

**КОВАЛЬЧУК Л.Я.
ГНАТІВ В.В.
БЕХ М.Д.
ПАНАСЮК А.М.**

Анестезіологія, реанімація та інтенсивна терапія невідкладних станів

*Рекомендовано Центральним методичним кабінетом
з вищої медичної освіти МОЗ України як навчальний
посібник для студентів вищих медичних
навчальних закладів I-II рівнів акредитації*

Тернопіль
“Укрмедкнига”
2003

ББК 54.5Я723

А 66

УДК 616-083.98-089.5(075.3)

Рецензенти:

- член-кор. АМН і НАН України, завідувач кафедри анестезіології і реаніматології Дніпропетровської медичної академії, д-р мед. наук, проф. **Л.В. Усенко**;
- директор Дубенського медичного училища, засл. лікар України **В.Л. Радчук**

Ковальчук Л.Я. та ін.

А 66 Анестезіологія, реанімація та інтенсивна терапія невідкладних станів: Навчальний посібник. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2003. – 324 с. ISBN 966-673-027-8

У навчальному посібнику з сучасних позицій висвітлено основні питання анестезіології, реанімації та інтенсивної терапії. Сформульовано найважливіші принципи анестезіологічного забезпечення оперативних втручань. Подано анатомо-функціональні особливості систем життєзабезпечення; патогенезу, клініки та діагностики їх порушень. Виділено алгоритми надання невідкладної медичної допомоги та роботи медсестри у складі спеціалізованої лікарської бригади по проведенню реанімації та інтенсивної терапії хворих. Описано методики діагностичних і лікувальних маніпуляцій та операцій. Для ефективнішого засвоєння матеріалу до кожного розділу розроблено ситуаційні задачі та тестові питання для самоконтролю.

Для студентів вищих медичних закладів I-II рівнів акредитації, зокрема бакалаврів зі спеціальності “Анестезіологія”; фахового вдосконалення середніх медичних працівників відділень анестезіології та інтенсивної терапії. Посібник також буде корисним для інтернів-анестезіологів і молодих спеціалістів різних розділів медицини.

ББК 54.5Я723

УДК 616-083.98-089.5(075.3)

ЗМІСТ

Передмова	7
Розділ 1. Основи наркозу	8
1.1. Історичні відомості	8
1.2. Підготовка хворих до наркозу	10
1.3. Анестезіологічне забезпечення операцій; середники для наркозу	18
1.4. Робота анестезіологічної бригади в операційній	33
1.5. Лікувальні маніпуляції та операції	36
Інтубація трахеї	36
Епідуральна анестезія	38
1.6. Тести та задачі для самоконтролю	40
Розділ 2. Серцево-легенево-мозкова реанімація	44
2.1. Термінальні стани	44
2.2. Стадії та етапи реанімації	47
2.3. Особливості проведення реанімаційних заходів при деяких причинах передчасної смерті	57
Клінічна смерть у стаціонарі	57
Утоплення, його види; реанімація потерпілих	59
Реанімація при механічних травмах	61
Ураження електричним струмом та блискавкою	62
Механічна асфіксія	62
2.4. Лікувальні операції та маніпуляції	63
Проведення штучної вентиляції легень способом “рот до рота”	63
Проведення закритого масажу серця	63
Пункція порожнини серця	64
Електрична дефібриляція серця	65
2.5. Тести та задачі для самоконтролю	67
Розділ 3. Гостра дихальна недостатність	71
3.1. Анатомо-функціональні особливості дихальної системи	71
3.2. Клінічні прояви гострої дихальної недостатності	74
3.3. Основні види порушень зовнішнього дихання	77
Розлади регуляції дихального центру	77
Альвеолярна гіповентиляція внаслідок порушення активності дихальних м’язів	80

Астматичний статус	84
Травматичні ушкодження грудної клітки	87
“Коронарний кафе-синдром”	88
Ларингоспазм	91
Бронхіолоспазм	93
3.4. Лікувальні маніпуляції та операції	93
Ларингеальна маска, її застосування	93
Трахеостомія	95
3.5. Тести та задачі для самоконтролю	96
Розділ 4. Гостра циркуляторна недостатність	100
4.1. Анатомо-функціональні особливості серцево - судинної системи..	100
4.2. Гостра серцева недостатність; шок та колапс	103
4.3. Травматичний та геморагічний шоки	110
4.4. Гіпогідратаційний шок	116
4.5. Опіковий шок	119
4.6. Анафілактичний шок	120
4.7. Інфекційно-токсичний шок	123
4.8. Кардіогенний шок	125
4.9. Діагностичні та лікувальні маніпуляції	128
Катетеризація периферичної вени	128
Катетеризація підключичної вени	129
Вимірювання центрального венозного тиску	131
4.10. Тести та задачі для самоконтролю	132
Розділ 5. Гостра церебральна недостатність	137
5.1. Анатомо-функціональні особливості центральної нервової системи	137
5.2. Класифікація, клініка та діагностика ком	138
5.3. Надання невідкладної допомоги коматозним хворим	145
5.4. Коми при цукровому діабеті	147
Гіперглікемічна кетоацидотична кома	147
Гіперосмолярна некетоацидотична кома	150
Гіперлактацидемична діабетична кома	150
Гіпоглікемічна кома	151
5.5. Тести та задачі для самоконтролю	152
Розділ 6. Гостра ниркова недостатність	155
6.1. Анатомо-функціональні особливості нирок	155
6.2. Етіологія та патогенез гострої ниркової недостатності	156
6.3. Стадії перебігу гострої ниркової недостатності, особливості клінічних проявів та інтенсивної терапії	158

6.4. Тести та задачі для самоконтролю	164
Розділ 7. Гостра печінкова недостатність	166
7.1. Анатомо-функціональні особливості печінки	166
7.2. Етіологія та патогенез печінкової недостатності	167
7.3. Клінічні прояви недостатності печінки	168
7.4. Інтенсивна терапія печінкової недостатності	169
7.5. Тести та задачі для самоконтролю	171
Розділ 8. Гострі отруєння	173
8.1. Основні патологічні синдроми, характерні для гострих отруень	173
8.2. Отруєння етиловим алкоголем	180
8.3. Отруєння сурогатами алкоголю	182
8.4. Отруєння медикаментами	183
8.5. Отруєння кислотами та лугами	185
8.6. Отруєння токсичними газами	187
8.7. Отруєння фосфорорганічними речовинами	188
8.8. Отруєння грибами	191
8.9. Лікувальні маніпуляції	194
Промивання шлунка	194
Форсований діурез	195
8.10. Тести та задачі для самоконтролю	196
Розділ 9. Розлади гомеостазу та їх корекція	200
9.1. Значення води для організму, її обмін	200
9.2. Осмолярність та її значення для гомеостазу	203
9.3. Порушення обміну води, принципи інтенсивної терапії	204
9.4. Порушення електролітного обміну та його корекція	209
9.5. Розлади кислотно-основного балансу та його корекція	211
9.6. Тести та задачі для самоконтролю	215
Розділ 10. Інфузійно-трансфузійна терапія	217
10.1. Класифікація та коротка характеристика кровозамінників ...	218
Гекодез	221
Реосорбілакт	225
Сорбілакт	228
Розчин Рінгера	231
Амінол	233
10.2. Кров, її компоненти та препарати	237
Взяття крові у донорів	238
Визначення групи крові	239
Визначення резус-належності	240
Компоненти крові	241

Спосіб отримання плазми	242
Препарати крові	243
10.3. Переливання крові	245
10.4. Тести та задачі для самоконтролю	247
Розділ 11. Особливості проведення інтенсивної терапії при деяких	
захворюваннях у хірургічній, інфекційній, акушерській та	
педіатричній клініках	249
11.1. Інтенсивна терапія хірургічних хворих.	249
Ведення планових хворих у післяопераційному періоді	249
Перитоніти	252
Гостра кишкова непрохідність	255
Гострий панкреатит	258
11.2. Інтенсивна терапія при інфекційних захворюваннях	260
Правець	260
Ботулізм	264
Лептоспіроз	265
Холера	266
11.3. Інтенсивна терапія патологічних синдромів в акушерстві	268
Анатомо-функціональні особливості організму вагітної	268
Гестози	269
Синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові ...	272
11.4. Особливості проведення інтенсивної терапії в педіатрії	274
Анатомо-функціональні особливості дитячого організму	274
Гіпертермічний синдром	276
Судомний синдром	277
Гострий стенозуючий ларингіт (синдром	
“несправжнього крупа”)	279
11.5. Лікувальні маніпуляції та операції	280
Внутрішньокісткове введення лікарських середників	280
Безперервна тривала внутрішньошлункова оксигенотерапія....	281
Парентеральне харчування хворих	283
11.6. Тести та задачі для самоконтролю	283
Відповіді на тести та задачі для самоконтролю	287
Література	294
Додаток 1. Антидотне лікування гострих отруень	296
Додаток 2. Наказ про вдосконалення організації медичної допомоги	
хворим на ВІЛ-інфекцію (№ 120 від 25.05.2000 року)	301
Додаток 3. Помилкові та нерациональні призначення ліків	311
Предметний покажчик	314

ПЕРЕДМОВА

Навчальний посібник написаний відповідно до нової програми підготовки медичних сестер і бакалаврів, що здобувають освіту на базі вищих медичних навчальних закладів. В ньому автори відобразили здобутки сучасної анестезіології та інтенсивної терапії основних патологічних синдромів, що зустрічаються в медицині невідкладних станів.

“Якнайпростіше – про складне”. Під таким девізом працювали автори, прагнучи у стислій формі подати основи однієї з найскладніших медичних спеціальностей. Анатомо - функціональні особливості систем життєзабезпечення, їх порушення (патофізіологічні зміни та клінічні прояви), надання невідкладної допомоги та робота медичної сестри (бакалавра) у складі спеціалізованої лікарської бригади – така структурна побудова більшості розділів.

Окремо висвітлено особливості порушень гомеостазу (розд.9), що виникають як обов’язковий компонент термінальних станів, та основи інфузійно-трансфузійної терапії (розд.10) – головної складової лікування цих станів.

У розділі 11 подано особливості клінічних проявів та інтенсивної терапії окремих нозологічних захворювань, що зустрічаються в хірургічній, акушерсько - гінекологічній, інфекційній та педіатричній клініках.

Діагностичні та лікувальні маніпуляції і операції, тестові питання та ситуаційні задачі, вміщені наприкінці кожного розділу, допоможуть максимально наблизити теоретичні знання студентів до їх практичної реалізації в умовах повсякденної роботи на ниві медицини. Зокрема, сюжети, описані у ситуаційних задачах, взяті із реалій повсякдення. У практичному вирішенні цих задач допоможе їх детальний розбір, вміщений в кінці книжки.

Автори сподіваються, що посібник також буде корисним для молодих спеціалістів, які лише приступили до вивчення основ медицини, інтернів – анестезіологів та фахового вдосконалення середніх медичних працівників відділень анестезіології та інтенсивної терапії.

Автори з вдячністю розглянуть пропозиції та зауваження щодо цієї книжки, які дозволять вдосконалити її в майбутньому.

Розділ 1. ОСНОВИ НАРКОЗУ

1.1. ІСТОРИЧНІ ВІДОМОСТІ

Люди завжди прагнули позбутись страждань, спричинених болем. Історія цивілізації залишила численні документальні свідчення про постійні пошуки шляхів та методів знеболювання. Перші писемні згадки про використання засобів для тамування більового відчуття знайдені в Єгипті (описані в папірусі Еберста 4 – 5 тисяч років тому). Багато уваги цій проблемі приділяли лікарі древньої Греції та Риму. Вони застосовували вино, корінь мандрагори, опій, індійську коноплю, блекоту та дурман. На Сході, в горах Тибету, з метою знеболювання пацієнтам проводили голковколювання (акупунктуру), припікання, масаж.

Проте аж до середини вісімнадцятого сторіччя не існувало радикальних засобів боротьби з болем. В цей час в результаті фундаментальних відкриттів у галузі природничих наук склались передумови зародження нових можливостей медицини. У 1776 році хімік Прістлі синтезував закис азоту – знеболюючий засіб, який і дотепер широко використовується в анестезіологічній практиці. Інший хімік, Деві, 9 квітня 1779 року вперше випробував дію закису азоту на собі. Пізніше він у захопленні писав: “Закис азоту, поряд з іншими властивостями, має здатність тамувати біль; його з успіхом можна застосовувати при хірургічних операціях”. Та лише через 25 років англійський лікар-хірург Хікмен почав впроваджувати “звеселяючий газ” у лікувальну практику. Однак цей метод знеболювання в Європі не отримав належного визнання. В той же час на американському континенті закис азоту з метою знеболювання почав застосовувати зубний лікар Уелс. Його співвітчизник хірург Лонг запропонував, а у квітні 1842 року вперше застосував на практиці ефірний наркоз. (Слід відмітити, що диетилловий ефір був синтезований відомим хіміком Парацельсом ще за декілька сто-

літь до того). Під ефірним наркозом Лонг провів 8 операцій, та своїх спостережень ніде не опублікував.

Однак пріоритет в застосуванні ефірного наркозу належить іншому американському досліднику – Мортону. Він 16 жовтня 1846 року в Університетській клініці Бостона публічно і успішно провів ефірний наркоз при операції видалення гемангіоми. Оперував хірург Уоррен. Особливою заслугою Мортон є попереднє дослідження дії ефірного наркозу на тварин, що стало початком експериментального вивчення загальних методів знеболювання.

Тому день 16 жовтня 1846 року визнано днем народження анестезіології.

Протягом декількох місяців з'явилися ентузіасти ефірного наркозу в усіх цивілізованих країнах. На початку лютого 1847 року цей наркоз в Московській клініці застосував професор Ф.І. Іноземцев, ще через два тижні, в Петербурзі – наш співвітчизник, хірург Микола Іванович Пирогов. Саме цьому видатному хірургу та першому анестезіологу належить визначна роль в історії становлення ефірного наркозу. Він перший теоретично обгрунтував механізм дії ефіру на центральну нервову систему, запропонував альтернативні шляхи введення ефіру для досягнення наркозу (в трахею, у кров, в шлунково-кишковий тракт). Неоціненний досвід застосування ефірного наркозу Пироговим М.І. було викладено в монографії “Про застосування в оперативній медицині парів сірчаного ефіру”, опублікованій в 1847 році.

У Кримсько-Турецькій війні (1853 – 1856 рр.) нашим співвітчизником було проведено сотні успішних знеболювань із застосуванням ефіру при операціях з приводу вогнепальних уражень.

У 1937 році Гведел виділив стадії клінічного перебігу ефірного наркозу, які й досі вважаються класичними.

У 1847 році видатний вчений Сімпсон впровадив у клінічну практику інший середник для наркозу – хлороформ.

З тих пір почала формуватись наука анестезіологія.

За півторасотлітню історію вченими запропоновано і впроваджено в клінічну практику десятки середників для наркозу: як інгаляційних, так і неінгаляційних; різні види та методи знебо-

лювання. Це дало змогу розширити діапазон оперативних втручань на всіх органах та системах організму.

Анестезіологія – це наука, яка вивчає способи захисту організму від операційної травми. Вона розробляє нові і вдосконалює відомі способи підготовки хворих до операцій, їх анестезіологічне забезпечення, керування функціями організму під час наркозу та в післяопераційному періоді.

1.2. ПІДГОТОВКА ХВОРИХ ДО НАРКОЗУ

У передопераційному періоді лікар-анестезіолог повинен оцінити стан хворого та провести корекцію виявлених розладів життєзабезпечення, щоб попередити ускладнення, можливі під час операції – тобто створити такі умови, щоби провести анестезіологічне забезпечення з найбільшою адекватністю та найменшою шкодою для хворого.

Завдання лікаря-анестезіолога:

1. Оцінити соматичний та психічний стан хворого:
 - встановити тяжкість основного захворювання, з приводу якого планується оперативне втручання;
 - виявити супровідну патологію (зі сторони серцево-судинної, дихальної, травної, нервової, ендокринної систем тощо);
 - з'ясувати психоемоційний статус хворого (його ставлення до майбутньої операції, наркозу тощо).
2. Провести передопераційну підготовку хворих.
3. Встановити ступінь анестезіологічного та операційного ризику.
4. Вибрати оптимальний спосіб анестезіологічного забезпечення операцій.
5. Лікувати хворих у післяопераційному періоді.

У передопераційному періоді суттєве значення має уточнення характеру операції: планова, ургентна чи екстрена:

а) у випадках планових оперативних втручань і при наявності супровідної патології в стадії декомпенсації необхідно провес-

ти адекватну терапію. При цьому лікувати хворого повинні професійні фахівці з обов'язковою участю лікаря-анестезіолога;

б) при необхідності виконання операції в ургентному порядку слід в стислі строки стабілізувати основні показники гомеостазу; подальша корекція проводитиметься під час операції;

в) в екстрених випадках хворого переводять в операційну якнайшвидше, оскільки анестезіологічна допомога та оперативне втручання є вирішальними факторами в порятунку його життя. Стабілізації життєвих функцій у них досягають на операційному столі.

1. Первинний огляд хворого. Слід звернути увагу на стан центральної та периферичної нервової системи (психоемоційна лабільність, характер сну, наявність тривоги, страху; парези та паралічі). Визначають тип будови тіла, антропометричні дані (масу та ріст хворого). Звертають увагу на вираженість підшкірної жирової клітковини та її розподіл, кровонаповнення периферичних вен.

Оглядаючи шкіру, оцінюють її забарвлення, температуру, вологість та тургор тканин. Особливого значення надають інтенсивності проявів та швидкості зникання білої плями (при натискуванні на нігтьове ложе або шкіру виникає біла пляма, яка зазвичай зникає через 2-3 с; при порушенні капілярного кровообігу спостерігається тривале її збереження).

Оцінюють анатомічні особливості верхніх дихальних шляхів: ширину розкриття рота, об'єм ротової порожнини, наявність зубних протезів, карієсних зубів, правильність прикусу, розміри язика, величину мигдаликів, прохідність носових ходів. Звертають увагу на форму шиї, її розміри, величину щитоподібної залози.

Резерви дихання визначають за допомогою проб Штанге (тривалість затримки дихання після максимального вдиху) та Сааб-разе-Генча (тривалість затримки дихання після максимального видиху). В нормі вони становлять, відповідно, 50 – 60 с. та 35 – 45 с. При необхідності хворим проводять більш детальне дослідження функції зовнішнього дихання – спірометрію.

Визначають частоту дихання, пальпують грудну клітку, перкусують та вислуховують легені.

При оцінці стану серцево-судинної системи слід провести аускультацию серця, виміряти артеріальний тиск та пропальпувати пульс. У випадках розладів серцевого ритму необхідно виміряти дефіцит пульсу (встановити різницю між частотою серцевих скорочень та частотою пульсу на променевої артерії за хвилину). Записують електрокардіограму, яка дає змогу деталізувати порушення діяльності серця.

Обстеження системи травлення розпочинають з огляду язика, який дає інформацію про ступінь зневоднення організму (язик сухий, сосочки контуровані, наявні поздовжні борозенки), вираженість запальних процесів шлунка (язик обкладений, колір на шарування), перенесені в минулому судомні стани (рубці на язичку від прикушувань), прояви авітамінозу та грибкові захворювання (“географічний”, малиновий язик). Проводять огляд, пальпацію, перкусію та аускультацию живота. Обов’язково слід перевірити симптоми подразнення очеревини та м’язовий захист передньої черевної стінки. Розпитуючи хворого, з’ясовують випадки здуття живота, характер, частоту та кількість випорожнень.

Стан сечовидільної системи оцінюють при пальпації нирок, ділянок проєкцій сечоводів та сечового міхура, перкусії ділянки нирок (симптом Пастернацького). Вияснюють частоту, об’єм та характер сечовипускання, колір і запах сечі. При оперативних втручаннях за ургентними та екстремими показаннями, підозрах на ниркову недостатність слід обов’язково катетеризувати сечовий міхур, що дасть змогу слідкувати під час операції за темпом сечовиділення.

Завершують об’єктивне обстеження хворих виявленням місць ймовірного виникнення тромботичних процесів (варикозне розширення поверхневих вен нижніх кінцівок, їх набряк та біль в литкових м’язах при тильному розгинанні стопи).

Важливу роль в оцінці функціонального стану систем життєзабезпечення організму мають методи лабораторного та інструментального обстежень. Необхідний мінімум цих обстежень залежить від терміновості операцій.

При **екстрених оперативних втручаннях** хворому якнайшвидше (часто безпосередньо під час операції) проводять такі дослідження:

1. Клінічний аналіз крові.
2. Клінічний аналіз сечі.
3. Визначення групи крові та резус-належності.
4. ЕКГ – контроль (моніторингування).
5. Визначення рівня глікемії.

При анестезіологічному забезпеченні **ургентних оперативних втручань** вищеперахований діагностичний мінімум є обов'язковим в доопераційному періоді; крім того, слід провести:

6. Рентгенологічне обстеження органів грудної клітки.

7. Огляд хворого терапевтом (педіатром) або профільним спеціалістом.

При підготовці хворих до **планових оперативних втручань** більш детально обстежують функції інших органів та систем:

8. Біохімічний аналіз крові (білірубін, сечовина, креатинін, білок та його фракції, електроліти, коагулограма, трансамінази, холінестераза тощо).

9. Функціональні проби на визначення ступеня компенсації дихальної, серцево-судинної, центральної нервової систем, органів детоксикації та виділення (за показаннями).

10. Спеціальні інструментальні дослідження (ендоскопічні, ангіографічні, ультразвукові обстеження, сканування органів тощо).

Виявивши соматичну патологію, котра потребує корекції, анестезіолог разом з профільним спеціалістом та лікуючим лікарем проводять відповідну терапію. Її тривалість лімітується, з однієї сторони, характером та ступенем компенсації захворювання, з іншої – екстреністю необхідного оперативного втручання.

2. Передопераційна підготовка хворих (премедикація) поділяється на віддалену та безпосередню.

Віддалена підготовка – комплекс заходів, які проводять хворим в переддень операції з метою їх підготовки до анестезіологічного забезпечення. Вона включає корекцію зрушених функцій різних органів і систем.

Одним із завдань анестезіолога є **забезпечення психоемоційного спокою** у хворих напередодні операції. Для цього застосовують:

- психогенний вплив медичного персоналу. Заспокійлива розмова лікаря-анестезіолога з хворим, пояснення йому основних етапів операції та наркозу, створення психоемоційного комфорту завдяки чуйному та дбайливому ставленню середнього та молодшого медичного персоналу викликає у хворого відчуття впевненості та віри в сприятливий результат оперативного лікування;
- медикаментозну терапію. Поєднують атарактики (мепробамат, еленіум, реланіум) зі снодійними препаратами (ноксирон, похідні барбітурової кислоти та ін.) в терапевтичних дозах.

Повноцінний, глибокий сон та психоемоційна рівновага хворих перед операцією мають важливе значення для попередження небажаних реакцій зі сторони вегетативної та ендокринної систем; дозволяють створити оптимальний фон для плавного введення хворих у наркоз, гладкого перебігу та швидкого виходу з нього.

Підготовка шлунково-кишкового тракту. Однією з обов'язкових умов майбутньої операції є забезпечення “порожнього шлунка” для попередження такого ускладнення, як аспірація його вмісту в дихальні шляхи. Для цього необхідно:

- перевести хворих на дієтичне харчування в останні 2 – 3 доби;
- заборонити вживання їжі за 8 годин до операції;
- застосувати H_2 блокатори (ранітидин, циметидин) перед операцією для зменшення об'єму шлункового соку та його кислотності;
- призначити перорально антациди для нейтралізації кислотності шлункового соку;
- провести високі очисні клізми (ввечері та зранку напередодні операції). Вони відіграють важливу роль в детоксикації організму та у своєчасному відновленні перистальтики кишечника в ранньому післяопераційному періоді.

У випадках оперативних втручань за ургентними показаннями хворим необхідно очистити шлунок з допомогою зонда; за 1

годину до операції ввести внутрішньовенно 200 мг циметидину та за 15 – 20 хв. перед наркозом дати випити 15 мл 0,3 М розчину цитрату натрію.

При такій підготовці зводиться до мінімуму небезпека блювання, регургітації та аспірації шлункового вмісту в дихальні шляхи (одного з найчастіших та найгірших ускладнень, ймовірних при наркозі).

Безпосередня премедикація.

При необхідності планових оперативних втручань її проводять за 30 – 40 хвилин до введення (індукції) хворих у наркоз. При застосуванні класичної премедикації вводять внутрішньом'язово:

а) периферичний М-холінолітик (0,1 % р-н атропіну сульфату або 0,1 % р-н метацину із розрахунку 0,01 мг/кг);

б) антигістамінний засіб (1 % р-н димедролу чи 2,5 % р-н піпольфену, 2 % р-н супрастину по 1-2 мл);

в) наркотичний анагетик (1-2 % р-н промедолу чи морфіну гідрохлориду в дозі 0,3 мг/кг).

При ургентній операції середники для премедикації частіше застосовують внутрішньовенно (перед ввідним наркозом).

За показаннями в премедикацію можна включити транквілізуючі засоби (0,5 % р-н сибазону 2 мл; 0,25 % р-н дроперидолу 2 мл тощо), ненаркотичні анагетики (р-н трамадолу 2 мл, р-н баралгіну 5 мл, тощо), глюкокортикоїди (р-н преднізолону 60-90 мг) та інші середники.

Слід остерігатись швидкого внутрішньовенного введення антигістамінних середників, транквілізаторів та наркотичних анагетиків хворим з дефіцитом об'єму циркулюючої крові у зв'язку з ймовірним зниженням артеріального тиску!

При правильно підібраній та виконаній премедикації хворий повинен бути спокійним, сонливим. Його транспортують в операційну на каталці.

3. Перед операцією та наркозом кожному хворому необхідно встановити **ступінь анестезіологічного та операційного ризику.**

Однією з найбільш вживаних в Україні є **класифікація ступенів ризику**, запропонована В.А. Гологорським у 1982 році.

Оцінюють:

I. Соматичний стан хворих.

1. Хворі без органічної патології чи з локальними захворюваннями без системних розладів.

2. Хворі, що мають легкі чи помірні системні розлади, пов'язані чи ні з хірургічною патологією, які помірно порушують життєдіяльність.

3. Хворі з тяжкими системними розладами, пов'язаними чи ні з хірургічною патологією, які суттєво порушують нормальну життєдіяльність.

4. Хворі з вкрай вираженими системними розладами, пов'язаними чи ні з хірургічною патологією, що становлять небезпеку для життя.

5. Хворі, передопераційний стан яких настільки тяжкий, що може закінчитись смертю протягом доби навіть без проведення операції.

II. Тяжкість оперативного втручання.

A. Малі операції на поверхні тіла та порожнистих органах (розкриття гнояків, неускладнені апендектомії та герніопластики, гемороїдектомії, ампутації пальців тощо).

B. Операції середнього об'єму (ампутації сегментів кінцівок, розкриття гнояків в порожнинах тіла, складні апендектомії та герніопластики, операції на периферичних судинах).

B. Хірургічні операції великого об'єму (радикальні операції на органах грудної клітки та черевної порожнини, розширені ампутації кінцівок).

Г. Операції на серці та магістральних судинах.

Д. Екстрені оперативні втручання.

Для прикладу: хворого молодого віку без супровідної патології готують до планової операції з приводу калькульозного холецистити. Ступінь операційного ризику в нього становитиме 1В. При біохімічному обстеженні в нього виявлено високий рівень глікемії, діагностовано цукровий діабет у стадії компенсації. Ступінь ризику – 2В. При необхідності екстреної операції у цього ж хворого ступінь ризику становитиме 2ВД.

Завдання медичної сестри при підготовці хворого до операції – активно допомагати лікарю при обстеженні та лікуванні пацієнта, якого готують до оперативного лікування.

- створити умови максимальної зручності та психологічного комфорту. Уже сам вигляд медичного персоналу повинен заспокоювати пацієнта. Білосніжний халат, чітке виконання різних маніпуляцій, лагідний голос, уважний погляд, підбадьорююча посмішка та заспокійлива розмова медичної сестри надзвичайно необхідні людині, яка потрапила до лікарні, вселяють у неї впевненість у благополучному результаті лікування;
- уважно слідкувати за змінами стану пацієнта (кольором шкіри, притомністю, температурою тіла, характером зовнішнього дихання, станом серцево-судинної системи, діяльністю шлунково-кишкового тракту та нирок) і доповідати лікарю про найменші відхилення соматичного стану;
- чітко, кваліфіковано та вміло виконувати необхідні маніпуляції (підключення системи для проведення інфузійної терапії, забір крові для лабораторних досліджень, внутрішньовенні, внутрішньом'язові та підшкірні ін'єкції, введення катетера у сечовий міхур, участь у промиванні шлунка та кишечника тощо);
- скрупульозно дотримуватись правил асептики та антисептики при виконанні призначень, проведенні маніпуляцій; санітарно-гігієнічного режиму у відділенні;
- медична сестра (анестезист) проводить безпосередньо премедикацію в палаті, або в операційній.

Медична сестра повинна пам'ятати правила введення лікарських середників із недопустимістю змішування в одному шприці ліків, які є несумісними (напр., р-нів наркотичних аналгетиків та атропіну);

Ефективна дія премедикації проявляється загальмованістю та сонливістю хворого. Медична сестра повинна його не залишати поза увагою, транспортувати пацієнта в операційну тільки в лежачому положенні на зручній каталці.

1.3. АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ОПЕРАЦІЙ; СЕРЕДНИКИ ДЛЯ НАРКОЗУ

Анестезіологічне забезпечення – це комплекс методів, що застосовують хворим під час операцій та болючих маніпуляцій з метою захисту їх життя та здоров'я.

Анестезіологічне забезпечення включає наступні компоненти:

- Медикаментозний сон.
- Знеболювання.
- Нейровегетативний захист.
- Міорелаксація.
- Забезпечення адекватної функції зовнішнього дихання.
- Підтримання оптимального кровообігу в організмі.
- Нормалізація метаболічних процесів, що відбуваються в

тканинах.

Наркоз (від *narkosis* – ціпеніти) – процес тимчасового зворотного гальмування центральної нервової системи, що викликається фармакологічними середниками.

Аналгезія (від гр. *analgesio* – знеболювання) – виключення больової чутливості.

Анестезія (від гр. *anaesthesio* – знечулення) – комплекс методів, які застосовують з метою виключення всіх видів чутливості.

Анестетики – фармакологічні середники, що виключають чутливість.

Анестетики бувають загальної (середники для наркозу) та місцевої дії.

Залежно від способу введення анестетиків наркоз поділяють на **інгаляційний та неінгаляційний**.

При **інгаляційному наркозі** газ чи пари анестетиків надходять в організм хворого при вдиханні через маску наркозного апарата, інтубаційну трубку або трахеотомічну канюлю. Для цього наркозу характерна простота методу, легкодоступність та високий ступінь керованості. Найчастіше застосовують такі середники: *диазоту оксид, диетиловий ефір (ефір для наркозу), фторотан, енфлюран, ізофлюран*.

Неінгаляційний наркоз, залежно від шляхів введення анестетиків, поділяють на:

- а) внутрішньовенний;
- б) внутрішньом'язовий;
- в) пероральний;
- г) внутрішньокишковий.

Останні три способи більше поширені в дитячій анестезіології.

Характерною особливістю неінгаляційного наркозу є погана керованість: повна залежність його перебігу від тривалості біологічної трансформації (знешкодження та виведення) анестетика в організмі. До неінгаляційних анестетиків відносять *барбітурати (гексенал, тіопентал натрію), оксибутират натрію, віадріл, кетамін, пропанідид, альтезин, пропофол*. Крім того, неінгаляційним шляхом можна проводити комбіновані способи загальної анестезії: *нейролептаналгезію, атаралгезію, центральну аналгезію* та ін.

На відміну від загальної анестезії (наркозу), при застосуванні **місцевої анестезії** свідомість у хворих не виключається.

Залежно від місця введення анестетика (*тримекаїну, новокаїну, лідокаїну, ксилокаїну* тощо) місцева анестезія поділяється на:

- а) поверхневу (термінальну);
- б) інфільтративну;
- в) провідникову: стовбурову, плексусну, епідуральну, спінальну.

Інгаляційний наркоз настає при введенні анестетиків в організм через дихальні шляхи. Його можна проводити по відкритому, напіввідкритому, напівзакритому та закритому контурах.

При відкритому контурі хворі вдихають повітря, напіввідкритому – кисень чи киснево-повітряну суміш; видих здійснюється в атмосферу. При закритому та напівзакритому контурах хворі вдихають кисень тільки з ємностей (газових балонів); видих повністю (при закритому) або частково (при напівзакритому) контурах здійснюється в адсорбер, заповнений хімічним поглиначем вуглекислоти. Тут відбувається очищення дихальної суміші від вуглекислого газу, внаслідок чого вона знову стає придатною для дихання.

1. Діазоту оксид.

Діазоту оксид (закис азоту) – це газ, який зберігають у зрідженому стані під тиском 50 атмосфер в балонах сірого кольору. Із 1 кг рідини утворюється близько 500 літрів безколірного стійкого газу, який не горить. Для попередження замерзання газу при виході його із балона необхідно використовувати редуктори спеціального типу (ребристи). Подача газу до наркозного апарата здійснюється по шлангах високого тиску. Дозування – за допомогою спеціальних дозиметрів (ротаметрів).

Діазоту оксид повинен поступати до хворого тільки разом із киснем. Найчастіше застосовують їх у співвідношенні 1:1, 2:1, 3:1.

Необхідно пам'ятати, що помилкове підключення шланга подачі діазоту оксиду до гнізда подачі кисню небезпечно для хворого!

Цей газ не виключає притомності, має слабкі анестезуючі та помірні аналгезуючі (знеболюючі) властивості. Не токсичний для хворого. Його можна застосовувати в суміші з іншими інгальційними та неінгальційними анестетиками.

Шкідлива дія діазоту оксиду проявляється при концентрації його в дихальній суміші понад 75 – 80 % (у цих випадках вміст кисню буде нижчим від 20 %, що є небезпечним для життя).

Діазоту оксид використовують у поєднанні з іншими анестетиками для підсилення їхньої дії при проведенні різних наркозів; у вигляді закисно-кисневої суміші – для знеболювання при нападах стенокардії, інфаркті міокарда, ускладнених та неускладнених пологах, як протишоковий засіб в умовах швидкої медичної допомоги.

2. Ефір для наркозу.

Це безколірна летка рідина зі специфічним запахом. Випускають у флаконах оранжевого кольору ємністю 100 та 150 мл. Температура кипіння ефіру становить 37°.

Ефір для наркозу – вибухонебезпечний!

Ефір – сильнодіючий анестетик. Він виключає притомність, викликає аналгезію та розслаблення м'язів. Має симпатоміметичну дію (зумовлює тахікардію, підвищення артеріального тиску, стимулює діяльність слинних та бронхіальних залоз, підвищує рівень цукру в крові, стимулює дихальний центр).

У токсичних дозах ефір пригнічує діяльність серця, печінки та нирок. Впливає подразнююче на дихальні шляхи. Тому при швидкому зростанні концентрації анестетика в дихальній суміші у хворого може виникнути ларинго- чи бронхоспазм.

Ефір – універсальний анестетик. Його можна застосовувати по відкритому, напіввідкритому, напівзакритому та закритому контурах, у комбінації з іншими анестетиками, при проведенні як маскового, так і інтубаційного наркозу. Свою популярність за стор'ятдесятилітню історію використання ефір для наркозу здобув завдяки великій терапевтичній широті та безпечності застосування.

Ефірний наркоз протипоказаний хворим на гіпертонічну хворобу, цукровий діабет, гострі та хронічні запальні процеси дихальних шляхів.

При проведенні ефірного наркозу категорично протипоказано застосовувати відкрите полум'я, небезпечно користуватись діатермією!

Клінічна картина перебігу ефірного наркозу (за Гведелом).

I. Стадія аналгезії. Триває від початку вдихання парів ефіру до втрати притомності. Для неї характерно: поступова втрата больової чутливості при збереженні температурної і тактильної, пригнічення притомності. У цій стадії можна виконувати короткочасні хірургічні втручання і болючі маніпуляції.

II. Стадія збудження. Хворий втрачає притомність. Настає рухове і мовне збудження. Шкіра гіперемійована, дихання глибоке, шумне, зуби стиснуті, очні яблука здійснюють плаваючі рухи, зіниці розширені, підвищуються всі види рефлексів. Артеріальний тиск підвищується, зростає частота серцевих скорочень, може виникнути фібриляція шлуночків.

У другій стадії протипоказані всілякі оперативні втручання та маніпуляції!

У міру поглиблення наркозу симптоми збудження пригасають; розслаблюються поперечносмугасті м'язи та нормалізується дихання.

III. Хірургічна стадія (стадія наркозного сну). Вона поділяється на три рівні:

1. Характеризується спокійним сном, глибоким та ритмічним диханням. Зіниці звужуються, їхня реакція на світло збережена, очні яблука “плавають”. Зникають війчастий, ковтальний рефлекси та реакція на слабкі больові подразники.

2. У хворих відсутній рогівковий рефлекс, очні яблука фіксовані у центральному положенні, зіниці вузькі, на світло не реагують, дихання рівне та ритмічне, гемодинаміка стабільна. На цьому рівні наркозу проводять більшість оперативних втручань.

3. Характеризується прогресуючим пригніченням рефлексів та життєво важливих функцій організму. Можуть виникати прояви токсичного впливу ефіру на організм: розширення зіниць, зникнення фотореакції, пригнічення дихання (переважає діафрагмальний тип) та серцево-судинної діяльності, зникнення реакцій на больові подразнення.

IV. Агональна стадія.

Поглиблювати наркоз до цієї стадії вкрай небезпечно!

При передозуванні ефіру виникає прогресуюче пригнічення дихання та серцевої діяльності, через декілька хвилин настає зупинка кровообігу.

Передагональні ознаки передозування ефіру: клейкий холодний піт, сіруватий відтінок шкіри, розслаблення сфінктерів та мимовільні акти сечовипускання і дефекації.

При виведенні хворого з наркозу спостерігаються ті ж стадії перебігу, однак у зворотному порядку.

3. Фторотан (галотан, флюотан)

Його відкрив Raventos у 1956 році. Це прозора рідина з солодкуватим запахом, не вибухонебезпечна. Випускають у флаконах із затемненого скла різної ємності (50, 150, 250 мл)

Фторотан має виражену анестезуючу та слабку анальгезуючу дію. Він пригнічує секрецію слинних та бронхіальних залоз, розширює бронхи. Препарат пригнічує гортанні та горлові рефлекси, дихальний центр та розслаблює поперечносмугасту мускулатуру, депресивно впливає на міокард.

Фторотан має коротку терапевтичну широту, при його передозуванні відмічається гіпотензія та брадикардія.

На фоні проведення фторотанового наркозу протипоказано застосовувати симпатоміметики!

Фторотан підвищує чутливість міокарда до катехоламінів (адреналін, норадреналін та інші препарати цієї групи на фоні фторотанового наркозу викликають фібриляцію міокарда з наступною зупинкою серця).

Для проведення наркозу фторотан слід заливати у спеціальні випарники наркозного апарата (фторотеки), які містяться поза контуром циркуляції газової суміші. Завдяки цьому здійснюється плавна подача хворому анестетика та попереджується його передозування.

Масковий фторотано-діазотно-кисневий наркоз найбільшого застосування набув у дитячій анестезіології, при проведенні короткотривалих та малотравматичних оперативних втручань. Як лікувальний наркоз – (маніпуляція відчаю) – його застосовують для негайного зняття судом хворим при затрудненому венозному доступі (епілептичний статус, судоми при екламписі, менінгіті, правці); для ліквідації бронхоспазму у хворих з астматичними станами.

Фторотановий наркоз протипоказаний хворим з низьким артеріальним тиском, при дефіциті об'єму циркулюючої крові (масивна крововтрата, гіпогідратація); при серцевій недостатності, ураженнях паренхіматозних органів (печінково-ниркова недостатність).

4. Енфлюран (етран)

Описаний Dobkin у 1968 році. Це прозора рідина з солодкуватим запахом. Не викликає збудження, не вибухонебезпечна, не горить.

Має виражену анестезуючу та слабку аналгезуючу дію (вдвічі слабший за фторотан). При проведенні наркозу відмічається тахікардія та гіпотензія, збільшується частота дихання. Слабо пригнічує рефлекси гортані та горла. За силою дії на організм та безпекою застосування займає проміжне місце між ефіром для наркозу та фторотаном. Використовують для ввідного наркозу в комбінації з внутрішньовенними анестетиками.

5. Ізофлюран (форан).

Безколірна рідина, не вибухонебезпечна, не горить. Має високу стійкість до впливу різних агентів, завдяки чому її можна зберігати без консерванта.

Особливістю ізофлюранового наркозу є швидке засинання хворого без явищ збудження та наявність знеболювального ефекту після пробудження. Ізофлюран не впливає токсично на гемодинаміку та газообмін, має виражену м'язоворелаксуючу дію. При форановому наркозі можливі тахікардія та підвищена кровоточивість тканин.

Неінгаляційний наркоз виникає при парентеральному введенні анестетика в організм. Анестетики найчастіше вводять внутрішньовенно.

1. Похідні барбітурової кислоти.

Натрію тіопентал (гексенал) вперше описаний Lundy в 1934 році. Це порошок зеленкуватого (натрію тіопентал) чи білого (гексенал) кольору. Випускають у флаконах по 0,5 і 1 г. Безпосередньо перед проведенням наркозу цей порошок розчиняють дистильованою водою (ізотонічним розчином натрію хлориду) до 1 % концентрації.

Барбітурати мають виражену наркотичну дію (виключають свідомість) із незначним знеболювальним ефектом. Тому їх застосовують для ввідного наркозу, виключення притомності при проведенні безболісних маніпуляцій. Для знеболювання при барбітуровому наркозі слід додатково вводити наркотичні аналгетики (морфіну гідрохлорид, фентаніл).

Легке, приємне для хворого засинання та відсутність збудження при цьому зумовили широке застосування гексеналу і тіопенталу натрію в практиці анестезіолога.

Крім того, завдяки вираженому протисудомному ефекту барбітурати використовують для зняття корчів у хворих на епілепсію, правець, менінгіт, еклампсію тощо.

Похідні барбітурової кислоти мають парасимпатоміметичні властивості. Тому при їх застосуванні можливі ускладнення: кашель, бронхоспазм, ларингоспазм. Вони пригнічують діяльність дихального центру; при швидкому внутрішньовенному введенні великих доз тіопенталу натрію чи гексеналу можлива зупинка дихання.

Барбітурати можна застосовувати лише при наявності в робочому стані апарата штучної вентиляції легень.

Медична сестра (анестезист) готує анестетик для наркозу та вводить його хворому за вказівкою анестезіолога. Для цього вона в асептичних умовах розчиняє 1 г тіопенталу натрію у 100 мл 0,9 % р-ну натрію хлориду (до 1 % концентрації). Після венопункції та налагодження системи для інфузійної терапії хворому (за вказівкою) вводить 1-2 мл розчину анестетика внутрішньовенно. Очікуючи 1 – 2 хвилини, з'ясовує, чи не спостерігається у хворого підвищена чутливість до тіопенталу натрію, чи не потрапив розчин під шкіру. Потім вводить решту препарату. Доза – суто індивідуальна (від 4 до 8 мг/кг маси тіла). Барбітуровий наркоз триває 15-30 хвилин. Для продовження наркотичного сну слід ввести 10-20 мл 1 % розчину повторно або застосувати інший анестетик.

2. Натрію оксибутират (ГОМК).

Натрієва сіль гама-оксимаєляної кислоти (ГОМК) вперше описана Н. Laborit у 1960 році. Випускають в ампулах по 10 мл 20 % розчину. Має виражену седативну та наркотичну дію. Знеболюючий ефект незначний.

Натрію оксибутират – препарат, похідний γ -аміномасляної кислоти – природного метаболіту організму. Тому його застосування не викликає у хворого токсичних ефектів. Включаючись у метаболічні процеси, ГОМК нормалізує клітинне дихання; вирівнює трансмембранний потенціал, переводячи калій з плазми у клітини. Завдяки цьому понижується збудливість клітин серця, мозку та інших тканин.

Натрію оксибутират широко використовують у комплексі інтенсивної терапії хворих з порушеними функціями серцево-судинної системи (при шоках), з вираженими гіпоксичними станами (при перенесеній клінічній смерті, ураженні мозку, в акушерській практиці). Препарат у антигіпоксичній дозі (20-40 мг/кг маси тіла) ефективно впливає на тканинне дихання, вирівнюючи його; при цьому не виключаючи притомності хворого.

Як засіб для наркозу, він є способом вибору для пацієнтів із супровідними захворюваннями серцево-судинної системи, печінки, нирок; патологією ендокринних органів; при нейрохірургічних операціях; при патології вагітності. Крім внутрішньовенного

введення, його можна застосовувати внутрішньом'язово, перорально, ректально.

Для забезпечення наркотичного сну ГОМК вводять у дозі 70 – 120 мг/кг. Медична сестра (анестезист) вводить його за вказівкою лікаря внутрішньовенно, повільно, по 10 мл. З метою попередження судом, які при цьому іноді виникають, доцільно вводити ГОМК разом з барбітуратами. Для цього 20-ти мілілітровий шприц заповнюють розчинами оксибутирату натрію (10 мл) та тіопенталу натрію (10 мл). Таку суміш можна вводити швидко. Протягом 5-10 хвилин у хворого настає сон, який нагадує фізіологічний. При цьому відмічається рідке, глибоке дихання, розслаблення м'язів, пригнічення рефлексів. Гемодинаміка не порушується. Наркотичний сон триває до 1 – 1,5 годин, його післядія – до 5 годин.

В цей час у хворого може виникнути западання язика, порушення вентиляції легень, що вимагає тривалого спостереження за ним.

3. Гідроксидіон.

Гідроксидіон (віадрил, предіон) описаний Selye в 1941 році. Він належить до групи стероїдних препаратів, що не мають гормональної активності. Білий кристалічний порошок випускають у флаконах по 0,5 г. Розчин віадрилу має лужні властивості (рН 8,5).

Гідроксидіон – виражений снодійний, менш виражений наркотичний анестетик, який не забезпечує знеболюючого ефекту. Він потенціює дію барбітуратів, аналгетиків, нейролептиків, міорелаксантів. Віадрил не виявляє токсичної дії на організм, завдяки чому його застосовують при проведенні операцій у ослаблених хворих з ураженнями серця, печінки, нирок, підшлункової залози. Анестетик пригнічує кашльовий та блювотний рефлекс; при передозуванні можливі гіпотензія та брадикардія.

Гідроксидіон застосовують, як основний анестетик для введення хворого у наркоз. Для цього слід порошок у флаконі розчинити до концентрації 0,5-2,5 %. Дозу для наркозу обчислюють із розрахунку 12-15 мг/кг (в середньому 80 – 120 мл 1 % р-ну). У зв'язку з вираженим подразнюючим впливом серед-

ника на стінки судин та ймовірним виникненням флебіту при його застосуванні слід дотримуватись таких правил:

а) вводити анестетик у вену з широким просвітом (бажано магістральну);

б) перед та після застосування препарату в просвіт вени слід ввести 15-20 мл 0,25 % р-ну новокаїну;

Тривалість наркозу 30 – 60 хвилин. Для досягнення адекватного знеболювання гідроксидон комбінують з наркотичними аналгетиками, діазоту оксидом.

4. Кетамін.

Кетамін (кетанест, каліпсол, кеталар, велонаркон, петар) описаний Карсен і Доміно у 1965 році. Це група препаратів, особливістю яких є здатність пригнічувати функції одних відділів ЦНС і підвищувати активність інших, викликаючи так звані дисоціативний наркоз. Кетамін – прозора рідина, нестійка на світлі; випускають у вигляді 1 або 5 % розчину в флаконах із затемненого скла (по 10 мл), або в ампулах (по 2 мл). Кетамін – сильнодіючий анестетик; викликає глибокий сон із помірним знеболюванням. Завдяки вибіркового стимулюванню окремих відділів мозку (лімбічних структур), під час проведення мононаркозу хворі можуть відмічати зорові галюцинації. Крім того, кетамін викликає незначне нейровегетативне гальмування, розслаблення поперечносмугастих м'язів на фоні збережених сухожилкових рефлексів. Він підвищує артеріальний тиск, збільшує частоту серцевих скорочень, незначно пригнічує дихання та стимулює продукцію спинномозкової рідини (ліквору).

Враховуючи особливості дії, кетамін є засобом вибору у хворих з дефіцитом об'єму циркулюючої крові (гіпогідратації, гіпотензії, різні види шоків, колапс), при необхідності проведення наркозу із збереженим спонтанним диханням. Завдяки універсальності введення (внутрішньовенне, внутрішньом'язове та ректальне) цей анестетик широко використовують у дитячій анестезіології.

