриманої і кількість виділеної людиною за добу води однаково, даний показник підтримується на зазначеному рівні. З їжею, напоями, а також завдяки окисленню харчових субстратів в організм людини за добу надходить близько 2,5 л води: 1 000–1 500 мл її виділяється із сечею, 600–1000 мл – через шкіру, 400–600 мл – з повітрям, що видихається, 200–300 мл – з калом. Вода, що виділяється через шкіру без потіння (шляхом перспірації) і легені електролітів не містить. При лихоманці підвищення температури тіла на 1 °С супроводжується збільшенням подібної втрати води на 1000 мл. У травному тракті за добу продукується 8–10 л соків, які гіпо- або ізосмолярні відносно крові і майже повністю всмоктуються в останню.

Виділяють два основних водних сектори: клітинний та позаклітинний, на які припадає відповідно 2/3 і 1/3 об'єму рідини. Позаклітинний сектор включає в себе інтерстицій і кров, а остання містить 1/3 води.

Баланс води в організмі в цілому і розподіл її по секторам тісно пов'язані з балансом і розподілом осмотично активних речовин. Як в нормі, так і при патології у водних секторах діє два закони: перший – закон електронейтральності (кількість позитивно заряджених іонів дорівнює кількості негативно заряджених іонів) і другий – закон осмотичної рівноваги (прагнення до вирівнювання осмотичного тиску між секторами).

У нормі сумарний осмотичний тиск плазми складає 285–310 мосм/л, причому 140 мосм/л доводиться на іони натрію, близько 100 мосм/л – на іони хлору, 27 мосм/л – на гідрокарбонати, 17 мосм/л – на сечовину, 5,5 мосм/л – на глюкозу і 2 мосм/л – на білки. Регуляторами осмолярності

є АДГ, вазопресин, альдостерон, натрійуретичний гормон. Основними органами, які беруть участь в регуляції водно-електролітного балансу, є нирки, кишечник, легені, шкіра.

Зниження або підвищення осмолярності тиску плазми на 5 мосм/л від фізіологічного рівня розцінюються як гіпо- або гіперосмолярні стани. Зменшення або збільшення осмолярності плазми відносно її фізіологічного рівня на 30 мосм/л призводить до розвитку гіпо- або гіперосмолярної коми.

Порушення водно-осмотичного балансу проявляється гіпер- або дегідратацією, які можуть стосуватися як позаклітинного, так і клітинного сектора, при цьому зміни осмолярності і вмісту рідини в плазмі крові і в інтерстиції відбуваються практично одночасно, а в клітинному секторі вони тісно пов'язані з такими в позаклітинному секторі.

Виявлені на розтині порушення водно-електролітного обміну можуть бути пов'язані як із захворюванням, яке викликало необхідність проведення інфузійної терапії, так і зі самою інфузійною терапією. Розмежувати внесок кожного з них у розвиток цих порушень часто не є можливим, однак їх наявність завжди свідчить про некоректне проведення терапевтичних заходів. Слід пам'ятати, що при лікуванні термінальних станів велике значення надається регуляції реологічних властивостей крові, що визначають в'язкість останньої і відповідно стан мікроциркуляції. Нормалізація реологічних властивостей крові досягається за допомогою так званої керованої гемодилуції, при якій в межах належного обсягу крові підтримується заданий ступінь її розведення. Орієнтиром для останнього служить гематокрит, який в нормі становить 40–48 % у чоловіків і 36–42% у жінок. Керована гемодилуція досягається за допомогою так званих перфузійних коктейлів, до складу яких входять плазмозамісні розчини (наприклад, розчини декстранів, желатин, похідні крохмалю і т. д.) з різними добавками (вітаміни, вуглеводи, буферні суміші). Одночасно з регуляцією реологічних властивостей крові керована гемодилуція регулює і водно-сольовий баланс, який визначає ступінь гідратації організму. Після досягнення бажаного ефекту гемодилуція усувається завдяки посиленню діурезу, при цьому з організму виводиться не тільки надлишковий обсяг рідини, але і шлаки, і токсини.

Порушення водно-електролітного балансу виявляються гіпер- або дегідратацією організму, які можуть стосуватися як позаклітинного, так і клітинного водного сектора.

Позаклітинна гіпергідратація

Починає проявлятися при надмірному накопиченні в організмі рідини в кількості 30 мл на 1 кг маси тіла (у дорослої людини сумарно це становить близько двох літрів). У хворих відзначається схильність до підвищення артеріального тиску (через гіперволемію), зниження гематокриту і концентрації плазмових білків. Часто спостерігається розвиток набряку підшкірної клітковини, водянки серозних порожнин, набряку легенів.

Залежно від змін осмотичного тиску крові виділяють три типи позаклітинної гіпергідратації: гіпо-, ізо- і гіперосмолярний.

Гіпоосмолярний тип виникає в результаті затримки води в організмі при надмірній секреції АДГ, обумовленої ураженням гіпоталамуса при травмах, менингоенцефалітах, гематомах (синдром Пархона – нецукровий антидіабет зі вторинним гіперальдостеронізмом) та стимульованої деякими медикаментозними засобами (морфій, барбітурати). Затримка води може спостерігатися під впливом продукованих деякими пухлинами пептидів з АДГ-подібною дією (овсяноклітинний рак легенів, апудоми шлунково-кишкового тракту, підшлункової залози). Гіпоосмолярна гіпергідратація може бути обумовлена переливанням великих кількостей безсолевих ізоосмотичних розчинів, наприклад 5 % глюкози.

Зазначене вище приводить до зниження тиску крові. Якщо воно відбувається повільно, рідина з крові переміщається в інтерстицій – виникають набряки клітковини, водянка серозних порожнин, інтерстиціальний і потім альвеолярний набряк легень, набряк мозку. При швидкому зниженні осмолярності крові електроліти з інтерстицію потрапляють у кров, а рідина з нього в клітини, тобто виникає клітинна гіпергідратація, у тому числі і у вигляді набухання мозку.

Ізоосмолярний тип позаклітинної гіпергідратації спостерігається при серцевій недостатності, ураженнях печінки, нефротичному синдромі, кахексії, гломерулонефриті, переливанні масивних доз ізоосмотичних солевих розчинів (фізіологічний, Рінгера). В останньому випадку розвивається так званий синдром масивних трансфузій, що виявляється набряком жирової клітковини, легень, мозку, водяною серозних порожнин. При серцевій недостатності зменшення хвилинного обсягу серця призводить, з одного боку, до підвищення центрального венозного тиску і посилення фільтрації рідини з капілярів в тканини, а з іншого – до надлишкової (через редукцію в нирках коркового кровотоку) секреції альдостерону, що сприяє затримці в організмі натрію і води. При нефротичному синдромі, кахексії, ураженні печінки однією із основних ланок патогенезу розвитку інтерстиціального набряку (і відповідно позаклітинної гіпергідратації) є гіпопротеїнемія, що виникає або внаслідок втрати білка (переважно альбумінів), або внаслідок порушення його синтезу. При гломерулонефритах затримка в організмі натрію і води відбувається перш за все через зниження клубочкової фільтрації в нирках.

Гіперосмолярний тип позаклітинної гіпергідратації спостерігається при введенні великих кількостей гіпертонічних розчинів хворим зі зниженим натрійурезом. Якщо при цьому відбувається швидке підвищення осмолярності крові й інтерстицію, то відбувається переміщення в них рідини з клітинного сектора з розвитком, з одного боку, гіперволемії, підвищення артеріального тиску, навантаження на лівий шлуночок серця і альвеолярного набряку легень, а з іншого, – клітинної дегідратації, що може призвести до колапсу мозку.

Позаклітинна дегідратація

Виникає при некомпенсованій втраті води і характеризується сухістю і зниженням тургору шкіри, сухістю слизових оболонок, зниженням маси тіла, зниженням артеріального тиску, діурезу, згущенням крові. У хворих розвивається слабкість, з'являються головний біль, запаморочення, болі в м'язах, парестезії. Виділяють три ступеня зневоднення:

1-й – дефіцит рідини становить 2 л; при ній артеріальний тиск у лежачому положенні нормальний, але є схильність до ортостатичного колапсу;

2-й – дефіцит води становить 2–4 л, відзначається зниження артеріального тиску в лежачому положенні до 90 мм рт. ст.;

3-й – дефіцит рідини становить 4–6 л, артеріальний тиск у лежачому положенні нижче 90 мм рт. ст.