Кетамін вводять внутрішньовенно у дозі 2-3 мг/кг чи внутрішньом'язово в дозі 7-10 – 15 мг/кг. З метою виключення небажаного галюцинаторного ефекту його застосовують разом з розчином транквілізатора (1-2 мл 0,5 % р-ну сибазону).

Кетамін можна поєднувати з різними інгаляційними та неінгаляційними середниками (у складі комбінованого наркозу).

Протипоказаний кетаміновий наркоз хворим на гіпертонічну хворобу, при лікворній гіпертензії (черепно-мозкові травми, епілепсія), при психічних захворюваннях.

5. Пропанідид.

Пропанідид (сомбрівін, епонтол). Це масляниста рідина світло-жовтого кольору, яка погано розчиняється у воді. Випускають в ампулах по 10 мл 5 % розчину.

Пропанідид – анестетик ультракороткої дії. При внутрішньовенному застосуванні забезпечує легке та швидке засинання, з пробудженням через 4 – 5 хвилин. Завдяки цьому його використовують в амбулаторній практиці для проведення короткотривалих операцій (вправлення вивихів, зіставлення кісткових фрагментів при переломах, розкриття абсцесів та флегмон, “малі” гінекологічні операції).

Зразу ж після введення анестетика дихання у хворого пришвидшується та поглиблюється; через 30-40 секунд сповільнюється, аж до апное (зупинки).

Проведення сомбрівінових наркозів без наявності дихального апарата протипоказано!

Оскільки пропанідид – речовина нестійка, для його стабілізації використовують розчинник кремафор. Він є одним із найнебезпечніших алергенів людського організму, здатних викликати анафілактичний шок (у 1 випадку на 500-700 наркозів, особливо при повторному його введенні). Це зумовило значне обмеження в застосуванні сомбрівіну в даний час.

Анестезіологічна бригада завжди повинна бути готовою до лікування анафілактичного шоку!

Сомбрівін – кардіодепресивний препарат, тому його з обережністю застосовують у хворих з серцево-судинною патологією. Він протипоказаний при бронхіальній астмі та наявності будь-якої алергії в анамнезі.

Для наркозу використовують сомбрівін у дозі 7-10 мг/кг. Медична сестра (анестезист) набирає вміст ампули у 20-ти мі-

лілітровий шприц, добавляє 3-5 мл 10 % р-ну кальцію хлориду та 0,9 % р-ну натрію хлориду (до заповнення шприца). Вводить внутрішньовенно, якомога швидше.

Недоцільно відтягувати поршень шприца, оскільки поступлення крові до анестетика інактивує його, що скорочує тривалість наркозу.

6. Альтезин.

Альтезин (альфадіон, альфатезин) описаний Child у 1971 році. Він належить до стероїдних препаратів, які не мають гормональної активності. Це безколірна клейка рідина, яку випускають в ампулах по 5 мл, що містить 60 мг активної речовини.

Альтезин – виражений гіпнотик з слабкою аналгетичною властивістю. Після введення препарату спочатку відмічається стадія гіпервентиляції, яка через 30 секунд змінюється гіповентиляцією, апное.

Альтезин діє короткотривало (до 10 хвилин), завдяки чому його найчастіше використовують в амбулаторній практиці. Має велику терапевтичну широту. Викликає м'язове розслаблення.

Для знеболювання при альтезиновому наркозі доцільно використовувати фентаніл, діазоту оксид. У терапевтичних дозах альтезин не чинить токсичного впливу на печінку та нирки.

Депресія дихання та гістаміногенні реакції аж до можливого анафілактичного шоку обмежують застосування даного препарату. Можливі ускладнення та їх попередження – див. пропанідид.

Альтезин вводять внутрішньовенно із розрахунку 0,1 мг/кг маси тіла, протягом 1 – 2 хвилин. Для тривалого наркозу при операціях та діагностичних маніпуляціях альтезин краще вводити краплинно, застосовуючи дозуючий пристрій.

7. Пропофол (диприван, ізоприван).

Анестетик випускають у вигляді жирової емульсії білого кольору в ампулах по 20 мл або флаконах по 50 і 100 мл. В 1 мл препарату міститься 10 мг активної речовини. Його можна вводити внутрішньовенно з різними інфузійними середниками, окрім крові та плазми (небезпека деемульгації).

Пропофол має виражену гіпнотичну та седативну дію, незначний знеболювальний ефект. Тому для наркозу його слід поєднувати з аналгетиками.

Внутрішньовенне введення препарату в дозі 2-2,5 мг/кг (15-20 мл) викликає засинання через 40 секунд (критерій: зникнення війкового рефлексу). Тривалість наркотичного сну – 20 – 30 хвилин. Диприван не викликає збудження, дещо ослаблює дихання, має слабку гіпотензивну дію без тахікардії. Пригнічення рефлексів гортані та горла дозволяє застосовувати при цьому ларингеальну маску (засіб для підтримання прохідності дихальних шляхів при самостійному диханні або проведення штучної вентиляції легень).

Диприван застосовують для ввідного наркозу та як компонент збалансованої анестезії при тривалих оперативних втручаннях. Для цього анестетик вводять повторнофракційно, через кожні 20 – 30 хвилин у дозі 100 мкг/(кг·хв) – (по 2 мл) з подальшим зменшенням дози при кожному наступному введенні; або безперервно, використовуючи дозатор.

Після диприванового наркозу (навіть тривалого) хворі швидко, протягом 10 хвилин, пробуджуються. Ця особливість, а також нормалізація гемодинаміки при лапароскопічних оперативних втручаннях, мінімальне число ускладнень та протипоказань дозволяють вважати пропофол препаратом вибору в сучасній анестезіології.

Комбінована загальна анестезія з м'язовими релаксантами. Для досягнення загальної анестезії найбільш ефективно застосовувати комбінацію декількох анестетиків. У цих випадках доза кожного анестетика зменшується (а, відповідно, і їх токсичність), терапевтичний же ефект потенціюється. Застосування міорелаксантів та розслаблення м'язів при цьому мінімізують потребу в анестетиках, сприяючи оптимальній роботі хірургів у глибині операційної рани.

М'язові релаксанти поділяються на деполяризуючі та антидеполяризуючі. Перші діють короткотривало, викликаючи попередньо фібрилярні посмикування м'язів обличчя, тулуба, кінцівок, діафрагми з подальшим розслабленням цих м'язів та голосових зв'язок тривалістю до 4-6 хвилин. Дитилін (сукцинілхолін) випускають в ампулах по 5 мл 2 % р-ну, застосовують звичайно для інтубації трахеї в дозі 2 мг/кг (7 – 10 мл) внутрішньовенно.

Антидеполяризуючі міорелаксанти викликають тривале (від 25 хв. до 1,5 год.) розслаблення м'язів пацієнта без попередньої фібриляції, завдяки чому їх використовують при проведенні тривалих оперативних втручань на органах черевної порожнини, грудної клітки тощо. До них відносять тубокурарину хлорид, павулон, ардуан, тракріум. Ардуан випускають у флаконах, по 4 мг сухої речовини. Перед введенням міорелаксанта розчиняють у 2 мл ізотонічного р-ну натрію хлориду; застосовують у дозі 0,04 мг/кг (1,5-2 мл) внутрішньовенно, через кожні 40 – 45 хвилин препарат вводять повторно у половинній дозі.

В якості багатоконпонентного внутрішньовенного наркозу з міорелаксацією та штучною вентиляцією легень найчастіше використовують нейролептаналгезію, атаралгезію, центральну аналгезію.

Нейролептаналгезія (НЛА). Для проведення НЛА застосовують нейролептик дроперидол та наркотичний аналгетик фентаніл, як самостійно, так і в комбінації з іншими інгаляційними чи неінгаляційними анестетиками.

Дроперидол випускають у флаконах по 10 мл прозорої безколірної рідини, що містить 25 мг препарату (0,25 % р-н). Середник має виражену протишокову дію: блокує надмірне перезбудження симпатико-адреналової системи, нормалізує діяльність ретикулярної формації, знімає спазм артеріол (спричинює покращання мікроциркуляції), не виключаючи свідомість. Тривалість дії препарату – до 3-4 годин.

Фентаніл випускають в ампулах по 2 мл 0,005 % р-ну. Має короткотривалий виражений аналгетичний ефект (до 30 хвилин), що дає змогу керувати знеболюванням, звівши до мінімуму небезпеку наркотичного пригнічення дихального центру в хворих у післяопераційному періоді.

При застосуванні класичної методики НЛА вводять внутрішньовенно по 0,25-0,5 мг/кг дроперидолу та 0,005 мг/кг фентанілу (6-8 мл р-ну дроперидолу та 6-8 мл р-ну фентанілу протягом 1 год. операції). Для виключення свідомості застосовують дихальну суміш діазоту оксиду і кисню у співвідношенні 70 % : 30 %. Після введення м'язових релаксантів хворого інтубу-

ють, проводять штучну вентиляцію легень. Для підтримання наркозу вводять по 1-2 мл дроперидолу та фентанілу кожних 20-30 хв. Показанням до повторного введення фентанілу є тахікардія, дроперидолу – гіпертензія.

Нейролептаналгезію застосовують найбільш ослабленим хворим з високим операційним ризиком, при порушеннях гемодинаміки та необхідності проведення штучної вентиляції легень у післяопераційному періоді.

Атаралгезія – спосіб загального знеболювання з використанням седативних середників (атарактиків) та наркотичних аналгетиків.

Атарактик седуксен (діазепам, реланіум, сибазон) випускають в ампулах по 2 мл 0,5 % р-ну. Його не можна розчиняти, змішувати з іншими лікарськими засобами (випадає білий осад!).

Для наркозу застосовують седуксен у дозі 0,3-0,5 мг/кг внутрішньовенно та суміш діазоту оксиду з киснем (2:1). Знеболювальний ефект отримують, вводючи фракційно фентаніл чи інший наркотичний аналгетик (морфіну гідрохлорид, діпідолор, пентазоцин) у тих же дозах, як і для НЛА. Для розслаблення м'язів застосовують міорелаксанти, а для забезпечення адекватного дихання – ШВЛ. Під час операції за показаннями (тахікардія, підвищення артеріального тиску) повторно вводять седуксен (зазвичай через 1,5 год.) та фентаніл (через 20-30 хв.)

Перевагою такого наркозу є його мінімальний негативний вплив на різні органи та системи, завдяки чому АТА застосовують пацієнтам з супровідною патологією серця, печінки, нирок тощо.

Центральна аналгезія – спосіб наркозу, при якому досягають знеболювання, гіпорексії та нейровегетативного захисту у пацієнтів шляхом введення великих доз наркотичних аналгетиків (1 % р-ну морфіну гідрохлориду – до 20-30 мл, 0,005 % р-ну фентанілу – до 100 мл). Інші компоненти (релаксація, виключення свідомості, підтримка газообміну та кровообігу) застосовують за загальними правилами.

Центральна аналгезія показана хворим з тяжкою серцевою недостатністю, комбінованими вадами серця, при необхідності проведення тривалої штучної вентиляції легень у післяопераційному періоді.

1.4. РОБОТА АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНОЇ БРИГАДИ В ОПЕРАЦІЙНІЙ

Успіх анестезіологічного забезпечення оперативного втручання значною мірою залежить від чітких та злагоджених дій анестезіологічної бригади (лікаря анестезіолога та медичних сестер-анестезистів); їхнього досвіду, зосередженості, знань та умінь, наявності справної медичної апаратури.

Необхідна медична апаратура та інструментарій.

- Система централізованої подачі кисню та діазоту оксиду;
- Апарат штучної вентиляції легень (системи “Фаза”, ”РО”, мішок Амбу);
- Наркозний апарат (“Полінаркон – 2”);
- Апаратура для стеження за функціональним станом організму (кардіомонітор – для безперервної реєстрації ЕКГ, пульсоксиметр – для безперервного вимірювання насиченості киснем крові, волюметр – для стеження за об’ємами вдиху та видиху хворого, тонометр, фонендоскоп, секундомір тощо).
- Електровідсмоктувач, ларингоскоп з набором клинків, набір інтубаційних трубок;
- Інструменти та комплектуючі деталі апаратів: шланги високого тиску (для підведення кисню та діазоту оксиду), маски дихального апарата, гофровані шланги, конектори, адаптери, система відведення відпрацьованих газів.
- Допоміжний інструментарій: щипці анестезіолога, затискачі, роторозширювачі, шприц для роздування манжетки інтубаційної трубки, гнучкі провідники для трубок, підставка для флаконів, набір зондів та катетерів;
- Столик анестезиста, укомплектований середниками для наркозу, інфузійної терапії та ін.; системи для інфузійної терапії, шприци, стерильні гумові рукавички, джгут, перев’язувальний матеріал, р-н антисептика (70 % р-н етилового спирту)

Анестезіолог особисто відповідає за наявність та справність наркозно-дихальної та комплектуючої апаратури, анестезист – за її асептику та антисептику, укомплектування столика та його раціональне використання.

Перед початком наркозу **анестезіолог повинен перевірити:**

- наявність кисню в системі;
- робочий стан наркозно-дихальної апаратури. Він особисто під'єднує шланги подачі кисню та діазоту оксиду до відповідних штуцерів дозиметрів, включає дихальний апарат та, підключивши дихальний контур, перевіряє його на герметичність. Для цього, перекриваючи пальцем адаптер дихального контура працюючого апарата, стежить за манометром. При показниках останнього 300 мм вод.ст. повинен спрацювати клапан розгерметизації;
- ефективність роботи електровідсмоктувача (перекривши пальцем гумовий шланг, стежить за відхиленням стрілки вакуумного манометра);
- робочий стан ларингоскопа. Після включення останнього повинна засвітитись лампочка;
- справність кардіомонітора, пульсоксиметра.

Підготовка робочого місця анестезиста.

При підготовці столика анестезиста до роботи слід дотримуватись порядку розташування набору інструментів і лікарських середників для проведення наркозу та інтенсивної терапії (рис. 1.1).

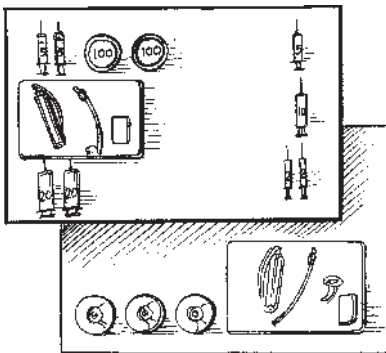


Рис. 1.1. Столик анестезиста в робочому стані (вигляд зверху). Пояснення в тексті.

Насамперед столик накривають стерильною пеленкою. Потім послідовно розкладають одноразові шприци: у лівому нижньому кутку – два 20-ти мілілітрових для 1 % р-ну тіопенталу натрію (гексеналу, пропофолу), у правому нижньому – шприци для міорелаксантів: ємністю 10 мл для 2 % р-ну дитиліну (лістенону, міорелаксину) та 2 мл для 0,2 % р-ну ардуану. Позад них розташовують 5-ти мілілітровий шприц для наркотичних анагетиків (0,005 % р-ну фентанілу). У правому верхньому кутку повинен знаходитись шприц на 5 мл для р-нів сибазону,

дроперидолу, кетаміну. У лівому верхньому кутку – шприци ємністю 5 та 10 мл для інших ліків (гангліоблокаторів, клофеліну, даларгіну тощо). Поміж них розташовують дві скляні посудини (баночки ємністю 100 мл), заповнені 0,9 % р-ном натрію хлориду. У лівій посудині розчиняють порошок натрію тіопенталу до 1 % концентрації; 0,9 % р-н натрію хлориду з правої посудини використовують для розведення інших ліків, безпосередньо перед внутрішньовенним їх введенням.

В окремому лотку повинні знаходитись стерильні марлеві серветки та пінцет, поряд – флакончик з р-ном антисептика (70 % етилового спирту).

Ящик стола призначений для зберігання наборів фармакологічних середників, необхідних під час операції, внутрішньовенних катетерів, одноразових систем для переливань, клейкого пластиру тощо.

На полиці під ящиком анестезист розташовує флакони з інфузійно-трансфузійними середниками.

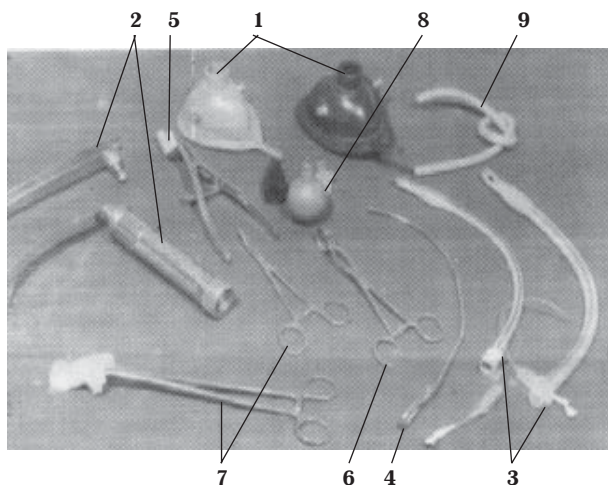


Рис. 1.2. **Набір для інтубації трахеї:**

1 – лицеві маски, 2 – ларингоскоп з клинками, 3 – інтубаційні трубки, 4 – провідник для інтубаційних трубок, 5 – роторозширювач, 6 – язикотримач, 7 – затискачі, 8 – балончик для роздування манжетки інтубаційної трубки, 9 – гумовий катетер.

В окремому лотку формують набір для інтубації трахеї: ларингоскоп з набором клинків (large, medium, smol), інтубаційні трубки різних розмірів та горлову маску, повітровід, роторозширювач, провідник для інтубаційної трубки, шприц для роздування манжетки інтубаційної трубки, затискач Кохера, серветки (рис. 1.2).

1.5. ЛІКУВАЛЬНІ МАНІПУЛЯЦІЇ ТА ОПЕРАЦІЇ

Інтубація трахеї

Показання: необхідність у проведенні штучної вентиляції легень хворим при комбінованому наркозі із застосуванням м'язових релаксантів, надання респіраторної допомоги хворим з гострою та хронічною дихальною недостатністю, здійснення маніпуляцій (бронхоскопій) у трахео-бронхіальному дереві, проведення серцево-легенево-мозкової реанімації.

Необхідне оснащення: ларингоскоп з набором клинків, інтубаційні трубки різних розмірів, електричний або механічний відсмоктувач, апарат штучної вентиляції легень (у робочому стані!) р-ни атропіну сульфату, середників для наркозу та міорелаксантів, марлеві серветки, фонендоскоп.

Методика проведення. Трахею найчастіше інтубують через рот з допомогою ларингоскопа при прямій ларингоскопії.

Для попередження виникнення патологічних рефлексів хворому попередньо внутрішньовенно вводять 0,1 % р-н атропіну сульфату (0,4 – 0,5 мл) та анестетик (напр. натрію тіопентал) до досягнення достатньої глибини наркозу.

Масковим способом проводять допоміжну штучну вентиляцію легень киснем, на фоні якої вводять розчин міорелаксанта.

Після повного розслаблення м'язів анестезіолог пальцями правої руки розкриває рот пацієнта (подушечкою другого пальця захоплює різці верхньої щелепи, а третім пальцем відтискає підборіддя донизу), в ліву бере ввімкнений ларингоскоп та обережно вводить його клинок у ротову порожнину (рис. 1.3).

Без зусиль, обережно, щоб не травмувати м'які тканини, він просовує клинок вглиб та досередини, відтискаючи ним язик влі-

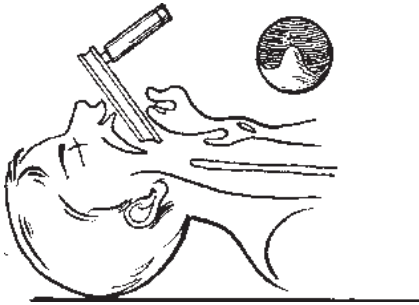


Рис. 1.3. Ларингоскоп введено в порожнину рота.

Корінь язика відтиснутий доверху, видно м'яке піднебіння і мигдалики.

натискує, зміщуючи його доверху). Відкривається вхід у трахею, утворений голосовою щілиною трапецієподібної форми. Бокові стінки її становлять голосві зв'язки (рис. 1.4).

Правою рукою анестезіолог обережно заводить у голосову щілину інтубаційну трубку відповідного розміру так, щоб її роздувна манжетка була схована відразу ж за голосовими зв'язками.

Інтубаційну трубку з'єднує конектором з трійником дихального контура апарата ШВЛ. Манжетку трубки роздуває повітрям, завдяки чому вона обтурує вільний просвіт трахеї та герметизує систему «легені – апарат ШВЛ».

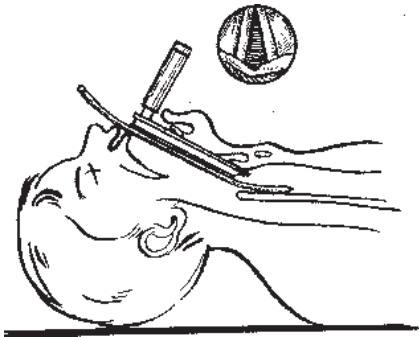


Рис. 1.4. Надгортанник піднято робочою частиною ларингоскопа. Видно голосову щілину.

во. В поле зору потрапляє вхід у ротогортло та задня стінка горла. При подальшому просуванні клинка відкривається порожнина гортано-горла з нависаючим у ній листком надгортанника. Анестезіолог зміщує його доверху (при застосуванні прямого клинка захоплює ним вільний край надгортанника та підіймає його вгору; при використанні зігнутого клинка останній підводить під основу надгортанника та

Перевіряє правильність знаходження інтубаційної трубки в трахеї, вислуховуючи фонендоскопом дихання з обох сторін грудної клітки. При цьому у всіх відділах легень повинно прослуховуватись везикулярне дихання однакової звучності (без патологічних шумів).

Інтубаційну трубку фіксує клейким пластирем або бинтом, обв'язавши його навкруг голови хворого.

У випадку клінічної смерті для проведення ефективної вентиляції легень інтубують трахею негайно, без попереднього введення анестетиків. При наявності в порожнині рота і горла слизу, крові, шлункового вмісту чи сторонніх тіл перед інтубацією трахеї реаніматор здійснює санацію дихальних шляхів, користуючись електричним чи механічним відсмоктувачем або марлевим тампоном на затискачі.

Епідуральна анестезія

Показання: анестезія при операціях на органах живота, малого таза та нижніх кінцівках; інтенсивна терапія патологічних станів, при яких необхідно провести тимчасову медикаментозну денервацію відповідних сегментів тіла (астматичний статус, інфаркт міокарда, набряк легень, гострий панкреатит, паралітична кишкова непрохідність, відмороження нижніх кінцівок тощо) (рис. 1.5).

Необхідне оснащення: голка з мандреном для пункції епідурального простору (Туохі), голка Дюфо, голка для внутрішньом'язових ін'єкцій, шприци – ємністю 2 мл із легким ходом поршня та 10 мл з перехідником до катетера, епідуральний катетер, затискач Кохера, стерильні марлеві тампони, розчин етанолу, клейкий пластир, розчин місцевого анестетика.

Методика проведення.

Розкладають оснащення на стерильній поверхні (пеленці) маніпуляційного столика.

Хворого вкладають на операційному столі лежачи на боці або сидячи, максимально згинаючи його тулуб (приводячи голову до колін).

Вибирають місце пункції, відповідно до показань (необхідного рівня анестезії).

Обробляють операційне поле та руки анестезіолога згідно з правилами асептики та антисептики.

Проводять інфільтраційну анестезію м'яких тканин з місця пункції за ходом голки (вводячи її у сагітальному напрямку, посередині між остистими відростками хребта).

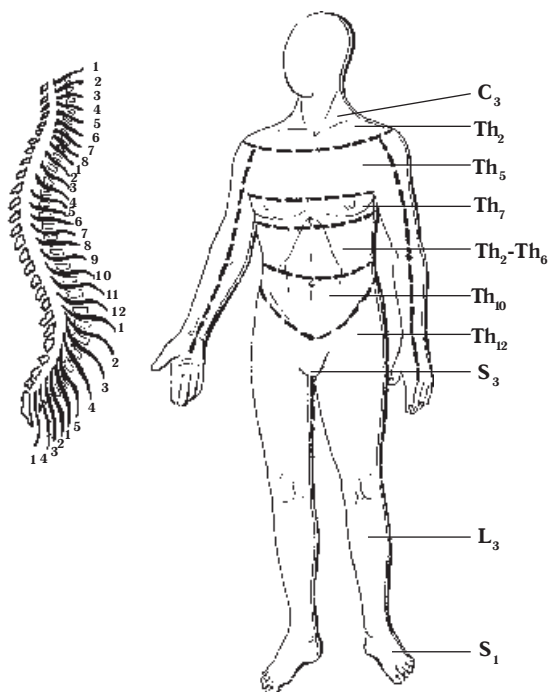


Рис. 1.5. Вибір місця пункції при епідуральній анестезії, залежно від необхідного рівня знеболювання.

Голкою Дюфо проколюють шкіру та підшкірну жирову клітковину, створюючи канал глибиною 2 – 2,5 см.

По каналу у сагітальному напрямку просовують голку Туохі з мандреном на глибину 3 – 4 см, проколюючи надостисту та міжостисту зв'язки (рис. 1.6).

Заповнюють шприц (ємністю 2 мл) ізотонічним розчином натрію хлориду так, щоб у ньому знаходився невеличкий міхурець повітря. Із голки Туохі виймають мандрен та приєднують до її канюлі шприц. Продовжують плавно просовувати голку, одночасно легко натискаючи на поршень шприца. Слідкують за міхурцем повітря. Після проходження голкою жовтої зв'язки відчувається «провал»: поршень шприца рухається вільно вперед при найменших зусиллях анестезіолога, міхурець повітря при цьому не деформується. Обережно від'єднують шприц, за-

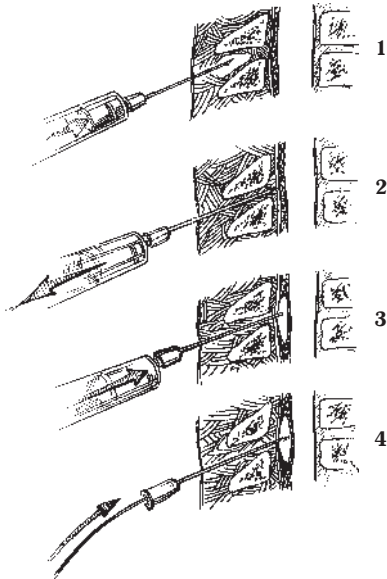


Рис. 1.6. **Послідовність проходження тканин голкою при проведенні її в епідуральний простір:**

1) введення анестетика в підшкірну клітковину; 2) голка – між остистими зв'язками; 3,4) кінчик голки у епідуральному каналі, анестетик вводиться без зусиль (3), не витікає (4).

лишаючи в канюлі звисаючу краплю ізотонічного розчину. Хворому пропонують зробити глибокий вдих. Втягування краплі досередини канюлі підтверджує те, що кінчик голки знаходиться в епідуральному просторі.

Якщо передбачається одномоментна анестезія, то хворому вводять в епідуральний простір спочатку тест-дозу анестетика (3-5 мл 2 % р-ну лідокаїну), і при відсутності симптомів спинномозкової анестезії – через 5 хвилин очікування – повну дозу анестетика.

При необхідності довготривалої анестезії катетеризують епідуральний простір, проводячи катетер через голку Туохі на глибину 7 – 8 см. Голку обережно виймають, на місце пункції накладають асептичну пов'язку, а катетер фіксують до шкіри клейким пластирем. До зовнішнього кінця катетера приєднують шприц із перехідником, вводять спочатку тест-дозу, а потім, при відсутності симптомів спинномозкової анестезії – решту необхідної дози анестетика.

1.6. ТЕСТИ ТА ЗАДАЧІ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Форма випуску натрію тіопенталу:

А – в ампулах (10 мл 20 % р-ну);

В – у флаконах (1 г , 0,5 г);

- С – в ампулах (10 мл 1 % р-ну);
- D – в ампулах (10 мл 20 % р-ну);
- E – у флаконах по 4 мг.

2. Ардуан – це:

- A – неінгаляційний анестетик;
- B – деполяризуючий м'язовий релаксант;
- C – антидеполяризуючий м'язовий релаксант;
- D – наркотичний анагетик;
- E – інгаляційний анестетик.

3. При проведенні нейролептаналгезії використовують:

- A – дроперидол та седуксен;
- B – фентаніл та седуксен;
- C – фентаніл та дроперидол;
- D – морфін та натрію тіопентал;
- E – фентаніл та кетамін.

4. При проведенні аталгезії застосовують:

- A – дроперидол та седуксен;
- B – фентаніл та седуксен;
- C – фентаніл та дроперидол;
- D – морфін та натрію тіопентал;
- E – фентаніл та кетамін.

5. Диприван випускають:

- A – в ампулах (10 мл 20 % р-ну);
- B – у флаконах (1 г , 0,5 г);
- C – в ампулах (10 мл 1 % р-ну);
- D – в ампулах (20 мл 20 % р-ну);
- E – у флаконах по 4 мг.

6. Ознаки передозування фторотану:

- A – тахікардія;
- B – гіпертензія;
- C – гіпотонія та брадикардія;
- D – виникнення коми, асистолія;
- E – максимальне звуження зіниць.

7. При якій стадії ефірного наркозу зникає реакція зіниць на світло:

- A – I;

- В – II;
- С – III₁;
- Д – III₂;
- Е – IV.

8. Ефір найдоцільніше застосовувати хворим із:

- А – гіпотензією внаслідок крововтрати;
- В – гострою печінковою недостатністю;
- С – бронхітом;
- Д – гострою нирковою недостатністю;
- Е – цукровим діабетом.

Задача 1

Хворий Ж., 45 років, підготовлений до планової операції з приводу виразкової хвороби шлунка. З анамнезу: хворіє на цукровий діабет, щодня отримує по 28 ОД інсуліну. На час огляду глікемія компенсована. Об'єктивно: дихальна та серцево-судинна системи в межах норми. Відмічаються підвищені показники сечовини (9,6 ммоль/л) та креатиніну (0,12 ммоль/л).

Визначте ступінь операційного та анестезіологічного ризику.

Задача 2

При проведенні маскового наркозу анестезіолог зауважив, що у хворого раптово виникла інспіраторна задишка з неможливістю здійснити активний вдих. Обличчя хворого посиніло, шийні вени набрякли, зіниці розширились.

Вкажіть ускладнення, його ймовірні причини та послідовність дій медичної сестри (анестезиста).

Задача 3

Яку передопераційну підготовку слід провести хворому С., 73 років, який поступив у хірургічне відділення з клінічними ознаками спайкової кишкової непрохідності? При обстеженні у хворого виявлено гіпотензію (АТ-90 і 60 мм рт. ст.), тахікардію (ЧСС – 112/хв).

Задача 4

Під час проведення внутрішньовенного наркозу у хворого дихання стало переривчастим, шумним, «булькаючим»: із ротової порожнини почав виділятися шлунковий вміст. Що трапилось? Вкажіть почерговість проведення невідкладних заходів.

Задача 5

При проведенні інтубації трахеї анестезіолог спостеріг, що в ротовій порожнині хворого міститься шлунковий вміст, який повільно затікає між голосовими зв'язками у трахею.

Вкажіть вид ускладнення, причину та ймовірний перебіг клініки, невідкладну допомогу, яку необхідно надати хворому.

Задача 6

Анестезіолог заінтубував хворого та під'єднав інтубаційну трубку до дихального апарата. При вдуванні повітря апаратом виник характерний «пробулькуючий» звук. Одночасно у хворого почала випинатись епігастральна ділянка живота, дихання в грудній клітці не прослуховується.

Вкажіть вид ускладнення та невідкладні заходи для його усунення.

Розділ 2. СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВО-МОЗКОВА РЕАНІМАЦІЯ

2.1. ТЕРМІНАЛЬНІ СТАНИ

Життя – безперервний процес обміну, перетворення речовин та енергії. Різноманітні патологічні чинники можуть порушити цей процес, що супроводжується розладами діяльності органів та систем організму. Розвивається хвороба. Якщо в цих випадках компенсаторні реакції організму виснажуються або не встигають зреагувати, виникає загроза його життєдіяльності (термінальний стан).

З допомогою інтенсивної терапії та застосування реанімаційних заходів у багатьох випадках можна попередити та ліквідувати енергетичний та структурний дефіцит, що розвивається в організмі при термінальних станах, врятувати його від загибелі.

Інтенсивна терапія – комплекс методів тимчасового штучного заміщення життєво важливих функцій організму, спрямованих на попередження виснаження адаптаційних механізмів та виникнення термінального стану.

Реаніматологія – наука про оживлення організму; профілактику та лікування термінальних станів (за В.А. Неговським).

Для існування життя людини необхідно, щоб в організм безперервно надходив і споживався клітинами кисень та виділявся з нього вуглекислий газ. Ці процеси забезпечує злагоджене функціонування органів дихання і кровообігу під контролем центральної нервової системи. Тому їх ураження призводить до смерті (“ворота смерті” – за визначенням древніх – легені, серце і мозок).

Зупинка життєдіяльності (смерть) може виникнути раптово (при нещасних випадках) чи передбачувано, як закономірний наслідок старості або невиліковної хвороби.

При тривалому процесі вмирання відмічають наступні етапи. **Передагонія.** Фізіологічні механізми життєдіяльності організму знаходяться в стані глибокого виснаження: центральна нервова система пригнічена, можливий коматозний стан; діяльність серця ослаблена, пульс ниткоподібний, систолічний артеріальний тиск знижений понад критичну межу (70 мм рт.ст.); зовнішнє дихання ослаблене, неефективне: дихальний об'єм та його частота – неадекватні; функції паренхіматозних органів порушені. Передагонія може тривати декілька хвилин, годин, а то й днів. За цей час стан хворого ще більш погіршується й закінчується **термінальною паузою**. Хворий втрачає притомність, артеріальний тиск та пульс не визначаються; зупиняється дихання, рефлексів відсутні. Термінальна пауза триває до хвилини. Наступний етап вмирання – **агонія** (боротьба). Внаслідок виснаження центрів життєдіяльності вищого порядку (ЦНС) виходять з-під контролю (активізуються) бульбарні центри та ретикулярна формація. У хворого відновлюється м'язовий тонус та рефлексів, з'являється зовнішнє дихання (безладне, з участю допоміжної мускулатури). Над магістральними артеріями пальпується пульс, може відновлюватись тонус судин – систолічний артеріальний тиск зростає до 50 – 70 мм рт.ст. Однак в цей час метаболічні порушення у клітинах організму стають незворотними. Швидко згоряють останні запаси енергії, акумульовані в макроергічних зв'язках, і через 20 – 40 секунд настає **клінічна смерть** (рис. 2.1).

При ряді патологічних ситуацій (утоплення, ураження електричним струмом та блискавкою, наїзд автомобілем, странгуляційна асфіксія, інфаркт міокарда тощо) клінічна смерть може спіткати потерпілого несподівано, без попередніх проявів умирання.

Основні ознаки клінічної смерті:

- відсутність пульсації над магістральними артеріями (сонною та стегною);
- стійке розширення зіниць з відсутністю фотореакції;
- відсутність самостійного дихання.

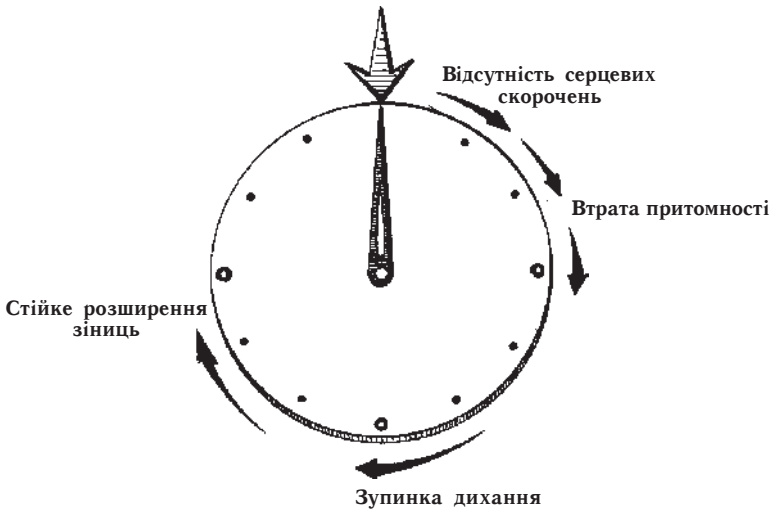


Рис.2.1. Поява ознак клінічної смерті на фоні первинної зупинки серця (один круг обігу стрілки відповідає 60 секундам).

Допоміжні ознаки:

- зміна забарвлення шкіри (мертвотно-сіра чи синюшна);
- відсутність притомності;
- відсутність рефлексів та втрата м'язового тону.

Важливим фактором, що впливає на ефективність реанімації при клінічній смерті є температура навколишнього середовища та тривалість вмирання. При раптовій зупинці серця клінічна смерть в умовах нормотермії триває до 5 хвилин, при мінусових температурах – до 10 і більше хвилин. Тривалий період вмирання значно погіршує ефективність реанімації, скорочуючи період клінічної смерті.

Біологічна смерть виникає тоді, коли внаслідок незворотних змін в організмі, та насамперед, в ЦНС повернення до життя неможливе.

2.2. СТАДІЇ ТА ЕТАПИ РЕАНІМАЦІЇ

Комплекс невідкладних заходів, що здійснюють хворим в стані клінічної смерті, направлених на відновлення життєдіяльності організму і попередження незворотних порушень його органів та систем, називається реанімацією. Людина, яка здійснює оживлення потерпілого, зветься реаніматором.

Повернути хворого до повноцінного життя зі стану клінічної смерті можливо лише при кваліфікованому та послідовному проведенні комплексу реанімаційних заходів.

Перша стадія реанімації – надання першої медичної допомоги (елементарна підтримка життєдіяльності). Її проводить реаніматор (не обов'язково медичний працівник, а кожна підготовлена людина, яка має елементарні навички оживлення). Після констатації клінічної смерті (на що слід затратити не більше 7 – 8 секунд!) негайно проводять підготовчі заходи: потерпілого вкладають горілиць, бажано з опущеною верхньою частиною тулуба, на тверду основу. Не задіяний у реанімації рятівник підіймає ноги потерпілого на 50 – 60 см доверху для відтоку від них крові та збільшення кровонаповнення порожнини серця.



Рис.2.2. Очищення ротової порожнини пальцем, огорнутим хустинкою.

Перший етап реанімації – забезпечення прохідності дихальних шляхів. Реаніматор здійснює «потрійний прийом» (за П. Сафаром):

а) відкриває рот потерпілому та пальцем, огорнутим хустинкою (марлевою салфеткою на затискачі) звільняє його від наявних сторонніх тіл і рідин (блювотних мас, харкотиння, водоростей, вставних щелеп, згустків крові тощо) (рис. 2.2);

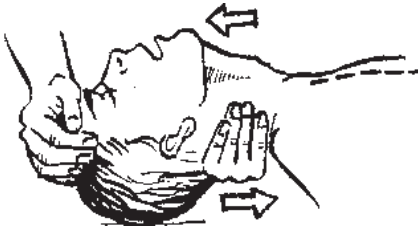


Рис. 2.3. Максимальне відхилення голови (розгинання шиї).

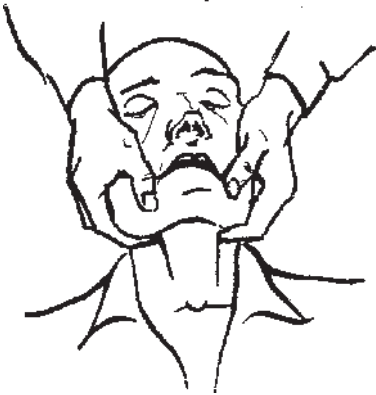


Рис. 2.4. Виведення нижньої щелепи вперед і вверх.

б) відхиляє голову потерпілого максимально назад, підклавши під шию імпровізований валик (напр., власне передпліччя). При цьому в більшості потерпілих верхні дихальні шляхи вивільнюються від язика та його кореня, стаючи прохідними (рис. 2.3);

в) виводить нижню щелепу вперед. Прокідність верхніх дихальних шляхів відновлюється у решті випадків (рис. 2.4).

Другий етап реанімації – проведення штучної вентиляції легень “рот до рота”. Накривши потерпілому рот бинтом (носовою хустинкою), реаніматор щільно охоплює губами його рот та здійснює видих.

Обов’язкова умова: голова потерпілого відхилена назад, його ніздрі затиснуті великим та вказівним пальцями (щоб повітря не поверталось

назад), об’єм видиху для дорослих повинен становити 800 – 1000 мл. Під час вдунання повітря реаніматор краєм ока слідкує за рухами грудної клітки потерпілого, яка повинна підніматися й опускатися. Здійснивши 2 – 3 видихи, рятівник починає проводити наступний етап реанімації (рис.2.5).

Третій етап реанімації – закритий масаж серця. Знаходячись збоку від потерпілого, реаніматор кладе кисть однієї руки на нижню третину груднини (рис. 2.6а), строго посередині, так, щоб пальці були підняті вверх та розміщувались паралельно до ребер. Зверху він накладає кисть другої руки (рис. 2.6б) і, ритмічно натискаючи, зміщує груднину в сагітальному напрямку на глибину 3 – 5 см. Частота натискувань – 60 за хвилину.



Рис. 2.5. Проведення штучної вентиляції легень “рот до рота”. Пальцями лівої руки реаніматор перекриває ніздрі потерпілому, права рука підведена під шию, що сприяє закиданню голови назад.

них шляхів доцільніше проводити 2-й та 3-й етапи у співвідношенні 2 : 10.

Обов’язкова умова: при натискуванні на груднину пальці кисті слід підняти вгору для попередження перелому ребер, руки випрямити у ліктьових суглобах (рис. 2.6в). Масаж серця, таким чином, здійснюється масою тулуба реаніматора.

В подальшому рятівник проводить по чергово вдювання повітря та натискування на груднину у співвідношенні 1 : 4. При наявності двох реаніматорів кожен із них здійснює свій етап реанімації (рис. 2.7).

При необхідності щоразу виводити нижню щелепу для забезпечення прохідності дихальних

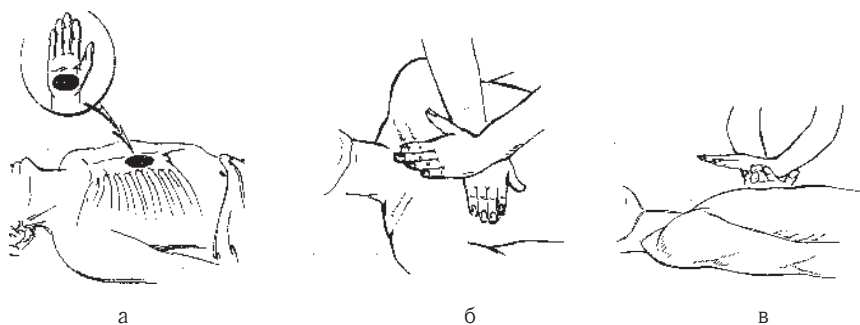


Рис.2.6. Розміщення рук при проведенні закритого масажу серця:
 а) хворий повинен знаходитись на твердому ложі, у положенні на спині. Кисть руки основою повинна лежати на нижній третині груднини;
 б) вигляд зверху: другу руку долонею накладають на кисть першої руки;
 в) вигляд збоку: пальці рук підняті, навантаження припадає на кисть. При цьому руки випрямляють у ліктьових суглобах.



Рис. 2.7. Проведення штучної вентиляції легень і закритого масажу серця двома реаніматорами.

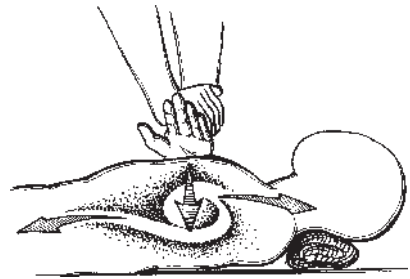


Рис.2.8 Переміщення крові із грудної клітки при її стисканні (проведенні закритого масажу серця).

Ознаки ефективного проведення реанімаційних заходів: звуження зіниць, нормалізація забарвлення шкіри, відчуття під пальцями артеріальної пульсації, синхронної з масажем; іноді навіть визначається артеріальний тиск. У деяких випадках може відновитись серцева діяльність.

Першу стадію реанімації слід проводити безперервно, аж до прибуття спеціалізованої лікарської бригади.

Друга стадія серцево-легенево-мозкової реанімації – надання спеціалізованої медичної допомоги (подальша підтримка життєдіяльності). Її проводять лікарі-професіонали із застосуванням контрольної-діагностичної, лікувальної апаратури та медикаментозних середників. Під контролем ларингоскопа портативним чи електричним відсмоктувачем більш якісно очищують дихальні шляхи (рис. 2.9), інтубують трахею.

Реанімаційна бригада забезпечує вже більш ефективну штучну вентиляцію легень – ручним портативним або стаціонарним апаратом ШВЛ через маску, повітропровід чи інтубаційну трубку повітряно-кисневою сумішшю. При наявності спеціального масажера

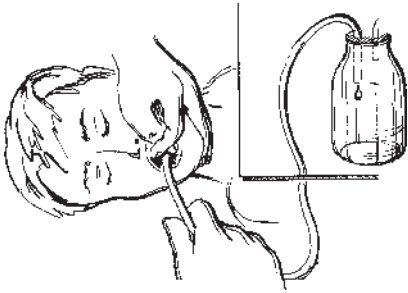


Рис. 2.9. Очищення порожнини рота і горла катетером відсмоктувача.

можна здійснювати закритий масаж серця апаратним способом.

На цій стадії по чергово проводять такі етапи реанімації.

Перший етап – *медикаментозна терапія*.

При всіх видах зупинки кровообігу застосовують розчини адреналіну гідрохлориду (1 мл 0,1 % р-ну), атропіну сульфату (3 мл 0,1 % р-ну).

Другий етап – *оцінка виду зупинки кровообігу*.

Для адекватної медикаментозної терапії потрібно діагностувати функціональний стан серця потерпілого. Для цього хворому підключають електрокардіограф (кардіоскоп) у другому відведенні та реєструють криву.

Існують такі види зупинки кровообігу: асистолія, фібриляція, “неефективне серце”.

- При асистолії електрокардіограф реєструє пряму лінію.
- Фібриляція шлуночків проявляється частим хаотичним скороченням окремих волокон міокарда (нерівномірні “зубчики” високо-, середньо- та дрібнохвильової амплітуди).
- “Неефективне серце” – реєстрація на ЕКГ шлуночкового комплексу у хворих з відсутньою насосною функцією серця (рис. 2.10).

Фібриляція шлуночків та “неефективне серце” без відповідної корекції, в міру зниження енергетичних ресурсів міокарда швидко переходять у асистолію.

При наявності високохвильової фібриляції можна застосувати 2% р-н лідокаїну (по 0,5 мг на 1 кг маси тіла, повторно).

При “неефективному серці”, зумовленому різким зменшенням об’єму циркулюючої крові, для забезпечення його насосної функції струминно внутрішньовенно чи внутрішньоартеріально вливають гемодинамічні середники (рефортан, стабізол, поліглюкін, реополіглюкін), кристалоїди, глюкокортикоїди;

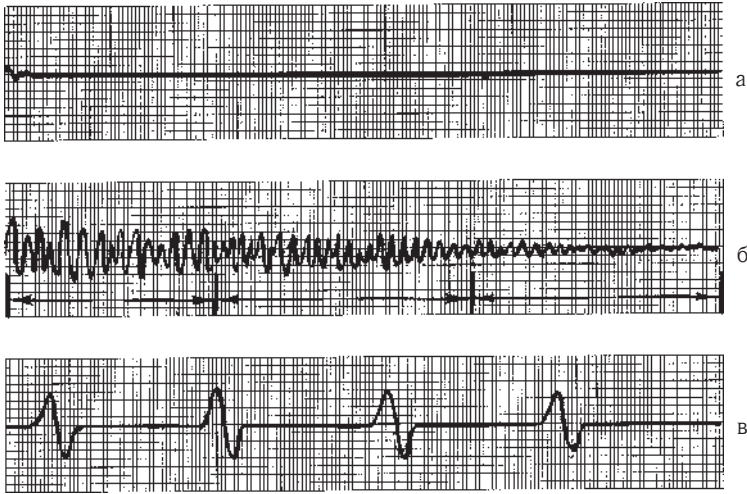


Рис.2.10. Види зупинки кровообігу:

- а) асистолія;*
- б) фібриляція (високо-, середньо-, та дрібнохвильова);*
- в) “неефективне” серце.*

при масивних крововтратах – консервовану кров та її компоненти.

При зупинці серця, зумовленій гіперкаліємією чи гіпокальціємією (гостра та хронічна ниркова недостатність, гемоліз еритроцитів, масивне руйнування тканин, гіпарпаратиреоз) слід застосовувати кальцію хлорид (по 5 – 10 мл 10 % розчину, внутрішньовенно).

Лікарські середники вводять внутрішньовенно, в просвіт трахеї, через канюльовану артерію, внутрішньосерцево (рис. 2.11).

Середники, введені *внутрішньовенно*, при ефективному масажі серця надходять до вінцевих судин, здійснюючи свій вплив на серце.

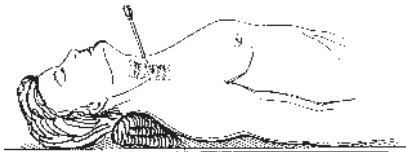


Рис. 2.11. Внутрішньотрахеальне введення лікарських середників.

При неможливості забезпечити венозний доступ використовують *внутрішньотрахеальний*

спосіб, не менш ефективний. При цьому голкою для внутрішньо-м'язових ін'єкцій проколюють перстноподібну-щитоподібну зв'язку чи проміжок між кільцями трахеї та впорскують р-ни адреналіну, атропіну чи лідокаїну (2-3 мл 0,1% р-ну адреналіну гідрохлориду, 1 мл 0,1% р-ну атропіну сульфату, 2 мл 2% р-ну лідокаїну – розвівши їх у 10 мл р-ну натрію хлориду). Ці ліки можна вводити і крізь інтубаційну трубку. При проведенні в цей час вентиляції легень лікарські середники проникають крізь альвеоли, і через 30-40 секунд поступають у просвіт вільцевих судин.

На нашу думку, застосовуючи в якості розчинника дистильовану воду можна досягти ефективнішого всмоктування розчину з альвеол у кров за рахунок різниці осмотичного тиску.

У зв'язку з великою кількістю ускладнень *внутрішньосерцеве введення* ліків застосовують дедалі рідше (методика описана нижче – 2.4).

Заслуговує на увагу і *внутрішньоартеріальний спосіб* інфузій у хворих зі значною втратою об'єму циркулюючої крові (наприклад, при геморагічному шоці та “неефективному серці”). Струмине вливання крові та інших середників у катетеризовану артерію (наприклад, променеву) часто є найефективнішим заходом для заповнення вільцевих артерій кров'ю, забезпечення ефективної роботи серця та відновлення гемодинаміки.

Третій етап – *електрична дефібриляція серця*. Її застосовують хворим із фібриляцією шлуночків (методика описана нижче – 2.4).

В умовах операційної іноді ефективніше проводити *відкритий масаж серця*. Показання: зупинка серця під час оперативного втручання на органах грудної клітки та верхнього поверху живота; тампонада серця; двобічний пневмоторакс; множинні вікончасті переломи ребер; вроджені та набуті деформації грудної клітки, які унеможливають проведення ефективного закритого масажу. Відкритий масаж здійснюють трансторакальним чи піддіафрагмальним доступом, без розкриття чи з розкриттям серцевої сорочки.

Обов'язкова умова проведення: пальці однієї чи обох рук при стисканні шлуночків слід розташовувати вздовж судинного пучка, щоб його не перетискати (рис. 2.12, 2.13).

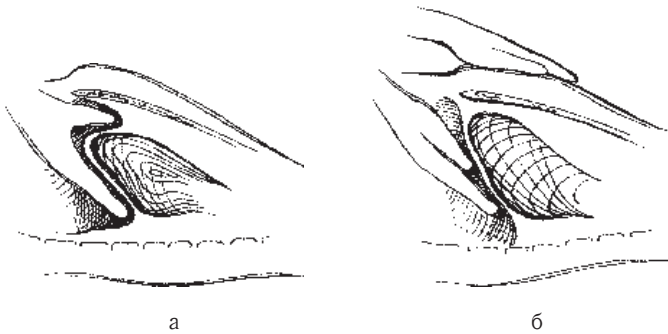


Рис.2.12. Способи розміщення кистей при проведенні відкритого масажу серця (піддіафрагмальний доступ).

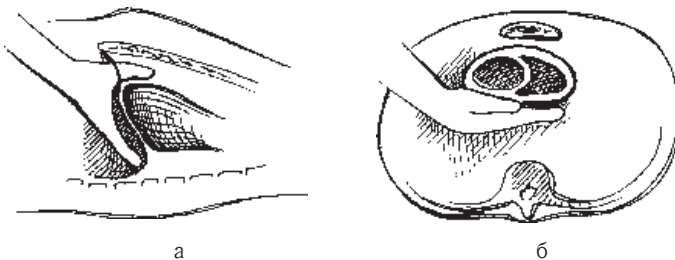


Рис.2.13. Способи розміщення кисті руки при проведенні відкритого масажу серця (через діафрагмальний доступ).

Третя стадія серцево-легенево-мозкової реанімації. Лікування хворого в післяреанімаційному періоді. Її проводять лікарі-анестезіологи у відділеннях інтенсивної терапії хворим із відновленим кровообігом.

Перший етап – оцінка стану хворого (ефективності проведення реанімаційних заходів). Лікарі та медсестри відділення забезпечують моніторинг (безперервний контроль) роботи серця та дихання, вимірюють артеріальний та центральний венозний тиски, оцінюють стан центральної нервової системи, наявність та вираженість рефлексів; забирають біологічні рідини (кров, сечу, спинномозкову рідину) та проводять їх лабораторні дослідження.

Всебічні обстеження дають змогу оцінити розлади гомеостазу хворого та скласти план його подальшої терапії.

Другий етап – *відновлення свідомості*. Зусилля реаніматорів повинні бути спрямовані на захист головного мозку від гіпоксії та попередження незворотних порушень клітин центральної нервової системи. З цією метою потрібно:

- адекватно оксигенувати організм проведенням тривалої (12-24 год., іноді довше) штучної вентиляції легень в режимі помірної гіпервентиляції (130-140 % від хвилинного об'єму дихання, притаманного даному пацієнту);
- відновити перфузію мозку шляхом забезпечення *гемодилуції* (“розведення крові”), переливаючи кристалоїди під контролем гематокриту, досягаючи показника 0,3-0,35 л/л; помірної *гіпертензії* (підвищення артеріального тиску на 20-30 % понад норму); покращення реологічних властивостей крові, мікроциркуляції та *гепаринізації*. Застосовують реополіглюкін, кристалоїди, курантіл (0,5 % – 2,0 в/в), компламін (15 % – 2,0 в/в) гепарин (по 5 тис. од. кожні 4 години), перфторан (по 3-5 мл/кг маси тіла внутрішньовенно).

Розчини глюкози вводять обмежено, слідкуючи, щоб рівень глікемії був не вищим за 8 ммоль/л (*небезпека гіперосмолярного ушкодження клітин мозку*)

- знизити інтенсивність метаболічних процесів у ЦНС шляхом проведення *краніоцеребральної гіпотермії*, застосування барбітуратів (тіопенталу натрію – 1% р-ну по 3-5 мг/кг), атарактиків (р-ну діазепаму по 0,2 мг/кг), нейролептиків (р-ну дроперидолу – 0,25% по 2-3 мл кожних 4 години),
- застосувати антигіпоксанти: оксибутират натрію (по 20-40 мг/кг кожних 4 год.), цитохром С (по 0,5 мг/кг внутрішньовенно),
- проводити протинабрякову терапію: манітол (по 1 г/кг), лазикс (по 10 мг в/в, тричі на добу), діакарб (по 250 мг, через зонд всередину, двічі), дексаметазон (8 мг в/м через 4 години),
- призначити хворим антиоксидантну терапію: α -токоферолу ацетат (500 мг внутрішньовенно), вітаміни групи В (по 2-3 мл внутрішньом'язово), аскорбінову кислоту (по 5 мл 5 % р-ну, тричі на добу),

- застосувати антагоністи кальцію: верапаміл (ізоптин) по 2 мл тричі на добу, сульфат магнію (по 5-10 мл 25 % р-ну через 4 год. внутрішньовенно, під контролем артеріального тиску та діурезу),
- проводити сеанси гіпербаричної оксигенації. ГБО призначають з 5-ї доби післяреанімаційного періоду (по 1 сеансу через день, до 10 сеансів на лікування),
- вводити препарати, направлені на відновлення метаболічних процесів у нейронах: р-ни ноотропілу (пірацетаму), церебролізіну і аміналону (гамалону) в терапевтичних дозах.

Третій етап – *корекція розладів гомеостазу*. Проводять комплексну інтенсивну терапію з метою попередження пошкоджень паренхіматозних органів та відновлення їх функцій.

Корегують розлади кислотно-основного стану та водно-сольового балансу, проводять дезінтоксикаційну та антибактеріальну, кардіотропну та гепатопротекторну терапію, забезпечують парентеральне та ентеральне харчування, лікують можливі ускладнення (респіраторний дистрес-синдром, синдром “шокової нирки”, стресове ураження слизової шлунково-кишкового тракту тощо), призначають симптоматичне, загальнозміцнювальне та фізіотерапевтичне лікування, здійснюють загальний догляд за хворими з попередженням пролежнів та інфекційних захворювань.

Сприятливий перебіг післяреанімаційної хвороби супроводжується відновленням притомності та інших функцій ЦНС. У випадку прижиттєвої загибелі мозку стан хворого визначається поняттям “**соціальна смерть**”.

Ознаки прижиттєвої смерті мозку: відсутність притомності, спонтанного дихання, арефлексія, нестабільна гемодинаміка (артеріальний тиск підтримується лише стимулюючою терапією), прогресивне зниження температури тіла, відсутність електричної активності на електроенцефалограмі (пряма лінія, зареєстрована протягом 30 хвилин, двічі на добу); відсутність змін на ЕЕГ після внутрішньовенного введення р-ну бемегрідю, негативна холодова проба (відсутність ністагму при введенні в зов-

нішній слуховий прохід 5 мл фізіологічного р-ну, попередньо охолодженого); відсутність різниці за вмістом кисню у притікаючій (артеріальній) та відтікаючій від мозку (венозній) крові.

2.3. ОСОБЛИВОСТІ ПРОВЕДЕННЯ РЕАНІМАЦІЙНИХ ЗАХОДІВ ПРИ ДЕЯКИХ ПРИЧИНАХ ПЕРЕДЧАСНОЇ СМЕРТІ

При різних причинах передчасної смерті найважливішими факторами танатогенезу (Танатос – бог смерті у древніх греків) є гіпоксія, гіперкапнія, порушення електролітного балансу та патологічні рефлекси. В 90 % випадків серце зупиняється у діастолі, в 10 % – у систолі. “Вхідними воротами” смерті є серце, дихальні шляхи та мозок.

Клінічна смерть у стаціонарі

Найчастіші причини первинної зупинки серця:

а) гостра серцева недостатність (ішемічна хвороба серця, інфаркт міокарда, порушення серцевого ритму, раптова коронарна смерть);

б) гостра обструкція магістральних судин (тромбоемболія легеневої артерії);

в) гострий значний дефіцит об’єму циркулюючої крові (синдром масивних крововтрат, виражена гіпогідратація);

г) раптове падіння тонуусу судин (гостра недостатність надниркових залоз, анафілактичний шок, токсикогенний колапс при гострих отруєннях, ортостатичний медикаментозний колапс).

Найчастіші причини смерті при первинній дихальній недостатності:

а) обструкція дихальних шляхів (коренем язика, блювотними масами, сторонніми тілами);

б) пригнічення діяльності дихального центру (наркотичними аналгетиками, анестетиками);

в) порушення біомеханіки дихання (судомні стани, міастенічний синдром, напружений пневмо-гемоторакс);

г) рестриктивні розлади (масивні пневмонії, синдром шокових легень, гемо-пневмоторакс).

Найчастіші причини первинної мозкової смерті: гострі судинні ушкодження головного мозку (субарахноїдальні крововиливи, геморагічні, ішемічні інсульти), синдром вклинення мозку.

В умовах стаціонару за хворими, в яких існує загроза раптової смерті, медичний персонал повинен здійснювати постійний нагляд (моніторингування життєвих функцій). При зсуві параметрів життєдіяльності за межі компенсації проводять корегуючу інтенсивну терапію.

Клінічна смерть, як *несподіване* ускладнення, в лікарні повинна бути винятковим випадком. Медичний персонал завжди повинен бути спроможним надати негайну реанімаційну допомогу.

Перелік необхідної апаратури, інструментів та медикаментів для реанімації

- 1) ручний портативний дихальний апарат (апарат ШВЛ);
- 2) централізована подача кисню (балони з киснем);
- 3) електровідсмоктувач з набором катетерів;
- 4) електрокардіограф, дефібрилятор, тонометр;
- 5) ротрозширювач, язикотримач, затискачі;
- 6) набір лицевих масок та повітропроводів;
- 7) ларингоскоп з набором інтубаційних трубок;
- 8) набір голок для пункції серця та конікотомії;
- 9) розчини адреналіну гідрохлориду, атропіну сульфату, гідрокарбонату натрію, лідокаїну гідрохлориду, кортикостероїдів, гемодинамічних інфузійних середників, кристалоїдів;
- 10) одноразові системи для вливань, внутрішньосудинні катетери, шприци різних ємностей;
- 11) серветки, бинти, розчини антисептиків.

Особливості надання реанімаційної допомоги у стаціонарі.

Як правило, в лікарні хворий помирає найчастіше в ліжку.

1. Для забезпечення твердої поверхні (лише в цьому випадку масаж серця буде ефективним!) під спину хворого негайно підкладають спеціально заготовлений щит (більше від функціонального ліжка), або хворого зсувають на край ліжка, на раму, чи кладуть його на підлогу.

2. Тривалість проведення першої стадії реанімації повинна бути мінімальною; уже через 5 – 7 хвилин необхідно надавати спеціалізовану медичну допомогу. Це положення часто визначає ефективність реанімації.
3. При первинній зупинці кровообігу (фібриляції серця), діагностованій протягом перших 20 – 30 секунд, доцільно здійснити “прекордіальний удар” – енергійно вдарити кулаком по середині груднини. В деяких випадках така “механічна дефібриляція” відновлює синусовий ритм і діяльність серця.
4. При обструкції верхніх дихальних шляхів (тотальний ларингоспазм, ларингостеноз, попадання у голосову щілину стороннього тіла) для відновлення прохідності дихальних шляхів іноді необхідно здійснити конікотомію або трахеостомію.

Прогноз реанімації найбільш сприятливий при первинній зупинці дихання, найнесприятливіший – при первинній мозковій смерті.

Утоплення, його види; реанімація потерпілих

При утопленні можливі такі варіанти танатогенезу.

Справжнє утоплення. Більшість потерпілих під водою рефлекторно затримують дихання. Однак через деякий час внаслідок гіперкапнічної стимуляції дихального центру вони мимовільно починають здійснювати дихальні рухи. Рідина безперешкодно проникає у легені. Прісна вода, будучи гіпоосмолярною по відношенню до плазми, при цьому легко дифундує через альвеоло-капілярну мембрану в кров'яне русло, збільшуючи об'єм циркулюючої крові. Поступлення сюди 1500-2000 мл води на фоні гіпоксії призводить до зупинки кровообігу. При цьому гемоліз еритроцитів (спричинений різким зниженням осмолярності плазми) та гіперкаліємія виступають додатковими факторами зупинки серця.

При справжньому утопленні в морській воді, навпаки, внаслідок градієнта осмотичної концентрації рідка частина крові переміщується з судинного русла у бронхи та трахею, руйнуючи сурфактант та викликає клініку набряку легень.

Асфіктичне утоплення. У 8-10 % потерпілих попадання води на голосові зв'язки викликає їх рефлекторне змикання. В подальшому може зупинитись дихання, і вода не проникає в нижні дихальні шляхи. Причиною зупинки серця тут є гіпоксія.

Синкопальне утоплення спостерігається у 5 % випадків. Внаслідок переляку, холодного впливу води, травмування рефлексогенних зон при падінні у воду виникає первинна зупинка серця – “синкопа”. У таких потерпілих шкіра блідо-сіра, в дихальних шляхах вода відсутня.

Особливості проведення реанімаційних заходів.

1. При справжньому утопленні дуже важливо розпочати штучну вентиляцію легень якомога раніше, зразу ж після виведення голови потерпілого над поверхнею води та очищення ротової порожнини і горла від водоростей, піску, блювотних мас.

Не доцільно затрачати дорогоцінний час на перевертання хворого головою вниз та звільнення від води (яка й не витече) трахеї та бронхів. Крім того, натискування на живіт може спричинити виділення з шлунка його вмісту, який може потрапити у дихальні шляхи.

2. У хворих із справжнім утопленням у прісній воді при проведенні другої стадії реанімації для боротьби з гіперкаліємією застосовують 10% р-н кальцію хлориду (по 5-10 мл внутрішньовенно).

3. Всіх потерпілих, що знаходились під водою, незалежно від загального стану, необхідно транспортувати у відділення інтенсивної терапії та активно спостерігати за ними протягом декількох днів.

4. З метою попередження розвитку так званого “вторинного утоплення” (блискавичного набряку легень, що швидко призводить до смерті), хворим із справжнім утопленням протягом перших діб після перенесеної клінічної смерті необхідно проводити штучну вентиляцію легень із режимом позитивного тиску в кінці видиху.

5. При проведенні третьої стадії реанімації у хворих із справжнім утопленням у прісній воді застосовують інфузійну терапію р-ну натрію гідрокарбонату (для попередження ниркової

недостатності внаслідок блокування ниркових каналців вільним гемоглобіном, який вивільняється при гемолізі еритроцитів) та призначають сечогінні (для виведення надміру води з судинного русла).

6. При проведенні третьої стадії реанімації хворим, що перенесли справжнє утоплення в морській воді, призначають гіпотонічні інфузійні середники (для корекції гіпертонічної гіпогідратації).

При асфіктичному та синкопальному типах утоплення прогноз для потерпілих більш сприятливий навіть при тривалішому періоді клінічної смерті, аніж при справжньому утопленні. Значно продовжується тривалість клінічної смерті при утопленні в холодній воді (при нульовій температурі).

Реанімація при механічних травмах (наїздах автотранспорту, падіннях з висоти тощо)

1. Клінічна смерть може виникнути внаслідок пошкоджень, несумісних із життям або в результаті рефлекторної зупинки серця. Реанімація буде ефективною лише в другому випадку. Протягом перших 30 секунд рятувальні заходи доцільно розпочинати з нанесення “прекордіального удару”.

2. При ушкодженні шийного відділу хребта заборонено закидати голову потерпілому назад (*небезпека травмування спинного мозку!*). Прокідність дихальних шляхів у цих випадках відновлюють, виводячи нижню щелепу.

3. При переломах щелеп, пошкодженнях губ експіраторну допомогу надають способом “рот до носа”. Транспортування таких хворих здійснюють у положенні на боці з опущеною верхньою частиною тулуба та прохідними дихальними шляхами.

4. У травмованих хворих необхідно якнайретельніше виявляти ушкодження життєво важливих органів та систем, щоб попередити декомпенсацію їхніх функцій під час транспортування.

Ураження електричним струмом та блискавкою

1. Клінічна смерть у потерпілих може виникнути внаслідок первинної зупинки дихання (судомне скорочення дихальних м'язів, ураження дихального центру), фібриляції серця чи ураження центральної нервової системи (в останніх випадках – з мінімальними проявами життєдіяльності. При цьому пробудження хворих, заживо похованих у землі, можливо, й породило забобони, начебто для повернення до життя потерпілих, уражених блискавкою чи електричним струмом, потрібно закопувати в землю “щоб позбавити їх струму”).

2. Перед проведенням реанімації слід пам'ятати: потерпілого необхідно якнайшвидше ізолювати від джерела струму.

3. Для відновлення серцевої діяльності у переважній більшості випадків необхідно проводити електричну дефібриляцію.

4. Хворі із збереженими вітальними (життєзабезпечуючими) функціями обов'язково підлягають госпіталізації в палати інтенсивної терапії та спостереженню протягом декількох діб. Збережена серцева діяльність після отриманої електротравми не повинна викликати заспокоєння.

Існує небезпека раптової повторної зупинки кровообігу в першу добу після оживлення, внаслідок порушення процесів збудливості та провідності серця.

Механічна асфіксія

1. Механічна асфіксія вимагає негайного звільнення дихальних шляхів (очищення порожнини рота, горла, голосової щілини) пальцем, затискачем чи аспіратором під контролем ларингоскопа (або без нього), після чого потерпілим при необхідності проводять штучну вентиляцію легень.

2. При неможливості ліквідації обструкції верхніх дихальних шляхів для порятунку хворого здійснюють екстрену операцію – конікотомію (3.3), чи, в умовах стаціонару, трахеостомію (3.4).

3. При неможливості звільнення верхніх дихальних шляхів від стороннього тіла неприпустимо проштовхувати його в глибину.

2.4. ЛІКУВАЛЬНІ ОПЕРАЦІЇ ТА МАНІПУЛЯЦІЇ

Проведення штучної вентиляції легень способом «рот до рота»

Показання. Зупинка або неефективність власного дихання потерпілого при відсутності дихального апарата.

Необхідне оснащення: серветка чи носова хустинка, повітропровід.

Методика проведення. Насамперед реаніматор повинен забезпечити прохідність дихальних шляхів. Для цього він звільняє рот і горло потерпілого від наявних сторонніх тіл та рідин (блювотних мас, харкотиння, водоростей, вставних щелеп, згустків крові тощо): повертає йому голову набік, відкриває рот та пальцем, огорнутим хустинкою чи марлевою серветкою очищає верхні дихальні шляхи. Для вивільнення кореня язика реаніматор відхиляє голову потерпілого максимально назад, підклавши йому під шию імпровізований валик або власне передпліччя. Накривши рот потерпілого бинтом (носовою хустинкою) та затиснувши його ніздрі пальцями, реаніматор щільно охоплює губами його губи та здійснює форсований видих. При цьому дихальний об'єм повинен становити 800-1000 мл. Під час вдування повітря реаніматор краєм ока слідкує за рухами грудної клітки потерпілого. При правильному проведенні вентиляції відбувається її безшумна екскурсія. Якщо повітря не потрапляє в легені, необхідно вивести допереду нижню щелепу. Для цього слід підняти підборіддя однією рукою, завівши великий палець в рот, або двома руками, захопивши нижню щелепу при її основі та змістивши її так, щоб нижні різці зафіксувались попереду верхніх. Більш ефективно забезпечити прохідність дихальних шляхів можна повітропроводом, вводячи його в порожнину рота гвинтоподібним рухом. Штучну вентиляцію легень слід проводити з частотою 15-20 за хвилину.

Проведення закритого масажу серця

Показання. Зупинка кровообігу (клінічна смерть). Спеціального оснащення не потребує.

Методика проведення. Потерпілого вкладають горілиць на тверду основу, бажано з опущеною верхньою частиною тулуба. Забезпечують прохідність дихальних шляхів, проводять штучну вентильацію легень способом «рот до рота» або з допомогою дихального апарата.

Знаходячись збоку від тулуба потерпілого, реаніматор кладе основу кисті однієї руки на нижню третину груднини строго посередині так, щоб пальці були підняті вгору та розташовувались паралельно до ребер. Зверху він накладає кисть другої руки і ритмічно натискаючи, зміщує груднину у сагітальному напрямку на глибину 3-5 см. Частота натискань – 60 за хв. Обов'язкова умова: при натисканні пальці кисті слід підняти вгору для попередження перелому ребер, руки випрямити в ліктьових суглобах. Масаж серця, таким чином, здійснюватиметься масою тулуба реаніматора. Штучну вентиляцію легень та масаж серця проводять у співвідношенні 1:4. Ознаки ефективного проведення реанімаційних заходів: звуження зіниць, нормалізація кольору шкіри, відчуття під пальцями артеріальної пульсації, синхронної з масажем; іноді можна визначити артеріальний тиск. У деяких випадках може відновитись серцева діяльність.

Пункція порожнини серця

Показання: введення ліків при проведенні серцево-легенево-мозкової реанімації, аспірація газів із порожнини серця при повітряній емболії.

Необхідне оснащення: тонка голка довжиною 7-10 см, шприц ємністю 10-20 мл, середники для серцево-легенево-мозкової реанімації (розчини атропіну сульфату, адреналіну гідрохлориду та лідокаїну).

Методика проведення. Пункцію порожнини серця проводять у виняткових випадках, при неможливості внутрішньовенного чи внутрішньотрахеального введення ліків. Як маніпуляцію відчаю, в екстремальних випадках її можна здійснювати без дотримання правил асептики та антисептики.

Місце для пункції вибирають у четвертому міжребер'ї, зліва, відступивши від краю груднини 1-1,5 см. До голки під'єднують

шприц об'ємом 20 мл, заповнений необхідним розчином. Проклюють грудну клітку по верхньому краю п'ятого ребра. При

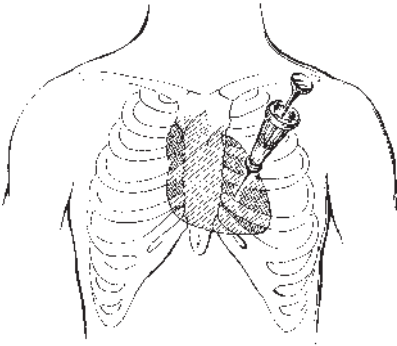


Рис.2.14. Місце пункції грудної клітки для введення лікарських середників в порожнину серця.

цьому голку направляють сагітально, дещо досередини, постійно відтягуючи поршень шприца. На глибині 4-5 см відчувається утруднення при проходженні голки (стінка правого шлуночка), після чого у шприц поступає цівка крові – ознака наявності кінчика голки у просвіті шлуночка. Зафіксувавши шприц рукою, щоб голка не змістилась, плавно штовхають її поршень, вводячи лікарські середники (рис. 2.14).

Електрична дефібриляція серця

Показання. Фібриляція шлуночків.

Необхідне оснащення: електричний дефібрилятор, паста для електродів або ізотонічний розчин натрію хлориду для зволоження прокладок під електродами, набір лікарських середників, що їх використовують при проведенні серцево-легенево-мозкової реанімації, кардіомонітор або електрокардіограф.

Методика проведення. Електрична дефібриляція серця – шостий по порядку етап серцево-легенево-мозкової реанімації (після забезпечення прохідності дихальних шляхів на фоні проведення штучної вентиляції легень та масажу серця, введення лікарських середників при зареєстрованій на ЕКГ фібриляції шлуночків).

Хворого ізолюють від металевих частин ліжка, заземлюють корпус дефібрилятора та відключають контрольно-діагностичну апаратуру. Біля нього залишається лише один рятувальник. Він змащує електроди дефібрилятора спеціальною пастою чи накриває серветками, змоченими фізрозчином, розташовує їх на грудній клітці потерпілого: у другому міжребер'ї справа та над

верхівкою серця (в апаратах старих моделей – під ліву лопатку та над верхівкою серця). В сучасних апаратах кнопки вмикання заряду та дефібриляції вмонтовані у руків'ях електродів. Реаніматор щільно притискає електроди до грудної клітки потерпілого та вмикає кнопку «ЗАРЯД». Конденсатор дефібрилятора заряджається до заданої величини (при першому проведенні дефібриляції досягають напруги 200 Дж.). Загоряється лампочка, що свідчить про готовність до дефібриляції. Реаніматор вмикає кнопку «ДЕФІБРИЛЯЦІЯ». Електричний імпульс, проходячи крізь тіло пацієнта протягом часточок секунди, викликає синхронне скорочення поперечносмугастих м'язів як серця, так і усього тіла хворого (його «підкидає»). Електроди забирають та негайно продовжують проводити штучну вентиляцію легень і закритий масаж серця. У цей час інший реаніматор, увімкнувши кардіомонітор або електрокардіограф, оцінює ефективність проведеної дефібриляції.

При необхідності дефібриляцію повторюють, підвищуючи щоразу напругу: 200 – 300 – 360 Дж. Такі заходи можна здійснювати до 10 і більше разів, послідовно підвищуючи напругу аж до верхньої межі, в проміжках між дефібриляцією продовжуючи проводити штучну вентиляцію легень, закритий масаж серця і введення лікарських середників (р-н кордарону 300 мг).

Позитивний ефект електричної дефібриляції – відновлення спонтанного серцевого ритму (рис. 2.15).

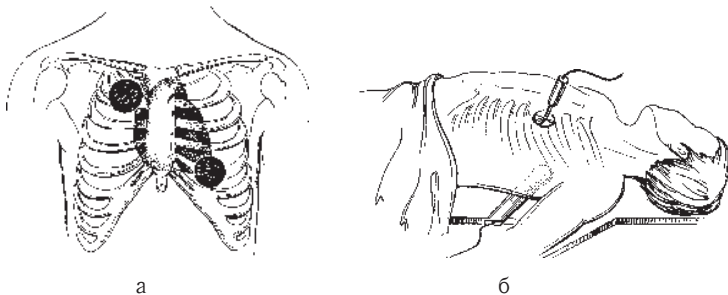


Рис.2.15. Місця прикладання електродів дефібрилятора:

- а) один електрод – над верхівкою серця, інший під лівою лопаткою;
б) один електрод – над верхівкою серця, інший – у другому міжребер'ї справа.*

2.5. ТЕСТИ ТА ЗАДАЧІ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ**1. До термінальних станів належать:**

- A – передагонія, термінальна пауза, агонія, клінічна смерть;
- B – агонія, клінічна і біологічна смерть;
- C – коми, агонія, клінічна смерть;
- D – передагонія, агонія, клінічна, соціальна смерть;
- E – зниження АТ до 80 мм рт.ст., коми, клінічна смерть.

2. Яка з цих ознак не належить до основних ознак клінічної смерті?

- A – відсутність артеріального тиску;
- B – відсутність пульсації над стегною артерією;
- C – відсутність дихання;
- D – мідріаз, зіниці не реагують на світло;
- E – відсутність пульсації над сонною артерією.

3. При проведенні штучного дихання «рот до рота» потрібно вдувати повітря в об'ємах:

- A – 1700–2000 мл;
- B – 500–700 мл;
- C – 1200–1600 мл;
- D – 800–1100 мл;
- E – здійснювати максимальні вдихи.

4. Клінічна смерть в умовах нормотермії триває:

- A – 7–12 хвилин.
- B – 1–3 хвилини;
- C – 4–5 хвилин;
- D – 5–7 хвилин
- E – до 10 хвилин;

5. При проведенні закритого масажу серця дорослим потерпілим кисть нижньої руки слід розмістити:

- A – на груднині, пальцями в напрямку до підборіддя;
- B – на нижній третині груднини, пальці паралельно ребрам;
- C – на середній третині груднини;
- D – у 4-му міжребер'ї, зліва від груднини;
- E – на грудній клітці – в місці проекції верхівки серця.

6. Ознака ефективного проведення штучної вентиляції легень:

- A – звуження зіниць;
- B – шум при вдуванні повітря та при видиху;
- C – безшумна екскурсія грудної клітки;
- D – випинання епігастральної ділянки при вдуванні;
- E – «запаморочення» реаніматора.

7. Достовірна ознака зупинки серцевої діяльності:

- A – ізолінія на ЕКГ;
- B – втрата притомності;
- C – виражений ціаноз шкіри та слизової;
- D – пульс над променевою артерією перестав пальпуватись;
- E – відсутність артеріального тиску.

8. Для внутрішньосерцевого введення середників голку вколюють:

- A – у 5-му міжребер'ї, в точці проекції верхівки серця;
- B – у 3-му міжребер'ї, зліва від груднини;
- C – по нижньому краю 4-го ребра, зліва від груднини;
- D – у 4-му міжребер'ї, на 1,5 см зліва від груднини;
- E – в місці проекції серцевого поштовху

9. На яку величину слід підвищувати напругу електричного струму при кожному повторному розряді дефібрилятора?

- A – 1000 В;
- B – 500 В;
- C – 250 В;
- D – 20 В на 1 кг маси тіла;
- E – напругу не можна підвищувати.

10. При проведенні реанімації розчин натрію гідрокарбонату вводять з метою:

- A – корекції метаболічного ацидозу;
- B – попередження розвитку респіраторного ацидозу;
- C – ліквідації гіпоксії;
- D – лікування метаболічного алкалозу;
- E – збільшення часу виживання головного мозку в умовах гіпоксії.

11. Показання до проведення електричної дефібриляції серця:

- А – відсутність артеріального тиску;
- В – асистолія;
- С – «неефективне» серце;
- Д – фібриляція шлуночків;
- Е – відсутність пульсу над сонною артерією

Задача 1

Студент В. став свідком такого випадку: електромонтер, працюючи з трансформатором високої напруги, був відкинутий від нього на декілька метрів. При огляді: потерпілий непритомний, дихання відсутнє, зіниці розширені, не реагують на світло. Пульс на сонних артеріях не визначається. Шкіра бліда.

Пальці правої кисті пергаментного кольору, в ділянці середньої третини гомілки рвана рана.

Ваш діагноз? Які заходи і в якій послідовності повинен провести студент?

Задача 2

Медична сестра виявилась свідком такої картини: потерпілий, приблизно 40 років, лежить на майданчику, і один з оточуючих проводить йому штучну вентиляцію легень, розводячи руки та стискаючи ними грудну клітку. Потерпілий непритомний. Зіниці розширені, рефлекси відсутні, пульс на сонних артеріях не визначається. Дихання відсутнє. Шкіра блідо-сірого кольору.

1. Визначте стан потерпілого.
2. Вкажіть заходи з правильного надання медичної допомоги.

Задача 3

Прогулюючись берегом Тернопільського озера, студент С. помітив, як дівчинка, віком 4-х років, впала в озеро та зникла під водою. Вкажіть послідовність необхідних дій студента.

Задача 4

Молоду дівчину рятувальна бригада витягнула з води. Її повернули головою вниз, натиснувши коліном на живіт, щоб звільнити від води. Потім поклали на спину, прикололи булавкою язик до підборіддя (щоб не западав). Якомога глибше вдихнувши, рятувальник обхопив щільно своїми губами губи дівчини та вдув їй повітря у рот. Одночасно інший рятувальник розпочав проводити закритий масаж серця, ритмічно натискаючи на грудни-

ну в нижній третині тіла та продавлюючи її на глибину 4 см. Частота дихання становила 14 за хвилину, натискувань на груднину – 60 за хвилину.

Вкажіть 5 помилок у діях реаніматорів.

Задача 5

При наданні спеціалізованої допомоги хворому, який знаходився у стані клінічної смерті, очистили верхні дихальні шляхи з допомогою електровідсмоктувача, провели інтубацію трахеї та підключили до апарата штучної вентиляції легень. негайно внутрішньосерцево одночасно ввели р-н адреналіну гідрохлориду (0,1% – 0,5 мл), р-н атропіну сульфату (0,1% – 0,5 мл), р-н гідрокарбонату натрію (4% – 10 мл) та р-н хлориду кальцію (10% – 5 мл); підключили електрокардіограф, який зафіксував ізолінію (асистолія). Включивши дефібрилятор, здійснили розряд напругою 5000 вольт. Електрокардіограф знову зафіксував ізолінію. Повторне введення цих же медикаментів, повторна дефібриляція уже з напругою 7000 вольт. Ефекту не отримали. Констатована біологічна смерть.

Вкажіть 5 помилок, допущених при проведенні реанімації.

Розділ 3. ГОСТРА ДИХАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ

3.1. АНАТОМО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ

Однією із найважливіших умов забезпечення життєдіяльності організму є постійний, безперервний газообмін його з навколишнім середовищем. При цьому щодоби організм людини споживає близько 700 л кисню та виділяє 600 л вуглекислого газу.

В організмі кисень забезпечує процеси мітохондріального та мікросомального окислення, перекисне окислення ненасичених жирних кислот та оксидазні реакції утворення пероксиду водню. Найважливіша його роль полягає у забезпеченні енергоутворення в клітинах за рахунок окисного фосфорилування.

Розрізняють зовнішнє (легеневе) дихання, яке забезпечує поступлення кисню з навколишнього простору в організм і виведення з нього вуглекислого газу, і внутрішнє дихання (сполучення кисню з гемоглобіном, транспортування його серцево-судинною системою до тканин, участь кисню в клітинних метаболічних реакціях).

Зовнішнє дихання регулюється центрами, які знаходяться в ділянці довгастого мозку та моста головного мозку. Збільшення в крові концентрації вуглекислого газу та кислотності спинномозкової рідини стимулює центр видиху. Людина видихає, після чого збуджується центр вдиху. Відбувається вдих. Крім того, в регуляції дихання беруть участь рецептори дуги аорти та каротидного синуса, подразником яких є зниження концентрації кисню в крові.

Вентиляція легень здійснюється за рахунок скорочень м'язів грудної клітки та діафрагми. При скороченні м'язів, які забезпечують вдих, відбувається розширення грудної клітки. В дихальних шляхах створюється від'ємний тиск, завдяки чому повітря всмоктується у альвеоли. Видихання в нормі здійснюється па-

сивно: грудна клітка опадає, її об'єм зменшується і “відпрацьоване” повітря виводиться назовні.

Дихальний об'єм (ДО) у чоловіків становить 450 – 800 мл, у жінок – 400–700 мл. Його можна виміряти спірометром або волюметром. Однак не все повітря, що людина вдихає, поступає до альвеол. Частина його заповнює порожнину рота, носа, горла, трахеї і бронхів, не беручи участі в газообміні. Це так званий об'єм анатомічного мертвого простору (ОМП). Він становить близько 30% від усього дихального об'єму (2,22 мл/кг маси тіла).

В нормі дихання відбувається з частотою 12 – 18 за хвилину (ЧД). Отже, об'єм повітря, що поступає в організм за хвилину (хвилинна вентиляція легень, ХВЛ) становить

$$ХВЛ = ДО \cdot ЧД, (мл).$$

Однак про ефективність зовнішнього дихання судять за альвеолярною вентиляцією легень (АВЛ). АВЛ визначає, який об'єм дихальної суміші поступає до альвеол за хвилину. Він менший за ХВЛ на величину об'єму мертвого простору

$$АВЛ = (ДО - ОМП) \cdot ЧД, (мл).$$

Із наведеної формули випливає, що дихання з меншою частотою та більшим об'ємом є ефективнішим, аніж навпаки. Крім того, можна покращити альвеолярну вентиляцію легень, зменшивши об'єм мертвого простору. Наприклад, інтубаційна трубка чи трахеостомія зменшують його об'єм удвічі.

Процес поступлення кисню в артеріальну кров здійснюється за рахунок різниці парціальних тисків газу. Так, при атмосферному тиску 740-750 мм рт.ст. та вмісті кисню у повітрі 20-21 % парціальний тиск його (p_{O_2}) становить 160-150 мм рт. ст. У дихальних шляхах повітря змішується з “відпрацьованими” газами і водяною парою і в альвеолах p_{O_2} становить уже 110-105 мм рт.ст. При проходженні повітря крізь альвеоло-капілярну мембрану парціальний тиск кисню ще більше знижується, і в артеріальній крові складає 95-85 мм рт.ст. При таких значеннях $p_{O_{2a}}$ в одному літрі крові (в плазмі) розчинено 3 мл кисню.

Основний же об'єм кисню транспортується кров'ю у зв'язаному з гемоглобіном стані. Один грам його може приєднати 1,34-

1,39 мл кисню. В нормі гемоглобін артеріальної крові ($\text{HbO}_2\text{a.}$) насичений киснем на 96%. Отже, при показниках гемоглобіну 120-140 г/л в одному літрі артеріальної крові міститься 170-190 мл кисню ($\text{VO}_2\text{a.}$).

З кожного літра крові на метаболічні потреби тканин затрачається близько 50 мл кисню. Венозна кров містить 120-140 мл кисню ($\text{VO}_2\text{в.}$); $\text{HbO}_2\text{в.}$ становить 70-75 %, $\text{pO}_2\text{в.}$ – 45-55 мм рт.ст.

Важливим показником адекватності вентиляції легень є парціальний тиск вуглекислого газу в артеріальній крові ($\text{pCO}_2\text{a.}$). В нормі він становить 36-44 мм рт.ст. Погіршення вентиляції легень супроводжується зростанням pCO_2a вище 44 мм рт.ст. (явище гіперкапнії). Надмірна вентиляція, навпаки, сприяє виведенню вуглекислого газу з крові. При цім pCO_2a становитиме нижче 35 мм рт.ст.(явище гіпокапнії).

Дихальна недостатність – нездатність організму забезпечити адекватне його метаболічним потребам поступлення, перенесення кров'ю та засвоєння клітинами кисню і виведення з нього вуглекислого газу.

Класифікація дихальної недостатності (за Л.В.Усенко, 1993)

А – первинна (зумовлена порушенням зовнішнього дихання):

1) прохідності дихальних шляхів (западання язика; обструкція харкотинням, шлунковим вмістом, стороннім тілом; ларингоспазм тощо);

2) центральної регуляції дихання (отруєння, травми мозку, крововиливи, запальні процеси тощо);

3) активності дихальних м'язів (міастенія, ботулізм, правець, дія м'язових релаксантів тощо);

4) цілості і обмеження рухливості грудної клітки (травматичні ушкодження грудної клітки, обмеження рухливості діафрагми при парезі кишок тощо);

5) розтяжності (податливості) легень (пневмонії, бронхіоліти, ателектази, синдром «шокових легень» тощо);

6) вентиляційно-перфузійних відносин (нерівномірність вентиляції та кровотоку при тривалому проведенні штучної вентиляції легень, набряк легень тощо).

Б – вторинна (зумовлена неспроможністю артеріальної крові вмістити достатній об'єм кисню, порушенням транспортування його до тканин та клітинного дихання).

Дихальна недостатність характеризується **гіпоксією**.

Вона виникає при:

- неможливості системи зовнішнього дихання забезпечити поступлення достатньої кількості кисню в артеріальну кров (гіпоксична гіпоксія);
- зменшенні вмісту кисню в артеріальній крові внаслідок анемій, при порушенні функції гемоглобіну або утворенні його патологічних сполук (гемічна гіпоксія);
- неспроможності серцево-судинної системи забезпечувати необхідне переміщення крові по судинах малого та великого кола кровообігу (циркуляторна гіпоксія);
- порушенні процесів окисного фосфорилування в клітинах різних органів та систем (тканинна гіпоксія).

У свою чергу, гіпоксія може супроводжуватись гіперкапнією та гіпокапнією. Тканинна гіпоксія може виникати й на фоні гіпероксії (надмірного поступлення кисню).

У клінічній практиці найчастіше спостерігаються змішані види порушень газообміну.

3.2. КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ГОСТРОЇ ДИХАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Розрізняють гостру і хронічну дихальну недостатність. Гостра дихальна недостатність розвивається протягом декількох хвилин чи годин і може становити безпосередню загрозу життю хворого, вимагаючи проведення невідкладної інтенсивної терапії.

Для хворих з гострою дихальною недостатністю характерні найрізноманітніші **клінічні прояви**.

Стан центральної нервової системи. У притомному стані хворі можуть скаржитись на ядуху (відчуття нестачі повітря), затруднений вдих чи видих. При подальшому наростанні дихальної недостатності вони стають неспокійними, збудженими, іноді –

ейфоричними, перестають критично оцінювати довкілля та свій стан. Крайні ступені дихальної недостатності проявляються пригніченням діяльності центральної нервової системи: розвивається кома (гіпоксична чи гіперкапнічна). Часто у хворих, особливо у дітей, при таких станах виникають генералізовані судоми.

Шкіра та слизова оболонка характеризують вираженість патологічного процесу. При розладах зовнішнього дихання знижується кількість оксигемоглобіну та, відповідно, збільшується відсоток відновленого гемоглобіну. Артеріальна кров стає “венозною” (темною); шкіра, слизова набувають синьо-фіолетового кольору (ціаноз). Спочатку синіють губи, нігтьові ложа, кінчики вух, потім обличчя та інші ділянки тіла. У хворих з анеміями, при рівні гемоглобіну нижче 60 г/л шкіра залишається блідою навіть при вираженій дихальній недостатності. При отруєнні ціаністими сполуками чи чадним газом шкіра, нігтьові ложа та слизова оболонка набувають яскраво-рожевого кольору, хоча у хворих – виражена гіпоксія. Важливою ознакою порушення дихання з накопиченням у крові вуглекислоти (гіперкапнія) виступає підвищена вологість шкіри. При вираженій гострій дихальній недостатності, що загрожує життю хворого, шкіра набуває землистого кольору, холодна на дотик та покрита клейким потом.

Розлади зовнішнього дихання – найбільш характерні ознаки дихальної недостатності. У таких хворих може спостерігатись:

- повна зупинка дихання (апное);
- рідке дихання, < 12 за хвилину (брадипное);
- почашене дихання, > 20 за хвилину (тахіпное);
- поверхневе дихання (дихальний об’єм – менше 5 мл в перерахунку на 1 кг маси тіла);
- дихальна “анархія” (нерегулярне дихання з паузами та неоднаковою амплітудою дихальних рухів);
- патологічні типи дихання:
 - а) дихання Чейн-Стокса (періоди апное, що змінюються хаотичним частим диханням),
 - б) дихання Біота (чергування періодів апное та частого дихання однакової амплітуди),

- утруднене дихання (чутне на відстані, з порушенням співвідношення фази вдиху та видиху, з активним скороченням допоміжних дихальних м'язів:

а) інспіраторна задишка (затруднений вдих) – у хворих різко подовжується вдих, при цьому втягуються міжреберні проміжки, яремна та підключичні ямки; іноді вислуховується стридорозний шум,

б) експіраторна задишка (затруднений видих) – при таких станах хворі з зусиллями видихають повітря; видих стає подовженим, шумним, чутним на віддалі, грудна клітка максимально розширюється, набирає бочкоподібної форми.

Серцево-судинна система при розладах зовнішнього дихання спочатку реагує компенсаторною гіпердинамією. У хворих збільшується хвилиний об'єм крові, частота серцевих скорочень, зростає систолічний та діастолічний артеріальний тиск. У тканинах організму пришвидшується кровотік, що дає змогу більш ефективно забезпечувати постачання клітинам кисню та виведення з тканин вуглекислого газу. Однак в міру наростання гіпоксії спостерігається падіння тону судин, пригнічення серцевого м'яза. Артеріальний тиск знижується до критичного рівня, порушується діяльність серця і при неефективному лікуванні дихальної недостатності кровообіг зупиняється.

Ознаки загрозливих станів, які потребують негайного проведення штучної вентиляції легень:

- апное;
- відсутність притомності (кома), судоми;
- сіро-синюшне забарвлення холодної шкіри, покритої клейким потом;
- сповільнення дихання (< 6 за хвилину) чи почашення його (понад 40 за хвилину) при нормальній температурі тіла, що супроводжується значним зниженням альвеолярної вентиляції легень;
- надмірна екскурсія грудної клітки, скорочення різних груп м'язів, не підкріплені зростанням вентиляції;
- поява патологічних типів дихання;
- зниження гемодинамічних показників до критичних цифр

(систоличного артеріального тиску до 60 мм рт.ст.), грубі порушення серцевого ритму;

- зниження p_aO_2 до 60 мм рт.ст. чи зростання p_aCO_2 понад 60 мм рт.ст.

3.3. ОСНОВНІ ВИДИ ПОРУШЕНЬ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ

Розлади регуляції дихального центру

Порушення діяльності дихального центру можуть виникнути при отруєнні наркотичними аналгетиками, медикаментами снодійної групи, середниками для наркозу. Травми черепа, крововиливи в мозок, інсульт, запальні процеси мозку і його оболонок, коматозні стани різної етіології також можуть пошкодити клітини дихального центру або порушити їх функцію внаслідок набрякових процесів мозку. При цих станах дихальний центр перестає адекватно реагувати на закислення крові та спинномозкової рідини, збільшення вуглекислоти та зниження вмісту кисню в артеріальній крові.

У таких хворих різко ослаблюється зовнішнє дихання, воно стає поверхневим, іноді патологічним (Чейн-Стокса, Біота); у важких випадках дихання припиняється. В крові у них зростає концентрація вуглекислого газу та знижується вміст кисню. Гіпоксія та гіперкапіія пошкоджують клітини центральної нервової системи, міокарда та інших органів і систем, безпосередньо призводячи до зупинки серця.

Токсичне чи гіпоксичне ураження головного мозку, в свою чергу, викликає (чи поглиблює) кому і зумовлює обструктивні порушення дихання. Знижується тонус м'язів, і у хворих западає корінь язика, перекиваючи дихальні шляхи на рівні горла. Без проведення невідкладних заходів по відновленню їх прохідності хворі можуть загинути (рис.3.1).

Часто у коматозних хворих відмічається накопичення слини в порожнині рота та горла, харкотиння в трахеобронхіальному дереві, якого непритомна людина не має змоги відкашляти і

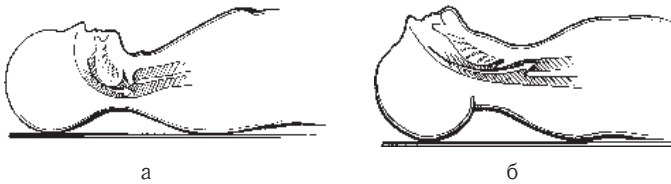


Рис.3.1. Вплив положення голови на прохідність дихальних шляхів:
 а) корінь язика перекриває просвіт горла;
 б) голова закинута назад, нижня щелепа зміщується допереду, відновлюючи прохідність горла.