На розтині поряд з вказаними вище ознаками звертає на себе увагу сухість і темне забарвлення скелетних м'язів, зменшення кількості крові в судинах. Кров густа, мазка. У венах можуть утворюватися тромби і виникати тромбоемболії. На серозних оболонках, особливо очеревині, нерідко визначається липкий сірувато-білуватий наліт (ознака Полуніна, описаний вперше при холері).

Розрізняють три типи позаклітинної дегідратації: гіпо-, ізо- і гіперосмолярний.

Гіпоосмолярний тип спостерігається при муковісцидозі (втрата натрію з потом і секретами екзокринних залоз), хворобі Аддісона, гіпоальдостеронізмі, інтенсивній стимуляції діурезу салуретиками, лікуванні гломерулонефриту дієтою з тривалим обмеженням солей і води, масивному промиванні шлунка і кишечника, заповненні дефіциту рідини чистою водою, яка не містить електролітів. Лікування ізо- і гіперосмолярної дегідратації також може призвести до гіпоосмолярної дегідратації.

Зниження при останній осмолярності крові та інтерстицію сприяє переміщенню рідини в клітинний сектор, тобто на тлі позаклітинної дегідратації виникає клітинна гіпергідратація – у хворих з'являється помилкове відчуття антиспраги (відраза до води, металевий присмак у роті).

При лікуванні гіпоосмолярної дегідратації заповнення дефіциту рідини обов'язково повинно поєднуватися із заповненням дефіциту електролітів, інакше лікування ще більше погіршить клітинну гіпергідратацію, аж до розвитку коми (водна інтоксикація).

Ізоосмолярна дегідратація виникає при втраті травних соків при блюванні, проносі, свищах кишечника, жовчних шляхів, протоки підшлункової залози, а також при непрохідності кишечника, опіках, перитоніті, видаленні великих обсягів асцитичної рідини. Згущення крові супроводжується підвищенням онкотичного тиску в ній і переміщенням в неї рідини з інтерстицію, а в інтерстицій з клітин, тобто виникає загальне зневоднення організму (позаклітинно-клітинна дегідратація).

Гіперосмолярна дегідратація спостерігається при недостатньому надходженні води в організм (це часто трапляється у дітей і церебральних хворих через зниження відчуття спраги), при лихоманці із-за втрати води через шкіру і легені, при вигодовуванні дітей концентрованими молочними сумішами, введенні хворим великих доз гіпертонічних розчинів для дегідратації і параентерального харчування, при погрішності проведення гемодіалізу (висока осмолярність діалізуючої рідини), при некомпенсованій втраті води у хворих на нецукровий діабет і гіперпаратиреоз (паратгормон знижує чутливість канальців нирок до вазопресину).

Гіперосмолярність позаклітинного сектора супроводжується переміщенням в нього рідини з клітин, тобто виникає загальне зневоднення організму, результатом якого може бути колапс мозку. Відображенням клітинної дегідратації є зменшення обсягу і м'яка консистенція очних яблук. У результаті клітинної дегідратації пригнічується активність калій-натрій-залежної АТФ-ази і відбувається витік клітинного калію в позаклітинний простір.

Водно-електролітні порушення в клітинному секторі тісно пов'язані з такими у позаклітинному секторі, що вже зазначалося вище.

При діагностиці типів гіпер- і дегідратації необхідно враховувати результати прижиттєвого дослідження осмолярності крові, ліквору, вмісту в них електролітів. Вивчення цих показників при ранніх розтинах інформативно і на трупному матеріалі.

ВОДНО-ОСМОТИЧНІ ПОРУШЕННЯ

Виявляються збільшенням або зменшенням їх концентрації в плазмі крові (найбільш доступний для дослідження об'єкт), перерозподілом між водними секторами.

Натрій – найбільш високо осмотично активний іон. Внутрішньоклітинна його концентрація становить 10 ммоль/л, а позаклітинна (плазмозна) – 142 ммоль/л. Збільшення останньої вище 147 ммоль/л і зменшення нижче 137 ммоль/л оцінюється як гіпер- і гіпонатріємія. Висока гіпернатріємія (більше 160 ммоль/л) і низька гіпонатріємія (менше 115 ммоль/л) завершуються гіпернатріємічною гіперосмолярною і гіпонатріємічною гіпоосмолярною комою.