проковтнути або виплюнути. Харкотиння інфікується, і у таких хворих невдовзі розвиваються запальні процеси, гнійні трахеобронхіти, пневмонії, які є однією з найчастіших причин смерті пацієнтів, що тривалий час знаходились у комі.

Розлади дихання у непритомних хворих можуть бути спричинені пасивним витіканням (регургітацією) вмісту із шлунка в ротову порожнину та його подальшим затіканням (аспірацією) у трахею та бронхи. Згідно з даними А.П.Зільбера (1989), аспірація 10-15 мл кислого шлункового вмісту в більшості випадків завершується летально.

Профілактичні та лікувальні заходи при цій патології належать до категорії невідкладних. Медична сестра повинна вміти надати першу медичну допомогу ще до прибуття спеціалізованої лікарської бригади.

Невідкладні заходи:

- оцінити рівень пригнічення центральної нервової системи – глибину коми (див. розд. 5);
- для профілактики аспірації хворого необхідно повернути на бік, дещо опустивши верхню половину тулуба (при ймовірній регургітації шлунковий вміст витікатиме через рот назовні, а не затікатиме у трахею);
- розкрити хворому рот, марлевим тампоном на затискачі (чи пальцем, огорнутим хустинкою) очистити порожнину рота та горла від вмісту;
- розігнути шию хворого, підклавши під плечі валик так, щоб голова відкинулася назад. У більшості випадків ко-

рінг язика при цьому зміщуватиметься вперед, вивільняючи горло; дихальні шляхи стають прохідними;

- вивести нижню щелепу. Для цього, знаходячись позаду голови потерпілого, слід розмістити великі пальці обох рук на його підборідді, іншими охопивши нижню щелепу так, щоб мізинці були під її суглобами. Нижню щелепу обережно змістити вперед і доверху так, щоб її зуби зафіксувались зубами верхньої щелепи (положення неправильного прикусу). Подальша підтримка нижньої щелепи забезпечується без особливих зусиль, навіть одним пальцем;

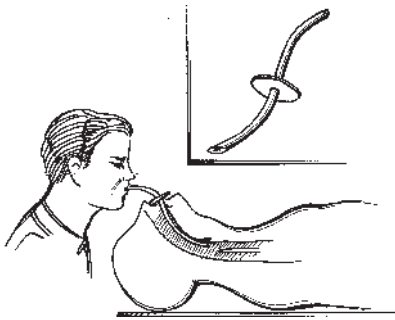


Рис.3.2. Повітропровід (S-подібна трубка). Його розміщення у дихальних шляхах.

- при наявності повітропровода ввести його у порожнину рота. Для цього його дистальною частиною, вигином доверху, вводять між зубами потерпілого, аж до піднебіння. Потім повертають на 180° і проштовхують вперед, слідкуючи, щоб спинка язика розмістилася над вигнутою частиною повітропровода (рис. 3.2);
- при відсутності у потерпілого власного дихання необхідно йому проводити штучну вентиляцію легень способом “рот до рота” чи за допомогою ручного портативного апарата (рис. 3.3).

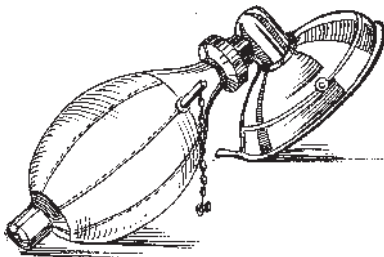


Рис.3.3. Ручний портативний апарат для проведення штучної вентиляції легень.

У складі спеціалізованої бригади з надання невідкладної допомоги медична сестра проводить поглиблене дослідження стану хворого (вимірює частоту пульсу, дихання, величину артеріального тиску, температуру тіла; налагоджує кардіомоніторингове спостереження, записує електрокардіограму, забирає біо-

логічні рідини для лабораторних досліджень), та допомагає лікарю у проведенні інтенсивної терапії.

Невідкладні заходи спеціалізованої бригади:

- повторно оцінити прохідність дихальних шляхів способом прямої ларингоскопії;
- очистити верхні дихальні шляхи від наявних рідин (харкотиння, кров, шлунковий вміст) за допомогою електричного вакуумного відсмоктувача;
- при неефективному диханні проводити штучну вентиляцію легень з допомогою маски мішком Амбу чи стаціонарним апаратом ШВЛ;
- налагодити систему оксигенації хворого. Для цього до апарата ШВЛ підключити подачу кисню в об'ємі 8-10 л за хвилину;
- налагодити систему для проведення інфузійної терапії;
- катетеризувати центральну чи периферичну вену;
- при подальшому неефективному власному диханні хворого ввести внутрішньовенно р-н атропіну сульфату (0,1 % – 0,5 мл) та під контролем прямої ларингоскопії виконати інтубацію трахеї, перевівши хворого на кероване дихання;
- ввести зонд у шлунок та очистити його від вмісту;
- завести карту індивідуального спостереження за хворим, де відмічати дані про його стан та виконані призначення;
- провести всебічне інструментальне і лабораторне обстеження хворого;
- здійснювати етіопатогенетичну та симптоматичну терапію.

Альвеолярна гіповентиляція внаслідок порушення активності дихальних м'язів

Ця патологія зумовлена нездатністю м'язового апарата грудної клітки здійснювати повноцінне дихання. Гіповентиляція – основна причина вітальних розладів у хворих з полінейропатіями, міастенією, поліомієлітом, ботулізмом, правцем, отруєннями фосфорорганічними речовинами. У хворих з хірургічною патологією такі порушення можуть бути зумовлені залишковою

дією м'язових релаксантів у ранньому післянаркозному періоді, гіпокаліємією та метаболічним алкалозом.

У хворих відмічається зниження екскурсії грудної клітки (об'ємів вдиху та видиху). У притомному стані в них з'являється відчуття ядухи, страху смерті; наростають синюшність та пітливість шкіри, тахікардія, гіпертензія, збудження ЦНС. При несвоєчасному наданні респіраторної допомоги пригнічується діяльність центральної нервової та серцево-судинної систем.

До **невідкладних заходів** належить проведення штучної вентиляції легень апаратним способом.

Помилковим буде проведення таким хворим оксигенотерапії без апаратного дихання!

Адже при цьому зменшуватиметься лише гіпоксія, а не гіперкапнія; зростання вмісту вуглекислого газу в крові погіршить стан хворого (може призвести до зупинки серця).

- Залишкову кураризацию у хворих, що перенесли наркоз із застосуванням м'язових релаксантів, можна ліквідувати введенням антихолінергічних засобів (0,05% р-ну прозерину, по 1-2 мл внутрішньовенно на фоні попереднього введення 0,1% р-ну атропіну сульфату).
- При слабкості дихальних м'язів, зумовленій гіпокаліємією, проводять відповідну корекцію, застосовуючи глюкозо-калієво-інсулінові (поляризуючі) розчини.
- Зниження рівня холінергічної в плазмі можна компенсувати переливанням свіжозамороженої крові чи нативної (свіжозамороженої) плазми.
- Отруєння фосфорорганічними речовинами лікують відповідними антидотами (8.7), судомне скорочення м'язів – застосовуючи протисудомну терапію (5.3)

Короткотривалу вентиляцію легень (до 30 хвилин) можна проводити маскою дихального апарата. Для тривалішої вентиляції (до 3 діб) інтубують трахею. Якщо за цей період у хворих не відновилось спонтанне дихання, для проведення ШВЛ накладають трахеостому.

В медичній практиці відомі випадки застосування безперервного апаратного дихання у пацієнтів протягом 18-20 років.

На медичну бригаду, що обслуговує хворих з гіповентиляційним синдромом, покладається велика відповідальність. Медичний персонал повинен суворо дотримуватись правил асептики та антисептики, бути уважним, своєчасно відмічати та реагувати на найменші зміни, що проявляються у зовнішньому вигляді хворого та в діяльності дихального апарата.

Правила догляду за хворими, яким проводять тривалу штучну вентиляцію легень

1. Постійно стежити за станом хворого (моніторинговий контроль життєво важливих функцій), щогодинно відмічаючи в листку індивідуального спостереження об'єм, характер та частоту дихання, параметри гемодинаміки (АТ, ЧСС, ЦВТ), стан притомності, температуру тіла, об'єми фізіологічних та патологічних втрат, виконані лікарські призначення.

2. Постійно контролювати роботу дихального апарата (частоту дихальних циклів, об'єм дихання, хвилинну вентиляцію легень, тиск дихальної суміші в трахеї на вдиху і видиху). При збереженій спонтанній вентиляції дуже важливо домагатись синхронності роботи апарата ШВЛ і самостійних дихальних рухів грудної клітки хворого.

3. Щопівгодини змінювати параметри дихання, збільшуючи (на 5-10 хвилин) дихальний об'єм на 40-50 % від необхідного. Цим попереджують виникнення ателектазів легень.

4. Періодично (кожної години) проводити санацію трахеобронхіального дерева та порожнини горла. Для цього використовують тонкі пластикові катетери з затупленим дистальним кінчиком та декількома отворами у бокових стінках. Катетери зберігають у розчинах антисептиків, у спеціальній ємності. Методика санації: лікар (медсестра) працює в гумових рукавичках та марлевій масці. Від'єднавши трійник дихального апарата від інтубаційної (трахеостомічної) трубки, через її просвіт акуратно і швидко вводить катетер у трахею. Під'єднує катетер до шланга електровідсмоктувача та плавно його витягує, прокручуючи його навколо осі (на 90-180 °). Для очищення правого чи лівого головного бронха катетер слід вводити дещо глибше, відповідно повертаючи голову хворого у протилежну сторону.

Тривалість процедури повинна становити не довше 10-12 сек. Енергійно постукуючи по стінці грудної клітки кулаком, сприяють кращому відходженню слизу від стінок бронхів та подальшій його евакуації відсмоктувачем. Після проведеної санациї катетер промивають та замочують у антисептичному розчині (рис. 3.4).

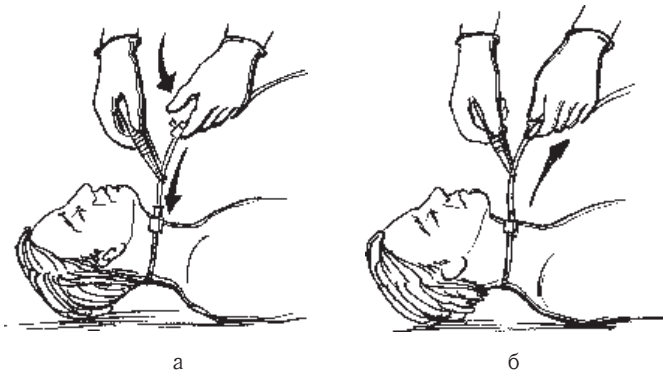


Рис.3.4. Очищення трахеї катетером через трахеостому:

а) при введенні катетера боковий отвір в проксимальній його частині залишають відкритим;

б) при відсмоктуванні з трахеї боковий отвір перекривають пальцем, катетер витягують, прокручуючи його навколо осі.

Іншим катетером аналогічно очищують порожнини рота, носа та горла, по чергово проводячи його через рот, просвіт правої та лівої ніздрі. Кожен із цих катетерів повинен знаходитись у окремих, відповідно позначених (“катетери для трахеї”, “катетери для горла”) посудинах з антисептичним розчином. Використовують їх строго за призначенням!

5. Кожної години хворого необхідно повертати у ліжку: на лівий бік, на спину, на правий бік, на живіт, опустивши верхню половину тулуба, піднявши верхню половину тулуба. Зміною положення тіла хворого досягають правильного розподілу вентиляції легень та їх перфузії кров'ю, що сприяє ефективнішій оксигенації артеріальної крові. Крім того, часте повертання хворого попереджує виникнення у нього пролежнів.

6. Кожні 12-24 години хворого необхідно переінтубувувати або замінювати у нього трахеостомічну трубку.

7. При надмірному накопиченні трахеобронхіального секрету та ателектазуванні легень проводять санаційну бронхоскопію.

8. З метою попередження інфікування дихальних шляхів важливого значення надають зволоженню та підігріву дихальної суміші, застосуванню аерозольних інгаляцій, проведенню адекватної інфузійної терапії, ентеральному зондовому та парентеральному харчуванню, антибіотикотерапії, корекції імунного статусу.

Астматичний статус

Астматичний напад – стан ядухи, зумовлений спазмом бронхів і порушенням їх прохідності. Він виникає при порушенні балансу між парасимпатичним та симпатичним відділами вегетативної нервової системи. Внаслідок патологічного подразнення гілок блукаючого нерва виникає надмірна його імпульсація, яка викликає скорочення гладкої мускулатури бронхів. Звужується їхній просвіт, а надмірна секреція і набряк слизової оболонки порушують бронхіальну прохідність.

Причинами нападу можуть бути алергічні, неврогенні або ендокринні фактори.

Клінічна ознака астми – напад ядухи, який розпочинається з сухого кашлю. Ці напади виникають раптово, хворий приймає вимушене положення – сидячи. Ортопное допомагає мускулатурі грудної клітки, живота, плечового пояса брати участь в акті дихання. На відстані чути свистячі сухі хрипи. Хворий робить короткий вдих, за яким відразу ж триває затруднений подовжений видих. Дуже тривожна ознака – відсутність харкотиння. При повній обтурації бронхів розвивається синдром “німої легені”: дихання нерівномірне, при аускультатії визначаються зони “мовчання” ділянок легень або цілих часток. У хворих наростає гіпоксія, гіперкапнія з подальшою втратою свідомості.

Лікування. У більшості випадків напад бронхіальної астми можна припинити вдиханням аерозолу астматолу (чи його аналогів), вживанням 1-2 табл. теофедрину чи антастману, підшкір-

ним введенням 0,5-1 мл 0,1 % р-ну адреналіну гідрохлориду, 1мл 5% р-ну ефедрину, внутрішньовенно – 10 мл 2,4 % р-ну еуфіліну, попередньо розведеного в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.

Довготривалий напад бронхіальної астми (або серія частих), що не піддається стандартній терапії бета-адренорміметиками, ксантинами та глюкокортикоїдами, розцінюють як астматичний статус. В основі його виникнення лежать бронхіолоспазм, запальні та набрякові процеси слизової трахеобронхіального дерева та порушення евакуаторної здатності війчатого епітелію, який вистилає бронхи. Внаслідок гіпервентиляції хворі втрачають значно більше води через легені; виникає підсихання слизової трахеобронхіального дерева. Харкотиння стає густим, в'язким, перестає виділятися при кашлі та перекриває просвіт дрібних бронхів, бронхіол, які стають непрохідними для повітря.

Виділяють дві форми астматичного статусу: анафілактичну та метаболічну. В основі розвитку анафілактичної форми лежать алергічні та імунологічні реакції. Вона може виникнути після вживання лікарських препаратів (антибіотиків, ферментів, ацетилсаліцилової кислоти та ін.) і перебігає дуже бурхливо. Метаболічну форму астматичного статусу викликають дизметаболічні реакції, які блокують β -адренергічні рецептори; цьому може сприяти і тривале вживання симпатоміметиків (астмопенту, ефедрину, алупенту та ін.).

Астматичний статус перебігає стадійно.

1 стадія – відносної компенсації. Хворі синюшні, неспокійні, перебувають у сидячому положенні. Відмічається виражена експіраторна задишка з частотою дихань 26-40 за хвилину, тахікардія – до 120 за хвилину та, у переважній більшості хворих, артеріальна гіпертензія. В легенях вислуховуються сухі розсіяні хрипи з подовженим видихом та «мозаїчність» дихання.

2 стадія – декомпенсації. Загальний стан хворих тяжкий або дуже тяжкий. Вони знесилені, іноді збуджені та агресивні. Шкіра синюшна, волога. Зростає задишка до 60 за хвилину, дихання поверхневе, шумне на відстані та різко ослаблене аускультативно.

тивно, часто ознаки «німої легені». Тахікардія (120-140 уд. за хвилину), гіпотензія (сист. АТ – до 80 мм рт.ст.), гіпоксемія та гіперкапнія (респіраторний та метаболічний ацидоз).

3 стадія – гіпоксичної коми. Загальний стан вкрай тяжкий. Хворі непритомні, іноді спостерігаються судоми. Шкіра синюшно-сіра, покрита клейким потом. Зіниці широкі, рефлекси або пригнічені, або патологічні. Дихання понад 60 за хвилину (іноді різко сповільнене), аускультативно – не прослуховується; частота пульсу понад 140 за хвилину, артеріальний тиск понижується до критичних значень. Біохімічні дослідження крові свідчать про змішаний ацидоз декомпенсованого ступеня (рН<7,2) з грубими порушеннями гомеостазу. Гостра легенево-серцева недостатність може призвести до смерті.

Інтенсивна терапія астматичного статусу.

- Налагодити інгаляцію зволоженого кисню; при можливості в дихальну суміш додати 20-30 % гелію;
- Забезпечити кардіомоніторинговий контроль.

Необхідно пам'ятати, що фібриляція шлуночків – одна з можливих причин смерті хворого з астматичним статусом

- Проводити інфузійну терапію. Слід переливати розчини (кристалоїди, 5% р-н глюкози, поляризуючу суміш, реополіглюкін та ін.), підігріті до температури 30–32 °С – в катетеризовані периферичні або центральні вени. При виражених симптомах зневоднення об'єм інфузій повинен сягати 5-7 літрів за добу. При наявності метаболічного ацидозу призначають 4 % р-н гідрокарбонату натрію (100-150 мл);
- Застосовувати гормональну терапію: р-н гідрокортизону (150-200 мг внутрішньовенно через кожні 2-3 години), р-н преднізолону (по 60 мг кожні 4-6 год.), р-н дексаметазону (по 8-16 мг кожні 6 год.);
- Вводити спазмолітичні, антигістамінні та седативні засоби (2,4% р-н еуфіліну по 10 мл; 2% р-н но-шпи по 2 мл; 2% р-н димедролу по 1 мл; 0,5% р-н сибазону по 2-4 мл або 20% р-н натрію оксибутирату, по 10-20 мл: вводити внутрішньовенно краплинно;

- При наростанні ознак серцевої недостатності призначають кардіотропні середники (серцеві глікозиди: по 0,5 мл 0,05% р-ну строфантину у ізотонічному р-ні натрію хлориду, внутрішньовенно);
- В окремих випадках, як засіб негайної дії, можна провести лікувальний фторотаново-диоксидно-кисневий наркоз, який ліквідує спазм бронхів і покращує оксигенацію організму;
- При відсутності ефекту від медикаментозної терапії і погіршенні загального стану хворого інтубують і проводять штучну вентиляцію легень.

Показання до штучної вентиляції легень при астматичному статусі:

- втрата свідомості;
- гіпотензія (АТ < 70 мм рт.ст.);
- тахікардія (ЧСС > 140 уд. за хв);
- $PCO_{2a} > 60$ мм рт. ст.; $PO_{2a} < 60$ мм рт. ст.; рН крові < 7,25.

У цих випадках хворим проводять лікувальний наркоз (фторотаново-кисневий) та здійснюють санаційну бронхоскопію або трахеобронхіальний лаваж (промивання бронхів підігрітим ізотонічним розчином натрію хлориду, по 50-100 мл, з наступним його відсмоктуванням катетером; всього за сеанс використовують до 1,5 л розчину). Проводячи лаваж, змінюють положення тіла хворого, заводячи почергово катетер у різні бронхи з тим, щоб максимально їх очистити від слизових пробок.

- Важливе значення приділяють раціональній антибактеріальній терапії, усуненню алергічних факторів, лікуванню супровідних соматичних захворювань, своєчасному проведенню адекватної інфузійної та інгаляційної терапії, що можуть попередити виникнення астматичного статусу.

Травматичні ушкодження грудної клітки

Численні переломи ребер, особливо “вікончасті”, призводять до порушення біомеханіки дихання. Клінічно можна спостерігати зменшення екскурсії грудної клітки, западання окремих її ділянок та асиметричні рухи при диханні. У хворих відмічається зниження дихального об'єму, ціаноз шкіри та слизової, дестабі-

лізація центральної гемодинаміки, порушення мікроциркуляції, розлади свідомості.

Переломи ребер можуть супроводжуватись гемо- чи пневмотораксом. Одним із грізних ускладнень є напружений пневмоторакс, при якому виражена гіпоксія та зміщення органів середостіння можуть швидко спричинити загибель хворого (рис. 3.5).

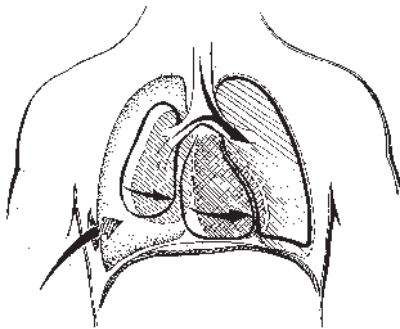


Рис.3.5. “Парадоксальне дихання” при клапанному пневмотораксі.

Стрілочками показано шлях надходження повітря та зміщення органів середостіння при спаданні правої легені.

- адекватне знеболювання, антибіотикотерапія;
- при неефективній спонтанній вентиляції легень – ШВЛ.

Медичний працівник у таких хворих повинен провести доступні йому методи обстеження: зовнішній огляд, пальпацію, аускультацию легень та їх перкусію; лабораторну та інструментальну діагностику. Особливої уваги заслуговують хворі, доставлені у непритомному стані.

Вибір методу лікування обумовлений особливістю травми та її ускладненням:

- при гемо- чи пневмотораксі – дренажування грудної клітки;
- переведення напруженого пневмотораксу у відкритий;

“Коронарний кафе-синдром”

Це синдром гострої раптової асфіксії, який виникає при попаданні стороннього тіла в голосову щілину та перекритті її просвіту.

Причиною його є порушення біомеханіки ковтання та дихання.

Потерпілий, який до того жваво розмовляв під час їди, раптово, перервавши мову на півслові, схоплюється на ноги. Він пробує вдихнути повітря, однак енергійні зусилля виявляються марними. Руки судомно охоплюють шию, яку потерпілий розпачливим рухом вивільняє від одягу, розриваючи його. Облич-

чя синіє, набрякає, в очах з'являється жак. Через 3-4 хв потерпілий втрачає притомність, падає. Розвиваються судоми. Пульс, спочатку частий, напружений, швидко слабне. Спроби дихання стають все менш вираженими. Виникають мимовільні сечовипускання та дефекація, судоми припиняються, розширюються зіниці... настає клінічна смерть.

Отже, при гострій тотальній обструкції голосової щілини стороннім тілом можна розрізнити такі періоди танатогенезу:

- 1-й – хворий притомний, знаходиться на ногах (2 – 4 хв);
- 2-й – період втрати притомності та розвитку судом (2 – 3 хв);
- 3-й – період клінічної смерті. Триває з 5-ї до 10-ї хвилини.

Невідкладна допомога.

У першому періоді лікар, медсестра чи будь-хто, обізнаний з основами реанімації, повинен спробувати здійснити прийом Геймліха.

Для цього реаніматор заходить за спину потерпілого та охоплює руками нижні відділи його грудної клітки, заводячи кисті рук в епігастральну ділянку. Він наказує потерпілому енергійно видихнути, і в цей час стискає руками грудну клітку та різко перегинає його тулуб доточу і донизу (рис. 3.6).

Такий прийом дозволяє створити високий тиск у трахеї потерпілого, внаслідок чого видихване повітря виштовхує стороннє тіло з-поміж голосових зв'язок назовні.

При невдалій спробі, або при втраті притомності (другий період), врятувати життя потерпілому може лише негайна конікотомія (розсічення щитоподібно-перстнеподібної зв'язки).



Рис.3.6. Прийом Геймліха.

Методика проведення конікотомії. Реаніматор підкладає під плечі потерпілому валик, максимально розгинаючи йому шию. При наявності судом він просить присутніх притримати грудну клітку потерпілого. Потім, щільно охопивши першим та третім пальцями лівої руки щитоподібний хрящ, “ковзає” по нім вказівним пальцем вниз до півмісяцевої заглибинки, яка розділяє щитоподібний та перстнеподібний хрящі. В цьому місці товщина мембрани разом із шкірою становить декілька міліметрів. Це дозволяє проколоти її підручним колючо-ріжучим предметом (кухоним ножем). Стиснувши лезо ножа пальцями правої руки так, щоб кінчик його виступав не довше за 1 см., реаніматор по нігтю вказівного пальця лівої руки проколює – прорізає зв’язку. Для запобігання змикання хрящів у створену фістулу вводить трубку (наприклад, корпус кулькової ручки). При чіткому виконанні конікотомія займає небагато часу (до хвилини), що дозволяє врятувати життя хворому (рис. 3.7).

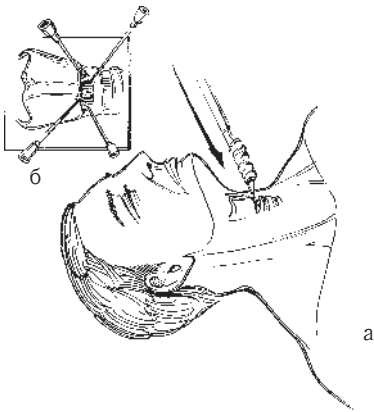


Рис.3.7. **Конікотомія:**

- а) розтин зв’язки кінчиком скальпеля; щоб обмежити його глибоке проникнення та uszkodження задньої стінки трахеї решту леза обмотують лейкопластирем;*
б) відновлення прохідності трахеї пункційним способом (проколювання зв’язки голками Дюфо).

Якщо ж потерпілий знаходиться у стані клінічної смерті (третьій період вмирання), негайно слід здійснити операцію конікотомії та проводити серцево-легенево-мозкову реанімацію згідно з загальними правилами. Штучну вентиляцію легень при цьому забезпечують вдунанням повітря через конікотомічну трубку.

Спеціалізована допомога полягає в проведенні прямої ларингоскопії та, під контролем зору, видаленні стороннього тіла за допомогою спеціальних щипців (затискачів). При необхідності в умовах стаціонару таким хворим проводять санаційну бронхоскопію чи накладають трахеостому.

Ларингоспазм

Це раптове патологічне змикання голосових зв'язок, що проявляється різким утрудненням чи неможливістю здійснити вдих.

Ларингоспазм виникає внаслідок патологічного рефлексу при надмірному подразненні гілок блукаючого нерва (рис. 3.8).

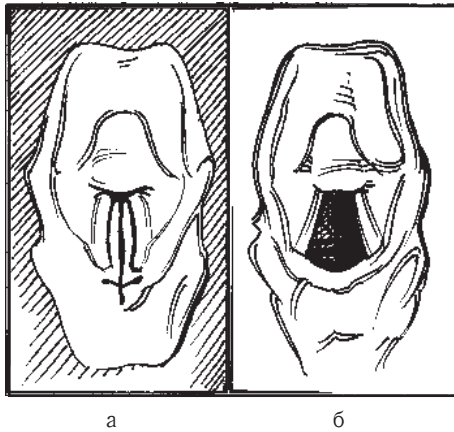


Рис.3.8. Ларингоспазм:

- а) голосові зв'язки спазмовані, голосова щілина перекрита;
- б) голосова щілина вільна.

Причиною ларингоспазму бувають травматичні маніпуляції та операції в ділянці рефлексогенних зон (голосові зв'язки, біфуркація трахеї, надгортанник, очні яблука, брижа очеревини, прямокишковий жом, окістя). Подразнення голосових зв'язок при попаданні на них крапельок слини, часточок їжі, кислого шлункового вмісту, води, хімічних (пари кислот) та термічних (відкрите полум'я) подразників, алергічна реакція у хворих, особливо ваготоніків, – найчастіші причини ларингоспазму.

Ларингоспазм може бути частковим чи тотальним. У обох випадках він проявляється раптовим виникненням інспіраторної ядухи. Хворий прагне вдихнути: активно скорочуються дихальні м'язи, втягуються міжреберні проміжки, яремна вирізка, надключичні ямки. При частковому ларингоспазмі незначний об'єм повітря проникає крізь нещільно стулені голосові зв'язки, які, коли-

ваючись, спричиняють звук, що нагадує крик півня. Для тотального ларингоспазму характерна афонія. Протягом декількох хвилин у хворого наростає ціаноз, тахікардія, підвищується артеріальний тиск; в подальшому під дією гіпоксії втрачається притомність, пригнічуються рефлекси. У деяких випадках настає розслаблення попереочносмугастих м'язів гортані, що призводить до самовільної ліквідації ларингоспазму. Однак глибока гіпоксія та гіперкапнія можуть спричинити зупинку кровообігу.

Невідкладна допомога:

- налагодити систему оксигенації через маску дихального апарата, оскільки наростання гіпоксії погіршує стан пацієнта та сприяє переходу часткового ларингоспазму у тотальний;
- негайно припинити дію подразника на рефлексогенну зону (якщо проводиться операція – зупинити її);
- ввести хворому внутрішньовенно розчини атропіну сульфату (із розрахунку 0,01 мг/кг маси), еуфіліну (2,4 % – 5-10 мл, розбавивши його вдвічі р-ном натрію хлориду). При наявності алергії, хімічного або термічного ураження голосових зв'язок – ввести розчини антигістамінних середників (2,5 % р-ну піпольфену – 2 мл) та глюкокортикоїдів (розчину преднізолону 60 – 90 мг).

Спеціалізована допомога:

- інгаляції бронхолітичних середників (сальбутамол);
- повторне введення вищеназваних середників;
- при частковому ларингоспазмі проводити штучну вентиляцію легень великими об'ємами кисню через маску дихального апарата;
- при відсутності ефекту від попереднього лікування – ввести внутрішньовенно м'язові релаксанти деполяризуючої дії (2 % р-ну дитиліну – 10 мл), та, дочекавшись повного розслаблення м'язів, під контролем прямої ларингоскопії заінтубувати хворого (бажано у нього попередньо виключити свідомість, застосувавши, наприклад, внутрішньовенне введення р-ну кетаміну);
- при відсутності умов для проведення інтубації трахеї та виникненні загрози життю (виражена брадикардія, непри-

томність, зниження артеріального тиску понад 70 мм рт.ст., поява генералізованих судом) необхідно негайно здійснити конікотомію та нагнати кисень крізь трубку, введenu у трахею;

- при діагностиці клінічної смерті – негайно проводити серцево-легенево-мозкову реанімацію згідно з загальноприйнятими правилами.

Бронхіолоспазм

Це гостре порушення функції зовнішнього дихання, зумовлене змиканням гладких м'язів дрібних бронхів. Він може бути частковим чи тотальним. Причини бронхіолоспазму та медикаментозне лікування його такі ж, як і при ларингоспазмі. Однак введення м'язових релаксантів не ліквідує бронхіолоспазм, конікотомія також неефективна. При тотальному бронхіолоспазмі смерть, на жаль, майже неминуча.

Дуже важливо при проведенні маніпуляцій на рефлексогенних зонах застосовувати профілактичну премедикацію із введенням периферичних М-холінолітиків (р-ну атропіну сульфату із розрахунку 0,01 мг/кг). Це дасть змогу попередити перезбудження парасимпатичної нервової системи та виникнення патологічних рефлексів.

3.4. ЛІКУВАЛЬНІ МАНІПУЛЯЦІЇ ТА ОПЕРАЦІЇ

Ларингеальна маска, її застосування

Ларингеальна (горлова) маска – еластична пластикова трубка з маскоподібним obturatorом у проксимальній частині. Цей визначний медичний винахід останніх років здобуває все більшу популярність серед працівників медицини невідкладних станів (рис. 3.9).

Показання: забезпечення у хворих прохідності верхніх дихальних шляхів та проведення штучної вентиляції легень, а при необхідності і наркозу, при відсутності ларингоскопа та неможливості інтубації трахеї.

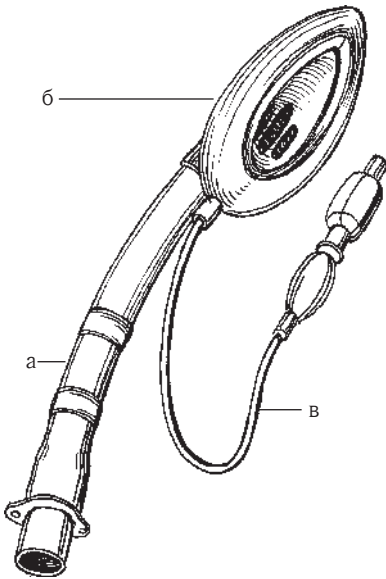


Рис.3.9. Ларингеальна маска:
 а) тубус;
 б) роздувна манжетка – обтуратор.
 в) вентиляльний катетер обтуратора

він бере ларингеальну маску, захопивши проксимальний відділ трубки вказівним та середнім пальцями (біля обтуратора). Спрямувавши її порожниною до зубів нижньої щелепи хворого, рятівник обережно заводить маску через ротову щілину. По спинці язика він проштовхує її якомога глибше в горло. Як тільки маска перестає просуватись, рятівник роздуває її обтуратор повітрям за допомогою шприца через спеціальний катетер вентиляльного типу. При цьому маска щільно обтурує порожнину горла. Проксимальний кінець трубки (її просвіт) знаходиться біля входу в трахею, попередю надгортанника. Дистальний – виступає з порожнини рота назовні. До нього в разі необхідності можна приєднати дихальний контур апарата ШВЛ.

По каналу ларингеальної маски при необхідності у трахею можна провести інтубаційну трубку невеликого діаметра (заінтубувати хворого).

Необхідне оснащення: горлові маски різних розмірів, роторозширювач, затискач із марлевими серветками, аспіратор, шприц ємністю 10 мл.

Методика застосування. Очищують ротову порожнину і горло потерпілого від вмісту (слини, крові, блювотних мас) за допомогою аспілятора та марлевих серветок на затискачі. При необхідності (тризм) користуються роторозширювачем.

Рятівник (лікар, медична сестра, парамедик) знаходиться справа та спереду від потерпілого, обличчям до нього. Пальцями лівої руки, натискуючи на підборіддя, відкриває йому рот (в разі необхідності для цього використовує роторозширювач). В праву руку

Трахеостомія

Показання: непрохідність верхніх дихальних шляхів при пухлинах, стенозах гортані, тощо; потреба в тривалій штучній вентиляції легень та санації трахеобронхіального дерева у хворих з порушеними функціями зовнішнього дихання.

Необхідне оснащення: набір трахеостомічних трубок, скальпель, затискачі, ранорозширювачі, шовний та перев'язувальний матеріал, антисептичні розчини, електровідсмоктувач, дихальний апарат, середники для наркозу.

Методика проведення. Трахеостомія – операція, яку проводять в умовах операційної (бажано після попереднього введення хворого в наркоз та, в ідеальному варіанті, після інтубації трахеї.)

Залежно від вибору місця розрізу на шиї розрізняють верхню, середню та нижню трахеостомію.

Після обробки операційного поля в асептичних умовах хірург пальцями фіксує гортань і строго по серединній лінії шиї, починаючи під виступом щитоподібного хряща, робить розріз, довжиною 4-5 см (рис. 3.10). Розсікає шкіру, підшкірну жирову клітковину та апоневроз, далі тупим шляхом відпрепарує перстнеподібний хрящ і гострим гачком відтягує його доверху і вперед (рис. 3.11, а).

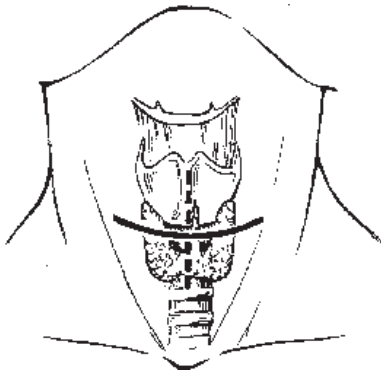


Рис. 3.10. Лінія розрізу шкіри. Трахеостомія.

яка покриває перешийок щитоподібної залози. Далі тупим гачком відтягує його вниз. Оголену трахею проколює та піднімає однозубим гачком і розсікає два її кільця (рис. 3.11, б). В розріз вводить розширювач Труссо і між його браншами вставляє трахеостомічну трубку (рис. 3.12). У деяких випадках для введення трубки в трахеї можна вирізати овальний отвір. Діаметр отвору повинен

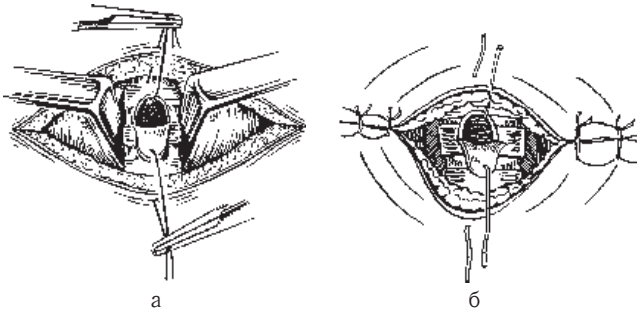


Рис. 3.11. Трахеостомія:

а – клапоть відтягнутий вниз і підшитий до шкіри одним швом. Верхня частина стінки підшита до верхнього краю підшкірного розрізу;
б – трахеостома перед введенням трахеостомічної трубки.

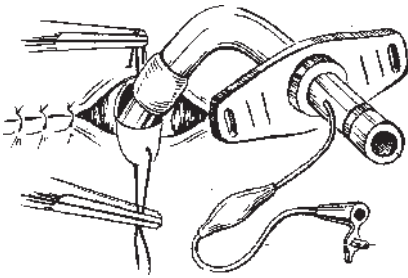


Рис. 3.12. Введення трубки в просвіт трахеї.

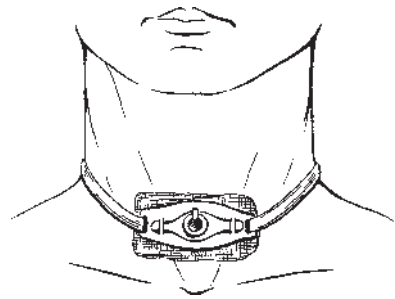


Рис. 3.13. Остаточний вигляд накладеної трахеостоми.

бути не більшим за третину діаметра трахеї. На шкіру накладають 2-3 шви, асептичну пов'язку (рис. 3.13).

3.5. ТЕСТИ ТА ЗАДАЧІ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Парціальний тиск кисню в альвеолах становить (в нормі):

- A – такий же, як і в атмосферному повітрі;
- B – 80 ± 5 мм рт.ст.;
- C – 140 ± 5 мм рт.ст.;
- D – 100–110 мм рт.ст.;

Е – при вдиханні відповідає артеріальному, при видиху – парціальному тиску кисню у венозній системі.

2. Артеріальна кров насичена киснем (в нормі):

А – на 100%;

В – на 96–97%;

С – на 90–95%;

Д – на 85–95%;

Е – відсоток насиченості залежить від глибини дихання.

3. Парціальний тиск вуглекислого газу в артеріальній крові:

А – залежить від парціального тиску кисню;

В – залежить від інтенсивності тканинного дихання;

С – становить в нормі 36–44 мм рт.ст.;

Д – підвищується при проведенні ШВЛ в режимі гіпервентиляції;

Е – залежить від кривої дисоціації оксигемоглобіну.

4. При якій патології (із наведених) не потрібно проводити штучну вентиляцію легень?

А – дихання Куссмауля;

В – дихання Біота;

С – дихання Чейн-Стокса;

Д – зниження pO_{2a} до 60 мм рт.ст.;

Е – підвищення частоти дихання понад 40 за хвилину.

5. Для ліквідації гіперкапнії хворому слід:

А – перелити розчин натрію гідрокарбонату (соду);

В – провести штучну вентиляцію легень;

С – ввести цитохром С;

Д – провести оксигенотерапію;

Е – перелити однокрупну сумісну кров.

6. Ларингоспазм лікують введенням:

А – м'язових релаксантів та ШВЛ;

В – стимуляторів дихання (кордіаміну, лобеліну);

С – натрію гідрокарбонату (соди);

Д – сечогінних;

Е – накладанням трахеостоми.

7. Для проведення тривалої (більше тижня) штучної вентиляції легень хворому слід:

- А – заінтубувати трахею;
- В – накласти трахеостому;
- С – провести конікотомію;
- Д – вводити дихальні аналептики;
- Е – здійснити трехеобронхіальний лаваж.

8. Для попередження виникнення ларингоспазму необхідно:

- А – ввести периферичні М-холінолітики;
- В – очистити рот і горло від харкотиння;
- С – ввести хворому спазмолітики (р-н но-шпи);
- Д – провести штучну вентиляцію легень;
- Е – вивести нижню щелепу.

9. При попаданні чужорідного тіла в голосову щілину та перекритті її просвіту необхідно негайно:

- А – здійснити трахеотомію;
- В – опустити верхню половину тулуба потерпілого;
- С – проводити ШВЛ «рот до рота»;
- Д – застосувати прийом Геймліха;
- Е – ударити потерпілого між лопатками.

Задача 1

Хворий К., 56 років, доставлений машиною швидкої допомоги у приймальне відділення зі скаргами на затруднене дихання. Збуджений, неспокійний. Шкіра ціанотична, суха. Дихання глибоке, 26 за хвилину, у диханні беруть участь допоміжні м'язи шиї, роздуваються крила носа. Артеріальний тиск 180 і 110 мм рт. ст., ЧСС – 106 за хвилину.

При дослідженні газів крові встановлено: pO_{2a} – 67 мм рт. ст., pCO_{2a} – 49 мм рт. ст. Вкажіть тип порушень та принципи надання медичної допомоги.

Задача 2

Обчисліть ймовірні показники спірографії у здорового студента К., 22 років (ріст 170 см, маса тіла 70 кг):

ЧД, ДО, ХВЛ, МП, АВЛ.

Задача 3

Під час очищення носогорла хворому в нього виникло різке

затруднення вдиху, «крик півня», синюшність шкіри та слизових, гіпертензія.

Вкажіть вид ускладнення та почерговість надання невідкладної допомоги.

Задача 4

Студент В. під час розмови з приятелем в кафе голосно сміявся, жуючи бутерброд. Раптово замовк, схопився руками за шию, обличчя посиніло, дихання припинилось. Ваші негайні дії.

а) вас покликали, коли студент Б. знаходився в непритомному стані, пульсація артерій різко ослаблена, судоми. Проведіть реанімаційні заходи;

б) студент В. уже три хвилини не подає ознак життя. Ваше рішення?

Задача 5

Хворого Б. доставили в лікарню у вкрай тяжкому стані: непритомний, шкіра синюшна, частота дихань 64 за хвилину, ЧСС – 124 за хвилину, АТ – 90 і 60 мм рт.ст., температура тіла нормальна. Вкажіть вид та послідовність надання медичної допомоги.

Задача 6

Хворому К. з бронхіальною астмою чергове відвідування лікаря швидкої допомоги не принесло полегшення. Внутрішньовенне введення лікарських середників не ліквідувало нападу ядухи. Хворий у критичному стані: притомність затьмарена, шкіра ціанотична, волога; дихання з різко подовженим видихом, вислуховуються сухі розсіяні свистячі хрипи з окремими «німи» ділянками легень, АТ 110 і 70 мм рт.ст., ЧСС – 116 за хвилину, пульс аритмічний.

Ваші негайні дії, вкажіть схему проведення інтенсивної терапії.

Розділ 4. ГОСТРА ЦИРКУЛЯТОРНА НЕДОСТАТНІСТЬ

4.1. АНАТОМО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Для нормального функціонування організму в ньому повинен безперервно відбуватись кровообіг. Кровопостачання органів та систем забезпечується насосною функцією серцевого м'яза, який при кожній систолі виштовхує 70 - 80 мл крові (серцевий викид). За хвилину в дорослої людини при частоті серцевих скорочень 70 ударів серце перекачує близько 5 л крові (а за добу – понад 7 тонн!).

З лівого шлуночка кров потрапляє в артеріальну систему великого кола кровообігу. Артерії вмщують 15 % всього об'єму циркулюючої крові. По цих судинах кров переноситься до тканин. Термінальні відділи артерій закінчуються артеріолами (судинами опору). Вони виконують функцію розподілу крові у тканинах. Так, підвищення тонуусу артеріол (їхній спазм) виключає поступлення крові в даний капілярний басейн. Виникає тканинна ішемія, а кров відтікає у венозну систему через артеріо-венозні анастомози. Зниження тонуусу артеріол, навпаки, збільшує їхній просвіт та посилює кровопостачання тканин (рис. 4.1).

Природними вазоконстрикторами (судинозвужуючими речовинами) є адреналін, норадреналін, серотонін, ангіотензин-2. При стресах різко збільшується у крові концентрація катехоламінів (адреналіну, норадреналіну). Вони викликають спазм артеріол; виникає феномен централізації кровообігу зі зниженням периферичного кровотоку.

Судинорозширювальну дію чинять “кислі” метаболіти (лактати, пірувати, аденілова та інозинова кислоти), брадикінін, гістамін, ацетилхолін, ряд медикаментів (нейролептики, альфа-адренолітики, периферійні вазодилататори, гангліоблокатори та ін.), деякі екзогенні отрути тощо. Їхня дія викликає феномен децентралізації

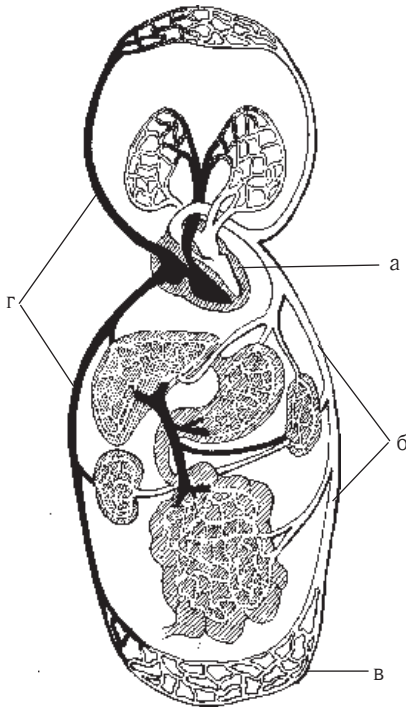


Рис.4.1 Вміст крові у судинному руслі (% від ОЦК):

- а) у порожнині серця – 3%;
- б) в артеріальній системі – 15%;
- в) у капілярах – 12%.
- г) у венозній системі – 70%.

кровообігу (розкриття просвіту артеріол та перерозподіл крові з центральних судин на периферію, у капілярне русло).

Капіляри – це розгалужена сітка найдрібніших судин організму, загальною довжиною 90 - 100 тисяч кілометрів. Одноментно функціонує близько 20 - 25% капілярів, у яких відбувається перехід кисню та поживних речовин з крові до тканин і виведення з них “відпрацьованих” продуктів метаболізму. Періодично, з інтервалом в декілька десятків секунд, розкриваються інші капіляри, куди перерозподіляється кров (ефект вазомоції). Капіляри вміщують 12% усєї циркулюючої крові. Однак при деяких патологічних станах цей об’єм може збільшуватись у декілька разів.

З капілярів “відпрацьована” кров відтікає у венозну систему. Вени відіграють роль резервуара крові, оскільки вміщують

основну її масу (70%). Вони, на відміну від артерій, здатні змінювати свій об’єм, впливаючи на поступлення крові до серця.

Найважливішим гемодинамічним показником венозної системи є центральний венозний тиск (ЦВТ). Це тиск, який чинить кров на стінки порожнистих вен та правого передсердя. Він є інтегральним показником об’єму циркулюючої крові, судинного тонуусу та насосної функції серця. ЦВТ вимірюють флеботонометром (див.4.9). В нормі він становить 60 - 120 мм водного стовпчика.

Центральний венозний тиск понижується (часто до 0 мм вод. ст. і нижче) при:

- крововтратах;
- надмірній втраті води (гіпогідратації);
- зниженні тонуусу артеріол та вен.

При цьому зменшується об'єм притікаючої до серця крові та, відповідно, й знижується серцевий викид. При від'ємних показниках ЦВТ виникає небезпека зупинки кровообігу.

Підвищується венозний тиск при:

- серцевій недостатності (ліво- та правошлуночковій);
- надмірному вливанні крові та інших рідин;

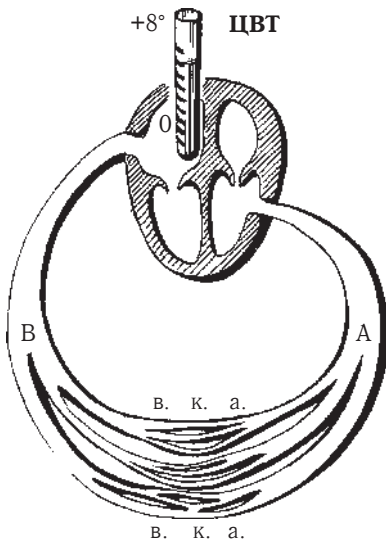


Рис.4.2. Вплив на ЦВТ об'єму циркулюючої крові, тонуусу судин та роботи серця:

А – артерії; *а* – артеріоли; *к* – капіляри; *в* – венули; *В* – вени.

- перепоні току крові із правого шлуночка серця (емболія легневих артерій) (рис. 4.2).

При показниках ЦВТ понад 150-160 мм вод.ст. на фоні лівошлуночкової недостатності у хворих може розвинути набряк легень.

Інтегральним показником гемодинаміки артеріального відділу судинної системи є артеріальний тиск (систоличний, діастолічний, пульсовий та середній). Систолічний та діастолічний АТ вимірюють тонометром, способом Короткова. Пульсовий АТ становить різницю між систолічним та діастолічним. Середній АТ (САТ) визначають за формулою:

$$\text{САТ} = \text{Діаст.АТ} + \frac{1}{3} \text{Пульс. АТ}, \quad (\text{мм рт.ст.}).$$

САТ визначає рівень тиску, завдяки якому відбувається обмін води та поживних речовин між кров'ю і тканинами. Його вимірювання дає змогу оцінити ефективність перфузії різних тканин організму.

На величину артеріального тиску впливають об'єм серцевого викиду та опір периферичних судин (артеріол). Ця залежність прямо пропорційна. Тому підвищити артеріальний тиск у хворого можна такими способами:

- ввести середники судинозвужуючої дії (р-н адреналіну, мезатону тощо);
- збільшити об'єм циркулюючої крові (переливанням р-ну поліглюкіну, рефортану тощо);
- покращити функціональну здатність міокарда (вводячи серцеві глікозиди та ін.).

Загальний об'єм крові у людини становить близько 7% від маси тіла: у чоловіків 70 мл/кг, у жінок – 65 мл/кг. Об'єм циркулюючої крові (ОЦК) дещо менший, оскільки частина крові не бере участі в циркуляції, знаходячись у судинному депо. ОЦК можна виміряти, ввівши в кров'яне русло відому концентрацію речовини, напр., синьки Еванса чи поліглюкіну, та визначивши ступінь її розведення.

Отже, вимірювання ЦВТ, АТ, серцевого викиду та ОЦК у хворих дозволяють виявити особливості порушень кровообігу та проводити адекватну корегуючу терапію.

4.2. ГОСТРА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ; ШОК ТА КОЛАПС

Гостра серцево-судинна недостатність – нездатність серця й судин забезпечити адекватне метаболічним потребам кровопостачання тканин організму, що призводить до порушення функцій клітин та їх загибелі.

Причинами патології можуть бути механічна травма, кровотечі, опіки, надмірна втрата води та солей організмом, інтоксикація екзогенними та ендогенними отрутами, дія мікроорганізмів та їх токсинів, гіперчутлива реакція негайного типу на алергени, ішемічна хвороба серця, аритмії, порушення нейрогуморальної регуляції судинного тону тощо.

Гостра серцева недостатність – це порушення насосної функції серця. Вона може розвиватись в результаті як кардіа-

льних порушень (захворювання серця), так і вторинно, під впливом екстракардіальних факторів (інфекція, інтоксикація). Гостра серцева недостатність перебігає за ліво- та правошлуночковими типами.

Гостра лівошлуночкова недостатність – нездатність лівого шлуночка перекачати кров із малого кола кровообігу у велике. Найчастіше вона виникає при інфаркті міокарда, мітральній ваді серця, стенозі лівого атріовентрикулярного отвору, стенозі і недостатності аортального клапана, гіпертонічній хворобі, коронарному склерозі судин, гострій пневмонії.

У хворих виникає порушення кровообігу в коронарних судинах (який здійснюється тільки під час діастолі і має переривчастий характер) та знижується серцевий викид. Під час систолі не вся кров виштовхується в аорту, а частково залишається у лівому шлуночку. Тому при діастолі в ньому зростає тиск, що призводить до застою крові й у лівому передсерді. Правий же шлуночок, який зберігає свою функцію, продовжує нагнітати кров у легеневі судини, які не спроможні вмістити такий її об'єм. Зростає гідростатичний тиск у судинах малого кола кровообігу; рідка частина крові переходить у тканину легень.

У хворих відмічається ядуха (спочатку при фізичному навантаженні, а потім – у стані спокою). В подальшому напади ядухи супроводжуються кашлем з виділенням харкотиння рожевого кольору. Цей стан має назву **серцевої астми**.

При подальшому підвищенні гідростатичного тиску в капілярах малого кола кровообігу (понад 150-200 мм рт.ст.) рідка частина крові проникає в просвіт альвеол. Виникає набряк легень.

Розрізняють **інтерстиціальний і альвеолярний** набряк легень.

При інтерстиціальному набряку із застійних судин малого кола виділяється серозна рідина, що інфільтрує всі тканини легень, в тому числі перибронхіальні і периваскулярні простори.

При альвеолярному набряку в просвіт альвеол проникає не тільки плазма, але й еритроцити, лейкоцити, тромбоцити. При диханні рідина змішується з повітрям; утворюється велика кількість піни, яка порушує процеси поступлення кисню у кров. До

циркуляторної гіпоксії (внаслідок серцевої недостатності) приєднується гіпоксична гіпоксія (внаслідок порушення поступлення кисню).

Стан хворого різко погіршується. Він займає вимушене (сидяче) положення. Наростає задишка (30-35 дихань за хв.), яка нерідко переходить у ядуху. Виникає акроціаноз. Свідомість затьмарена, спостерігається психомоторне збудження (внаслідок гіпоксії ЦНС). Дихання клекітливе із виділенням шумовиння рожевого кольору. В легенях вислуховуються множинні різнокаліберні вологі хрипи, які чути на відстані (симптом “киплячого самовара”).

Розрізняють дві форми набряку легень: з підвищеним артеріальним тиском (гіпертонічна хвороба, недостатність аортальних клапанів; при ураженнях структур і судин головного мозку) та з нормальним або зниженим артеріальним тиском (при обширному інфаркті міокарда, гострому міокардиті, тяжкій мітральній або аортальній ваді серця, тяжкій пневмонії).

Невідкладні заходи.

- Надати хворому напівсидячого положення з опущеними ногами (ортопноє)
- Забезпечити інгаляцію зволоженого кисню через носовий катетер. Цей катетер змащують гліцерином та вводять крізь носовий хід на глибину 10-12 см (відстань від крила носа до вушної раковини), фіксуючи пластирем до шкіри.

Заборонено застосовувати вазелін, який при наявності кисню може загорітись!

Слід відзначити, що при подачі кисню 6-7 л/хв. його концентрація у порожнині носогорла становитиме 35-40 %. При поверхневому введенні катетера (часта помилка) вміст кисню у дихальній суміші зменшується, а підсихання слизової носа викликає неприємні відчуття у хворих (рис. 4.3).

- Накласти хворому на руки та ноги венозні джгути (для зменшення притоку крові до серця). При таких заходах у його кінцівках депонується до 1-1,5 л крові.
- Оцінити стан серцевої діяльності та діурезу. Медична сестра, не чекаючи вказівки лікаря, повинна приєднати хво-

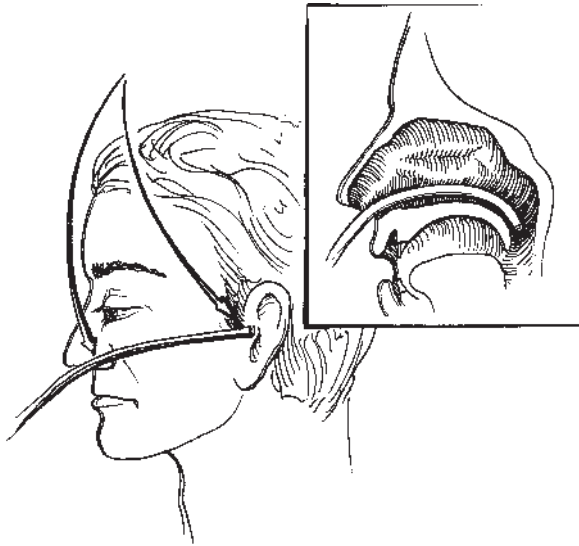


Рис. 4.3. Визначення довжини катетера, на яку потрібно його ввести у носогорло для проведення оксигенотерапії.

рому кардіомонітор, виміряти артеріальний тиск та частоту пульсу, здійснити катетеризацію сечового міхура.

- Катетеризувати вену. Всю медикаментозну та, особливо, інфузійну терапію слід проводити під контролем центрального венозного тиску.
- Застосувати піногасники. Для цього використовують розчин антифомсилану або етилового спирту ($40-96^\circ$), крізь який пропусकाють кисень (рис. 4.4).
- Медикаментозна терапія. Призначають серцеві глікозиди, які поліпшують скоротливу здатність міокарда: р-ни строфантину (0,05 %); корглікону (0,06 %); дигоксину (0,025 %). Для покращення коронарного кровотоку хворому дають нітрогліцерин: по таблетці (0,0005г) під язик з інтервалом 10-20 хв. Розчин морфіну (1 % - 1 мл) зменшує збудливість дихального центру, задишку, діє заспокійливо, знижує тиск в малому колі кровообігу. Іноді доцільно ввести таламонал (1-2 мл 0,005% р-ну фентанілу та

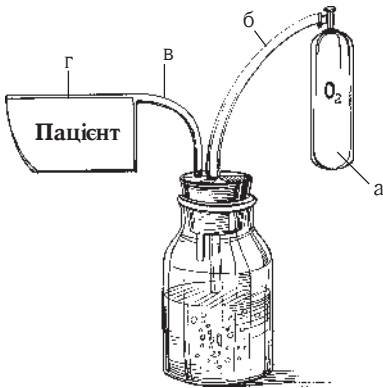


Рис. 4.4. Схема підключення системи для інгаляції кисню через піногасник:

- а) джерело кисню (балон);
- б) трубка для подачі кисню (занурена у розчин піногасника, містить велику кількість дірочок);
- в) трубка відведення зволоженого кисню; просвіт її знаходиться над рівнем рідини;
- г) пацієнт.

в ампулах по 50 мг). При їх внутрішньовенному введенні сечогінний ефект виникає уже через декілька хвилин і триває до 3-х годин. Діурез при цьому повинен становити 2-3 л. Для профілактики гіпокаліємії призначають р-ни панангіну, поляризуючої суміші.

Осмотичні діуретики (манітол, сечовина) протипоказані, оскільки вони викликають збільшення об'єму циркулюючої крові, погіршуючи роботу серця.

- У термінальному стані хворого з гострою серцевою недостатністю слід заінтубувати та проводити штучну вентиляцію легень з високим вмістом кисню у дихальній суміші і позитивним тиском на видиху (близько 5 см вод. ст.).

Гостра правошлуночкова недостатність – нездатність правого шлуночка перекачати кров із великого кола кровообігу в мале внаслідок його слабкості або наявності перепони для току крові. Вона виникає при емболіях легеневої

1-2 мл 0,25% р-ну дроперидолу), який, крім того, має й судинорозширювальну дію.

При наявності високого артеріального тиску (сист. АТ > 150 мм рт.ст.) застосовують гангліоблокатори: пентамін (1 мл 5 % р-ну, розчинивши у 100-150 мл ізотонічного р-ну натрію хлориду, вводять крапельно); арфонад (250 мг, розчиняють і вводять аналогічно) під контролем артеріального тиску, не допускаючи його зниження понад третину. Ці препарати зменшують приплив крові до правої половини серця.

Для дегідратації і зменшення навантаження на міокард застосовують сечогінні (салуретики: лазикс – 6-12 мл 1 % р-ну, урегін –

артерії, інфаркті міокарда правого шлуночка, надмірній інфузійно-трансфузійній терапії (особливо, при переливаннях цитратної крові) у хворих з серцевою недостатністю, при захворюваннях легень (bronхіальна астма, емфізема, пневмосклероз), внаслідок чого зростає навантаження на правий шлуночок.

У хворих спостерігають виражений акроціаноз, тахікардію, ядуху, здуття і пульсацію підшкірних вен, особливо на шії. Виникають набряки на нижніх кінцівках. Печінка збільшується, з'являється асцит. Різко підвищується центральний венозний тиск (сягає показників 200-250 мм вод. ст.), який, однак, не супроводжується набряком легень.

Інтенсивна терапія – патогенетична.

- При необхідності проведення інфузійної терапії слід обмежити об'єм та швидкість переливань.
- При переливаннях крові, консервованої розчином цитрату, для попередження гіпокальціємії слід на кожні 500 мл консервованої крові вводити внутрішньовенно 10 мл 10 % р-ну кальцію глюконату.
- При наявності бронхоспазму – вводити бронхолітики.
- Надмірну рідину з організму видаляють, застосовуючи сечогінні (р-н фуросеміду).
- Метаболічний ацидоз корегують 4 % р-ном натрію гідрокарбонату (внутрішньовенно краплинно під контролем КОС).
- При тромбоемболії легеневої артерії застосовують антикоагулянти (р-н фраксипарину по 0,6 мг п/шк.; р-н гепарину по 5000 МО кожні 4 год.), фібринолітики (фібринолізин, урокіназу, стрептодеказу, кабікіназу тощо згідно з інструкцією).

Шок – це патологічний стан організму, який виникає при дії на нього надмірних подразників і проявляється порушенням системного кровообігу, мікроциркуляції та метаболічних процесів у клітинах.

Шок виникає при відповіді організму на агресію мобілізацією власних захисних сил. Універсальною реакцією-відповіддю на стрес є стимуляція симпатичної нервової системи та гіпоталамус - надниркових залоз із вивільненням у кров великої кількості катехоламінів та інших вазоактивних речовин. Ці медіатори

збуджують рецептори периферичних судин, викликаючи їх звуження, одночасно сприяючи розширенню судин життєзабезпечення. Виникає централізація кровообігу: доцільне, з позицій організму, обмеження перфузії шкіри, органів черевної порожнини, нирок для забезпечення нормального кровопостачання таких життєво важливих органів та систем як центральна нервова система, міокард, легені. Однак вплив шокогенних факторів (біль, гіповолемія, ушкодження тканин і органів, накопичення в крові токсичних метаболітів), блокада мікроциркуляції внаслідок судинного спазму і мікротромбозу та тривала ішемія тканин веде до їх гіпоксичного ураження і загибелі клітин внутрішніх органів. Розвивається синдром поліорганної недостатності.

Колапс – це гостра судинна недостатність. Він виникає тоді, коли в організмі у відповідь на надсильні подразнення не встигає чи не може включитись компенсаторний механізм стимуляції симпатико-адреналової системи. У цих випадках виникає невідповідність між ОЦК та об'ємом судинного русла. Кров відтікає в судини мікроциркуляції (децентралізація кровообігу), зменшуються об'єм її надходження до серця, серцевий викид та артеріальний тиск. Гіперперфузія мозку і міокарда спричинюють втрату притомності та становлять безпосередню загрозу життю потерпілого.

Дані визначення в деякій мірі умовні, оскільки тривалий перебіг колапсу може завершитись шоковою реакцією; у свою чергу, шок може проявлятися переважанням гострої судинної недостатності та швидкоплинною смертю.

Виходячи із провідних факторів патогенезу, розрізняють такі **види шоку** (за П. Маріно, 1998):

- гіповолемічний (зниження ОЦК);
- кардіогенний (серцева недостатність);
- вазогенний (судинна недостатність);
- змішаний.

Клінічна **класифікація шоку:**

- травматичний;
- геморагічний;
- гіпогідратаційний;

- опіковий;
- інфекційно-токсичний;
- анафілактичний;
- кардіогенний;
- екзотоксичний.

4.3. ТРАВМАТИЧНИЙ ТА ГЕМОРАГІЧНИЙ ШОКИ

Це види гіповолемічного шоку, які виникають при травматичних ушкодженнях тканин організму та супроводжуються гіповолемією.

Симптомокомплекс шоку визначається видом травми, об'ємом механічного пошкодження тканин та органів, величиною крововтрати та гіповолемією, інтенсивністю болю та реакцією-відповіддю організму на агресію, тривалістю патологічного стану.

Травмовані хворі спочатку збуджені, неспокійні, скаржаться на інтенсивний біль в ділянці зруйнованих тканин. При вираженій патології спостерігається пригнічення діяльності нервової системи (загальмованість, кома). Дихання часте, глибоке; у ньому активно бере участь допоміжна мускулатура. В міру пригнічення ЦНС дихання стає ослабленим, поверхневим. У коматозних хворих можуть виникати обструктивні розлади дихання (западання язика, накопичення в роті та горлі харкотиння, крові, надходження шлункового вмісту). Шкіра у хворих набуває синюшного забарвлення, в міру тривалості шоку стає "мармуровою". Особливо це помітно над колінами та на стегнах. При значній крововтраті (понад 30 % ОЦК) шкіра бліда, волога. Внаслідок порушеної мікроциркуляції у хворих знижується периферична температура тіла. Різниця між ректальною температурою та температурою шкіри становить більше 3-х градусів за Цельсієм. Виникає симптом "білої плями" (при натискуванні на шкіру з'являється біла пляма, яка в нормі зникає через 3 с. Значне подовження часу існування плями свідчить про мікроциркуляторні розлади).

Втрата крові та тканинної рідини призводить до зниження тургору підшкірної клітковини, тонусу очних яблук, кровона-

повнення підшкірних вен. Пульсація периферичних артерій слабка; пульс стає частим, м'яким, ниткоподібним. Знижується артеріальний тиск, центральний венозний тиск. Внаслідок гіпотензії та компенсаторного спазму ниркових артерій знижується нирковий кровотік (перфузія нирок). Розвивається олігурія; годинний темп сечовиділення становить менше 0,5 мл/кг маси тіла (табл. 4.1).

Таблиця 4.1
Класифікація крововтрат (за P.L. Marino, 1998, США)

Клас	Клінічні симптоми	Об'єм крововтрати (% від ОЦК)
I	Ортостатична тахікардія	15
II	Ортостатична гіпотензія	20-25
III	Артеріальна гіпотензія в положенні лежачи на спині, олігурія	30-40
IV	Порушення свідомості, колапс	Понад 40

При травматичному шоці розрізняють еректильну та торпідну фази. Еректильна фаза виникає далеко не завжди. Вона виявляється на догоспітальному етапі, триває короткий період (до кільканадцяти хвилин) та проявляється надмірним збудженням хворого. Торпідна фаза проявляється пригніченням життєво-забезпечуючих систем організму.

Для виявлення об'єму крововтрати та ступеня глибини шоку доцільно використовувати діагностичний показник шокowego індекса Альговера (співвідношення між частотою серцевих скорочень та величиною систолічного АТ). В нормі цей показник у здорових становить 0,5 - 0,7 (напр., при ЧСС 60 за хв. та АТ сист. 120 мм рт.ст. шоківий індекс становитиме $60:120 = 0,5$). Зниження артеріального тиску та компенсаторна тахікардія у хворих, що знаходяться в стані шоку, збільшують шоківий індекс (табл. 4.2).

Відносна простота дослідження дає змогу швидко встановити ступінь шоку та об'єм крововтрати для адекватного відновлення дефіциту ОЦК. Використовують наступні обчислення.

Таблиця 4.2

Визначення об'єму крововтрати за шоківим індексом

Шоковий індекс	Об'єм крововтрати (% від ОЦК)	Ступінь шоку
До 1	До 20	1
1,1-1,7	20-40	2
1,8 і вище	Понад 40	3

Наприклад, маса тіла потерпілого 80 кг, показники гемодинаміки: АТ - 80 і 50 мм рт.ст., ЧСС - 120 уд/хв. Належний об'єм циркулюючої крові для нього становить 70 мл/кг маси тіла, тобто

$$70 \cdot 80 = 5600 \text{ мл.}$$

$$\text{Шоковий індекс} = 120 : 80 = 1,5.$$

Ступінь глибини шоку (згідно з таблицею) = 2.

При такому значенні шоківого індекса крововтрата становитиме близько 30 % від ОЦК. Отже, хворий втратив 30% від 5600 мл, або

$$5600 \cdot 0,3 = 1680 \text{ мл крові.}$$

По мірі тривалості шоку, навіть при зупиненій кровотечі, ОЦК продовжує знижуватись (так звана відносна крововтрата, зумовлена стазом еритроцитів у судинах мікроциркуляції, їхньою агрегацією, секвестрацією та вилученням із загального кровообігу) (табл. 4.3).

При крововтраті включається компенсаторний механізм поступлення води в судинне русло із міжклітинного простору та виникає феномен “розведення” крові. Лабораторні дослідження виявляють зниження гемоконцентраційних показників (гематокриту, гемоглобіну, еритроцитів та білка). Цей механізм починає спрацьовувати уже в перші хвилини після травми. Однак остаточно оцінити об'єм втраченої крові за величиною гемоконцентраційних показників можливо лише через 12-24 години.

Безпосередню загрозу для життя становить швидка масивна крововтрата (понад 30 % ОЦК протягом години); при хронічних анеміях організм здатен існувати навіть при дефіциті 70% еритроцитів та 30% плазми.

Таблиця 4.3

Клінічні ознаки геморагічного шоку (за Г.М.Сусла та співавт., 1999)

Показник	Крововтрата			
	I клас	II клас	III клас	IV клас
Втрата крові (% від ОЦК)	≤15	20-25	30-40	Більше 40
Пульс	<100	>110	>120	>140
Артеріальний тиск	N	N	Знижений	Знижений
Пульсовий тиск	N чи підвищений	Знижений	Знижений	Знижений
Тест “білої плями”	N (2 с.)	Позитивний (більше 3 с.)	Позитивний	Позитивний
Частота дихання /хв.	14-20	20-30	30-40	Більше 40
Погодинний діурез (мл/год)	>30	30-20	15-5	Виражена олігурія
Психостатус	Незначний неспокій	Помірний неспокій	Виражений неспокій	Непритомність, кома

Невідкладні заходи

- Необхідно, насамперед, зупинити артеріальну кровотечу притисканням артерії до кістки вище місця травми, накладанням артеріального джгута чи закрутки вище місця поранення. При цьому слід зафіксувати час, коли було накладено джгут.
- Оцінити стан життєздатності організму (визначити наявність та характер пульсу над периферичними і центральними артеріями, ступінь пригнічення притомності, прохідність дихальних шляхів, ефективність функції зовнішнього дихання).
- Забезпечити правильне положення тіла потерпілого. У непритомному стані його слід повернути на бік, закинути голову назад та дещо опустити верхню половину тулуба. Окремого положення вимагають хворі з переломами хребта (на твердій поверхні) та кісток таза (із зігнутими в суглобах та розведеними ногами).

Протипоказано закидати голову хворим з травмою шийного відділу хребта!

- Забезпечити іммобілізацію травмованих кінцівок стандартними шинами чи підручним матеріалом.
- Накласти на рану пов'язку. При венозній або капілярній кровотечі стискаюча пов'язка діє кровоупинно. При відкритому пневмотораксі лейкопластирна пов'язка герметизує грудну клітку.
- Знеболити хворого. Використовують наркотичні та ненаркотичні аналгетики (1% розчин промедолу, 50% розчин анальгіну).

У хворих з декомпенсованим шоком наркотичні аналгетики можуть пригнітити дихальний центр.

Крім того, виключення стимулюючого впливу болю знижує активність надниркових залоз, що у хворих з дефіцитом ОЦК може призвести до загрозливої гіпотензії. Висока ймовірність цих ускладнень вимагає безперервного нагляду за хворими. При неможливості забезпечення такого нагляду (напр. при масовому поступленні потерпілих, їх транспортуванні) з метою знеболювання доцільно застосувати середник для неінгаляційного наркозу – кетамін (по 2 - 3 мл 5% р-ну, вводити внутрішньом'язово). Він проявляє знеболюючий ефект, стабілізує артеріальний тиск та не пригнічує дихальний центр. Для попередження небажаної галюцинаторної дії кетаміну його доцільно поєднувати з введенням 1 - 2 мл 0,5% розчину сибазону.

В місця переломів вводять по 10 - 20 мл 0,5 % розчину новокаїну (рис. 4.5).

У складі спеціалізованої бригади медична сестра здійснює венепункції та катетеризує периферичні судини, допомагає лікарю при катетеризації артерій та магістральних вен, готує системи для внутрішньовенних вливань, вимірює артеріальний та центральний венозний тиск, записує електрокардіограму, проводить оксигенотерапію та штучну вентиляцію легень потерпілому, тощо.

Загальні принципи інтенсивної терапії травмованих хворих у стаціонарі

- Оцінити стан життєво важливих функцій хворого, застосувавши додаткові методи інструментального та лабораторного обстеження.
- Дотримуватись правила “чотирьох катетерів” (уведення носового катетера для подачі кисню, зонда в шлунок для

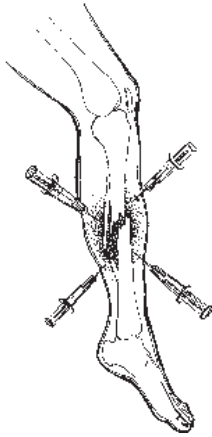


Рис.4.5 Знеболювання тканин у місці перелому обколюванням їх 0,5% р-ном новокаїну.

із шоку проводять в операційній, шляхом застосування наркозу та оперативного лікування.

евакуації його вмісту у непритомних пацієнтів, внутрішньовенного катетера для інфузійної терапії та катетера в сечовий міхур для виведення сечі і вимірювання погодинного діурезу).

- Вивести потерпілого із шокowego стану шляхом адекватного знеболювання та проведення інфузійно-трансфузійної терапії (табл. 4.4).

У хворих з критичними станами, що потребують негайної операції, досягають мінімальної стабілізації гемодинамічних показників. Подальше виведення їх

Таблиця 4.4

Схема трансфузійної замісної терапії при крововтраті
(за П.Г. Брюсовим,1997)

Рівень кровозаміни	Величина крововтрати (% ОЦК)	Загальний об'єм трансфузій (% до величини крововтрати)	Компоненти інфузійно-трансфузійної терапії
I	До 10	200-300	Кристаліди
II	До 20	200	Колоїди і кристаліди
III	21-40	180	Ер. маса, альбумін, колоїди, кристаліди (0,3+0,1+0,3+0,3)
IV	41-70	170	Ер. маса, плазма, колоїди, кристаліди (0,4+0,1+0,25+0,25)
V	71-100	150	Ер. маса, свіжозаготовлена кров, альбумін (плазма), колоїди і кристаліди (0,5+0,1+0,2+0,2)

- Попередження інфекційних ускладнень з допомогою проти-правцевої та протигангренозної імунізації, антибіотикотерапії
- Інтенсивний нагляд за хворими в ПІТі, проведення плано-вого лікування.

4.4. ГІПОГІДРАТАЦІЙНИЙ ШОК

Це вид гіповолемічного шоку, який виникає при надмірному зневодненні (гіпогідратації) організму.

Гіпогідратацію спричинюють:

- шлунково-кишкові захворювання (надмірне блювання, проноси, втрати кишкового вмісту крізь нориці);
- підвищений діурез (неконтрольоване застосування сечогінних препаратів, цукровий та нецукровий діабети, стадія поліурії при гострій нирковій недостатності);
- надмірна втрата рідини через шкіру та ранову поверхню (гіпертермія, опіки);
- кровотечі;
- недостатній об'єм інфузійної терапії (у післяопераційних, коматозних хворих);
- гіпервентиляція (тахіпноє, дихання Куссмауля, невірно підібрані параметри тривалої ШВЛ без зволоження дихальної суміші).

Крім того, дефіцит води в судинному руслі (гіповолемію) викликають не лише її абсолютні втрати, а й патологічне переміщення води в позаклітинний простір (в кишечник – при його парезі, в черевну порожнину – при асциті, в плевральну порожнину – при плевритах), генералізовані запальні процеси в тканинах та їх травматичні ушкодження (перитоніт, синдром тривалоого стиснення та ін).

Разом з водою організм втрачає й електроліти (катиони натрію, калію, кальцію, магнію; аніони хлору, гідрокарбонату). Це призводить до складних порушень осмолярності крові, водно-сольового балансу та кислотно-основного стану.

Ступінь гіпогідратаційного шоку визначають за об'ємом втраченої організмом води:

- до 5% від маси тіла – легкий ступінь;
- 5 - 10% маси тіла – середній ступінь;
- понад 10% від маси тіла – важкий ступінь.

Дефіцит води в організмі призводить до зниження венозного повернення крові до серця, що проявляється низьким рівнем ЦВТ, серцевого викиду і артеріального тиску та супроводжується компенсаторною адренергічною вазоконстрикцією.

Для хворих з гіпогідратацією характерне зниження маси тіла, сухість шкіри та слизової оболонки, зниження тургору тканин, западання очних яблук, зниження температури шкіри, тахікардія, олігурія, скарги на спрагу. У міру наростання гіпогідратації вони стають загальмованими, можуть виникати галюцинації, судоми, втрата притомності. При лабораторному обстеженні відмічається зростання гемоконцентраційних показників.

При проведенні інтенсивної терапії надзвичайно важливо враховувати добовий баланс рідин у хворих. Для цього медперсонал повинен скрупульозно підраховувати об'єми втрат води: сечу та інші рідини при патологічних втратах збирають у спеціальні мірні посудини; відмічають частоту й глибину дихання, температуру тіла, частоту та об'єм стільця. Все це по годинно фіксують у спеціальній карті (листку індивідуального спостереження). В ній же відмічаються всі призначення, виконані хворому, об'єми інфузійної і трансфузійної терапії. Кожні 12–24 години підбивають баланс: об'єм виведеної з організму та введеної йому рідини.

При підрахунку перспіраційних втрат виходять з того, що при нормотермії (36,6 °C) дорослий хворий втрачає води через шкіру та з диханням 0,5 мл/кг маси тіла за годину. Підвищення температури тіла на 1 °C збільшує втрату рідини на 0,25 мл/кг за годину.

Для корекції дефіциту рідин застосовують кристалоїди (0,9% р-н натрію хлориду; р-ни Рінгера, Рінгер-лактату; нормосоль, лактосоль, хлосоль, ацесоль, дисоль) та інші рідини (5% - 40% р-ни глюкози, фруктози).

Залежно від ступеня гідратації існують різні режими ведення хворих: з нульовим водним балансом, з від'ємним балансом (у

Схема листка індивідуального спостереження.

№ карти стаціонарного хворого _____

Прізвище, ініціали _____

Діагноз _____

Час	Дихань (за хв)	АТ (мм рт.ст.)	ЧСС (за хв)	ЦВТ (мм вод. ст.)	t° тіла (С)	Призначення	Об'єм виділень
9 ⁰⁰							
10 ⁰⁰							
11 ⁰⁰							
12 ⁰⁰ т.д.							

Добовий гідробаланс:

Всього введено _____ мл Всього виділилось _____ мл
 Ентерально _____ мл сечі _____ мл
 Парентерально _____ мл калу _____ мл
 патол. втрати _____ мл
 перспіраційні втрати _____ мл

хворих з попередньою гіпергідратацією) та з позитивним балансом (у гіпогідратованих хворих). З метою визначення дефіциту води у останніх доцільно здійснювати розрахунки за формулою:

$$\text{ДЕФ. ВОДИ} = \frac{(\text{Ht хв.} - \text{Ht N}) \cdot 0,2 \text{ МТ}}{\text{Ht N}}$$

де: Деф.води – дефіцит води, л;
 Ht хв. - гематокрит хворого, г/л;
 Ht N - гематокрит в нормі, л/л;
 МТ - маса тіла, кг.

Для корекції дефіциту калію (одного з життєво важливих катіонів, який найчастіше втрачається при гіпогідратації) застосовують поляризуючу суміш (див. 9.4)

Медична сестра повинна пам'ятати, що *категорично заборонено вводити концентровані розчини калію хлориду внутрішньовенно (небезпека гіперкаліємічної зупинки серця!)*. Для того, щоб іони калію засвоїлись клітинами організму, швид-

кість введення поляризуючої суміші не повинна перевищувати 400 мл за годину.

4.5. ОПІКОВИЙ ШОК

Це вид гіповолемічного шоку, який виникає при ураженні тіла пацієнта термічними або хімічними чинниками.

У дорослих потерпілих шок виникає при ураженні більше ніж 10-15% площі поверхні тіла.

Больова стимуляція симпатико-адреналової системи та значна втрата плазми з опікової поверхні формують у потерпілого гіповолемію, централізацію кровообігу та синдром “малого викиду”.

Хворі скаржаться на нестерпний біль, нудоту з блюванням, спрагу. У них виникає спочатку збудження (еректильна фаза) з подальшою депресією центральної нервової системи. Пригнічення нервової системи корелює зі ступенем та площею ураження тканин. Характерні задишка, виражена тахікардія та, при глибокому шоці, гіпотензія. Непошкоджена шкіра холодна, “мармурова”. При термічних та хімічних опіках дихальних шляхів може виникнути асфіксія.

При лабораторних дослідженнях спостерігається зростання гемоконцентраційних показників.

Перша допомога потерпілому.

- Негайно припинити дію термічного або хімічного фактора (накрити полум'я щільною тканиною, яка не пропускає повітря, при хімічних опіках – промити уражену шкіру водою).
- Охолодити пошкоджені ділянки тіла водою, снігом.
- Зняти гліючий одяг, попередньо його розрізавши.
- Накласти на обпечену поверхню стерильну пов'язку.

Протишовкові заходи (загальні положення)

- Дотримуватись правила “чотирьох катетерів” (внутрішньовенний – для проведення інфузійної терапії; сечовивід-

ний – для контролю за діурезом; катетер для подачі кисню; катетер-зонд у шлунок для його очищення).

- Досягти адекватного знеболювання шляхом внутрішньовенного введення розчинів наркотичних аналгетиків (2 мл 2% р-ну промедолу) та нейролептиків (2-3 мл 0,25 % р-ну дроперидолу).
- Провести інфузійну терапію колоїдними розчинами, кристалоїдами та безсолевими рідинами (р-ни глюкози) у співвідношеннях: легка форма шоку - 1:1:1, тяжкий шок - 2:1:1. Внутрішньовенні вливання здійснюють під контролем показників гемодинаміки (АТ, ЧСС, ЦВТ) та діурезу (слідкувати, щоб він був не нижчим за 0,5 мл/кг маси тіла за годину).
- У випадку ураження верхніх дихальних шляхів та загрози асфіксії хворого необхідно заінтубувати (за показаннями здійснити конікотомію чи накласти трахеостому).
- Транспортувати хворого у стаціонар, де йому проводитимуть спеціалізоване лікування.

4.6. АНАФІЛАКТИЧНИЙ ШОК

Це вазогенний шок, який виникає при дії алергена на організм потерпілого та проявляється гіперактивною відповіддю негайного типу.

Анафілактичну реакцію здатні викликати медичні препарати: сироватки, антибіотики, препарати крові, місцеві анестетики (новокаїн) і середники для наркозу (тіопентал натрію, сомбревін, діазепам та ін.), рентгеноконтрастні речовини та інші йодовмісні сполуки. У побуті алергенами можуть бути певна їжа, хімічні речовини (дезінфекційні розчини, косметика, миючі засоби), отрути комах, шерсть тварин тощо.

Передумовою реакції є наявність у крові попередньо сенсибілізованого організму антитіл до цих речовин. В результаті взаємодії антитіл з антигенами виділяються біологічно активні речовини (гістамін, брадикінін, повільно реагуюча субстанція анафілаксії та ін.). Вони спричиняють різке розширення арте-

ріол та відтікання крові в систему мікроциркуляції, підвищують проникність судинної стінки та сприяють виходу рідкої частини крові у паравазальні тканини. Настає катастрофічне зменшення притоку крові до серця та його викиду, падіння артеріального тиску та зупинка кровообігу (за типом “неефективного серця”).

При надходженні алергена в організм залежно від швидкості виникнення реакції розрізняють такі **форми шоку**:

- блискавична – шок розвивається протягом 10 хв;
- негайна – дошоківий період триває до 30 - 40 хв.;
- сповільнена – шок проявляється через декілька годин.

Блискавичний шок може виникати без передвісників чи з передвісниками. Найчастішими передвісниками є відчуття жару, почервоніння та свербіж шкіри, пульсація в голові, страх з подальшою втратою свідомості.

Негайна та сповільнена форми шоку перебігають завжди з передвісниками та проявляються різними **варіантами клінічного перебігу** в дошоківому періоді.

- Шкірний (свербіж шкіри, її почервоніння та кропивниця).
- Церебральний (нестерпний головний біль, нудота, сліпота, втрата притомності та судоми).
- Астмоїдний (ядуха, зумовлена набряком гортані, трахеї та бронхоспазмом).
- Коронарний (загруднинний біль, гіпотензія).
- Черевний (здуття живота, біль в епігастрії, нудота, блювання).

При виникненні шоку домінує клініка падіння артеріального тиску (колапсу), втрати притомності та порушення функції зовнішнього дихання.

Для попередження захворювання в переважній більшості випадків вирішальне значення має детальний збір алергологічного анамнезу та дотримання правил введення ліків: з попередніми пробами на чутливість (до антибіотиків, сироваток) та поступовим збільшенням концентрації речовин (введення сироватки за Безредко).

У кожному відділенні, медичному закладі повинна бути напоготові **аптечка для надання невідкладної допомоги при анафілактичному шоці.**

Укомплектування аптечки:

1. Розчин адреналіну гідрохлориду 0,1% – 1 мл (3 амп.)
2. Одноразова система – 2 шт. та шприци одноразового використання по 2, 5, 10 мл (2-4 шт.).
3. Ізотонічний розчин натрію хлориду 0,9% – 400 мл (2 фл.)
4. Поліглюкін 400 мл чи стабізол (рефортан) – (1-2 фл.)
5. Розчин дофаміну 0,5% – 5 мл (4-6 амп.)
6. Розчин преднізолону 30 мг (3-5 амп.).
7. Розчин хлористого кальцію 10% – 10 мл (2 амп.)
8. Розчин еуфіліну 2,4% – 10 мл (2 амп.)
9. Ручний портативний дихальний апарат.
10. Венозний джгут.
11. Антигістамінні середники: р-н димедролу 1% – 1мл (3-4 амп.), р-н піпольфену 2,5% – 2 мл (2-3 амп.).

Алгоритм надання невідкладної допомоги при анафілактичному шоці

- Оцінити стан хворого (виявити передвісники, пропальпувати пульс).
- негайно припинити введення речовини, що сприяла виникненню алергії.
- Перевести хворого у горизонтальне положення з опущеною верхньою частиною тулуба.
- Забезпечити інтравенозний доступ.
- Внутрішньовенно ввести 0,5-1,0 мл 0,1% р-ну адреналіну гідрохлориду на 10 мл ізотонічного р-ну натрію хлориду.
- Оцінити стан притомності, пропальпувати пульс над периферичними артеріями.
- Налагодити інфузійну терапію розчином поліглюкіну (стабізолу), ізотонічним розчином натрію хлориду, у флакон з яким ввести 2-3 мл 0,1% розчину адреналіну гідрохлориду (20 мл 0,5% розчину дофаміну).

- Оцінити стан ЦНС, дихальної системи, виміряти пульс та АТ.
- Внутрішньовенно ввести хворому 2-3 мл (60-90 мг) преднізолону, 10 мл 10% р-ну кальцію хлориду.
- При виникненні ядухи ввести внутрішньовенно 10 мл 2,4% р-ну еуфіліну.
- При втраті притомності та порушенні функції зовнішнього дихання очистити ротову порожнину від вмісту, вивести нижню щелепу та проводити ШВЛ ручним способом за допомогою портативного дихального апарата.
- Відсутність пульсації над магістральними артеріями, зупинка дихання та розширення зіниць свідчать про клінічну смерть, що вимагає проведення негайних реанімаційних заходів.

Однією з важливих умов успішного лікування хворого з блискавичною формою анафілактичного шоку є впевнені та чіткі дії медичного працівника без затрати дорогоцінного часу на скликання лікарів (сповістити їх повинні інші медики чи хворі – сусіди по палаті). Накладання джгута на кінцівку вище місця ін'єкції та обколювання шкіри адреналіном не належить до найневідкладніших заходів. Адже тяжкість перебігу анафілактичного шоку зумовлена не кількістю поступленого алергена, а інтенсивністю реакції-відповіді організму на нього.

Лише після виведення хворого із критичного стану (коли дозволяє час) можна проводити обколювання місця ін'єкції розчином адреналіну.

Антигістамінні середники (р-ни димедролу, піпольфену чи супрастину) доцільно вводити хворому лише після стабілізації артеріального тиску, оскільки їхня дія може поглибити гіпотензію.

4.7. ІНФЕКЦІЙНО-ТОКСИЧНИЙ ШОК

Він належить до вазогенних шоків.

Це генералізована реакція організму на масивне проникнення мікроорганізмів та їхніх токсинів у кров.

Етіологічними чинниками можуть бути грампозитивні та грамнегативні бактерії, віруси, грибки, рикетсії. Вхідними воротами

ми – слизова кишечника, черевна порожнина, сечові та жовчні шляхи, легені, ранова поверхня та ін.

У відповідь на проникнення у кров токсинів мікроорганізмів та зруйнованих тканин макрофаги виділяють ряд медіаторів системної запальної відповіді – цитокінів. Порушуються гуморальний та клітинний ланцюг імунного статусу організму, системний кровообіг та мікроциркуляція, тканинна перфузія та кисневе забезпечення клітин. Летальність при шоці сягає 60 – 80 %.

Розлади гемодинаміки проявляються у вигляді гіпер- та гіподинамічного синдрому. Гіпердинамічний синдром характеризується високими показниками серцевого викиду; мікроциркуляція не порушена. При гіподинамічному синдромі знижуються показники серцевого викиду на фоні високого опору артеріол; у термінальній фазі опір периферичних судин різко падає, артеріальна гіпотензія стає некорегованою.

Для хворих з інфекційно-токсичним шоком характерно: 1) наявність вогнища інфекції чи гнійного хірургічного захворювання, 2) гіпертермія (понад 38 °С), 3) тахікардія (ЧСС понад 90 уд./хв.), 4) почашене дихання, 5) гіпотензія. Ранніми ознаками шоку є нервово-психічні розлади: збудження, судоми, сопор, кома. Порушення діяльності паренхіматозних органів проявляються олігурією, жовтяницею, ушкодженням підшлункової залози та слизової шлунка й кишечника (виникненням стресових виразок).

Лабораторні дослідження виявляють лейкоцитоз ($>12 \cdot 10^9$ /л) чи лейкопенію ($<4 \cdot 10^9$ /л), причому більше 10 % лейкоцитів становлять незрілі форми. Біохімічні порушення проявляються гіперазотемією, гіпербілірубінемією, підвищенням активності альдолаз, трансаміназ, амілази крові, розладами кислотно-основного стану та водно-сольового обміну.

Невідкладні заходи.

- Зафіксувати час погіршення загального стану.
- Виміряти температуру тіла, ЧСС, артеріальний тиск, частоту дихання.
- Катетеризувати вену, сечовий міхур.
- Забезпечити оксигенацію хворого.

- Взяти кров для клінічних та біохімічних досліджень.
- Розпочати інфузійну терапію.

Спеціалізована медична допомога включає:

- проведення інфузійної терапії до стабілізації гемодинамічних показників;
- боротьбу з гіпоксією (оксигенотерапія, гіпербарична оксигенація);
- антибіотикотерапію (спочатку – широкого спектра дії, після визначення чутливості мікроорганізмів – оптимальний антибіотик);
- комплекс дезінтоксикаційних заходів (форсований діурез, гемосорбція, плазмаферез, використання ксеноорганів – селезінки, печінки, ендолімфатичне введення лікарських засобів);
- корекцію імунного статусу;
- парентеральне та ентеральне харчування;
- санацію товстого кишечника, деконтамінацію;
- загальнозміцнювальну та симптоматичну терапію.

4.8. КАРДІОГЕННИЙ ШОК

Це гостра серцева недостатність. Його особливістю є первинне ушкодження гемодинамічного “мотора” організму – серця.

Найчастіше шок спричинює інфаркт міокарда. Внаслідок некрозу міокарда чи порушення серцевого ритму різко знижується його насосна функція; виникає синдром малого серцевого викиду. Характерними гемодинамічними проявами цього стану є високий центральний венозний тиск, низький артеріальний тиск та компенсаторний спазм периферичних судин.

Інфаркт міокарда – гостре захворювання, зумовлене виникненням у серцевому м’язі ішемічного некрозу. Найчастіше причиною інфаркту міокарда є атеросклероз коронарних артерій. На ураженій атеросклерозом стінці артерії можуть утворитися тромби, які перекривають просвіт судини та порушують кровопостачання м’яза. Інколи інфаркт міокарда може

виникнути внаслідок спазму коронарних судин (напр., при психічній травмі). Причиною може бути і септичний ендокардит, який призводить до закриття просвіту коронарних судин тромботичними масами.

Залежно від розмірів некрозу розрізняють дрібно- чи великовогнищевий інфаркт міокарда. За його поширенням – субендокардіальний, субепікардіальний, інтрамуральний (в просвіті м'яза) трансмуральний (уражається вся товща міокарда) (рис. 4.6).

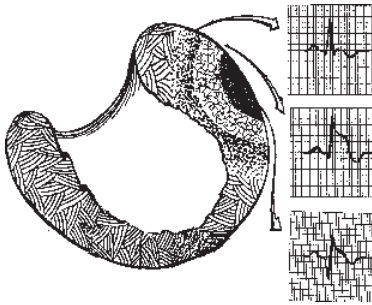


Рис.4.6. Ураження стінки серця при інфаркті та їх ЕКГ-прояви:

- а) зона некрозу;
- б) зонашкодження;
- в) зона ішемії.

При інфаркті міокарда хворий відчуває нестерпний біль за грудниною, який може віддавати в ліву лопатку, плече, надпліччя або інші ділянки тіла. Хворий “застигає” на місці: найменший порух підсилює біль. Шкіра стає блідою, холодною. Обличчя з синюшним відтінком, покрите потом. По мірі зниження артеріального тиску свідомість пригнічується. Пульс ниткоподібний, слабкого наповнення та напруження, частий, іноді аритмічний. Зростання ЦВТ супроводжується застоєм крові в системі

малого кола кровообігу, іноді набряком легень. При цьому дихання стає шумним, клекітливим, з рота виділяється пінисте харкотиння рожевого кольору. Діурез знижується.

Розрізняють наступні **форми кардіогенного шоку** (за Є.І.Чазовим).

1. Рефлекторний шок. Клінічними проявами його є біль із зниженням судинного тону та артеріального тиску. Цей шок відносно легко піддається лікуванню.

2. Істинний шок (описаний вище).

3. Аритмогенний шок. На перший план виступають порушення ритму серця, що, в свою чергу, погіршує коронарний кровотік та сприяє поширенню зони некрозу.

4. Ареактивний шок – найтяжча форма перебігу кардіогенного шоку. Він проявляється вираженою гіпотензією, що не піддається консервативній терапії.

Невідкладні заходи.

- Розмістити хворого у ліжку в напівсидячому положенні.
- Звільнити грудну клітку від стиснення її одягом (розстебнути комірць), забезпечити доступ свіжого повітря.
- Пропальпувати пульс, виміряти артеріальний тиск, оцінити стан притомності.
- При наявності шумного дихання, виділенні пінистого харкотиння – зменшити притік крові до серця, наклавши на нижні та верхні кінцівки венозні джгути.
- Дати хворому під язик нітрогліцерин.

Спеціалізована медична допомога.

- У складі лікарської бригади медична сестра забезпечує оксигенотерапію хворому. Кисень в об'ємі 5 - 7 л за хвилину необхідно пропускати крізь розчин етилового спирту чи антифомсилану (має піногасні властивості).
- За показаннями (виражений больовий синдром) хворому проводять закисно-кисневий масковий наркоз (закис азоту у відношенні до кисню = 1:1).
- Для боротьби з болем застосовують наркотичні анагетіки (морфіну гідрохлорид по 1 мл 1% р-ну), нейролептаналгезію (2 мл 0,005% р-ну фентанілу та 1-2 мл 2,5% р-ну дроперидолу в/м), ненаркотичні анагетіки (2мл 50% р-ну анальгіну).
- Зменшення венозної гіпертензії досягають застосуванням діуретиків (фуросеміду по 20-40 мг внутрішньовенно), венозних вазодилататорів (нітрогліцерину, нітропрусиду натрію по 100 мг, розвівши їх у 200 мл 0,9% р-ну натрію хлориду; вводити внутрішньовенно із швидкістю 5-10 крапель за хвилину під контролем артеріального тиску).
- Медикаментозна корекція серцевого викиду визначається рівнем артеріального тиску:
 - а) при АТ систолічному < 70 мм рт.ст. застосовують р-ни норадреналіну 1-30 мкг/хв) чи дофаміну (5-20 мкг/кг за хв.),

б) при АТ систолічному 70-100 мм рт.ст. – р-н дофаміну (2,5 - 20 мкг/кг за хв.),

в) при АТ систолічному >100 мм рт.ст. – добутамін (2-20 мкг/кг за хв.),

г) зростання АТ діастолічного понад 100 мм рт.ст. є показанням до застосування периферичних вазодилаторів (нітрогліцерину, нітропрусиду натрію).