Гіпернатріємія виникає при надлишковому введенні натрію і недостатньому надходженні води у хворих у несвідомому стані, у маленьких дітей, при втраті гіпотонічної води шляхом перспірації при лихоманці, при зниженні секреції АДГ, первинному гіперальдостеронізмі, синдромі Кушинга, декомпенсованому цукровому діабеті з осмотичним діурезом, при прийомі АКТГ, кортикостероїдів.

Гіпернатріємія супроводжується підвищенням осмотичного тиску в позаклітинному секторі, що може призводити до позаклітинної гіпергідратації, яка обумовлює розвиток набряків, збільшення об'єму циркулюючої крові

з наростанням навантаження на серце, розвитком гострої лівошлуночкової недостатності з набряком легенів, та клітинної дегідратації, наслідком якої є колапс мозку.

Гіпонатріємія спостерігається при втраті натрію з шлунково-кишкового тракту (блювання, діарея, тривале зондування, свищі кишечника), через нирки (ураження каналців з поліурією, форсований діурез із застосуванням салуретиків) та шкіру (рясне потіння, муковісцидоз), при гіпоальдостеронізмі, недостатньому надходженні натрію з їжею, при введенні великих кількостей безсолевих розчинів.

Гіпонатріємія, як правило (за винятком останнього варіанту серед зазначених причин), супроводжується гіпоосмолярною позаклітинною дегідратацією з гіпергідратацією клітинного сектора і відповідними клінічними і морфологічними проявами. При введенні великих кількостей безсолевих розчинів розвивається гіпоосмолярна позаклітинна гіпергідратація з переміщенням рідини і в клітинний сектор.

Калій в організмі переважно зосереджений всередині клітин, де його концентрація становить 160 ммоль/л. У плазмі крові його міститься близько 4 ммоль/л, зменшення концентрації нижче 3,8 ммоль/л оцінюється як гіпокаліємія, а збільшення вище 5,2 ммоль/л – як гіперкаліємія. Внутрішньоклітинний калій відіграє важливу роль у білково-синтетичних процесах, позаклітинний – в механізмах передачі і поширення збудження в нейром'язових синапсах, провідній системі серця і скорочувальній функції міокарда.

Гіперкаліємія виникає при нирковій недостатності в олігоануричній стадії, респіраторному і метаболічному ацидозі, великих некрозах тканини (опіки, краш-синдром та ін.), при гемолізі еритроцитів, переливанні консервованої крові, хворобі Аддісона, гіпоальдостеронізмі, при передозуванні препаратів калію.

Прояви гіперкаліємії можуть виникати при концентрації калію в плазмі крові 6 ммоль/л і більше. Уже при даній концентрації у хворих спостерігається сонливість, брадикардія, зниження артеріального тиску, болі в м'язах, м'яві м'язові паралічі, включаючи і гладкі м'язи кишечника, що може вилитися в динамічну кишкову непрохідність. При концентрації калію 6–7 ммоль/л можуть розвиватися внутрішньо- і міжпередсердні блокади, 8–9 ммоль/л спостерігається пригнічення автоматизму синусового вузла, припинення скорочення передсердних міокардіоцитів, при 10 ммоль/л зникає синоаурикулярне проведення, а при 1 ммоль/л і вище міокард втрачає здатність до збудження та проведення збудження і настає асистолія.

Гіперкаліємія, що виникає при введенні хлористого калію на тлі гіпокаліємії, пригнічує пейсмейкерну активність синусового вузла та інших автоматичних клітин. Гіперкаліємія, що швидко розвивається, викликає атріовентрикулярну блокаду, блокаду місць з'єднання волокон Пуркінє з скорочувальними міокардіоцитами.

На розтині у випадках смерті від гіперкаліємії будь-яких характерних морфологічних ознак не виявляється.

Гіпокаліємія виникає при блюванні, проносі, алкалозі, терапії осмотичними діуретиками, в поліуричній стадії гострої ниркової недостатності, при інтоксикації аспірином, синдромі Іценко-Кушинга, гіперальдостеронізмі, періодичному сімейному паралічі, цукровому діабеті, осмотичному діурезі, при лікуванні глюкозою з інсуліном (переміщення позаклітинного калію в клітини), іонообмінними смолами (гем- і лімфосорбція), при введенні великих обсягів розчинів, що не містять калій, при нестачі останнього в їжі.