- У деяких випадках найефективнішим засобом боротьби з набряком легень є інтубація трахеї та проведення хворому штучної вентиляції легень з позитивним тиском в кінці видиху.
- Порушення ритму серця лікують, застосовуючи антиаритмічні засоби. При брадикардії призначають р-ни атропіну сульфату, дофаміну, адреналіну, ізадрину, використовують кардіоверсію. Тахікадія понад 130 уд./хв. вимагає топічної діагностики з допомогою ЕКГ. При фібриляції та мерехтіннях передсердь застосовують серцеві глікозиди, бета-адреноблокатори, антикоагулянти. При пароксизмальних суправентрикулярних тахікардіях – вагусні проби та аденозин. Шлуночкові тахікардії лікують повторним введенням лідокаїну (по 1-1,5 мг/кг через кожні 5-10 хв.). При відсутності ефекту використовують новокаїнамід (20-30 мг/хв), орнід (5-10 мг/кг), кардіоверсію.

Екзотоксичний шок виникає при гострих екзогенних отруєннях. Він належить до категорії змішаних шоків та висвітлений у розділі 8.

4.9. ДІАГНОСТИЧНІ ТА ЛІКУВАЛЬНІ МАНІПУЛЯЦІЇ

Катетеризація периферичної вени

Показання. Проведення інфузійно-трансфузійної терапії.

Необхідне оснащення: голка-катетер для внутрішньовенних вливань, одноразова система, заповнена ізотонічним розчином натрію хлориду, венозний джгут, ватка зі спиртом, стерильні медичні рукавички.

Методика проведення. Черезшкірну пункцію вени та її катетеризацію найоптимальніше проводить у нижній третині передпліччя, (у ліктьовій вені складніше зафіксувати голку, частіше трапляється прокол нею стінки вени при мимовільних рухах хворого. Крім того, ліктьову вену доцільно приберегти для подальших ін'єкцій – при необхідності).

Маніпуляцію проводять одягнувши стерильні рукавички. У середній третині передпліччя накладають венозний джгут. Дистальніше джгута, до анатомічної табакерки чітко контурюється головна вена (*v. cephalica*). Її фіксують пальцями лівої руки, протирають шкіру антисептиком (ваткою, змоченою 70% р-ном спирту). Голкою з насадженим на ній катетером проколюють шкіру поряд з веною, потім обережно – стінку вени. При появі у просвіті голки крові просувають катетер по ходу вени, притримуючи в цей час голку; в подальшому її витягують. Знімають джгут, до канюлі катетера під'єднують одноразову систему, заповнену стерильним ізотонічним розчином натрію хлориду. Катетер фіксують до шкіри лейкопластирем. При правильному його положенні розчин поступає до вени струминно або частинами краплями. Наростання припухлості по ходу катетера свідчить про порушення цілості стінки вени (проникнення катетера поза просвіт судини). В цьому випадку необхідно вийняти катетер, на місце припухлості накласти стискаючу пов'язку, повторити катетеризацію іншої вени.

Катетеризація підключичної вени (за Сельдінгером)

Показання: необхідність проведення масивної інфузійно-трансфузійної терапії, введення препаратів для парентерального живлення та концентрованих рідин, введення електродів для кардіостимуляції, вимірювання ЦВТ та серцевого викиду.

Необхідне оснащення: венозний катетер з провідником, голка для пункції підключичної вени довжиною 8-10 см зі зрізом під кутом 45°, діаметр якої відповідає діаметру катетера, одноразова система для інфузійної терапії, 400 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, шприц ємністю 20 мл, розчин новокаїну,

шовний матеріал, голкотримач, хірургічна голка, розчини антисептиків, стерильна пеленка, серветки, тугий валик довжиною 40-60 та висотою 10-15 см.

Методика проведення. Хворий лежить на спині. Положення тіла горизонтальне. Поміж лопатками вздовж хребта йому підкладають валик. Рука зі сторони пункції приведена до тулуба. Голова максимально відведена в протилежний бік. Проводять обробку операційного поля розчинами Люголя та етанолу. Обкладають його стерильними пеленками. Катетеризацію (рис. 4.7) здійснюють в асептичних умовах, використовуючи гумові рукавички.

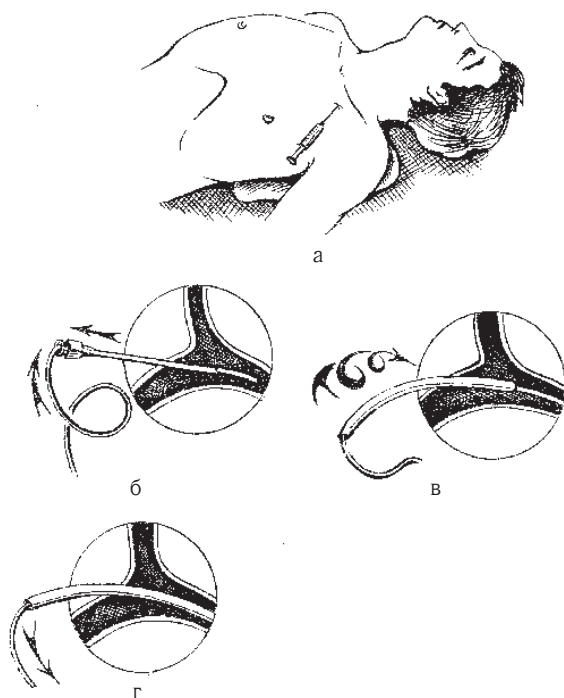


Рис.4.7. Катетеризація підключичної вени:

- а) положення хворого. Місце та напрямок пункції лівої підключичної вени;
 б) голка знаходиться у вені, проведення крізь її просвіт провідника;
 в) введення по провіднику катетера (ротаційним способом).
 г) видалення провідника.

Вибирають місце пункції: на 1-1,5 см нижче ключиці, на межі внутрішньої та середньої її третини. Проводять інфільтративну анестезію тканин: приєднавши до шприца з р-ном новокаїну голку для катетеризації, проколюють нею шкіру. Голку просувають під ключицею, над першим ребром, у напрямку груднино-ключичного зчленування. По ходу голки впорскують розчин новокаїну. На глибині 3-6 см відчувається опір фасції, після чого голка начебто «провалюється». Відтягують поршень шприца. Поява крові свідчить про попадання голки в просвіт вени. Акуратно від'єднують шприц, закриваючи канюлю голки пальцем. В просвіт її на половину довжини вводять провідник (гнучкий мандрен). Голку витягують, на мандрен насаджують катетер і вгвинчувальними рухами заводять його крізь м'які тканини у вену. Мандрен витягують, шприцом перевіряють наявність зворотного току крові з катетера. Підключають систему для інфузійної терапії. Катетер фіксують, пришиваючи його до шкіри. Вимірюють довжину вільного кінця катетера для контролю за його положенням у вені та накладають асептичну пов'язку.

Вимірювання центрального венозного тиску

Показання: контроль за станом гемодинаміки (об'ємом циркулюючої крові, тонусом судин та діяльністю серця) при захворюваннях серцево-судинної системи, шоках, колапсі, проведенні інфузійно-трансфузійної терапії).

Необхідне оснащення: наявність катетера в одній із магістральних вен, флеботонометр (апарат Вальдмана), ізотонічний розчин натрію хлориду (400 мл).

Методика проведення. У стерильну колбу флеботонометра вливають ізотонічний розчин натрію хлориду. Через V-подібне з'єднання розчин поступає в прозору трубку, фіксовану вертикально до шкали, заповнюючи її доверху. Випускають повітря із нижньої частини трубки, пропускаючи крізь неї розчин. Для припинення подальшого надходження розчину з колби перекивають її трубку затискачем.

Хворого укладають горизонтально на спину. З допомогою водяного рівня (ватерпаса) встановлюють точку відліку шкали флеботонометра («0») на рівні правого передсердя (нижньолатеральний край великого грудного м'яза). Для цього шкалу із колбою зміщують вгору або вниз відповідним гвинтом. До катетера, введеного у магістральну вену, приєднують канюлю прозорої трубки флеботонометра. Розчин у ній опускається вниз, аж поки гідростатичний тиск стовпчика рідини не зрівноважиться тиском крові у правому передсерді. Він відповідає позначці на шкалі (у мм вод.ст.), навпроти якої зупинився рівень рідини у трубці (рис. 4.8).

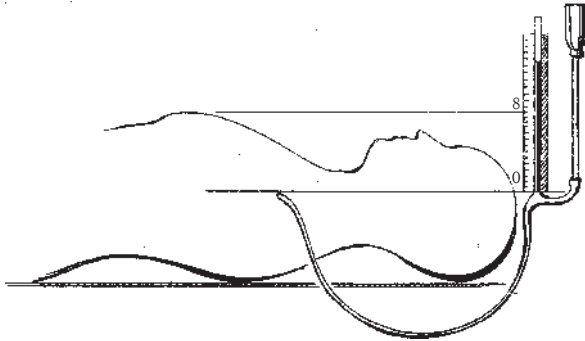


Рис.4.8. Схема підключення апарата Вальдмана («0» шкали апарата відповідає рівню проекції правого передсердя.

4.10. ТЕСТИ ТА ЗАДАЧІ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Виберіть неправильне твердження:

А – у венозному руслі в нормі міститься крові у п'ять разів більше, ніж в артеріальному;

В – центральний венозний тиск в нормі становить 60–120 мм вод.ст.;

С – тонус артеріол впливає на величину артеріального тиску;

Д – серотонін діє судинозвужувально;

Е – при набряку легень, через накопичення у них крові, різко знижується центральний венозний тиск.

2. У хворого АТ – 80/40 мм рт.ст., ЧСС – 120 уд/хв, шоковий індекс у нього:

- A – не визначається, оскільки невідомий об'єм крововтрати.
- B – $(80+40) \div 120 = 1$;
- C – $120 \div 80 = 1,5$;
- D – $80 \div 120 = 0,67$;
- E – $120 \div 40 = 3$.

3. Яке твердження є невірним? При травматичному шоці:

- A – різко знижується шоківий індекс;
- B – виникає синдром низького серцевого викиду;
- C – розвивається централізація кровообігу;
- D – знижується ЦВТ;
- E – виникає «сладж»-синдром.

4. Виберіть найоптимальнішу терапію блискавичної форми анафілактичного шоку:

- A – димедрол, преднізолон, кордіамін – все внутрішньовенно;
- B – атропін, піпольфен, преднізолон – все внутрішньовенно;
- C – поліглюкін, кальцію хлорид, гідрокортизон – все внутрішньовенно;
- D – адреналін, поліглюкін, преднізолон – все внутрішньовенно;
- E – обколювання адреналіном місця ін'єкції, введення антигістамінних препаратів внутрішньовенно.

5. При кардіогенному шоці не характерно:

- A – зниження центрального венозного тиску;
- B – застій крові в малому колі кровообігу;
- C – порушення ритму серця;
- D – зменшення артеріального тиску;
- E – зниження діурезу.

6. Гіпогідратаційний шок проявляється:

- A – зниженням гемоконцентраційних показників;
- B – парезом периферичних судин;
- C – гіпоглікемією;
- D – зростанням центрального венозного тиску;
- E – зниженням маси тіла.

7. Для лікування набряку легень серцевого походження хворому слід ввести:

- А – р-н еуфіліну;
- В – р-н манітолу (для виведення надлишку води з організму);
- С – р-н морфіну гідрохлориду;
- Д – діуретик верошпірон;
- Е – р-н кальцію хлориду.

8. Виберіть невірне твердження:

- А – з усіх шоків лише при кардіогенному зростає ЦВТ;
- В – для підвищення артеріального тиску при травматичному шоці найдоцільніше застосувати р-н адреналіну;
- С – при всіх шоках знижується серцевий викид;
- Д – тривалий перебіг кожного із шоків може завершитись гострою нирковою недостатністю;
- Е – при гіпогідратаційному шоці протипоказана гемотрансфузійна терапія.

Задача 1

У хворого О., 44 років, центральний венозний тиск становить – 10 мм вод. ст. Які ймовірні причини такого тиску? Обґрунтуйте доцільну терапію.

Задача 2

На практичному занятті студенти проводили дослідження ОЦК у п'яти здорових людей. Результати загубились. Розрахуйте ймовірні результати за антропометричними даними:

- а) піддослідний К., 40 років, зріст 170 см, маса тіла 96 кг;
- б) піддослідний Л., 66 років, зріст 150 см, маса тіла 66 кг;
- в) піддослідний М., 14 років, зріст 148 см, маса тіла 41 кг;
- г) піддослідний Н., 59 років, зріст 154 см, маса тіла 88 кг;
- д) піддослідний О., 28 років, зріст 169 см, маса тіла 61 кг.

Задача 3

Після відходу поїзда від залізничного вокзалу співробітники залізниці виявили громадянина К., 43 років, який корчився від болю, обома руками затискуючи куксу правої ноги. На колії в калюжі крові лежала кінцівка, відрізана на рівні нижньої третини стегна. Терміново викликали фельдшера медич-

ного пункту, бригада “швидкої допомоги” прибула через 10 хвилин.

Опишіть послідовність дій:

- а) фельдшера;
- б) протишокової бригади.

Задача 4

Хворого доставили в комбустіологічне відділення у важкому стані. З анамнезу з'ясували, що ремонтував газовий балон, після чого запалив сірник. В результаті вибуху отримав опіки лицевої частини черепа, передніх поверхонь обох рук та грудної клітки.

Розрахуйте площу опікової поверхні.

Задача 5

У хворої Я., 44 років, з масою тіла 78 кг, та діагнозом – травматичний шок – виявлено: свідомість затьмарена, шкіра ціанотична, дихання 24 за хвилину; АТ 90 і 40 мм рт.ст. ЧСС – 128 за хвилину, центральний венозний тиск = 0; за годину виділилось 20 мл сечі.

Розрахуйте індекс Альговера, визначте ступінь компенсації травматичного шоку.

Задача 6

У хворого Ж., 54 років, о 3-й годині ночі раптово виник гострий біль за грудниною. Таблетка нітрогліцерину біль не зняла. Викликано бригаду “швидкої медичної допомоги”, яка констатувала: шкіра хворого сірого кольору, покрита краплями поту. Задишка. В нижніх відділах легень – вологі хрипи. Тони серця різко ослаблені. АТ – 100 і 60 мм рт.ст., ЧСС – 100 за хвилину, пульс м'який, аритмічний.

Вкажіть порядок дій протишокової бригади.

Задача 7

Вас викликали до сусідки, якій стало погано. Із анамнезу: багато років хворіє гіпертонією. За останню добу стан погіршився - гіпотензивні засоби ефекту не принесли. Виражена ядуха. Дихання глибоке, шумне, часте; з рота виділяється пінисте, рожевого кольору харкотиння. Ваші дії до приїзду «швидкої допомоги».

Задача 8

В палаті інтенсивної терапії перебували хворі з:

- а) інфарктом міокарда;
- б) травматичним шоком;
- в) після планової резекції шлунка;
- г) анафілактичним шоком.

Медична сестра, вимірюючи у них центральний венозний тиск, отримала такі результати: 70 мм вод.ст.; 30 мм вод.ст.; 160 мм вод.ст.; 0 мм вод.ст.

Вкажіть, який результат є найбільш характерним для кожного із хворих?

Розділ 5. ГОСТРА ЦЕРЕБРАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ

5.1. АНАТОМО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Нервова система поділяється на центральну та периферичну. Головний мозок (центральна нервова система та вищі вегетативні центри, центри ендокринної регуляції) розташований в порожнині черепа. Він надійно захищений кістковими пластинами від несприятливих впливів зовнішнього середовища.

Будучи центральним регулятором усіх процесів, що відбуваються в організмі, головний мозок працює в активному метаболічному режимі. Маса його становить всього 2% від маси тіла (близько 1500 г). Однак для безперебійного функціонування мозку в порожнину черепа щохвилини повинно притікати і відтікати звідтіля 14 - 15% всього об'єму циркулюючої крові (700-800 мл). Мозок використовує 20% усього кисню, який споживає організм. Він метаболізує тільки глюкозу (75 мг за хвилину, або 100 г протягом доби).

Отже, фізіологічне функціонування мозкової тканини залежить від адекватної перфузії її кров'ю, вмісту в ній достатньої кількості кисню і глюкози, відсутності токсичних метаболітів та вільного відтоку крові з порожнини черепа.

Потужна система ауторегуляції забезпечує безперебійне функціонування мозку. Так, навіть при значних крововтратах перфузія ЦНС не порушується. У цих випадках включається компенсаторна реакція централізації кровообігу з ішемією менш важливих органів та тканин, спрямована, насамперед, на підтримання адекватного кровопостачання мозку. На інший патологічний стан – гіпоглікемію – організм реагує збільшенням притоку крові до мозку та підвищенням транспортування сюди глюкози. Гіпервентиляція (гіпокапнія) зменшує

притік крові до мозку, гіповентиляція (гіперкапнія) та метаболічний ацидоз – навпаки, збільшують кровотік, сприяючи виведенню “кислих” речовин із тканин.

При значному ураженні мозкової тканини, недостатній ауторегуляції чи надмірних проявах компенсаторної реакції притоку і відтоку крові мозок не може довільно змінювати свій об’єм. Замкнена порожнина черепа стає його пасткою. Так, збільшення внутрішньочерепного об’єму всього на 5% (при гематомах, пухлинах, гіпергідратації, лікворній гіпертензії тощо) порушує діяльність ЦНС із втратою хворим свідомості. При іншій патології надмірне зростання мозкового кровотоку призводить до гіперпродукції ліквору. Мозкова тканина стискається між кров’ю і ліквором, розвивається її набряк, порушуються функції.

Травматичне руйнування тканин мозку, набряк та набухання його, підвищення внутрішньочерепного тиску, порушення циркуляції ліквору, розлади кровообігу та інші пошкоджуючі механізми призводять до гіпоксії клітин ЦНС. Вона проявляється, насамперед, порушенням свідомості.

5.2. КЛАСИФІКАЦІЯ, КЛІНІКА ТА ДІАГНОСТИКА КОМ

Кома – повне пригнічення притомності із втратою больової чутливості та рефлексів, з загальним м’язовим розслабленням і розладами функцій життєво важливих органів та систем організму.

Класифікація ступенів порушення притомності

(Боголепов, 1982), (рис. 5.1).

- Ясна свідомість.
- Затьмарена свідомість.
- Ступор.
- Сопор.
- Кома: помірна, глибока, позамежна.

Кожній фазі порушення притомності відповідають певні діагностичні критерії, наведені у таблиці 5.1.

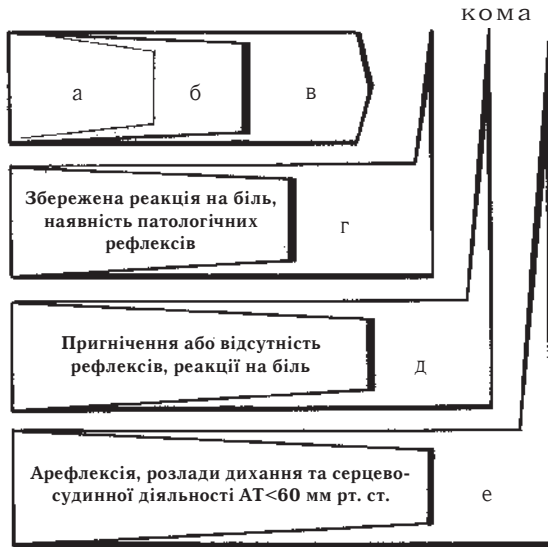


Рис.5.1. Ступені порушення притомності:

- а) затьмарена свідомість;
 б) ступор;
 в) сонор;
 г) кома помірна;
 д) кома глибока;
 е) кома позамежна.

Таблиця 5.1

Клінічні ознаки порушення притомності

Ступінь порушення притомності	Провідні ознаки	Загальні ознаки
Ясна свідомість	Бадьорість, повна орієнтація у часі й просторі та в своїй особі.	Активна увага, абсолютний мовний контакт, вдумливі відповіді на запитання, виконання всіх інструкцій. Вільне відкривання очей.
Затьмарена свідомість	Помірна сонливість або ейфорія, часткова дезорієнтація в часі та просторі з повною орієнтацією в своїй особі.	Здатність до активної уваги знижена. Мовний контакт зберезений, але отримання відповіді інколи потребує повторення запитань. Команди виконуються правильно, але дещо сповільнено, особливо складні.

Продовження табл. 5.1

Ступор	Глибока сонливість, дезорієнтація в часі та просторі, при пробудженні виконує лише прості команди.	Переважає стан сну, іноді в поєднанні з руховим збудженням. Мовний контакт затруднений. Однозначні відповіді. Збережена захисна реакція на біль. Контроль за функцією тазових органів ослаблений.
Сопор	Патологічна сонливість, повна дезорієнтація в часі, просторі та в своїй особі.	На больові подразники відкриває очі, біль локалізує з цілеспрямованими діями на його усунення. Збережені рефлекси черепно-мозкових нервів та вігальні функції.
Кома помірна	Свідомість відсутня.	Реакція на зовнішні подразники відсутня. На больові подразнення відповідає некоординованими захисними рухами. Зіничні та рогівкові рефлекси підвищені, черевні знижені. З'являються рефлекси орального автоматизму та патологічні рефлекси зі стоп. Контроль за сфінктерами порушений. Вігальні функції збереженні.
Кома глибока	Свідомість відсутня.	Збережена реакція на виражені больові подразники у вигляді розгинань кінцівок. Пригнічення або відсутність шкірних, сухожилкових, рогівкових, зіничних рефлексів. Ригідність чи гіпотонія поперечносмугастої мускулатури. Розлади дихання та серцево-судинної діяльності.
Кома позамежна	Свідомість відсутня.	Арефлексія, двобічний фіксований мідріаз, м'язова атонія, значні порушення дихання та серцево-судинної діяльності. Гіпотензія (АТ нижче 60 мм рт.ст.)

Етіопатогенетична класифікація ком

1. Коми центрального генезу (епілептичні, травматичні, апоплексичні).

2. Коми при порушенні функцій внутрішніх органів та ендокринних залоз (діабетична, гіпоглікемічна, тиреотоксична, мікседематозна, гіпопітуїтарна, гіпокортикоїдна, печінкова, уремична, хлорпенічна, анемічна, аліментарно-дистрофічна).

3. Коми інфекційного генезу (при пневмоніях, малярійні, нейроінфекційні та ін.).

4. Коми при гострих отруєннях (алкоголем та його сурогатами, медикаментами, чадним газом та ін.).

5. Коми, що виникають під дією фізичних факторів (теплова, холодова, променева, дія електричного струму).

Діагностувати причину коми іноді буває досить важко, оскільки у хворого неможливо зібрати анамнез. Тому дуже важливо розпитати родичів потерпілого та свідків, як ця кома виникла.

Анамнез. Необхідно в'яяснити час втрати свідомості, раптове чи поступове погіршення стану, розпитати, чи не падав хворий та чи не вдарявся головою; чи не було високої температури, захворювання на грип або жовтяницю. Потрібно встановити, чи не хворів потерпілий на цукровий діабет, гіпертонію, епілепсію; чи не було у нього в минулому подібних випадків втрати свідомості, спроб самогубства. Якщо кома розвивалась поступово, то на що хворий скаржився, чи не було у нього блювання, судом.

При огляді речей потерпілого іноді можна виявити медичні документи, упаковки з-під ліків, залишки отрут. Ці знахідки можуть допомогти у встановленні діагнозу.

При відсутності анамнестичних даних важливо виявити окремі симптоми, на основі яких можна розпізнати захворювання.

Колір шкіри. Різка блідість характерна для масивних крововтрат, циркуляторного колапсу, уремичної коми, захворювань крові. Виражена синюшність – ознака гіперкапнічної коми при недостатності функції зовнішнього дихання, асфіксії при підвищенні, утопленні; після перенесеного нападу судом. Гіперемія обличчя дозволяє запідозрити отруєння атропіном та його по-

хідними, чадним газом, гіперглікемічну кому та інфекційне захворювання.

Положення голови. Закинута назад голова свідчить про менінгіт, правець, істерію; повернута на бік – ймовірно, про інсульт. Хрипле дихання та перекошений рот характерні для інсульту. Патологічні типи дихання (Чейн-Стокса, Біота) спостерігаються при глибокому ураженні ЦНС. Глибоке шумне дихання (Куссмауля) свідчить про накопичення в організмі кислот (метаболічний ацидоз) екзогенного (при гострих отруєннях) чи ендогенного (діабетичний кетоацидоз) походження. Гіпертермія та часте глибоке дихання – характерні ознаки коми інфекційного генезу. При цій патології підвищення температури тіла на 1 °С супроводжується зростанням частоти дихання на 5-7 за хвилину.

Для того, щоб оглянути хворого в стані коми, медичний працівник повинен наблизитись до нього зі сторони потилиці. Це положення диктується такими моментами: по-перше, можливість негайно надати потерпілому допомогу при потребі (вивести нижню щелепу, звільнити язик від прикушування, очистити ротову порожнину від блювотних мас, провести штучну вентиляцію легень), і, по-друге, особистою безпекою реаніматора, оскільки потерпілий у непритомному стані може його травмувати, штовхнувши рукою чи ногою.

Симуляцію, а іноді й кому істеричного походження можна виявити при спробі відкрити хворому очі. Людина із повністю виключеною свідомістю не напружує повік при їх відкриванні пальцями. І навпаки, навіть ледь відчутний опір при спробі їх підняти – ознака збереженої свідомості.

При натискуванні на очні яблука можна визначити їхній тонус. “М’які” очні яблука свідчать про гіповолемію (крововтрату, гіпогідратацію). Вони бувають у хворих із гіперглікемічною комой, при шоках.

Глибина коми діагностується за ступенем пригнічення рефлексів. Так, реакція на подразнення вій свідчить про поверхневу кому. Збережена реакція на подразнення склер – кому середньої тяжкості. Відсутність реакції зіниць на світло – ознака глибокої коми.

Зіниці можуть бути різної величини: звужені – при отруєннях снодійними, фосфорорганічними речовинами; дуже звужені (як макове зернятко) – при отруєннях наркотиками; розширені – при гіпоксії, отруєннях нейролептиками та антигістамінами; дуже розширені - при вживанні атропіновмісних речовин.

Анізокорія (зіниці різної величини) – характерна ознака вогнищевого ураження ЦНС. Найчастіше цей симптом виникає при травматичному пошкодженні мозку з наявністю внутрішньочерепної гематоми. У таких хворих при детальному огляді обличчя та волосистої ділянки голови можна виявити садно, рану чи підшкірний крововилив. Іноді в них спостерігається відхилення очних яблук вправо чи вліво – в сторону ураження мозку.

Відсутність колінних, ахілових та рефлексів черевної стінки свідчить про глибоке пригнічення ЦНС. Патологічний рефлекс Бабінського вказує на органічне ураження мозку. Асиметрія м'язового тону – ознака об'ємного процесу в порожнині черепа (інсульт, пухлина, крововилив).

У встановленні діагнозу допомагає детальне обстеження інших органів і систем. Так, недостатність ЦНС може бути зумовлена перебоями в роботі серця при порушенні його провідності (синдром Моргані-Едемса-Стокса). У свою чергу, вогнищеві ураження головного мозку викликають порушення діяльності серцево-судинної системи (табл. 5.2).

Таблиця 5.2

Гемодинамічні порушення залежно від локалізації патології в ЦНС

Локалізація патології в головному мозку	Прояви ураження серцево-судинної системи
Ураження лобно-орбітальних зон	Брадикардія, повна атріовентрикулярна блокада, передсердна екстрасистоля
Збудження структур середнього мозку	Екстрасистоля, атріовентрикулярна блокада, фібриляція шлуночків
Патологія довгастого мозку	Вузлові та шлуночкові екстрасистоли, миготлива аритмія
Ушкодження гіпоталамічної ділянки	Екстрасистоля, пароксизмальна тахікардія, різка гіпотензія.
Ураження судинно-рухового центру	Різка падіння тону судин, гіпотензія, брадикардія, зупинка серця.

Вислуховування шуму тертя перикарда та плеври може свідчити про уремічний характер коми. Збільшення або зменшення печінки характерно для печінкової коми. Збільшення селезінки – ознака інфекційної патології, захворювань печінки чи крові.

У стаціонарі діагностувати причину коми можна лабораторними дослідженнями крові та спинномозкової рідини. При підозрі на церебральну кому хворому проводять рентгенографію черепа, ангіографію, ехоенцефалографію чи комп'ютерну томографію (рис. 5.2).

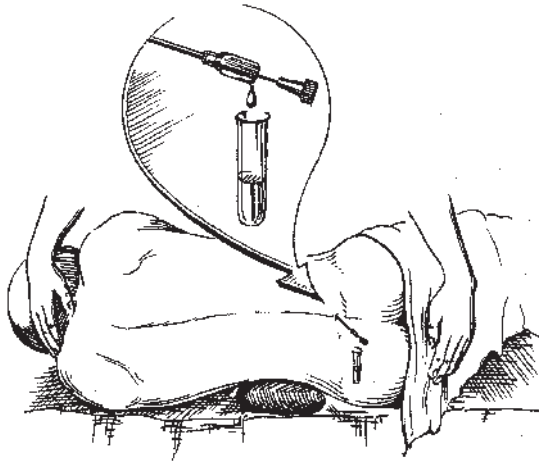


Рис.5.2. Виконання люмбальної пункції.

Для діагностики ступеня глибини коми застосовують міжнародну класифікацію Глазго (1974):

Шкала Глазго

Клінічні ознаки	Бали
<i>Відкривання очей</i>	
Спонтанне відкривання очей	4
Відкривання очей на звук	3
Відкривання очей на больові подразнення	2
Відсутність відкривання очей на будь-які подразнення	1
<i>Рухові розлади</i>	
Активні рухи, що виконуються за вказівкою	6

Рухи в кінцівках, спрямовані до місця больового подразнення з метою його усунення	5
Нормальні згинаючі рухи	4
Патологічні згинання	3
Збережені тільки розгинаючі рухи	2
Відсутні всілякі рухи, реакція	1
<i>Мовні реакції</i>	
Вільна розмова	5
Вимова окремих фраз	4
Вимова окремих фраз у відповідь на больові подразнення	3
Незрозумілі звуки у відповідь на подразнення або спонтанно	2
Відсутність мови у відповідь на подразнення	1

Підрахунок балів дає змогу визначити ступінь пригнічення свідомості:

Помірне приглушення	13-14 балів
Глибоке приглушення	11-12 балів
Сопор	8-10 балів
Помірна кома	6-7 балів
Глибока кома	4-5 балів
Термінальна кома	3 бали

5.3. НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ КОМАТОЗНИМ ХВОРИМ

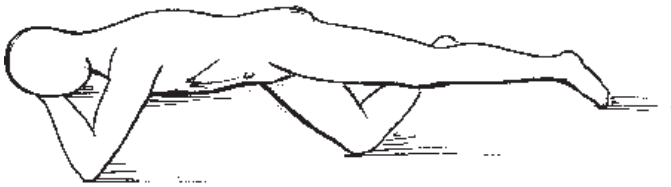
Алгоритм надання першої медичної допомоги хворому, що перебуває в коматозному стані:

- повернути його на бік;
- дещо опустити (на 15 °) верхню частину тулуба, так щоб ротова щілина була нижче голосової;
- вивести нижню щелепу та підтримувати її пальцями;
- оцінити ефективність дихання хворого (колір слизової та шкіри, її вологість, глибину та частоту дихання, наявність патологічних шумів при диханні, втягування ділянки яремної вирізки та міжреберних проміжків);
- при затрудненому вдиху та наявності в порожнині рота шлункового вмісту, крові, харкотиння необхідно забезпечити прохідність дихальних шляхів (видалити сторонні тіла та рідини);

- при неефективному диханні – застосувати штучну вентиляцію легень;
- пропальпувати пульс над магістральними та периферичними артеріями;
- підняти хворому верхні повіки та оцінити реакцію зіниць на світло;
- викликати лікарську бригаду.



а



б

Рис. 5.3. Надання правильного положення тіла непритомному:

а) підігнути ногу, випрямити руку зі сторони, на яку вкладатимуть потерпілого;

б) повернути тулуб потерпілого на бік, підклавши кисть вільної руки під щоку та відвівши її передпліччя для забезпечення стійкого положення тіла.

У деяких хворих на фоні коматозного стану відмічається гіперрефлексія, виникають гіперкінези чи судоми.

При судомах необхідно:

- укласти хворого на рівну поверхню, попереджуючи травмування його навколишніми предметами;
- попередити прикушування язика, вставивши між корінними зубами роторозширювач (шпатель, дерев'яну паличку, держак ложки, обмотані тканиною);

- підтримувати нижню щелепу та голову хворого, запобігавши їй травмуванню, асфіксії;
- забезпечувати оксигенацію організму за допомогою підведення кисню через маску або носовий катетер;
- у міжнападному періоді катетеризувати периферичну вену пункційним способом, куди за призначенням лікаря вводити розчини сульфату магнію (по 5-10 мл 25% р-ну), сибазону (по 2 мл 0,5% р-ну);
- очистити порожнину рота, горла від слини, крові, можливого шлункового вмісту;
- при відсутності спонтанного дихання здійснювати штучну вентиляцію легень.

5.4. КОМИ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ

Гіперглікемічна кетоацидотична кома. Ця кома виникає при декомпенсації цукрового діабету. Найчастіше цукровий діабет ускладнюється комою при неадекватній інсулінотерапії (невірно підібрані дози), порушеннях хворими дієти (переїдання, зловживання алкогольними напоями), виникненні інших захворювань, частіше інфекційного генезу (наприклад, пневмоній, післяін'єкційних абсцесів). Іноді кома може бути першою ознакою того, що людина хворіє на цукровий діабет.

Для діагностики гіперглікемічної коми важливе значення має анамнез. Так, родичі можуть повідомити, що хворий останні дні почував себе погано, скаржився на загальну слабкість, запаморочення, постійну спрагу, нудоту, блювання. У нього відмічалося часте сечовипускання, з рота тхнуло ацетоном. Поступово хворий слабнув, засинав і потім «перестав пробуджуватись».

На біохімічному рівні у таких хворих виникає порушення засвоєння глюкози клітинами організму. Накопичення цукру у крові сприяє зростанню її осмолярності. Вода із клітин переміщується в кров, що й викликає спрагу. Надмір глюкози із крові виділяється через нирки. Гіперосмолярність сечі протидіє реабсорбції води з ниркових каналців та сприяє посиленому сечо-

випусканню. Організм значною мірою зневоднюється. Одночасно в клітинах внаслідок поганого засвоєння глюкози виникає енергетичний голод та порушуються процеси метаболізму білків і жирних кислот. Накопичуються кетонові тіла, які “закислюють” клітини. З клітин у кров поступає у великій кількості калій, який в подальшому незворотно втрачається із сечею.

У хворих на фоні коми різного ступеня глибини **відмічаються:**

- ознаки гіпогідратації: зниження маси тіла, сухість шкіри та слизової оболонки, зменшення тургору шкіри, тонусу очних яблук, зниження артеріального та центрального венозного тисків, зменшення діурезу;
- ознаки порушення кислотно-основної рівноваги (метаболічного ацидозу): запах ацетону з рота, компенсаторне глибоке шумне (Куссмаулівське) дихання, гіперемія обличчя (“закислення” крові сприяє розширенню просвіту дрібних судин, що і зумовлює їх кровонаповнення);
- нудота й блювання, зумовлені видаленням з організму слизовою шлунково-кишкового тракту “кислих продуктів”;
- при лабораторному дослідженні виявляють збільшення концентрації цукру в крові понад верхню межу норми (6,6 ммоль/л) - іноді до 30-40 ммоль/л і вище. Відмічається значне зниження рН (до 7,2 і нижче), що свідчить про декомпенсований ацидоз. Зростання концентрації калію у крові зумовлене виходом його з клітин, де виникає гострий дефіцит цього електроліту. У сечі з’являються кетонові тіла, які зазвичай позначають знаком “+”. Підвищення гемоконцентраційних показників (гематокриту, гемоглобіну, білка та еритроцитів) свідчить про зневоднення організму.

Перша допомога полягає в забезпеченні загальних принципів лікування коматозних хворих: укладання хворого на бік з дещо опущеною верхньою половиною тулуба, очищення порожнини рота та попередження западання кореня язика чи його прикушування, попередження попадання шлункового вмісту в дихальні шляхи.

Лікування хворих у стаціонарі включає:

- поступове плавне пониження цукру в крові шляхом внутрішньовенного введення малих доз інсуліну (із розрахунку 0,1 од. інсуліну на 1 кг маси тіла за годину);
- одночасну корекцію гіповолемії та гіпогідратації краплинним введенням ізотонічних розчинів (натрію хлориду, Рінгера, ацесолу та ін.) в об'ємах 4-7 літрів протягом доби (дефіцит рідини визначають за формулою з використанням показника гематокриту, див. Розд. 10);
- плавну корекцію метаболічного ацидозу під контролем даних КОС розчином натрію гідрокарбонату чи трисаміну із розрахунку:

$$V_{\text{NaHCO}_3} = 0,3 \cdot \text{BE} \cdot \text{MT} \text{ (ммоль) ,}$$

де BE - дефіцит буферних основ (із знаком "-"),
MT – маса тіла,

- постійний контроль за рівнем калію в крові, і при зниженні його до 4 ммоль/л та збереженому діурезі введення поляризуючої суміші із розрахунку 10-20 ммоль калію за годину. Дозу інсуліну при цьому збільшують (із урахуванням рівня глікемії);

Зразок пропису поляризуючої суміші:

Р-н глюкози 5% - 400 мл

Р-н калію хлориду 7,5 % - 10 мл

Інсулін - 12 од.

вводити внутрішньовенно, крапельно, повільно протягом години.

- антибактеріальну терапію: як з метою лікування виявленої інфекційної патології, що спричинила декомпенсацію цукрового діабету, так і для її попередження, оскільки у хворих різко ослаблений імунітет. Застосовують антибіотики широкого спектра дії;
- вітамінотерапію - для покращення тканинного метаболізму;
- симптоматичну терапію: за показаннями застосовують судинорозширюючі, ноотропні, гепатотропні, кардіотропні середники тощо.

При догляді за хворими у стаціонарі необхідно скрупульозно слідкувати за фізіологічними функціями (диханням, артеріальним

тиском та пульсом, центральним венозним тиском, температурою тіла, виділенням сечі, діяльністю кишечника), виявити супровідну патологію, що призвела до декомпенсації діабету та її лікувати.

Одним із варіантів декомпенсації цукрового діабету є **гіперосмолярна некетоацидотична кома**, для якої характерна висока гіперглікемія без ознак кетоацидозу.

Таке ускладнення виникає у хворих на цукровий діабет, переважно старшого віку, на фоні значної втрати води (при проносах, блюванні, опіках, надмірному потовиділенні й діурезі).

Гіперосмолярну кому можна запідозрити, вимірявши чи обчисливши осмолярність плазми (див. Розд. 10).

При зростанні осмолярності плазми понад 320 мосм/л коматозний стан у хворого розцінюють як гіперосмолярний.

Особливістю лікування таких хворих є масивна регідратаційна терапія гіпотонічними розчинами натрію хлориду (0,45 %) та глюкози (2,5 %) з корекцією рівня глікемії на фоні інтенсивної терапії основного захворювання.

Протипоказано вводити 4 % розчин натрію гідрокарбонату (соди), осмолярність якого втричі вища за осмолярність плазми!

Гіперлактацидемична діабетична кома виникає у хворих з декомпенсацією цукрового діабету на фоні гіпоксії (порушення зовнішнього дихання чи киснево-транспортної функції крові). В умовах дефіциту кисню в клітинах блокується окисне фосфорилування, накопичуються кінцеві продукти анаеробного дихання – молочна кислота.

Найчастішими причинами гіпоксії у таких хворих можуть бути пневмонії, шоки, анемії.

При **лікуванні** цих хворих, крім традиційної інтенсивної терапії гіперглікемії, в першу чергу слід ліквідувати гіпоксію:

- відкорегувати функцію зовнішнього дихання (при необхідності – ШВЛ);
- налагодити оксигенотерапію (киснева маска, палатка, ендоназальний катетер, гіпербаротерапія тощо);

- вивести хворого з шокового стану (див. Розд.4);
- при виражених анеміях – проводити гемотрансфузійну терапію;
- вводити антигіпоксанти (цитохром С, натрію оксидутират);
- знизити інтенсивність клітинного метаболізму (нормалізувати температуру тіла, застосувати седативні засоби, нейролептики тощо).

Гіпоглікемічна кома. На відміну від попередніх, вона розвивається швидко: протягом десятків хвилин. Найчастішою причиною її є введення надмірної дози інсуліну або порушення дієти (несвоєчасне вживання їжі після введення інсуліну).

Особливістю проявів цієї коми є виражене збудження хворого, який стає неадекватним; потім втрачає притомність, у нього часто виникають генералізовані судоми. Ці ознаки зумовлені порушенням харчування головного мозку (на відміну від інших органів, клітини ЦНС споживають тільки глюкозу). Гіпоглікемія (рівень цукру нижче 2 ммоль/л) спричинює порушення його функціонування (кому). Тривала гіпоглікемія (понад 4-6 год.) може призвести до незворотної загибелі клітин мозку та його прижиттєвої смерті.

Для **клінічної картини** гіпоглікемічної коми характерна блідість обличчя, яке покрите, наче росою, потом. Оскільки суттєвих порушень гомеостазу в організмі, крім ЦНС, не відмічається, розладів гемодинаміки та водно-сольового обміну у таких хворих немає. Тонус очних яблук та шкіри збережений, язик вологий. Центральний венозний та артеріальний тиск не порушені. Дихання не Куссмаулівське, запаху ацетону з рота не чутно. Діурез не змінений.

Такий симптомокомплекс відносно легко дозволяє встановити правильний діагноз, підтвердженням якого є лабораторні дані гіпоглікемії.

Основним принципом **лікування** цих хворих є якнайшвидша нормалізація рівня цукру в крові. Для цього слід ввести внутрішньовенно струминно 20-40 мл 40 % розчину глюкози (чи краплинно 400 мл 5 % розчину глюкози). При недостатній ефективності такої терапії хворому призначають контрінсулярні

гормони: глюкокортикоїди (преднізолон), р-н адреналіну гідрохлориду, глюкагон.

Хворий, навіть виведений з гіпоглікемічної коми, повинен бути госпіталізований у відділення інтенсивної терапії для подальшого спостереження, корекції гомеостазу та попередження можливої енцефалопатії!

5.5. ТЕСТИ ТА ЗАДАЧІ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. При оцінці стану хворого за шкалою Глазго для глибокої коми характерно:

- A – 4–5 балів;
- B – 13–14 балів;
- C – 11–12 балів;
- D – до 3-х балів;
- E – відсутність реакції на подразники.

2. Для активного функціонування нейронів ЦНС:

- A – в порожнину черепа шохвилини повинно надходити 24–25% всього об'єму циркулюючої крові;
- B – рівень глікемії повинен бути не нижчим 3 ммоль/л;
- C – в крові повинна бути достатня концентрація білків та ліпідів;
- D – мозок повинен використовувати не менше 10% кисню, що споживає організм;
- E – осмолярність плазми повинна бути 185–210 мосм/л.

3. Для гіперглікемічної кетоацидотичної коми не характерно:

- A – метаболічний ацидоз;
- B – гіпергідратація;
- C – низький ЦВТ;
- D – респіраторний алкалоз;
- E – різка блідість обличчя.

4. Для гіпоглікемічної коми характерно:

- A – зниження артеріального тиску до критичного;
- B – м'які очні яблука;

- С – шкіра волога;
- D – гостра серцева недостатність;
- E – дихання часте, шумне.

Задача 1

Лікар Л., оглядаючи в приймальному відділенні хвору Ж., 52-х років, доставлену в непритомному стані, звернув увагу на виражений запах ацетону, глибоке шумне дихання, сухість шкіри та слизових, гіпотензію.

Які додаткові ознаки утвердили його в правильному діагнозі? Вкажіть схему обстеження та інтенсивної терапії хворого.

Задача 2

Виберіть симптоми, характерні для:

- а) гіперглікемічної коми;
- б) гіпоглікемічної коми.

1. Запах ацетону з порожнини рота. 2. Блідість. 3. Сухість шкіри та слизових. 4. Шкіра волога. 5. Шкіра гіперемійована. 6. Тахікардія. 7. Частота пульсу не змінена. 8. Очні яблука м'які. 9. Очні яблука без особливостей. 10. Дихання звичайне. 11. Дихання глибоке. 12. Нормотензія. 13. Гіпотензія. 14. Діурез без особливостей. 15. Олігурія. 16. Гіперкаліємія. 17. Нормокаліємія. 18. Гіпокаліємія. 19. Високий гематокрит. 20. Гематокрит не змінений. 21. Гіперглікемія. 22. Гіпоглікемія. 23. ЦВТ < 40 мм вод.ст. 24. ЦВТ 60 – 100 мм вод.ст.

Задача 3

Які лікарські середники протипоказані для введення хворим з гіперосмолярною некетоацидотичною комою?

- а) інсулін; б) 0,9% р-н натрію хлориду; в) 2,5% р-н глюкози;
- г) 4% р-н гідрокарбонату натрію; д) 10% р-н хлористого кальцію; е) 0,45% р-н хлориду натрію; є) манітол; ж) гепарин;
- з) верошпірон; и) преднізолон.

Чому?

Задача 4

Перед вами на вулиці раптом без видимих причин впала людина; через декілька секунд в неї почались клоніко-тонічні судоми.

Вкажіть ймовірний діагноз; що ви повинні вчинити?

Задача 5

Хворий Ю., 50 років, підібраний каретою “швидкої допомоги” в непритомному стані о 4⁰⁰.

При поступленні в лікарню: на больові подразники не реагує. Дихання вільне, при положенні горілиць западає корінь язика. Із рота чутно різкий запах алкоголю. Зіниці асиметричні, права ширша за ліву, фотореакція різко ослаблена. Гемодинаміка стабільна. Живіт м’який, перистальтика активна. Мимовільний акт сечовипускання.

Вкажіть ймовірний діагноз, необхідну діагностику та принципи інтенсивної терапії.

РОЗДІЛ 6. ГОСТРА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ

6.1. АНАТОМО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ НИРОК

Нирки – парний орган, що знаходиться в поперековій ділянці (на рівні 12 ребра) і виконує функцію виведення шлаків з організму. Кровообіг нирок здійснюється артеріями, які відходять безпосередньо від черевного відділу аорти.

Основна функціональна одиниця нирки – нефрон. Він складається з капсули Шумлянського-Боумена, що охоплює судинний клубочок; звивистих каналців, петлі Генле; прямих каналців (рис. 6.1).

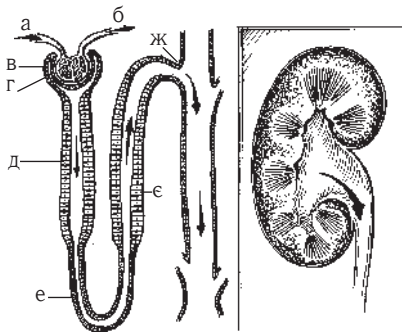


Рис.6.1. Будова нефрона:

- а) *приносні судини;*
- б) *виносні судини;*
- в) *судинний клубочок;*
- г) *капсула Шумлянського-Боумена;*
- д) *проксимальний каналець нефрона;*
- е) *петля Генле;*
- є) *дистальний каналець нефрона;*
- ж) *прямий каналець;*
- з) *схематичне зображення нирки в розрізі.*

ростатичним (47 мм рт.ст.), онкотичним тиском плазми (25 мм рт.ст.) та внутрішньокапсулярним (10 мм рт.ст.) тисками.

ний клубочок; звивистих каналців, петлі Генле; прямих каналців (рис. 6.1).

Нирки – надзвичайно “працездатний” орган. При їх масі, що становить 0,4% від маси тіла, на органний кровотік припадає 25% серцевого викиду. Метаболічні процеси в нирках супроводжуються використанням 10% усього кисню, необхідного для функціонування організму.

В нирках відбуваються процеси ультрафільтрації крові з утворенням протягом доби близько 150 л первинної сечі. Ультрафільтрація здійснюється тільки при ефективному фільтраційному тискові не нижче 12 мм рт. ст. Він обчислюється різницею між гідростатичним (47 мм рт.ст.), онкотичним тиском плазми (25 мм рт.ст.) та внутрішньокапсулярним (10 мм рт.ст.) тисками.

ЕФТ = Гт (47 мм) – От (25 мм) –ВКт (10 мм) = 12 мм рт.ст.

Тому при зниженні гідростатичного (середнього артеріального тиску) чи при зростанні внутрішньокапсулярного понад критичні значення фільтрація припиняється, розвивається ниркова недостатність.