При гострій гіпокаліємії виникає тріпотіння і фібриляція шлуночків серця, параліч дихальної мускулатури. Пролонгована гіпокаліємія призводить до метаболічних некрозів міокарда, гіпокаліємічної нефропатії (гідропічна дистрофія епітелію проксимальних каналців з подальшим його некрозом і десквамацією, а також розвитком локального гідронефрозу).

Хлор, як і натрій, міститься переважно в позаклітинній рідині, де його концентрація в плазмі крові в нормі становить 100–106 ммоль/л, клітинна ж концентрація дорівнює 3 ммоль/л. Обмін хлору тісно пов'язаний з обміном натрію, і разом з останнім він значною мірою визначає осмолярність крові. Однак іони натрію і хлору можуть виділятися із сечею і незалежно один від одного, так значні втрати хлору можуть виникати при рясному блюванні, масивному промиванні шлунка.

Гіпохлоремія призводить до розвитку алкалозу.

Гіперхлоремія спостерігається при загальному зневодненні, надлишковому введенні в організм хлоридів і супроводжується ацидозом.

Кальцій міститься переважно в позаклітинній рідині. Загальна концентрація його в плазмі крові становить 2,5 ммоль/л а вільного, іонізованого, фізіологічно активного – 1,15–1,25 ммоль/л. Всередині клітин концентрація кальцію в 10 000 разів менше, ніж у позаклітинній рідині. Під впливом гормонів і медіаторів кількість внутрішньоклітинного кальцію може зростати в десятки разів.

Гіпокальціємія (зменшення вмісту кальцію в плазмі нижче 2,1 ммоль/л) спостерігається при переливанні великої кількості цитратної крові, гіпопаратиреоїдизмі, дефіциті вітаміну Д, тривалій втраті жовчі через дренажі. Клінічно відзначається підвищена нервово-м'язова збудливість, різка слабкість, пароксизми тахікардії, спазмофілія, тетанія.

Гіперкальціємія (збільшення концентрації кальцію в плазмі більше 2,6 ммоль/л) виникає при гіперпаратиреоїдизмі, руйнуванні кісток, гіпервітамінозі Д, надмірному введенні кальцію. Клінічно – зниження нервово-м'язової провідності, м'язова слабкість, загальмованість, можлива поліурія. При тривалій гіперкальціємії утворюються вапняні метастази, можливі некрози в нирках, міокарді, печінці, підшлунковій залозі.

УСКЛАДНЕННЯ ГЕМОТРАНСФУЗІЙ

1. Гемотрансфузійний шок розвивається при переливанні крові, несумісної за групою або Rh-фактором і вкрай рідко за іншими факторами. У першому випадку реакція виникає під час трансфузії, у другому – частіше через 40–60 хв або навіть через 2–6 год після неї. У хворих з'являється відчуття жару, утруднення дихання, утруднення в грудях, біль у всьому тілі і особливо в попереку, слабкість, тахікардія, падіння артеріального тиску. Часто відзначається почервоніння обличчя, що змінюється зблідненням, нудота, блювання, мармуровість шкіри, рухове збудження, підвищена кровоточивість аж до розвитку геморагічного діатезу з профузними носовими, шлунково-кишковими, матковими кровотечами. В кінцевій фазі може виникнути розгорнута картина шоку. У хворих під наркозом, на тлі гормональної терапії, опромінення прояви шоку можуть бути стертими.

На розтині виявляються зміни, характерні для шоку, рання імбібіція інтими судин гемоглобіном, фарбування ним коркового шару нирок, у зв'язку з чим нівелюється контраст кровонаповнення їх шарів. Мікроскопічно виявляються ознаки гемолізу еритроцитів, білкові преципітати в судинах, відкладення гемоглобіну в епітелії звивистих каналців нирок, гемоглобінові циліндри в їх просвіті.

Якщо хворого виводять із шоку, то у нього, як правило, розвивається гостра ниркова недостатність.

2. Токсичний шок виникає при переливанні сумісної за групою і Rh-фактором, але недоброякісної крові: гемолізованої, бактеріально забрудненої, перегрітої перед трансфузією (денатурація білків). За клінічними та морфологічними проявами картина схожа на гемотрансфузійний шок, тому в обох випадках необхідно досліджувати кров з трупа на групу і Rh-фактор, а кров з ампули поряд з цим на бактеріальну забрудненість.

3. Реакції на несумісність за білковими, лейкоцитарними і тромбоцитарними антигенами. Перші найчастіше пов'язані з наявністю у реципієнта антитіл до імуноглобулінів донора і проявляються змінами різного ступеня вираженості: від підвищення температури аж до анафілактичного шоку, при цьому виникати вони можуть як безпосередньо під час переливання крові, так і через деякий час після нього. Відстрочені реакції (через 2–7 днів) частіше проявляються у вигляді сироваткової хвороби.

При повторних переливаннях крові у реципієнтів можуть утворюватися антитіла до лейкоцитів і тромбоцитів донора, які пошкоджують і власні клітини. Антилейкоцитарні і антитромбоцитарні антитіла можуть міститися і в донорській крові. Результатом пошкодження клітин може бути агранулоцитоз, тромбоцитопенічна пурпура.

4. Гостре переваантаження серця виникає при струминному переливанні крові в осіб із серцевими захворюваннями або в результаті так званої цитратної інтоксикації. Цитрат натрію, що міститься в консервованій крові,

пригнічує дію на скоротливу здатність і провідність міокарда, провокує спазм артеріол легенів. Для попередження цитратної інтоксикації вводять 5 мл 10 % розчину CaCl_2 на 500 мл крові.

Клінічно гостре перевантаження серця характеризується розпираючим болем в ділянці серця, в правому підребер'ї, здуттям вен шії, ціанозом обличчя, утрудненням дихання. Смерть настає на «кінчику голки».

На розтині виявляється розширення і переповнення кров'ю порожнин правої половини серця, порожнистих вен, «гостра мускатна» печінка, набряк ложа і стінки жовчного міхура, гепатодуоденальної зв'язки.

5. Синдром масивних гемотрансфузій (синдром гомологічної крові) спостерігається в тих випадках, коли хворому протягом короткого періоду (до доби) вводять консервовану кров в обсязі понад 40–50 % об'єму циркулюючої крові. В основі його розвитку лежить кілька чинників:

- Немає абсолютно сумісної крові донора і реципієнта (за винятком випадків, коли вони одноїцеви близнюки), тому виражений тією чи іншою мірою гемотрансфузійний конфлікт виникає практично завжди.

- У донорській крові з плином часу накопичуються кислі продукти і знижується лужний резерв. Останньому сприяє додавання в донорську кров цитрату натрію, крім того гальмуючого згортання.

- При заборі і зберіганні крові завжди виникає гемоліз еритроцитів, і з плином часу знижується їх здатність утримувати калій. Внаслідок цього в плазмі накопичується вільний гемоглобін і калій (в 10-денній консервованій крові концентрація останнього становить 15 ммоль/л, а у 20-денній – 20 ммоль/л.

- При заборі і зберіганні крові змінюються фізико-хімічні властивості її колоїдів і клітинних мембран, що сприяє агрегації еритроцитів і тромбоцитів.

- Донорська кров ніколи повноцінно не включається в циркуляцію, 35–50 % її шунтується по артеріовенозних анастомозах, минаючи мікроциркуляторне русло.

Перераховане призводить до порушення мікроциркуляції, підвищення судинно-тканинної проникності, розвитку кровоточивості.

На секції знаходять множинні точкові і плямисті крововиливи в серозних і слизових оболонках, жировій клітковині, скупчення в серозних порожнинах рідкої розведеної крові, велику кількість рідкої крові у великих судинах і порожнинах серця, повнокров'я печінки, селезінки, нирок, легенів з крововиливами, набряком, вогнищевими ателектазами в них, набряк клітковини, мозку.

При мікроскопічному дослідженні виявляється венозне повнокров'я внутрішніх органів, еритроцитарні і гіалінові тромби в судинах, стази в капілярах, периваскулярні крововиливи, ішемічні ушкодження паренхіматозних елементів внутрішніх органів, особливо печінки.