В ниркових канальцях здійснюється процес реабсорбції води, електролітів, інших речовин, а також секреції. В кінцевому результаті виводиться з організму близько 1% сечі, тепер уже вторинної, яка містить високу концентрацію шлаків.

Нирки беруть участь у кровотворенні, регуляції водно-електролітного стану та кислотно-основної рівноваги.

Нирка – ще й секреторний орган. В її паренхімі синтезується ренін, який виконує важливу роль у формуванні тонуусу артеріальних судин (артеріального тиску).

6.2. ЕТІОЛОГІЯ ТА ПАТОГЕНЕЗ ГОСТРОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Гостра ниркова недостатність (ГНН) – синдром раптового та прогресивного ураження нефронів, що проявляється порушенням функції нирок та супроводжується розладами гомеостазу організму із загрозою його життєдіяльності.

До гострої ниркової недостатності призводять наступні фактори.

1. Преренальні. Сюди відносять патологічні стани, що призводять до зниження ниркового кровотоку: зменшення ОЦК, зниження артеріального тиску, тромбози, емболії чи тривалий спазм ниркових артерій, розпад еритроцитів (гемоліз) та м'язів (міоліз). Найчастішими причинами їх є масивна крововтрата, травматичний, анафілактичний, кардіогенний шоки, втрата плазми та гіпогідратація при значних опіках, панкреатитах, перитонітах, норицях шлунково-кишкового тракту, блюванні та проносах, переливаннях несумісної крові, синдромі тривалого розчавлення, гострій дихальній недостатності.

2. Ренальні. У хворих виникає первинне ушкодження паренхіми нирок при дії на неї екзогенних отрут (етиленгліколю, формальдегіду, оцтової кислоти, солей важких металів), нефротоксичних антибіотиків (аміноглікозидів), бактеріальних токсинів (при сепсисі), при гострому гломерулонефриті, еклампсії вагітних.

3. Постренальні. Гостра ниркова недостатність розвивається внаслідок порушення відтоку сечі (пухлини і конкременти ниркової миски та сечоводів, аденома простатичної залози, помилкове перев'язування сечоводів при операціях на органах таза).

У 70% випадків гостра ниркова недостатність виникає внаслідок преренальної патології. При критичних станах (масивні крововтрати, гіповолемія, значні тривалі стреси) наднирковими залозами виділяється велика кількість катехоламінів. Виникає спазм артеріол шкіри, м'язів, кишечника, ниркових артерій. Зниження кровотоку в цих тканинах дає змогу додатково вилучити певний об'єм циркулюючої крові для підтримання діяльності, в першу чергу, серця та головного мозку. Доцільна, з позицій цілісного організму, така централізація кровообігу при тривалому перебігу (більше 3-4 годин) викликає загибель нирки.

Інший механізм ниркової недостатності виникає при гострій судинній недостатності (колапс, ендотоксикоз). При цьому значно понижується гідростатичний тиск, що супроводжується порушенням ультрафільтрації крові і ураженням нефронів.

Гіперфузія → ішемія нирок → гіпоксія → зсідання крові в капілярах клубочків → припинення фільтрації плазми → ушкодження мембран каналців → стиснення нефрона та капілярів → нефронекроз – ось схема розвитку патологічного процесу.

Загибель 75% нефронів клінічно проявляється гострою нирковою недостатністю. Порушуються всі функції нирок: ультрафільтрація, реабсорбція, секреція, синтез речовин.

6.3. СТАДІЇ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ, ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ ТА ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ

В клінічному перебігу гострої ниркової недостатності виділяють п'ять стадій.

Перша стадія (шокова). Визначається періодом дії агресивного фактора. Вона триває від декількох годин до 2 - 3 днів. Клінічну картину вимальовують симптоми основного захворювання. В діагностиці цієї стадії необхідно досліджувати стан гемодинаміки та діурезу, адже при своєчасному та грамотному проведенні інтенсивної терапії можна не допустити виникнення інших стадій.

Тривожними показниками є:

- артеріальна гіпотензія (сistolічний артеріальний тиск нижче 70 мм рт.ст., не стабілізований протягом декількох годин),
- зниження діурезу (< 30 мл/год.),
- гіпостенурія (питома маса сечі < 1006 - 1008).

Тактику інтенсивної терапії хворих визначають з урахуванням причини патології. Тут можливі такі варіанти.

1. Шокові стани, що супроводжуються абсолютною гіповолемією (втрата крові, плазми, гіпогідратація).

Алгоритм інтенсивної терапії:

а) відновити об'єм циркулюючої крові (трансфузія одногрупної сумісної крові, її компонентів, гемодинамічних середників, кристалоїдів та безсолевих розчинів). Своєчасне відновлення ОЦК, про що свідчать нормалізація АТ, пульсу, гемоконцентраційних показників, і, особливо важливо, – ЦВТ – здебільшого супроводжується відновленням діурезу.

б) *при відсутності діуретичного ефекту* -

- з метою зняття спазму судин нирок, відновлення мікроциркуляції доцільно застосувати препарати, які виявляють α -адренолітичну дію (р-н дроперидолу, аміназину), гангліолітики, епідуральну анестезію;
- стимулювати діурез. Застосовують 30% р-н манітолу у 40% р-ні глюкози (1 г/кг, внутрішньовенно, зі швидкістю

80-100 крапель за хвилину), на фоні його дії вводять салуретики (фуросемід у зростаючій дозі – починаючи з 2-4 мл 1% розчину, через кожні 7-10 хв. – до 40-50 мл). Доповнюють стимуляцію введенням р-ну еуфіліну (2,4% р-ну, по 10 мл внутрішньовенно, розвівши попередньо у ізотонічному розчині натрію хлориду). Поєднанням застосуванням цих препаратів на фоні попереднього водного навантаження (так званим “потрійним ударом”) вдається ліквідувати функціональну ниркову недостатність.

2. Стани, що супроводжуються гострою судинною недостатністю (анафілактичний шок; токсикогенний, ортостатичний колапс; отруєння гангліоблокаторами чи α -адренолітичними середниками; “тепла” гіпотензивна фаза інфекційно-токсичного шоку; рефлексорний кардіогенний шок).

Стабілізації судинного тону та нормалізації перфузійного тиску у цих випадках досягають застосуванням адреноміметиків (адреналіну гідрохлориду, мезатону, дофаміну – внутрішньовенно крапельно). Цим хворим також необхідно здійснювати інфузійну терапію гемодинамічними середниками, застосовувати глюкокортикоїди. Наступний етап лікування – стимуляція діурезу (див. вище).

3. Гемоліз (при посттрансфузійних реакціях, отруєнні гемолітичними речовинами, “справжньому” утопленні в прісній воді, укусах деяких видів змій та комах), міоліз (при синдромі тривалого розчавлення). Лікувальна тактика:

а) проводити інфузійну терапію для значного збільшення ОЦК (режим гемодилуції);

б) одночасно постійно “олужнювати” кров, застосовуючи краплинне введення 4% р-ну гідрокарбонату натрію (під контролем рН до показників верхньої границі норми, див. розд. 9.5);

в) зняти спазм ниркових судин;

г) стимулювати діурез.

При масивному гемолізі, травмах із руйнуванням м'яких тканин найдоцільніше якнайраніше провести сеанси гемодіалізої терапії.

4. При ренальній патології також потрібно добиватись нормалізації гемодинамічних показників, вводити спазмолітики, стимулювати діурез та застосовувати антигіпоксичну терапію.

5. Постренальна причина ниркової недостатності вимагає негайного втручання уролога та вирішення питання про ліквідацію перешкоди відтоку сечі (катетеризація сечового міхура, сечоводів, епіцистостомія, аденомектомія, літотомія тощо).

Стимулювати діурез призначенням сечогінних до відновлення відтоку сечі протипоказано!

Відсутність діуретичного ефекту від проведеної інтенсивної терапії свідчить про грубі органічні зміни нефронів. Встановлюють діагноз: гостра ниркова недостатність в стадії олігоанурії.

Друга стадія – олігоанурії. Вона триває від декількох днів до трьох тижнів, що визначається ступенем ураження нефронів та їх здатністю до регенерації. Перебігає у вигляді олігурії (діурез < 500 мл/добу) чи анурії (діурез < 50 мл/добу). Тяжкість перебігу визначається розвитком патологічних синдромів:

1) Гіпергідратація. Часто зумовлена ятрогенними причинами (лікар прагне стимулювати діяльність нирок проведенням водного навантаження, яке тепер уже протипоказане, іноді невірно розраховує добовий об'єм інфузійної терапії, значно її збільшуючи). Крім того, у цій стадії в процесі інтенсивного катаболізму (розпаду тканин) утворюється велика кількість ендогенної води (до 1500 мл/добу).

У хворих відмічається зростання маси тіла, ОЦК, артеріального та центрального венозного тисків, поява периферичних набряків, набряк легень.

2) Розлади електролітного балансу – гіперкаліємія, гіпермагніємія, гіпокальціємія.

Клінічні ознаки: депресія, сонливість, гіпорексія, розлади дихання та діяльності серця.

3) Метаболічний ацидоз. Зумовлений накопиченням водневих іонів внаслідок порушення процесів їх виведення нирками.

У хворих прогресує шумне, часте, глибоке дихання (типу Куссмауля) компенсаторного характеру, блювання; більш вираженими стають гемодинамічні розлади.

4) Уремічна інтоксикація.

Характерними ознаками інтоксикації є порушення свідомості (аж до коми), аміачний запах з рота, уремічні полісерозити (плеврит, перикардит), звиразкування слизової стравоходу, шлунка, проноси.

5) Розлади синтетичної функції нирок.

Для хворих характерна анемія (внаслідок порушень функції кровотворення) та артеріальна гіпертензія (ренін-ангіотензинового генезу).

Інтенсивна терапія.

Тактика лікування хворих у цій стадії, на відміну від попередньої, кардинально змінюється. Вона більше не залежить від етіологічних факторів та проводиться з урахуванням патологічних синдромів, що розвиваються при даній патології.

1. Боротьба з надмірною гідратацією. Хворий повинен знаходитись на спеціальному ліжку – вагах. Його щоденно зважують. Правильне ведення хворого виключає збільшення маси. При диханні та через шкіру хворий щодня втрачає 400-500 мл води. Підраховують втрати рідини іншими шляхами (з блювотою, при проносах). Інфузійна терапія не повинна перевищувати об'єму цих втрат, причому, в якості інфузійних середників застосовують лише р-н натрію гідрокарбонату та концентровані (20 - 40%) р-ни глюкози з інсуліном.

2. Корекція електролітних порушень. Призначають у великих дозах кальцію хлорид або глюконат (до 40-50 мл 10% розчину за добу) внутрішньовенно крапельно. Як антагоніст калію та магнію він знижує небезпечну концентрацію їх у плазмі.

3. Лікування метаболічного ацидозу. Застосовують 4% розчин гідрокарбонату натрію, до 300 - 400 мл за добу із урахуванням кислотності крові. Олужнення крові також зменшує гіперкаліємію.

4. Попередження розпаду тканин. Призначають гормони анаболічної дії (неробол, ретаболіл), які, знижуючи катаболізм, зменшують розпад білків. Утворюється менше шлаків та ендогенної води. З цією ж метою застосовують концентровані р-ни глюкози.

5. Для виведення шлаків із організму можна застосовувати ентеросорбцію (вугіллям СКН, ентеродезом, полісорбом та ін), часте промивання кишечника (очисні клізми по 4 - 6 разів за добу), екстракорпоральні методи детоксикації (гемодіаліз, плазмаферез, гемо- та лімфосорбція), перитонеальний діаліз.

6. Симптоматична терапія. При необхідності хворому призначають гіпотензивні середники, серцеві препарати, переливають відмиті еритроцити. Важливого значення надають боротьбі з гіпоксією, попередженню інфекційних ускладнень.

Потрібно пам'ятати про небезпеку кумуляційного ефекту ліків внаслідок порушення їх виведення з організму ураженими нирками!

Гемодіалізна терапія – очищення крові за допомогою апарата “штучна нирка”. Принцип роботи: за допомогою спеціального насоса роликів типу по трубках-магістралях кров переміщується від пацієнта до діалізатора. Діалізатор становить собою систему капілярів, виготовлених з напівпроникної мембрани (купрофану чи целофану), які обмиваються діалізуючою рідиною. За хімічним складом діалізуюча рідина відповідає плазмі крові. При пропусканні крові через систему капілярів діалізатора відбуваються процеси діалізу, осмосу та ультрафільтрації. При цьому токсичні речовини (креатинін, сечовина, сечова кислота, фосфати, іони калію, водню), а також надмір води з крові переходять крізь мембрану в діалізуючий розчин. Одночасно з діалізуючого розчину в кров переміщуються ті іони (натрію, кальцію), яких не вистачає у хворого, вирівнюючи хімічний склад крові.

Залежно від способу забору та вливання крові хворому гемодіалізну терапію проводять артеріо-венозним чи вено-венозним доступом в асептичних умовах, після попереднього введення антикоагулянта (р-ну гепарину). При швидкості пропускання крові по магістралі 200-250 мл за хвилину тривалість сеансу гемодіалізної терапії становить зазвичай 4 – 5 годин.

Абсолютні показання до гемодіалізної терапії:

- гіпергідратація організму (ЦВТ > 150 мм вод.ст.);
- гіперкалійплазмія (K⁺ плазми > 7 ммоль/л);

- креатинін в крові $> 0,7$ ммоль/л;
- щоденний приріст сечовини > 5 ммоль/л;
- декомпенсований метаболічний ацидоз (рН крові $< 7,2$).

Гемодіаліз протипоказаний при:

- нестабільних показниках гемодинаміки (АТ сист. нижче 90 мм рт.ст.);

- геморагічних синдромах;
- декомпенсації серцево-судинної та дихальної систем;
- ураженнях ЦНС (інсульт, внутрішньочерепні гематоми).

Третя стадія – відновлення діурезу. Вона починається з виділення понад 500 мл сечі, і триває до 3-5 діб. Внаслідок регенерації клубочків поступово відновлюється механізм фільтрації крові. Епітелій канальців регенерує пізніше, тому реабсорбція все ще порушена. З кожним днем зростає діурез – до 1500-2000 мл. Однак сеча має низьку питому масу, містить багато білка та еритроцитів. Шлаки погано виводяться з організму, тому все ще значну небезпеку для хворого становлять гіперкаліємія та уремія.

Все це вимагає застосування попередньої тактики лікування. Дещо збільшують об'єм інфузійної терапії відповідно з втратами. Відновлення діурезу до фізіологічного об'єму (2-3 літри) визначає перехід ГНН у наступну стадію.

Четверта стадія – поліурії. Вона триває до 2 тижнів. Добовий приріст сечі становить 800-1000 мл, а діурез – до 7-9 літрів за добу. У хворих нормалізується азотемія, одночасно розвивається дегідратація, у великій кількості втрачається калій та магній, що може становити загрозу для життя хворих.

Лікувальну тактику знову необхідно змінити: проводять масивну інфузійну терапію з урахуванням втрат, переливають калійвмісні розчини. Корекцію електролітних розладів здійснюють відповідно до лабораторних показників за відомими формулами.

Поступово відновлюється концентраційна здатність нирок; зростає питома вага сечі, діурез нормалізується.

П'ята стадія – виздоровлення. Цей процес триває від кількох місяців до 1-2 років. В цей час проводять симптоматичну терапію, дієтотерапію та курортне лікування.

6.4. ТЕСТИ ТА ЗАДАЧІ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ**1. Який об'єм крові протікає через нирки в нормі?**

- A – 5–10% усієї крові;
- B – 500 мл за хвилину;
- C – 1/4 від серцевого викиду;
- D – залежить від функції нирок;
- E – 40–50% від серцевого викиду.

2. При першій стадії гострої ниркової недостатності слід:

- A – застосувати хворому гемодіалізну терапію;
- B – виводити хворого з шоку, нормалізувати мікроциркуляцію та стимулювати діурез;
- C – заборонити інфузійну терапію, оскільки існує загроза гіпергідратації;
- D – провести хворому паранефральну блокаду;
- E – негайно вводити хворому великі дози фуросеміду.

3. У якому випадку протипоказана гемодіалізна терапія?

- A – K^+ плазми >7 ммоль/л;
- B – ЦВТ >130 мм вод.ст.;
- C – рН крові $<7,2$;
- D – гостра ниркова недостатність IV ст;
- E – синдром тривалого розчавлення нирки.

4. Вкажіть симптом, не характерний для хворого з анурією:

- A – метаболічний алкалоз;
- B – гіпергідратація;
- C – гіперазотемія;
- D – анемія;
- E – гіпокальціємія.

5. При лікуванні хворих з третьою стадією гострої ниркової недостатності:

- A – слід обов'язково призначити фуросемід;
- B – об'єм інфузійної терапії повинен становити 5–10 мл/кг маси;
- C – потрібно обов'язково корегувати респіраторний алкалоз;
- D – найбільш показана – діалізна терапія;
- E – діуретики не показані.

6. Четверта стадія гострої ниркової недостатності:

- A – термінальна;
- B – проявляється гіпергідратацією, гіперкаліємією;
- C – супроводжується значною втратою калію;
- D – потребує сеансів гемодіалізу;
- E – проявляється метаболічним ацидозом, компенсаторною задишкою.

Задача 1

Які лікарські середники не можна призначати хворому з другою стадією гострої ниркової недостатності?

- а) манітол, б) концентровані розчини глюкози, в) гепарин, г) нативна плазма, д) панангін, е) натрію гідрокарбонат, є) кальцію хлорид, ж) ентеродез, з) реополіглюкін, и) магнію хлорид, і) неробол.

Задача 2

У хворого на 5-й день відсутності діурезу виявлено: креатинін – 0,64 ммоль/л, калій – 7,1 ммоль/л, сечовина – 41 ммоль/л, центральний венозний тиск – 145 мм вод.ст., АТ – 170 і 110 мм рт.ст., ЧСС – 96 у хвилину.

Вкажіть тактику подальшого лікування хворого.

Задача 3

Через тиждень після відновлення діурезу у хворого з нирковою недостатністю такі показники крові: гематокрит – 0,5 л/л, натрій плазми – 148 ммоль/л, калій плазми – 3,0 ммоль/л, хлор – 98 ммоль/л.

Чим зумовлені ці зміни?

Що потрібно хворому призначити?

Розділ 7. ГОСТРА ПЕЧІНКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ

7.1. АНАТОМО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕЧІНКИ

Печінка – непарний орган шлунково-кишкового тракту, який знаходиться в правій піддіафрагмальній ділянці. Печінка виконує важливу функцію в процесах травлення (синтез та виділення жовчі, яка сприяє споживанню жирів); в її клітинах відбувається обмін білків, жирів та вуглеводів, синтезуються білки, різні ферменти. Завдяки спеціальному механізму (мікросомальному окисленню) в печінці відбуваються процеси детоксикації різних отрут як екзогенного, так і ендogenous походження. Печінка – один із органів кровотворення; вона ще й виконує функцію депо крові, бере участь у регуляції кислотно-основного балансу організму.

На забезпечення метаболічних потреб печінки в нормі витрачається до 25% всього кисню, необхідного для функціонування організму; при вираженій інтоксикації ці затрати зростають до 40%.

Кровозабезпечення печінки на 20% здійснюється за рахунок печінкових артерій, і на 80% – портальної вени. Завдяки цьому до органа поступає кров, яка містить значно знижений об'єм кисню. Отже, різні гіпоксичні стани, що виникають в організмі, призводять до порушення оксигенації, в першу чергу, тканин печінки. В протидію цьому орган має потужний механізм регенерації. Так, загибель понад 70 % тканини супроводжується печінковою недостатністю, однак через деякий час і в цих випадках об'єм тканини печінки може відновитись.

Печінкова недостатність – порушення метаболічних процесів у печінці, що супроводжуються загальною інтоксикацією, неврологічними та психічними розладами.

7.2. ЕТІОЛОГІЯ ТА ПАТОГЕНЕЗ ПЕЧІНКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Печінкова недостатність найчастіше виникає при вірусних гепатитах (вірус А і В), гострих отруєннях (грибами, дихлоретаном, фосфором, чотирехлористим вуглецем, миш'яком), як наслідок важких токсикозів вагітності, опікової хвороби, застоювання інгаляційних анестетиків, антибіотиків чи сульфаніламідних середників з гепатотоксичною дією, при масивній бактеріальній інвазії, цирозах, первинних та метастатичних пухлинах печінки.

Виражена печінкова недостатність проявляється комою. Печінкова кома буває ендогенна (печінково-клітинна, “розпадна”), екзогенна (порто-кавальна, “шунтова”) та змішана.

Токсичне ураження тканин печінки із руйнуванням більше ніж 70 % гепатоцитів зумовлює розвиток ендогенної коми.

При цирозах печінки високий тиск у ворітній вені протидіє току крові, вона переходить у систему порожнистої вени. Тому печінка не здатна ефективно очистити кров – виникає екзогенна кома. В клінічній практиці спостерігають найчастіше змішані форми печінкової недостатності.

Ураження центральної нервової системи при печінковій комі зумовлено рядом причин. Насамперед це аміачна енцефалопатія (синтез сечової кислоти із аміаку різко порушується, і рівень його в крові зростає в декілька разів). Провокуючими факторами можуть бути харчові продукти, багаті на білки; шлунково-кишкові кровотечі; лікарські середники снодійного та наркотичного ряду; алкоголь; операції; інфекції; метаболічний алкалоз. У тканинах ЦНС накопичуються так звані “несправжні” медіатори (октопамін), амінокислоти (метіонін, фенілаланін, тирозин, триптофан) та їх токсичні метаболіти. На фоні гіпопротеїнемії виникають інтерстиціальні набряки, що призводить до дихальної та тканинної гіпоксії. Порушення синтезу різних ферментів, розлад вуглеводного та жирового обмінів, метаболічний алкалоз із гіпокаліємією ускладнюють ураження центральної нервової системи.

7.3. КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ НЕДОСТАТНОСТІ ПЕЧІНКИ

Печінкова недостатність може перебігати у вигляді:

1. Екскреторної форми (порушення виділення жовчі, характерна ознака – жовтяниця).

2. Васкулярної форми (переважає клініка портальної гіпертензії).

3. Печінково-клітинної форми (порушення діяльності гепатоцитів із розладами різноманітних функцій печінки).

За перебігом розрізняють гостру і хронічну печінкову недостатність, за ступенем компенсації – компенсовану, субкомпенсовану та декомпенсовану.

Ураження ЦНС перебігає стадійно: прекома, загрожуюча кома та власне кома.

У хворих з печінковою недостатністю характерні такі **клінічні прояви**:

- при огляді шкіри – жовтяниця, судинні зірочки, “пальмарна” долоня, розширення дрібних поверхневих судин обличчя,
- часто – лихоманка,
- печінковий запах з рота, від поту та сечі (внаслідок утворення з метіоніну метилмеркаптану),
- розлади травлення (нудота, гикавка, відсутність апетиту, червоний гладкий язик, біль в животі, метеоризм, порушення дефекації),
- дихальна недостатність (інтерстиціальний набряк легень з розвитком рестриктивних, обструктивних та дифузійних порушень зовнішнього дихання – гіпоксичної гіпоксії),
- розлади діяльності серцево-судинної системи (артеріальна гіпотензія, тахікардія, екстрасистолія),
- геморагічний синдром, анемії (внаслідок порушення синтезу в печінці факторів згортання крові, а також кровотеч з ерозій і виразок слизової шлунка та стравоходу);
- часто приєднується ускладнення: ниркова недостатність; гепаторенальний синдром є прогностично несприятливим для хворого;

- при наростанні печінкової недостатності прогресують симптоми інтоксикації центральної нервової системи: слабкість, головний біль, млявість, апатія, зміна періоду сну та бадьорості. Поступово розвивається дезорієнтація, можливі періоди психомоторного збудження, епілептиформні напади. У хворих виявляють підвищені сухожилкові рефлекси кінцівок, клонус стоп, позитивний симптом Бабінського. Один із частих симптомів – flapping - симптом (тремор м'язів кінцівок і обличчя, особливо виражений при витягнутих руках і опущених кистях у положенні пронації). В стані глибокої коми зіниці розширені, очні яблука фіксовані, сухожилкові рефлекси не викликаються;
- прогресивне швидке (протягом декількох годин) зменшення розмірів печінки. При хронічній патології, особливо при наявності виражених регенеративних фіброзних процесів, печінка може залишатись збільшеною.

7.4. ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ПЕЧІНКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

В основу інтенсивної терапії покладено етіологічний принцип лікування патології, що призвела до печінкової недостатності, та попередження і терапії основних синдромів печінкової недостатності протягом періоду (10-14 днів), необхідного для спонтанної регенерації гепатоцитів.

1. Призначають хворому строгий ліжковий режим у боксованій палаті, із дотриманням медперсоналом повної асептики та антисептики.

2. З метою попередження енцефалопатії вилучають із раціону тваринні білки та жири.

3. Ліквідація гепатотоксичних факторів (гіпоксії, гіповолемії, геморагії, інтоксикації):

- для ліквідації гіпоксії застосовують оксигенотерапію (подача 3-4 л/хв кисню через інтраназальний катетер, сеанси ГБО, тривале безперервне введення кисню через катетер у

тонкий кишечник – 0,2 – 0,3 мл/кг маси тіла за хвилину, оксигенованої крові у реканалізовану пупкову вену);

- для збільшення печінкового кровотоку відновлюють ОЦК, покращують реологічні властивості крові, ліквідовують парез кишок. З цією метою застосовують інфузії кристалолідів, безсолевих та гемодинамічних середників, р-н еуфіліну (2,4% по 20-30 мл/добу), симпатолітичні середники. Введення 10% р-ну альбуміну (200-300 мл), р-ну манітолу (1 г/кг), реополіглюкіну підвищує онкотичний тиск плазми, що зменшує інтерстиціальний набряк тканини печінки;
- для профілактики виникнення стресових виразок та шлунково-кишкових кровотеч застосовують H_2 блокатори (по 150 мг циметидину), при кровотечі із варикозно розширених вен стравоходу вставляють зонд Блекмора;
- при наявності крові у кишечнику для зменшення інтоксикації обов'язково слід його очистити;
- при необхідності гемотрансфузій слід використовувати лише свіжостабілізовану кров, консервантом якої повинен бути розчин гепарину.

Для попередження та лікування інтоксикації організму застосовують такі методи:

- очищення кишечника (часті клізми, сольове проносне, застосування антибіотиків, що не мають гепатотоксичної дії - канаміцину до 6 г/добу, ампіциліну - 1г через 4 год.),
- очищення крові – (з використанням сеансів плазмаферезу, гемосорбції чи гемодіалізу, підключенням ксеноселезінки чи ксенопечінки тощо).
- вводять речовини, здатні зв'язувати аміак у крові (глутамінову кислоту - по 40-50 мл 1% р-ну, з глюкозою, тричі на добу; р-н α -аргініну – по 2 грами крапельно внутрішньовенно кожних 8 годин).

4. Для покращення енергетичних процесів, що відбуваються в гепатоцитах, вводять концентровані (10–20 %) р-ни глюкози (до 5 г/кг протягом доби). Така терапія також зменшує розпад власних білків організму та утворення шлаків.

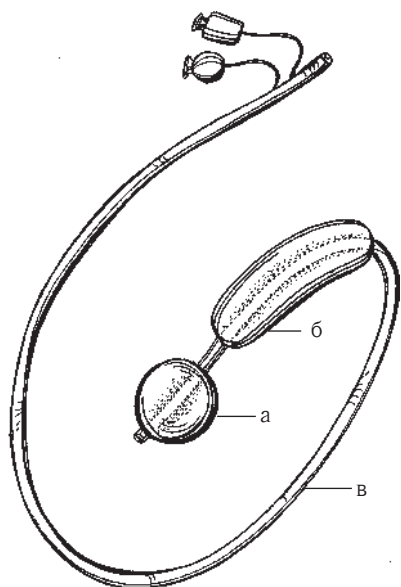


Рис. 7.1. Зонд Блекмора.

а) роздувний балон, який вводять в шлунок;

б) роздувний балон, який знаходиться у стравоході та перетискає кровотоки судини;

в) зонд-катетер, по якому у шлунок вводять їжу та ліки.

5. З метою стабілізації клітинних мембран гепатоцитів призначають глюкокортикоїди (до 10-15 мг/кг гідрокортизону протягом доби).

6. Для стимуляції ліпотранспортних механізмів та стабілізації енергетичного обміну застосовують холінхлорид (по 10 мл 10 % р-ну, разом із 200 мл р-ну глюкози, після попередньої атропінізації, двічі на добу).

7. Важливе значення надають вітамінотерапії (С, В1, В2, В6, К, Е, В12, фолієва та нікотинова кислоти у дозах, в 2-3 рази вищих від добової потреби), призначають серцеві глікозиди, АТФ, панангін, антигіпоксанти (цитохром С, гутімін, натрію оксидутират).

8. Своєчасна корекція порушень водно-сольового обміну та кислотно-основного балансу, симптоматична терапія (введення жа-

рознижуючих, протисудомних середників) сприяють нормалізації гомеостазу та лікуванню печінкової недостатності (рис. 7.1).

7.5. ТЕСТИ ТА ЗАДАЧІ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Причиною екзогенної печінкової коми є:

- А – гостре екзогенне отруєння;
- В – екзотоксичний шок;
- С – хвороба Боткіна;
- Д – цироз печінки;

Е – гіпербілірубінемія.

2. Ендогенна печінкова кома розвивається внаслідок:

А – кровотеч із варикозно розширених вен стравоходу;

В – гострого отруєння чадним газом;

С – інфекційно-токсичного шоку;

Д – ураження клітин печінки;

Е – ендокринологічних захворювань.

Задача 1

Що характерно для: А) екзогенної та Б) ендогенної печінкової коми?

а) відсутність притомності; б) часте шумне дихання; в) кровотечі із варикозно розширених вен стравоходу; г) асцит; д) анемія; е) високі показники трансаміназ; є) в анамнезі – гостре екзогенне отруєння; ж) в анамнезі – вірусний гепатит, зловживання алкоголем.

Задача 2

Хворому з гострою печінковою недостатністю призначили:

а) ентеральне харчування з переважанням білків; б) оксигенотерапію; в) внутрішньовенне вливання р-ну альбуміну; г) переливання однокрупної крові; д) для зняття судом – р-н натрію тіопенталу; е) глюкокортикоїди; є) вітаміни; ж) антибіотик гентаміцин; з) сечогінні.

Вкажіть неправильні призначення.

an³en³ȝ. Èð³i ðíáí, ɔíæáíý +e á³an³oðí³nòù éíàðèüííáí ðáð-
èáèñò ɔá³èüø³ò éííá³òí³nòù íííàááíý áì³nòð ɔ ðíðíáíȝ ííðíæ-
íèíè +è øeóíèà á àèòàèüí³ øeýòè òà ðíɔaèèèò añí³ðàò³éííáí
ííááíí³òò, ííááíí³ȝ.

Íàé³an³ò³òá íðèáí³+òpòù á³yèüí³nòù Òíñ íááì³òí³ áíɔè àðè-
éííáíáí àèéííáíèp òà éííáí nòðíáàð³á, iððo³iý íaðéíðèèáè, níí-
á³éíèè, íáèðíèáíðèèáè, nááàðèéíèè, áíðèááíðàñáíòàè, +áá-
íèí ààɔíí.

Íáá³àèèááí³ ɔàðíáè, ýè³ nè³á ɔan³òíñòáàðè ó ɔáíðèò ɔ éííàðíɔ-
íèèè nòáíáè, ííèñáí³ á Ɖiɔa. 5.

Ááyè³ àèàè iððo³iý nòíðíáíáæ³òpòùñý áĩnòðèèè ÷íðíèñèèà-
ò³éíèè ïñèðíɔàìè ɔ ðíɔèááàèè nà³áíííñò³, áàèpòèíàð³yìè,
ááɔíð³òíðàò³p ɔáíðèò ó +an³ òà íðíñòíð³, íááááèáàðííí ííááá³í-
éíí. Òàèò èé³í³÷íó èàððèíò áèèèèè° iððo³iý áððíí³íí òà
àððíí³ííáí³ñíèè ðá³íàèíáè (ían³é áòðíáíó, áéáéíðè, íòóí-
ííðè), éíèáȝííí, íáè³íðàí³íí, òóáàɔèáíí, òíñòíðíðáá³÷íèèè
ðá³íàèíáè òà áíðèá³nòàí³íèèè íðáíàðàðàèè.

Íðè àéíèéíáí³ ïñèðíɔò ɔáíðíáí íáíáò³áí ò³èñòáàðè ó è³æ-
éò, nè³áèòp³è, ùíá á³í íá òðááìòááà nááá òà íááè÷íèè íáðñí-
íáè; íáèááíáèèè áíóòð³òíííáí³ àèèááíý, ááíáý÷è ɔà ííèàɔáí-
íyè àíðèáíðí³ náðááíèèè, àðàðàèèèèè, íáèðíèáíðèèèè, ɔan³íáè
áey íaðéíɔ; nè³áèòáàðè ɔà éííáí á³òàèüíèè óóíèò³yè.

Òíèñè÷íá òðàæáíý àèòàèüííȝ nèñòàèè.

Òáè nèíáðíí òàðàèòðèɔ³òùñý ííðòðáíýì iðíòán³á íáá-
òíáæáíý èèñíp áí òèáíèí òà éíáí ɔan³áí³iý èè³òèíáèè
íðááí³ɔíó. Á³í íðíyáey³òùñý ðíɔèááàèè:

à) ɔííáí³òíííáí àèòáíý (íááðíááíà òíðíà, añí³ðàò³éíí-íá-
nòðòèò³éí³ òà èáááíáá³ íáòáí³ɔíè á³ííèñè÷ííȝ á³ííèñ³ȝ, àèá.
Ɖiɔa.3) ;

á) òóíèò³é ááííáéíá³íó: íðè iððo³iýò áí³è³ííí, í³òííááíɔíèà-
ìè òáíðpòùñý éíáí íàðíèíá³÷í³ nííèòèè - íáðáííáéíá³í; íðè
iððo³iýò +ááíèí ààɔíí - èàðáíèñèèááíáéíá³í; íðè iððo³iýò
níèyèè ááæèò íáðàè³á, íðááí³÷íèè èèñíèòàèè, íèø³yèí áðèò-
ðíòèðè ðèéíòpòùñý ÷ á³èüíèè ááííáéíá³í àèá³èy³òùñý á íèàɔíó,

â) èèñíááíðàñíñíðòííȝ òóíèò³ȝ èðíá³ (íðè áèɔíðíèñè÷íííó
øíò³);

ā) oēaiēiīīāī āēōāīīy (āīānē³āīē āēīēōāāīīy iōōōāīē āēōāēūīēō oāōīāīō³ā - iōōōīīy o³āī³āālē).

Ōāēōē+īī ān³ āāē³ iōōōīīy nōīōīāīāōōōpōūny, ā o³ē +ē ³i-
o³ē i³o³, ā³iīēn³o³p: o³çīīīāī³ōīēlē oīçēāāālē iāāōīāāāīīy,
ōōāīnīīōōōāīīy oā nīīāēāāīīy ēēnīp iōāāī³çīīī.

Āī iāā³āēēāāīēō çāōīā³ā iōē o³ē iāōīēīā³ç iāēāāōū:

- nīāī³+ānīā iō³iēā nōāīō āēōāēūīēç nēnōāīē oā āēyāēāīīy iīōōōāīū (iīēnāīī āēūā);
- ā³āīīāēāīīy iōīō³āīīnō³ āēōāēūīēō oēyō³ā (ī+ēūāīīy iī-
ōīāēīēē oīōā, āīōēā āēāēōōīā³ānīīēōōāā+āī, çā iīēāçāī-
īyīē - ³iōōāāō³y oōāōāç, ēīī³ēīōīī³y +ē oōāōāīīnōīī³y);
- iēnēāāīīōāōāī³y;
- iōē iāāōāēōēāīīlō çīāī³oīūīlō āēōāīī³ - ēīāī iōīōāçō-
āāīīy (oōō+īā āāīōēēyō³y ēāāāīū);
- āāāāīīy āīōēāīō³ā (iāōēēāīīāīç nēīūēē iōē iōōōīīyō i³ō-
ōīnīīēōēāīē, oī³o³iēō iōē iōōōīīyō nīēyīē āāēēō iāōā-
ē³ā oā iēo³yēīī, oēōīōōīlō Ñ iōē oēāīēīēō ā³iīēn³yō);
- çānōīnōāāīīy ā³iāōāāōē+īīç iēnēāāīāō³ç; o oāīōēō ç iōōō-
īīyī +āāīēī āāçīī;
- iōīāāāīīy ³iōōç³ēīī-ōōāīnōç³ēīīç oāōāī³ç āī nōāā³ē³çāō³ç
āāīīāēīāī³ēē;
- āāōīēnēēāō³y iōāāī³çlō, āīōēā³iōēēīōāōāī³y, nēīōīōīāōē-
+īā ē³ēōāāīīy iīōōōāīū āīīāīnōāçō.

Nēīāōīī oōāāāīīy nāōōāāī-nōāēīīīç nēnōāīē. Ōā iāçāā-
ōī³nōū nāōōāāī-nōāēīīīç nēnōāīē çāāççīā+ēōē āāēēāōīā ēōī-
āīīīnōā+āīīy ēē³ōēī iōāāī³çlō, ūī nīōē+ēīp^o iīōōōāīīy lā-
ōāāīē³çlō oēāīēī, ³, ā ē³iōāāīlō oāçōēūōāō³ - ēīāī çāēēāāēī.

Āēōāāīā oīēnē+īā oōāāāīīy nāōōāāī-nōāēīīīç nēnōāīē iōī-
yāēy^oōūny o āēāyā³ āīnōōīç nāōōāāī-nōāēīīīç iāāīnōāōīīnō³ (iāō-
āēīīīāī oīēnēēīāāīīāī ēīēāīnō, āēçīōīēnē+īīāī oīēō, āōī-
ōēīīīāī nīīāōīāāīīāī ēīēāīnō).

Iāōāēīīēē oīēnēēīāāīīēē ēīēāīn āēīēēā^o iōē iīnōōī-
ēāīī³ iāāōī āāēēēēō āīç iōōōēīēō oā+īāēī, ēīēē ēīīīāīnāōīōī³
iāōāī³çlē iōāāī³çlō iā ānōēāāpōū āēēp+ēōēnū oā iā iīāōōū
ēīāī çāōēnōēōē ā³ā o³i³+īīç; āāōān³ç. Iāēā ā³āōāçō æ āāī iōīōy-
āīī ē³ēūēīō āānyōē³ā oāēēēī ç +ānō iīnōōīēāīīy iōōōōē ā iōāā-

í³çì ó cãíðèð èàòàñòðíó³+íí ìííèæó°òũñÿ ñãðòããèé àèèèã; èðí-
ãííã³ã òèãáíéí çíãáíðó°òũñÿ íèã+ã èðèðè-ííãí ð³ãíÿ. Íòèũñ íã
íãðèòãðè+íèò àðòãð³ÿÿ ìãðãñòà° àèçíã+àòèñũ, àðòãð³ãèũíèé òèñé
íããã°, èðãèíã àèíã.

Ó á³èũñíñò³ àèíããè³ã ãĩñòðíãí ìððóííÿ ç ìãðãèííèì òíèñè-
éíããííèì éíèãĩñíì áðèãããã ðãèèèç ìããè+ííç ãíííííãè íã ãñòè-
ãã° áðÿòóããòè cãíðèð. Ñè³ã, íãíãé, çãçíã+èðè, ùí òãèèé éíèãĩñ
° èèøã ó 5% àèíããè³ã ìðè+èííð ñíãðò³ cãíðèð.

Áèçíðíèñè+íèé øíè. Ó 70% àèíããè³ã cãíð³ ìííèðãðò ìðè
ãĩñòðèð ìððóííÿÿ á³ã áèçíðíèñè+ííãí øíèó. Ñèììòìííèíí-
èãèñ ããííãèíãí³+íèò ìíðóøãíũ ìðè öũííó çóííãèãíèé, ç íãí³°ç
ñòíðííè, ãíèèãĩñ ìððóòè íã ñãðòã, ñóãèíè òã ÍÏÈ, òã, ç ³íðíç -
ìðèñòíñóããèũíèèè ðããèó³ÿè ñèììãðí-ããðãíãèíãíç ñèñòãíè ìð-
ããí³çíó.

Íã òíí³ ìíðóøãíũ ÕÍÑ, àèçãííÿ, øéóíéíãí-èèøéíãíãí òðãé-
òó á³ãí³+ãðò ðíçèããè ñèñòãííç ããííãèíãí³èè òã ì³èðíðèðèð-
èÿ³ç: àðèòí³ç, çíèããííÿ ÆÒ, ÕÃÒ, ñãðòããíãí àèèèãó, á³óðãçó.
Çí³íð°òũñÿ òííóñ ìãðèòãðè+íèò ñóãèí: òíèñèíè èèèèèèãðòò
ð³çèèé ñíãçì ããí ðíçøèðãííÿ íèðãíèò àðòãð³íè ç ³øãí³°ð íã-
íèò òã ã³íãðãí³°ð ³íèò òèãáíéí.

Çãèããíí á³ã ðããèó³ç ìðããí³çíó íã ³íóãíñèãíó òãðãí³ð áèçíðí-
èñè+íèé øíè ìíãã áóòè éíìíãíñíããíèì, ããéíìíãíñíããíèì çãí-
ðíðíèì òã ããéíìíãíñíããíèì íãçãíðíðíèì.

Íðè àèíèèéããí³ øíèó òíèñèèéíã³+íã áðèãããã ìããèíã:

- çãããçíã+èðè ããííçíèé ãĩñòðí (ìðè ìíãèèãĩñò³ èàòãðãðè-
çóããòè ããíó, èðãũ ìã ìã³ñòðãèũíó),
- íãèããííãèðè ³íóç³ð ããííãèíãí³+íèò ð³ãèí (ííè³ãèðè³íó, ðãí-
ííè³ãèðè³íó, àèũãóí³íó, ìíð³ãíèò íèñèããòèèèðíðíãèð) ãí
ííðíãè³çãò³ç ìíèãçíèé³ã ÆÒ, íóèũñó òã á³óðãçó. Íãíí+ãñíí
ãèÿ á³ãííãèããííÿ íã'íó ì³ãèé³ðèíííç òã áíóòð³øíũíèé³ðèí-
ííç ãíãè ìíðð³ãíí ìãðãèèèããòè ³çíðíí³+í³ ðíç+èíè ìãðð³ð
ðèíðèãó, ãèðèíçè, ìíèÿðèçóð³ ñóí³ø³. Æèÿ àèããããííÿ
cãíðèð ³ç øíèó íã'íè àèèèããíũ ³ííã³ ìããèí³ ñòãííãèðè ãí
100-150 ìè/éã ìãñè ð³èã (7-10 è çã ãíãó),
- ããçíãðãðãíí éííððíèðããòè á³ÿèũí³ñò ñãðòããí-ñóãèííç
ñèñòãíè (ÁÈĀ-ííí³ðíðèíã, àèì³ððããííÿ +ãñòíðè íóèũñó, àð-

o³o³a³eu³ia³ o³ o³ai³o³o³eu³ia³ aa³i³q³ia³ o³en³e³ e³ia³ 20 - 30 ca.),

- i³o³ia³ae³ e³ii³ea³en³io³ ai³o³ea³io³ o³ aa³q³io³ie³ne³ea³o³e³io³ o³o³o³ai³p. I³de³+i³io³, a³en³o³o³ae³i³o³ia³eu³i³ ia³o³ia³ aa³o³ie³ne³ea³o³; i³ia³ ca³no³i³n³ia³o³aa³o³e³ e³ea³ i³ne³y³ no³aa³e³ca³o³; aa³ii³ae³ia³e³ (i³de³ i³ie³aq³ie³ea³o³ ne³no³i³e³+i³ia³ AO ia³ i³ea³+a³ 90 ii³ o³. no.).

A³o³i³o³e³ie³ ne³ii³ae³ia³e³ e³ie³ai³no³ i³de³+e³ii³p ca³ae³aa³e³ o³ai³o³e³ o³ 25 % ae³ia³aa³e³a. A³i³ i³ia³ ae³ie³o³o³de³ +a³o³q³ aa³e³eu³ea³ ai³a, e³ie³ i³o³o³de³ a³ i³o³aa³i³q³i³ aa³ ia³ia³, ia³ia³ ae³ a³aa³o³en³y ia³q³ai³o³i³o³ o³o³aa³ii³y o³e³ +e³ i³o³e³ i³o³aa³i³a i³ ne³no³ai³ (ea³aa³iu³, ia³+i³ie³, ie³o³ie³, na³o³y). E³o³aa³ii³y: no³aa³e³ca³o³y ne³no³ai³i³; aa³ii³ae³ia³e³, a³a³i³ie³aa³ii³y i³o³i³o³de³o³e³y³; i³o³aa³ie³ia³ o³o³ai³y o³o³ie³o³i³ae³u³ie³o³ i³io³o³aa³iu³ o³ i³o³aa³i³+i³e³o³ ia³o³ie³ia³+i³e³o³ q³i³ (o³o³+ia³ aa³io³e³y³ ea³aa³iu³, aa³ii³ae³ca³ia³ o³o³ai³y, aa³ia³o³i³o³ie³ia³ o³o³ai³y, e³o³aa³ii³y na³o³aa³e³o³ o³i³ca³aa³ o³iu³).

Ne³ia³o³ie³ o³ie³ne³+i³ia³ o³o³aa³ii³y o³o³ie³ia³-e³e³o³ie³ia³ o³o³ae³o³.

O³ a³eu³o³no³ ae³ia³ae³a i³no³o³ie³ii³y i³o³o³de³ a³ i³o³aa³i³q³i³ ae³ee³ea³o³ q³ ai³e³o³ no³ai³ii³ia³ ca³o³en³ o³o³aa³o³; io³ai³o³, ae³pa³ai³y, i³o³ii³ne³. Ae³o³ne³ai³ i³o³o³de³ i³ia³o³u³ no³de³+e³ie³de³ i³no³aa³ e³i³o³i³q³e³i³ i³o³iy³ae: e³i³o³ai³o³o³ o³i³ca³-e³ie³ ee³ne³io³ o³ e³o³aa³ ia³i³ea³po³u³ ne³ca³ia³o³ o³ia³, ai³o³aa³, no³o³ai³o³ia³o³ o³ e³o³ie³ea³. Ae³pa³ai³o³ i³an³e³ i³de³ o³u³io³ ca³aa³o³ae³pp³o³u³ny e³o³ia³'p. q³ia³+ia³ ae³pa³ai³y o³ i³o³ii³ne³ q³ia³ai³ai³pp³o³u³ i³o³aa³i³q³i³, i³de³ca³ia³y³o³ ai³ a³o³aa³ ae³ae³o³ie³o³o³aa³ o³ o³i³ca³aa³ae³ ee³ne³io³i³-no³ia³ia³ia³ no³ai³o³. In³ia³ee³ai³ ae³ie³ea³po³u³ i³io³o³aa³ii³y ai³ia³no³aa³q³o³ i³de³ i³o³o³o³ii³y o³ a³o³ae.

O³ a³aa³ae³ai³io³ ia³o³ia³ o³i³+ie³ i³i³e³ ne³ca³ia³i³; i³ia³ o³ne³ee³ai³ie³-o³en³u³ o³o³aa³o³pa³ai³ii³yi o³ no³aa³i³q³o³aa³ii³yi o³o³aa³ii³ia³ o³o³ae³o³ q³ i³io³-o³ai³ii³yi e³ia³ i³o³io³ai³no³.

Ae³ee³ ai³q³ ia³o³ie³de³+ie³o³ ai³ae³aa³o³ee³a o³ no³ia³e³ie³o³ e³e³a i³o³e³iy³ i³io³aa³o³ie³o³, i³o³aa³i³+o³po³u³ ia³o³en³o³ae³u³o³de³o³ ee³ea³+ie³ea³, no³de³+e³ii³po³u³ ca³ee³ai³e³, u³ no³ia³e³u³ip³ ae³aa³aa³ii³y o³ie³ne³ai³ a³ q³ i³o³aa³i³q³io³.

Ia³ie³ q³ ia³ee³ae³ee³ae³o³e³ ca³o³ia³a³ i³de³ e³o³aa³ai³ o³ai³o³e³o³ o³ye³ia³ee³ae³ea³o³ ca³eu³ii³ai³y o³o³ie³ea³ a³a³ i³o³o³de³. Ia³ ai³ai³no³o³ae³u³io³-lo³ a³o³ai³ o³ i³de³o³ii³e³o³ o³ai³o³e³o³ ai³ca³ie³y³o³u³ny ae³ee³ee³ea³o³de³ ae³pa³ai³ii³ i³ia³o³ca³ia³ii³yi e³i³o³ai³y y³ca³ea³ (ia³io³., e³ie³ai³p) +e³ ae³ee³ae³ii³yi ae³ee³ie³; e³eu³ie³no³ (2-4 e³) i³aa³ie³ai³i³; ai³ae.