ПОСМЕРТНЕ ВИЗНАЧЕННЯ БІОХІМІЧНИХ ТА ІНШИХ ПОКАЗНИКІВ

• Якщо концентрація глюкози в плазмі крові більше 35 ммоль/л, то домінуючою в клініці була гіперосмолярна кома з клітинною дегідратацією, перш за все нейронів мозку.

• При кетоацидотичній комі лактоацидоз може бути виявлений в трупній крові.

• Напівкількісне визначення премортального ЦВТ на трупі: при заборі трупної крові через катетер, введений у підключичну вену, після зняття заглушки визначають кількість крапель крові, що виходять з вільного кінця катетера за 1 хв:

✓ ≥ 60 крапель/хв, навіть при розташуванні катетера вільним кінцем вгору, відповідають 3 балам або сильно вираженому підвищенню ЦВТ;

✓ ≤ 60 крапель/хв – 2 бали – помірне підвищення ЦВТ;

✓ кров не надходить – 1 бал – нормальний ЦВТ.

УСКЛАДНЕННЯ МЕТОДІВ ДЕТОКСИКАЦІЇ

1. При гемодіалізі з використанням апарата «штучна нирка»:

• Тромбози, тромбофлебіти, емболії при шунтуванні судин.

• Розрив діалізуючої мембрани – вилив крові в діалізуючу рідину.

• Кровотечі внаслідок надмірної або тромбози при недостатній гепаринізації крові.

• Гемоліз еритроцитів і гіпергідратація організму при низькій і дегідратація при високій осмолярності діалізуючої рідини.

• Синдром порушеної осмотичної рівноваги (синдром Кеннеді): при швидкому виведенні з крові осмотично активних речовин під час діалізу відбувається переміщення води з позаклітинного сектора в клітинний – виникає набухання мозку, нерідко з розвитком некрозів у тім'яно-потилічних частках півкуль.

• Ускладнення, пов'язані з використанням донорської крові.

2. При гемосорбції:

• Тромбози, тромбофлебіти, емболії при шунтуванні судин.

• Руйнування клітин крові, особливо тромбоцитів. При проходженні її через колонки із сорбентами – розвиток геморагічного діатезу. Щоб уникнути пошкодження клітин крові вдаються до безперервного плазмаферезу: плазму сепарують від формених елементів, пропускають її через сорбенти, а потім разом із клітинною масою повертають пацієнтові.

• Розвиток повторної коми при отруєнні барбітуратами: при швидкому виведенні з організму останніх різко зростає потреба мозку в кисні, яка не може бути задоволена через знижений мозковий кровоток.

3. При лімфосорбції:

• Кровотечі, пневмоторакс, гемопневмоторакс при пошкодженні судин і плеври при катетеризації грудної протоки.

• Утворення фістули грудної протоки при випаданні з нього катетера.

4. При перитонеальному і кишковому діалізі:
- Розвиток перитоніту.
 - Гіпергідратація організму при некоригованому введенні діалізуючої рідини.

УСКЛАДНЕННЯ ГІПЕРБАРИЧНОЇ ОКСИГЕНАЦІЇ

Обумовлені токсичною дією кисню і можуть проявлятися в гострій і хронічній формі. При гострій формі уражаються ЦНС і легені. Під впливом високого парціального тиску кисню в ЦНС змінюється метаболізм трикарбонних кислот з утворенням вільних радикалів і активацією перекисного окислення, що призводить до пошкодження клітинних структур. Клінічно ураження ЦНС проявляється епілептиформними нападами. Морфологічні зміни неспецифічні і виражаються в гіперемії судин мозку, набуханні їх ендотелію, периваскулярному і перицелюлярному набряку, пікнозі клітин кори, особливо V шару. Іноді виникають субарахноїдальні крововиливи.

У легенях при гострій формі ураження спостерігається руйнування сурфактанту, утворення розсіяних ателектазів, пошкодження епітеліально-капілярної мембрани з гіперемією судин, інтерстиціальним і альвеолярним набряком, утворенням гіалінових мембран, що може завершитися розвитком РДС.

При хронічній формі кисневої інтоксикації страждають переважно легені, в яких виникає інтерстиціальний фіброз.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

ДЛЯ КОНТРОЛЮ ЯКОСТІ ЗАСВОЄННЯ НАВЧАЛЬНОГО МАТЕРІАЛУ

1. До постреанімаційних ускладнень відносять:
*А. Постаноксичну енцефалопатію. Г. Все перераховане.
Б. Кардіопульмональний синдром. Д. Тільки А і Б.
В. Печінково-нирковий синдром.*
2. Синдром тривалого здавлення тканин характеризується:
*А. Метаболічним ацидозом і гіперкаліємією. Г. Все перераховані.
Б. Міоглобінемією і міоглобуїнурією. Д. Правильно А і Б.
В. Внутрішньосудинним згортанням крові.*
3. Дефіцит якого обсягу рідини відмічається при дегідратації 3-го ступеня?
А. 1–2 л. Б. 2–4 л. В. 4–6 л. Г. 10 л. В. 21 л.
4. Яка з перерахованих речовин є найбільш осмотично активним іоном?
А. Натрій. Б. Калій. В. Хлор. Г. Магній. В. Залізо.
5. Які патологічні стани спостерігаються на розтині при позаклітинній гіпергідратації?
*А. Набряк легень. Г. Набряк підшкірної порожнини.
Б. Водянка серозних порожнин. Д. Все перераховане.
В. Набряк мозку.*

6. Які патологічні стани спостерігаються на розтині при позаклітинній дегідратації?

- А. Ознака Полуніна. Г. Фракціювання крові.
Б. Темний колір скелетних м'язів. Д. Все перераховане.
В. Ламкість кісток.*

7. Яке порушення водно-електролітного балансу найчастіше призводить до колапсу мозку?

- А. Клітинна дегідратація. В. Клітинна гіпергідратація.
Б. Позаклітинно-клітинна дегідратація. Г. Гіперкаліємія.*

8. Гіпербарична оксигенація може призвести до таких патологічних станів:

- А. Колапс легенів. Г. Розрив легені.
Б. Гостра лівошлуночкова недостатність. Д. Все перераховане.
В. Загальний венозний застій.*

9. Які патологічні стани ускладнюють трахеостомію?

- А. Підшкірна емфізема.
Б. Пневмоторакс.
В. Пошкодження щитоподібної залози.
Г. Гостра серцева недостатність.
Д. Розрив шлунка.*

10. До травматичних ускладнень реанімації відносять:

- А. Ускладнення серцевої реанімації, катетеризації вен.
Б. Ускладнення легеневої реанімації.
В. Казуїстику реанімаційної травми.
Г. Жодне з перерахованого
Д. Все перераховане.*

Вірні відповіді на тестові завдання

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Г	Г	В	А	Д	А, Б	А, Б	Д	А, Б, В	Д

ЛІТЕРАТУРА

1. Патологічна анатомія. Загальнопатологічні процеси / В. М. Благодар та ін. Київ : Генеза, 2017. 509 с.

2. Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер. Основи патології за Роббінсом : пер. 10-го англ. вид. : у 2 т. / наук. ред. пер. І. Сорокіна, С. Гичка, І. Давиденко. Київ : ВСВ «Медицина», 2019. Т. 1. 420 с.; 2020. Т. 2. 532 с.

3. Загальна патоморфологія / І. І. Старченко, Н. В. Ройко, Б. М. Филенко та ін. Полтава, 2016. 136 с.

4. Патологічна анатомія (питання клінічної патології) : підручник / І. І. Яковцова та ін. Харків : «Щедрая усадьба плюс», 2017. 507 с.

5. Paediatric Forensic Medicine and Pathology / Edited by J. K. Mason. Edinburg. Springer-science+Business Media, 2015. 2019 p.

Навчальне видання

Яковцова Ірина Іванівна
Антонов Андрій Геннадійович
Івахно Ігор Володимирович

РЕАНІМАЦІЙНА ПАТОЛОГІЯ

**Конспект лекції
для лікарів-інтернів, лікарів-патологоанатомів
та лікарів – судово-медичних гістологів**

Відповідальний за випуск

А. Г. Антонов



Редактор М. В. Тарасенко
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко
Комп'ютерний набір Н. С. Серета

Формат А5. Ум. друк. арк. 1,3. Зам. № 25-101.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknmurio@gmail.com, vid.redact@knu.edu.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.