Īðīōèēīēāçāīī àèèèèèàòè àēpāāīy ó òāīðèð ç īōðō³ī-
īyīè ēīðīçēāīēīè ðā+īāēīāīè (ēñēīðāīè òà éóāāīè)!

- Íāā³āēèāāīēī çàòīāīī ē³ēàðñūēī; āīīīīīāè ° īðīīēāāīy øēóīēà çà āīīīīīāīp çīīāā. Ēīāī īðīīēāāpōū çāāā³ēūōīāī āīāīp ē³īīāðōī; òāīāðàðòðè ā íá'ōīāð 10-15 ē³ð³ā, çāñðīñī-āðp+è īðè íāíāð³āīññ³ āīðèāīðè īððò. Īðè òūīīó āīð³ēūī ēīðññòóāàðēñū āāīēāīāēūīēī çīīāīī, ūī ñīðēy° øāēāøīīò é āòāéðēāī³øīīò àēāāāāīp ò³ī³+īī; ðā+īāēīè ç³ øēóīēà.
- Ī³ñēy īðīīēāāīy øēóīēà āēy çā'yçòāāīy òīēñēī³ā ó èè-øā+īēèò çāñðīñīāðpōū āīðāðīñīðāāīð (íāīðèèēāā, àèðè-āīāāīā áóā³ēēy: íāíāð³āīī īðēāīðùò òāāēāðīē ðīçðīāēèè, ðīç+ēīèðè ā 100 iē āīāè òà āàðè āēīèðè òāīðīīó).
- Ñòèìòēy³y ā³àðç; ñīēūīāēī īðīīñīēī (33% ð-īīī ñòēū-òàðò īāāī³p, īī 150 - 200 iē, āāīāèðè +āðç çīīā) ñīðēy° āēāāāāīp īððò, çā'yçāīèò ñīðāāīðīī, ç èèøā+īēèà.
- Ī+ēñī³ èē³çīè çāāāððpōū īðīòāñ àēāèēāīy òīēñēī³ā ç øēóīēīāī-èèøēīāīāī òðāèðò.

Ñēīāðīī òðāēāīy íā+³īēè òà íèðīē. Òāē ñēīāðīī çòīīā-
ēāīēè īāðāēīīēī (òīēñē+īēī) īīøēīāēāīyī īāðāíð³īè íā+³īēè
+è íèðīē (òāē çāāīēīè āāīāðī- +è íāððīðīēñē+īēīè īððòðāīè)
āāī àðīðēīīēīè īīððāīyīè ā³yēūīññ³ īāðāíð³īèðīçēò īðāā-
í³ā āīāñē³āīē ðīçāā³ā ;òīūīāī ēðīāīññòà+āīy òà íēñēāāīò³;.

Ó íā+³īó³ ā³āáóā°òūñy á³īððāīññòīðāì³y, çīāçàðāēóāāīy
īððò. Òīīò āīīā ā íāēā³ēūø³é ì³ð³ īðèēīā° íā ñāāā "òīēñē+īēè
óāāð". Īðè ³īðāīñēāī³é āàðīēñēèàò³; ð³çēī çðīñòà° īàðāíē³çī
īðāāīā: ó āāē³ēūèà ðàç³ā çá³ēūøó°òūñy ñīīāēāāīy íā+³īēīp
èēñīp. Òīīò āāīāðīðèðè ā òāē +āñ ññīāèèāī +òèèā³ āī ā³īīēñ³;.

Èāāē³ òīðīè òīēñē+īèò +è ā³īīēñē+īèò òðāēāīū èē³ðēī íā+³-
īēè èē³ī³+īī īīāòòū íā īðīyāēyðēñū. Īðè òūīīò īīāòòū çðīñ-
òàðè èèøā ēāāīðāðīðī³ īīēāçīēèè (ððāīñāī³īāçè, òīñòàðàçè,
á³ē³ðā³ī òà ³ī.). Òyāē³ īððò³īy īðīyāēyðūñy èē³ī³ēīp òīēñē-
+īīāī āāīāðèðò, āē āī íçīāē íā+³īēīāī; ēīīè.

Āāīāðīðīēñē+íó ā³p īðīyāēyðòū ñīē³ āāēèò īāðāē³ā, àèçēī-
ðāðāī, àðèēāīāē³ēīēū, òīēñēīè áē³āī; īīāāīēè.

- Āēy çàðēñòó íā+³īēè ā³ā òīēñē+īīāī āīēèòó īððò íāíāð³āī:
• yēīāèøāèāøā àēāāèèðè ò³ī³+íó ðā+īāēīó ç øēóīēīāī-èèø-
ēīāīāī òðāèðò;

- n̄áí°+àníí áááñòè áíòèáíòè (óí³ò³íè ìðè ìòòó°ííyò n̄íèyìè áááéèò ìàòàè³á, è³íí°áo èèñèìòò - ìðè ìòòó°ííyò áè³áíþ ìíááíéíþ);
- n̄èñòáìàòè+íí, íí 2 - 4 òàçè ìà áíáó, í+èùàòè èèøá+íèè ç áíííííáíþ èè³çì (áèy çíáíøáííy³ ÿíòíèñèèèò³; ìðááí³çìò øèèèàìè, ùí òòò ìáéííè+òþòùñy);
- çàñòíñíáòáàòè áñòòòáéíòííòáèúí³ ìàòíàè áàòíèñèèèò³; (áá-ìíñíòáó³þ, ìèàçìàòáòáç, í³áèèþ+áííy ìà+³íèè n̄áéí³ òà³í.);
- çàááçíá+òáàòè áááèáàòíó ìàòòóç³þ é ìèñèèááíàò³þ ìà+³íèè;
- ìòíáíáèòè ááíàòíòòíííó òáòáí³þ.

Íèðèè áèèííòþòù íáíó ç ìáéáááèè³øèò òíèáé ó áèááááí³ ìòòòò, ùí òèòòèòþþòù ó èòíá³. Õíìò á áááàòùìò áèíàáèèò áííè nòàþòù ìðááíí-ì³øáíþ ìñííáííáí òíèñè+ííáí óáàòò.

Õòáááííy ìèðíè áèíèèè° ìðè áàçííñáòááíúíò òóéíóááí³ òèáíèí ìàòòíòíèñè+íèèè ìòòòòàìè ááí áíáñè³áíè ò³çéíáí çíè-ááííy èòíáííñòà+áííy ìðááí³á (íáìòèèèáá, ó òáìòèò ç áèçíòí-èñè+íèè øíèíì). Ìòí áòáèòèáí³ñòù ;òíúíáí òóíèò³ííóááííy n̄á³-á+èòù ìíáíáèííèè á³òòáç, yèèè ìíáèíáí nòáííáèòè ìá ìáíøá 0,5 ìè n̄á+³ ìà è³éíáòáì ìáñè ò³èà ìíòáòí³éíáí çà áíáèíò.

Áèy ìííáòááááííy ìèðéíáí; ìááíñòàòííñò³ ìáíáó³áíí:

- yéíáèøáèèáá áèááèèòè òíèñèíèè ç ìðááí³çìò (ç øéóíéíáí-èèèéíáíáí òòáèòò - éíáí í+èùáííyì, ç èòíá³ - çàñòíñòáá-íyì òáíí³ò n̄ááíñ³á ááííá³áè³çò, ááííñíòáó³; ìèàçìàòáòáç);
- ááíáèòè áíòèáíòè: óí³ò³íè ìðè ìòòó°ííyò n̄íèyìè áááéèò ìàòàè³á, á³áòíéèòáííàò ìàò³þ (n̄íáó) ìðè ìííáááí³ á èòíá ááííè³òè+íèò ìòòòò, áòèèíáíáí áèéíáíèþ ó òáìòèò ç ÿíòíè-ñèèèò³þ áòèèéíáè³éíèàì òà ìàòáííèíì;
- è³éá³áòáàòè ááííáèíáí³+í³ ìíòòóáííy (áèááñòè òáíòíáí³ ç ç nòáíó áèçíòíèñè+ííáí øíèó);
- nòèìèþáàòè á³òòáç n̄á+íá³ííèè. Õíòñòóááííyì á³òòáçó ìà óí³ ìííáòááíúí; òáá³áòáòáò³; áíñyááþòù áá³ ìàòè: ìí-ìáò-øá, ìðèøáèèèáííáí áèááááííy òíèñèí³á, òíç+éíáíèò ó ìèàç-ì³ +è çá'yçáíèò áàç³íòíèñèèèò³éíèè ò³áèíáèè (ááííáççìì), ÿ, ìí-áòòáá, ìííáòááááííy ìèðéíáí; ìááíñòàòííñò³. Íèðèè ìáèááòù áí ìðááí³á, yè³ +èì áèòèáí³øá ìðàòþþòù, òèì ìáíøá óøéíáèòþòùñy.

Ā èè³í³+í³é òìĕĕĕĕĕĕĕĕĕ³ĸ ā³āĭĭ³ àèĭāāèè āíóòð³øĭŭĭāāĭĭèò àèèāāĭŭ āāŕŷòè³ā è³òð³ā ð³āèĭ ĭðĭòŷāĭĭ āĭāè ç ā³āĭĭā³āĭĭp ñðè- ĭòèŷò³òp ā³òðāçò, çāāāŷèè +ĭĭò áòāèòèāĭĭ àèāĭāèèèñŭ ĭáòðĭ- òìĕĕĕ+í³ ìððòè áāç òðāāĭĭŷ ĭèðĭè.

Īðè àèĭèèĭāĭĭ³ āĩnòðĭĸ ĭèðèĭāĭĸ ĭāāĩñòàòĭĩñò³ ĭðĭāĭāŷŷòŭ ³ĭòāĩñèāĭò òāðāĭ³p, ĭĭèñāĭó ā ðĭçā. 6.

8.2. ĪÒÐÓ¹ÍÍß ĀÒÈÈĪĀÈĪ ÀÈÈĪĀĪÈĀĪ

Òā ĭððó¹íŷ àèĭèèàò ĭðè ĭāðāāĩçòāāĭĭ³ àèèĭāĭèŷŭĭèò ĭāĭĭĸā. Āĭĭĭ ĭāèāāèòŭ āĭ ĭāèĭĭèèðāĭ³èèò àèā³ā āĩñòðèò ĭððó¹ŷŭ, ŷè³ èāāèĭ ĭ³āāpòŭŕŷ òāðāĭ³ĸ òā ĭāðāā³āāpòŭ çāāā³èŷŷĭāĭ āāç ĭàðĭ- èĭā³+ĭèò ĭāñè³āè³ā. Īāĭāè ĭðè ñóĭðĭā³āĭèò çàçāĭðpāāĭŷŷò òā ĭðè àèĭèèĭāĭĭ³ òñèèāāĭāĭŷŷŭ, ĭððó¹íŷŷŷ àèèĭāĭèāĭ òā èĭāĭ ñòðĭ- āàòāĭè ñòāĭĭāèòŭ ĭāè+āñò³ø ĭðè+èĭó ñĭāðò³ ā òìĕĕĕĕĕĕĕĕĕ³ĸ.

Àèèĭāĭèŷŷŷ ĭððó¹íŷŷ, ĭā ā³āĭ³ĭó ā³ā ñĭ'ŷĭ³ĭŷŷ, ĭðĭŷāèŷòŭŕŷ ĭçĭāèāĭè ³ĭòĭĕĕĕèò³ĸ: àèpāāĭŷŷĭ, ĭðèāĭ³+āĭŷĭ ā³ŷèŷŷŷĭñò³ ÒĪŅ, ðĭçāāāāĭè àèòāĭŷŷŷ òā āāĭāèĭāĭ³èè. Òāĭð³ çĭāòĭāŷŷòŭŕŷŷ, ŷè ĭðā- àèèĭ, ā ñòāĭ³ èĭĭè ð³çĭĭĸ āèèāèĭè. Òāðāèòāðĭèè çāĭāò àèèĭāĭèp ç ðĭðā. Øè³ðā ĭāèè+ŷ çāāā³èŷŷĭāĭ ā³ĭāðāĭ³èĭāāĭā, ñòçā. ĸ ñè- ĭpðĭ³ñòŭ ñā³ā+èòŭ ĭðĭ àèòāèŷŷŷ ĭāāĩñòàòĭ³ñòŭ, ñ³ð³ñòŭ øè³ðè àèèçò° ĭā ñāðòāā³ ðĭçāèāè. Āĭĭĭā³ñòŭ ĸ ĭĭā áóòè ĭçĭāèĭp ā³ĭĭ- āè³èāĭ³+ĭĭĸ èĭĭè, ā³ĭāðèāĭĭ³ĸ +è ĭððó¹íŷŷ ÒĪÐ (òĭñóĭðĭðāāĭ³- +ĭèĭè ðā+ĭāèĭāĭè), ŷè³ ĭāñèóðòŭŕŷŷŷ àèèĭāĭèŷŷŷĭ ĭððó¹íŷŷĭ.

Īāŷā ó çāĭðèò ðĭçòðèñòāĭèè, çāāðòāĭāĭèè āĭāñè³āĭè +āñòèò ĭāā³ĭŷŷ òā àèpāāĭŷŷŷ, ĭĭèðèè +āðāç ĭèĭĭā³èŷŷŷā ñā+ĭāèĭĭñèāĭŷŷŷ.

Çĭāĭ³øĭ° àèòāĭŷŷŷ òā āāĭĭāèĭāĭ³èā ĭðè ĭáòñèèèāāĭāĭ³é èĭĭ³, ŷè ĭðāāèèĭ, ĭā ĭĭðòāĭ³. Ç³ĭèò³ çāóāāĭ³ +è ðĭçòèðāĭ³, ĭāĭāè ñèĭāððè+ĭ³, àèòèāĭĭ ðāāāçpòŭ ĭā ñā³òèĭ òā ³ĭø³ ĭĭāðāçĭèèè.

Īā'òèòèāĭèĭ èðèòāð³òĭ ñòòĭāĭŷŷ àèèĭāĭèŷŷŷĭāĭ ĭððó¹íŷŷŷ ° ĭā- ŷāĭ³ñòŭ àèèĭāĭèp ā èðĭā³:

- āĭ 1,5 % - èāāèĭāĭ ñòòĭāĭŷŷ,
- 1,5 - 3,5 % - ñāðāāĭŷŷĭĸ āāāèĭñòð³,
- 3,5 % ³ á³èŷøā - āāāèā ĭððó¹íŷŷ.

Èāòāèŷŷŷā èĭĭóāĭððàò³ŷŷŷ àèèĭāĭèp ā èðĭā³ ñòāĭĭāèòŭ 5 - 6 %.

Īāèĭĭĭèèðāĭ³ø³ òñèèèāāĭāĭŷŷŷ òā ñóĭðĭā³āĭ³ çàçāĭðpāāĭŷŷŷ ĭðè àèèĭāĭèŷŷŷé èĭĭ³.

1 Î áíðóóè³ý àáðóí³ò àèòàèüíèò øèý³à èíðáíàì ýçèèà ÷è á³í-
èíà³÷íèèè ð³àèíàèè (áèðáíóíèèè ìàíàèè, òàðèíðèèíýì, èðíà³ð)
íðè íáíðààèèüííò (áíð³èèòü) ííèíàáí³ èíìàðíçíèò òáíðèò.

2 Çàò³èáíýý øéóíèíáíàí àì³íòò á èààáí³ ìðè áèðááí³ òà òà-
áóðá³òàò³; ç òíçàèèòèì àí³òàò³éííàí ííàáíí³òò. Èàòàèüí³íòü
íðè üíííò íòàííàèèòü áí 70 %.

3 Òðàáíè ÷àðáà à ç óøèíààíýì àíèíáííàí ìíçèò. Íàé÷àíò³-
øà òáíð³ òðàáíòðòüíý ìðè ìàà³í³ òà óààðàò àíèíáíð íá àíè³àèò.
Èè³í³÷íà èàðòèíà áíóòò³øíüí÷àðáíèò àáìàðòì (íóááóòàèèüíèò,
áí³áóòàèèüíèò, áíóòò³øíüíííçèíàèò) ÷àíòí ìàíèó°òüíý àèèíáíèü-
íèì ìòðó°ííýì, ùí ìíà ìðèçàáíòè àí òðàà³÷ííà ìàíè³àèò ÷àðàç
çàí³çí³èà íáèðíó³òòá³÷íà àòòó÷áíý. Áèý íáí°÷àííç à³àáíííòèèè
òàðáàðàèèüíèò èíì íè³à çàáðòàòè óááó ìà òàè³ ìçíàèè:

- ìàýáí³íòü àí³çíèíð³;

æíáíà ç ìòðó°ííý ìá ìíýáèý°òüíý àíèìàòò³òð ç³íèòü!

- çíáí³øí³ ìòíýàè òðàáíè àíèíàè (íàáíà, ì³àøè³òí³ àáìàðòìè
òà àáààèáíýý è³íòíè íáèè÷ý ÷è àíèííèòíí; ÷àíòèèè ÷àðá-
íà, àèò³èáíýý ìòíçíðí; ááí àáííòàà³÷íí; ð³àèíè ç çíáí³ø-
íüíàí íèóóíáíàí ìòííàó, ìíííàèò òíà³à);
- àíèìàòò³ý òííóíó è³íó³áíè òà íóóíàèèüíèò òàòèàèí³à;
- ìáá³áííà³áí³íòü ì³à è³èüè³íòð àèèíáíèð á èòíà³ òà íòóíà-
íàì àèèáèèè èíèè;
- òðèàáèèè ìáð³íà ìáíðèòìííííò³ (ìáíèèèàáíàì àèèíáíèüíà
èíà ìáá³òü áàç ííàò³àèüííàí è³éóááíýý òðèàà° ìá áíàøà 3
- 4 áíàèí).

4 Òðàáíè ³íèòò ÷àíòèì ò³èà (ìáðàèíèè òáááð ³ç ìíðóááíýì
óóíèò³ è çíáí³øíüíàí àèòáíýý, òðàáíàòè÷íèè òíçðèà íàèàç³íèè
÷è ìá÷³íèè ç àáííòàà³÷íèè øíèì, óøèíààíýý ìíðíàíèíòèò
ìðááí³à ç ìáðèòí³òì, ìáðàèíè è àèèèòè è³íó³áíè òíüí).

5 Nëíàðíì ìíçèò³éííàí íòèíèáíýý òèáíèí. Ííòàðí³èè ó íòáí³
àèèíáíèüííç èíèè ìíà òðèààèèè ÷àí çíàòíàèòèíü áàç ìáèýáó (ó
èàðòèò³, ìá áóèèò³). Íàçòó÷íà ìíèíàáíýý ò³èà ç ìáòàòèíèóááí-
íýì íóàèííí-ìáòáíàèò ìó÷èà òà íòèíèáíýì ì³èèò òèáíèí ìíà
ííòè÷èèèè çò á³àèòáíýý. Á ìíààèüííò á³áííàèáíýý ìáðòóç³;
òèáíèí òà ìíààáíýý á íóàèíà òíèí á³íèíà³÷íí àèòèáíèò òà÷í-
àèí ç ìáèðíòèçíàáíèò èè³òèí, á³èüííàí ì³íàèíà³íó ìíà çàááðè-
òèíü àííòòíð ìèòèíáíð ìááííòàòí³íòð.

6 ²¹ø³ çàòãíð³ãáííÿ (³¹òàðèò ì³¹èàðãã, ³¹ñòèùò òìùì).

Āëÿ òíãí, ùíã íã ìðììòñòèðè ñòìðíã³ãíó ìàòìèíã³þ ó ìòàð-
ì³èíãí ç àèèíãíèùìèì ìòðó¹íÿì, ìããè-ìèè ìðãò³ãíèè ìíãèíãí
ãìòðèìòãàðèñù ãããèèãíãí ìðããèè: ðìçãÿãíóðè èììàðìçííãí òãí-
ðíãí òà ñèðóìòèùìçíì ìãëÿ¹óðè, ìðìñèòòàðè ³ ìðììãèùìòãàðè
éíãí ç ãíèíãè ãí ì³ã!

Āèãíðèòì ìãããííÿ ìãã³ãèèããííç; ãììììíãè:

- ìò³¹èòè ñòòì³íù ãèèãèìè èìèè;
- çãããçíã+èòè ìðìò³ãí³ñòù àèòãèùìèð òëÿò³ã (ì+èñòèòè çò
ã³ã ìàðìèíã³+ííãí ãì³ñò, àèããñòè ìèãìþ ùãèãíó, ìðè ìã-
íãò³ãíñò³ çã³òóóããàðè òãìðíãí);
- ìðè ìãããèèããàðììò àèòãí³ - çãããçíã+èòè ìðììãããííÿ ØĀĒ;
- ìò³¹èòè ñòãí ñãòòããí-ñóãèííç; ñèñòãè: ìãííãíãí³ñòù òà
+ãñòìòò ìòèùñò, ããèè+èìò àðòãð³ãèùìíãí òèñèó;
- ìðè ìãããèèããàðì³é ããííãèíãí³ò³ - ìðìíãèèòè ³¹òóç³éìò òã-
ðãí³þ;
- ìðììèòè òèòìè àãèèèè ìã³ìì ãíãè ç ãììììíãíþ çííãã;
- ãçÿòè ³ç ããíè èðíã àëÿ èããíðãòìðìèò ãññè³ããíù (íãíã'ÿç-
éíãí - ìã ãì³ñò àèèíãíèþ!);
- ãããñòè òãíðììò ãíóðð³øìùíããíí 40 % ð-í ãèþèíçè (60-
80 ìè), 4 % ð-í ã³ãðìèèããííãò ìàðð³þ (60 - 80 ìè), 5 %
ð-í ãñèíðã³ííãíç; èèñèìòè (5-10 ìè), 5 % ð-í ã³òãì³íó ĀĬ
(1-2 ìè);
- ìðè ã³ãñòòìñò³ ñòìðíã³ãííç; ìàòìèíã³; ãããñòè ð-ìè ãíãèãí-
òè+ííç; ñòì³ø³ (2-3 ìè), éíðã³ãí³íó (2 ìè) +è èìòãçì-
ìàðð³þ ããíçíãòò (2-3 ìè), ãíóðð³øìùì'ÿçííãí;
- ìðè àèòããí³é ³¹òìèñèèãò³ç; çãñòìñòãàðè òìðñíããíèèè ã³òããç.

8.3. ĬÒÐÓ¹ÍÍß ÑÓÐĬĬĀÒÒĬÈ ÀÈÈĬĬĬĬ

Ĭòàðì³è³ ìíãèè ãèèããàðè ñãííãíí, ìããèèíí, ããíãòòòàðè, èñ-
ñùèíèè, òãììòì³, èèãç, ìàòèèíãèè ñìèòò, ããèù³ãíó ð³ãèìò òìùì.
Ĭðè òùìò ìã ìðããí³çì ìãããçíã+íí ãíèèèãã³ ÿè ñãí àèèíãíèù,
òãè ³ ³¹ø³ òìèñè+í³ ðã+íãèìè, ùì ì³ñòòùñÿ ã àèèíãíèùììò
ìãíç.

Ĭãèã³èùò òìèñè+íó ã³þ àëÿãèÿþòù ìàòèèíãèè ñìèòò òà ãíòè-

òðèç (àðèèàíàè³éíèü), ñìáððàèüíà àíçà ÿèèð ñòàííàèòü 60 - 100 ìè. Ìáíø³ àíçè àèèèèèàðòü ìááðèò çíðíáíáí ìáðàà òà ñè³-ííòð (ìàðèèíàèè àèèíáíèü), àíñòðò ìèðèíáð òà ìà+³íéíáð ìááí-ñòàðí³ñòü (àðèèàíàè³éíèü).

Äèÿ à³àáíñòèèè òèò ìððó°íü àèð³øàèüíà çíà+áííÿ ìà° àíàì-íàç òà ³àáíòèò³éçááííÿ ìððòèè ó èðíá³ (ààçíàà òðííàðíáðàò³ÿ); àèÿ ìðíáííçò - ìá'òì àæòì; ìððòèè, òðèààè³ñòü çç ä³ç, òóíèò³í-íàèüíèè ñòàí ìà+³íèè, ñáí°+àñí³ñòü àáàááííÿ àìòèàìò³à òà àòàè-òèáí³ñòü ààðíèñèèàò³éí; òàðàí³ç.

Ìàòàáíè³çì ìàðèèíáíáí ñíèðòò òà àðèèàíàè³éíèð á ìðàáí³çì³ á³ááðàà°òüñÿ çà òèíí "èàòàèüííáí ñèìòàçò". Õà çíà+èòü, ùí á ìðíòàñ³ òíçíààò ìððòò ó ìà+³íò³ òàííòðòüñÿ ìðíàòèòè, çíà+íí òíèñè+í³ø³ çà àèò³áí³ ñííèòèè.

È³éçááííÿ.

- Ìðííèèáííÿ øéóíèà ð-íí ìàðíàíááíàòò èàè³ð, ÿèèè ìèè-ñèð° ìàðèèíàèè àèèíáíèü.
- Àáàááííÿ àìòèàìò - àðèèíáíáí àèèíáíèð (40% ð-í, ìí 50 ìè +àðàç éíáí³ 3 áíàèéè àñáðààèéó +è 5% ð-í àìòòð³ø-íüíááííí èðàíàèüíí, ìí 100 ìè, òàçíì ³ç ð-íí àèðèèçè) ìðíòÿáíì ááíò á³á. Àìòèàìòíà òàðàí³ÿ ìíàèíá çàáèíèçáà-òè ìðíòàñ³ á³íòàíñòíðíàò³ç; òèò ìððòò ó ìà+³íò³, àæ ìíèè àííè ìá áóáóòü àèàááííèèè ç ìðàáí³çìò.
- Ó òàé àá +àñ ç³éñíðòü àèòèáíà àèàááííÿ ìððòèè ç ìðàáí³çìò øèÿòíì ìíàðíðííáí ìðííèèáííÿ øéóíèà, ìðíáá-ááííÿ è³éçááèüí; à³àðàç, òíðñíááííáí á³òðàçò òà çàñòñíó-ááííÿ àèñòðàèíðííðàèüíèò ìàðíá³à ààðíèñèèàò³ç; (ááííá³à-è³çí; òàðàí³ç, ááííñíðàò³ç, ìèàçíàòàðàçò).
- Äèÿ è³éçááííÿ òíèñè+ííáí ìááðèòò çíðíàèèò ìáðà³à òàððí-áóèüááðíí ááíáÿòü òíç+èíè àèðèíèðòèèí;á³á.
- Ìñèíáðííá, ñèìòííàòè+íà òàðàí³ÿ.

8.4. ÎÐÐÓ°ÍÍË ÌÀÄÈÈÀÌÁÍÒÀÌÈ

Ó èèà³è³çíááíèò èðà;íàò ø³ ìððó°ííÿ ñòàííàèÿòü ññííáíó ìðè-+èíó (65-70%) áíñí³òàè³çàò³é çáíðèò ó òíèñèèíèíá³+í³ á³áá³èáí-

íý. Īìòàðì³è³ ààèààòòù ñííà³éí³, ìàðéíòèèè, àìòèààìðàñàìòè, àì-
 òèà³ñòàì³í³, ñ³íìòàíçèàí³ çàñíàè òìù. Īðè+éìè ìððó¹íù - ñòç-
 òèàèèù³ ñìðíàè, ìàðéííàì³ç, òíèñèéííàì³ç òà ìàðàáíçòàáíý è³è³à
 ó çà³ýçéó ç àñà á³èùò ìàìðóààìèì òèòìì ñó+àñííàì æèðòý.

Ēè³í³èà ìððó¹íý ìðíýàèý³òùñý, á ñííàííò, ñèìàòììì òì-
 èñè+ííàì òðààáíý òàìòðàèèùíç ìàðàííàìç ñèñòàìè. Diçð³çíýòòù
 ìàð³íàè çàñèíàíý, ìíààòòìàííàì ñìó òà éììè. Çàèàáí á³à òðà-
 àáíý ³íèò ìðàá³à òà ñèñòàì éììà ìíàá áòòè ìáòñèèàáííàìòòù
 òà òñèèàáííàìòòù. Íàè+àñò³à àèìèèàòòù òñèèàáííàíý ç³ ñòìðíèè
 àèòàèèùíç; ñèñòàìè: ìðèá³+áíý àèòàèèùííàì òàìòòò, ìáñòòòèó³ý
 àèòàèèùíèò øèýò³à éìðàíàì ýçèèà, øéóíéíàèì àì³ñòìì òà òàðéí-
 òèíýì, ìíàííí³ç. Ó 15 - 20 % àèìàèè³à ìàðàá³à ààèèò ìððó-
 ¹íù òñèèàáíòòù àèçòìòèñè+íèì øíéìì. Īñíàèèà³ñòòò òùííàì
 øíéó ° àèñòèòèóèýòìð³³ ììðòàáíý ³ç çàñòì³ì éòìà³ á ìàèìò
 éìè³ éòìàííà³áò, òíèñè+íèì òðààáíýì ì³íèàðàà òà çìèàáíýì
 àìàðààòè+ííàì ìàì³íó ìðàá³çìó.

Āèý àèçíà+áíý àèàò ìððóéíç òà+íàèèè ààèèèàì òíçìèòàòè
 òíàè+³à ììòàðì³éíàì òà òíçòòèàòè òíàèíàèè ç-ì³à ñííàèèò è³-
 è³à. Āààèèàò ³íòìðìàò³òò ìíàìà ìððèìàòè, ìò³ìòòè òíçì³ð ç³-
 íèòù ììòàðì³éíàì. Íàèíàìò³, ç ìàèíàà çàðíýòèí, ç³íèò³ ó òàì-
 òèò ç ìððó¹íýì ìàðéíòèèàìè. Ð³çéí çàóàá³ - ìðè ìððó¹íýò
 ñííà³éíèè òà ñàààòèèàìèèè. Āàùì òíçòèòàá³ - ì³ñèý ààèàáíý
 ìàèíèèàìòèè³à, èèìòàè³íó, àìòèààìðàñàìòè³à. Øèòíè³, ìà àñò òàè-
 àóàíó ìàìèíèèò - ìðè ìððó¹í³ àòòì³ííàì³ñíèèè òà+íàèíàèè
 (ìàñò³é áòòìàìò, áèàèíòè, ìòòììò³à)

Òàìðèò ìàíàò³áí òðàñíììðòààòè ó òíèñèéíèìà³+íà à³àà³èáíý.
 Īðèìòèèè ³íòàñèèàíç òàðàì³ç

- Í+èùáíý øéóíéíàì-èèèéíàì òðàèèò (ìòììèàáíý øéó-
 íèà, èèòà+íèèà, àìòàðìñìðàó³ý, çàñòìñòàáíý ìòììñíèò),
 +àñòì ìíàòòìà.
- Çàààçíà+áíý ààèèàòìíàì àèòàáíý: à³àííàèáíý ìðìò³áíñ-
 ò³ àèòàèèùíèò øèýò³à; òàìðèò á ñòàì³ àèèàíèìç; éììè ñè³à çà-
 ³íòàóààòè ³ ìàðàáñòè ìà àìàðàòìà àèòàáíý àè áí à³àííà-
 èáíý ñàìñò³éííàì àèòàáíý (òàèó ÒĀĒ ³ííà³ ìàíàò³áí
 ìðíàíàèèè ààààòì á³à).
- Ēìðàèè³ý ààìàèèàì³+íèò ììðòòàìù øèýòìì ìòìàààáíý

³íððç³éííç òàðàì³ç òà ìããèèàìáíðíçííç ðããóëÿö³ç òííðñ ñóãè (ãããããííÿ çà ìíèàçáííÿìè ñãðããíèèè³ã ñèììàòíí³ìã- òè-ííç ÷è ñèììàòíè³òè-ííç ä³ç).

- Çãñðññóããííÿ òíðñííããííãí ã³óðããó. Ó òãíðèò ³ç ìððó°í- íÿ ããðã³òóððàòàìè äëÿ á³ëùø áðãèðèèáííãí àèããããííÿ òíè- ñèí³ã ç ìðããí³çíó ãíð³ëüíí ìðíáíãèðè ìéóãíðð÷èé òíð- ñíããíèé ä³óðãç: á èíììèãèñ ³íððç³éííç òàðàì³ç äèèð÷èðè 4% òíç÷èí ã³ãðíèãðãííãòó ìàðð³ð á ìá°òí³ 400 - 600 ìè.
- Áíðèãíðìà òãðãí³ÿ. Ó ìíðãðí³èò ç ìððó°ííÿ ìàðèíðè-íèèè àíããããòèèèè çãñðññíãððü áíðèãíð: ìàèíñíí (ìàèíðó³í). Ìðè ìððó°ííÿ òíè³íí- ÷è ñèììàòíè³òèèèè òà òíè³íí- ÷è ñèììàòí- ì³ìãòèèèèè àèèðñðñíãððü çòí³ òãðíãèííã³÷³ áíðããííñòè.

Íã ìíèãíà ìðèçíã÷èðè òãíðèí ó ñòãí³ ìããèèàìáíðíçííç; èííè òãíððãèüí³ ãíãããíðèèè (èíðã³àì³í, áãíããð³ã, èíòãçí, òèðèòíí, èíããè³í), ñíè³ëüèè áííè àèèèèèèððü òãíííãí "íã- èðããããííÿ" èè³òèí ìçéó èñííãí ³ ìíèèèèèèèèè èíãí òðã- ããííÿ ãíãñè³ãíè ã³ííèñ³ç!

- Äëÿ á³ëùø øãèèèííí è áðãèðèèáííãí àèããããííÿ ìððó ãíð³- ëüíí çãñðññóããòè àèñððãèèðííðãèüí³ ìãðíãè äãðíèñèèèè³ç: ããíññíðãó³ð, ìèççíãòãðãç, ããííã³ãè³çíó òãðãí³ð.
- Ç ìðíð³èãèðè-ííð òà è³éóããèüííð ìãðíð ìðèçíã÷èðè áí- òã³íðèèè.
- Ìðíáíãèðè ñèììàòíãòè-íã è³éóããííÿ.

8.5. ÎÐÐÓ°ÍÍÿ ÊÊÑËÍÐÀÌÈ ÒÀ ËÓÃÃÀÌÈ

Ó³ ìððó°ííÿ ìãèããòü áí èãòããíð³ç ìãéðÿ÷èò. Àèìããèííãí ÷è ç ñóçèèããèüííð ìãðíð ìíðãðí³èèè ìíèãí ìðèèÿòè ãñãðããèó ì³ìãèèüí³ èèñèíðè (ñíèÿíó, ñ³ð÷ãíó, àçíðíó), ìðããí³÷³ èèñè- òè (íðíãò, ùããèèããò), éóãè (ìããòèðíèèè ñíèòò, àéíóéÿòíðíó ò³ãèó òà ³í.).

Ìðè ìíðãíèÿíí³ èíðíçèáííç ò³ãèèè ãñãðããèó àèíèèè ò³í³÷- íèè ìí³è ñèèçíííç òíòà, ãíðèà, ñòðããííðíãò òà øéóíèà. Óã ñòãíí- àèòü 14-15% ìèñù³ ìíããòó³ ò³èà. Óãíð³ á³ã÷ããòü ìãñòãííèè á³ëü, ó ìèò ìððóó°ðññÿ èíãòãííÿ. Á ì³ñ³ èííðãèòó ì³ìãèè-

íí; èèñéíòè àèíèèà° éíàáòèy³y òèàíéí; èóàè ìðííèèàþòù ãèèá-
 Ẁá ó òèàíéíè (éíè³éààò³éíà á³y), ðóéíòþ÷è ñóàèíè é àèèèèèàþ-
 ÷è èóíàíòà÷³; ìðááí³÷¹³ èèñéíòè, èð³ì òíáí, èááéí ìðííèèèàþòù ó
 èóíá. ²ííá³ ìððòè òà ²óí³ ìàðè ìððàáíèyþòù ó àèòàèü¹³ øèyòè,
 àèèèèèèàþ÷è ìááðyè ñèèçíáí; ùí çàáðíáó° àñó³èñ³òþ.

Íè ìðààèèí, ÷-àñòèíà éíðíçèáíí; ð³àèíè ìðè éíàòáí³ ìðíèè-
 àà°òüñy, çàèèèèèàþ÷è ìà øè³ð³ ì³ááíð³áäy òàðàèèòáðíèè ìí³éíàèè
 ñè³à.

Ñèñòáí³ ðíçèàáè ìðááí³çíó òàðàèèòáðíèèçòþòüñy ðíçèàèòèíì
 àèçíòíèñè÷ííáí òíèó, yèèè ìáðáá³áà° çà áàð³áíòíì ìí³éíáíáí
 òíèó (íáñòáðííèè á³èü, á³ííá³áðàòàò³y, òíèñè÷íá òáðááííy ì³í-
 èàðáà, çíèáííy ñáðòááíáí àèèèáó, ñíàçì àðòáð³íè òà áéíèàáà
 ì³èóíòèðèóy³). Ìðááí³÷¹³ èèñéíòè, èð³ì òíáí, ìðííèèèàþ÷è ó
 èóíá, ááííè³çòþòù áðèòðíòèòè. Áèá³èüíy°òüñy ááííáèíá³í, yèèè
 ó àèèèèèèàþ³ ñíèyííèèñéíáí ááíàòèíó áéíèó íèðéíá³ éáíàèüò³, àè-
 èèèèèèèàþ÷è áĩñòðó ìèðéíáó ìááĩñòàðí³ñòù.

Ìðéíòèèèè ³íòáíñèáíí; òáðáí³;

- Íó³íèòè ñòáí òáíðíáí (áòáèòèáí³ñòù çíáí³òíííáí àèòáííy, ñòò³³íü ìðèòíííñò³, ááííáèíáí³÷¹³ ìíðóøáííy).
- Áááñòè ìàðéíòè÷¹³ òà ìáíàðéíòè÷¹³ áíàèèáòèèèè (ð-í ìðð³-
 íó á³áðíòèíèèèè, ìí 1-2 ìè 1% ð-íó áíòòð³òíííáíáíí, ð-í
 áíàèüá³íó, ìí 2 ìè 50% ð-íó áíòòð³òíííáíáíí).
- Çíyòè ñíàçì èàðá³àèüííáí ñíà ñòðááíòíáó, çàñòíñóáààøè
 ñíàçííè³òèèè (0,1% ð-í àòðíí³íó ñòèüòàòó - 1 ìè áíòòð³ò-
 ííííyçíáí, ð-í áàðàèè³íó - 5 ìè áíòòð³òíííáíáíí).
- Ìðííèòè èóóííè (ó ìáð³ 10 áíàéí ç ÷-àñò ìððó³íy). Áèy
 öüíáí ìáðíáñòèè çííá ìáíáò³áíí áóñòí çìáñòèòè ààçáè³ííì
 òà èááéí, áàç çóñèèü, ìðíááñòè éíáí ÷-áðàç ñòðááíò³à. Ìðí-
 ìèèáííy ñè³à çá³éñíþáàòè áíáíþ.

Á ñíáííò òàç³ ìá ìíáíà çàñòíñíáóáàòè ð³í³÷¹ó ³íàèòè-
 ààòþ ìððò (íñè³èüèè ìðè öüííò àèá³èy°òüñy áóáèáèèñèèèè
 áàç, yèèè ìíáá àèèèèèèàòè áĩñòðá ðíçèèèáííy èóóíèà, ìá-
 á³òù ³ç ðíçèèèí éíáí ñò³íèè!).

- Íàèááíàèòè ³íóóç³éíó òáðáí³þ. Ùíá àèááñòè òáíðíáí ³ç
 ñòáíó òíèó ³íá³ ìáíáò³áíí ìáðáèèòè 10-12 è ³ á³èüá èè-
 ñòàèí;áíèò òà éíéí;áíèò ð³àéí.

- Îðè ìðííèéíááí³ èêñèìò ó êðíá (ìòðó°ííÿ ìòòíáíþ áñáí-
ò³°þ, ùààáèéááíþ èêñèìòð) íáíáó³áíí áíóòò³°þííáááííí
éðáíáèüíí ááíáèòè òíç+èí íàðò³þ ä³äðíèàðáííàòò (1500-
2000 ìè 4% ð-íó) ³ç ñòèìòëÿ³°þ ä³òðáçó. Òàè³ çàðíáè
áíííííáòòù àèèáñòè ³ç íðááí³çíó á³èüíèè ááííáèíá³, ùí
óòáíðèáñÿ ìðè ááííè³ç³ áðèòòíòèð³á, òà íííáðáàèòè òíçàè-
òíè áñòòóí; ìèòéííí; íááñòàòííò³.
- Îðè áéíèéíááí³ íáñòòóèðèèáíèò ìðòòáíü çíáí³ðíííáí àè-
òáííÿ áíáñè³áíè íáðòÿèò ñèèçíáí; òáíðíìò íáíáó³áíí ìðè-
çíà+èòè àèþèíèíðèèí; àè (ð-í ìðááí³çíèííó 90 - 120 ìá
áíóòò³°þíííáááííí, ìíáòðííí), áìðèá³ñòáí³í³ (1% ð-í àèíá-
áðíèò ìí 2 ìè áíóòò³°þíííáááííí), ñáààòèáí³ (0,5% ð-í ñè-
áàçííó - 2 ìè áíóòò³°þíííáááííí); ìðè íáíáó³áííò³ - çá³é-
ñíèòè èí³èíòí³þ ÷è òðàòáíñòí³þ.
- Îðèçíà+èòè áìðèáàèòàð³àèüíó òàðáí³þ.
- Ñèìòíìàòè+íá è³éóááííÿ.

Îðè ñíðèÿòèèèííò ìáðáá³äò çàòáíðááííÿ ì³ñèÿ çàèèáèáííÿ
ðáí ç íàòð á³áííáèáííÿ ìðò³áííò³ òðááíèò øèÿ³á çá³éñíþòòù
ðáíó áóáòááííÿ ñòðááíðíáó; ó á³ááàèéáííò ìáð³íá³, ìðè íáíáó³á-
ííò³, - éíáí ìèáñòèèò øèÿòí ìíáðáàèííáí è³éóááííÿ.

8.6. ÎÐÓ°ÍÍË ÒÍÊÑÈ×ÍÈÈÈ ÄÄÇÀÌÈ

Èþàèíà ìíáá ìòðó;òèññü ÷ááíèì áàçíì, àèòéíííèè è ààçàìè àà-
òíííá³èÿ, ìíáóòíáèì áàçíì (ìðííáí-áóòáííì) òà àì³à+íèèè (éèíá-
+íèèè) ààçàìè. Íáèòíèñè+í³òèèè ° àì³à+í³ (éáíáè³çàò³éí³, èèìà+-
í³) áàçè, ì³ñèÿ ááè³èüèíò ááèò³á ÿèèò èþàèíà áòðá+à° ìðèòíì³ñòü.

Íñííáò ìáòíèíá³; ñòáííáèòòù óòáíðááííÿ ñò³ééí; ñííèòèè ááíí-
áèíá³íó ç òíèñè+íèì áàçíì (èàðáíèñèááííáèíá³íó). Îðè öüííò
ìíá³ðòòþññÿ èèñíááíòðáíñíðòí³ óóíèò³; êðíá³ (ìðè òÿáèèò
ìòðó°ííÿ³ ñíáèòèàò³òþññÿ áí 70 - 80 % òñííáí ááííáèíá³íó).
Áèíèèà° ááí³+íà á³ííèñ³ÿ. Èð³ì òíáí, ó òèáíèíáò áíáñè³áíè òíè-
ñè+ííáí çá³ÿçóááííÿ òèòíòðí³³á áéíèò³òþññÿ èé³òèíá áèòáííÿ.

Èè³í³+íà èáððèíà ìòðó°íü ìèñèèáíí áóáèèòþ (÷ááíèì áàçíì)
ìòíÿáèÿ³òþññÿ áíèíáíèì áíèè, íóáíòð, áèþááííÿì (èááèà ìò-

ááiè ðíñèèí (óóíá'ðèèè), ãðèç'óíàìè (ðíááíðèèèèè), äëý áèñ-
ðóááííý ðíñèèí (ääñ'èáíðè) ðà ííáááííý èèñöý (ääóíè'áíðè).
Áí íèð íáèääòù³ áíéíá³ íððóéí³ ðá+íáèíè (çàðéí, çííáí, V³-
ääçè), ýè³ ääýè³ èðà;íè ìàðòù íà íçáðí'íí³.

Óíð áíáðá ðíç+èíýðòùñý á æèðáð ðà áíá³, òíìò áííè èááéí
íðííèèáðòù á íðääí³çì èð³çù ñèèçíáò æóóíéíáí-èèøéíáíáí òðàé-
òò, àèòàèüí³ øëýòè ðà øé³ðó. Ó èðíá³ Óíð áéíéóðòù òáðíáíð
òíè³íáñðáðçò, ýèèè ááðá ó+áñòù ó ááçíáðøéíáííìò íðííòíááí-
í³ ðíìòèüñ³á èð³çù íáðáíá³ ðà íáðáíáí-í'ýçíá³ ñéíáíñè. Áéíèèà°
íááí³ðíá íáèííè+áííý àòáòèèóíè³íó íà íñòñéíáíðè+íèò íáíáðá-
íáð. Íñè³èüèè àòáòèèóíè³í - óí³ááðñáèüíèè íáá³àòíð íðääí³çìò,
òí çáóáæðòùñý áñ³ íñòñéíáíðè+í³ ñððóèóòðè: ýè áááàòàèèáíí;ç
íáðáíáí; ñèñòáìè, òàè³ íííáðá+íñíòááñð³ í'ýçè.

Èè³í³+íí ó çáíðèð á³áì³+à'òùñý íóáíðà, áèþááííý, ñóáííè; ó
òýæèèð áèíááèèð - áððáðà íðèðíííñò³. Ó í³ñöýò íðííèèíáííý
íððòèè á íðääí³çì ñíñòáððáðòùñý ò'áðèèýðí³ íñíèèçóááííý í'ý-
ç³á (íðè íáðíðáèüííìò íððó'íí³ - íñ³íóááííý ýçèèà). Á ðáçòèü-
òàð³ íááí³ðííáí çáóáæáííý íáðáñèííáðè+íí;ç íáðáíáí; ñèñòáìè
ñíñòáððáðòùñý í³ááèùáíá áíéíá³ñòù øé³ðè, áèá³èáííý ááèèèí;ç
è³èüéíñò³ ñáèðáòò ñèèçíáèò ðà áðííó³áèüíèð çáèíç. Ç ðíðà áèð³-
èà° í³íèñðá çàðéíðèííý á³éíáí éíèüíðò (íà á³áí³íó á³á íááðýèò
èáááíú, çàðéíðèííý íðè ýéíìò ðíááá). Èè³í³+íó èáðòèíó áíííá-
íþòù áóçüè³ ç³íèò³ ðà áðááèèèðá³ý (+áñòíðà ñáðòááèèð ñéíðí+áíú
- áí 40-30 óá. çà óáèèèíó). Ðíçí³çíáðè íððó'ííý áííííááá° òà-
éíæ ð³çèèè ñíáòèò³+íèè çáíáò óíñóíðíðääí'+íèò ðá+íáèí.

Ó ððáòèíè çáíðèð íððó'ííý óñéèááíþ'òùñý áèçíðíéñè+íèì
øíéíí, ýèèè íðíýáèý'òùñý ñíí+àðèò á³íáðòáíç³òþ ç ííááèüèè
çíèæáííýì áððáðáèüííáí ðèñéó, áððáðíþ íðèðíííñò³ ðà íðè-
áí³+áííýì óóíèò³;ç çíáí³øíúíáí àèòáííý.

Íáðøà áíííííáà.

- Íáíáð³áíí íáááéíí íðííèðè øéóííè çáíðíáí ááèèèèè íá'-
ííí òíéíáíí;ç áíáè.
- Áàðè áèíèðè áíðáðíñíðááíð ðà ñíèüíáá íðííííá.
- Íðè íííáááí³ íððóèè íà øé³ðó - íðííèðè ;ç èóáíéíè
(ñíáíáèèè) ðíç+èíáìè.
- Íðè íððó'íí³ ðíááèýò³éíèè øëýòíì - áèááñòè çáíðíáí³ç
çàðáæáíí;ç àòíñíóáðè.

²íòáĩñèáíà òàðàì³y̆.

- Īĩáòìðíà ìðñìèááííy̆ øéóíèà òà èèøà³-íèèà (ĩñé³èüèè ìòðó- òà áèáíáèòüñy̆ é èð³çü ñèèçíáð øéóíéíáí-èèøéíáíáí òðàèòó).
- Āíòèáíòíà òàðàì³y̆:

à) çāñòĩñóááííy̆ ìáðèòáðè³-ííáí Ī-òíè³ííè³òèèà - àððíí³íó. Āèy̆ íáèòðàè³çàò³ç ù ù àòáòèèòíè³ííáíç ³íòíèñèèàò³ç ìðñìy̆áí ìáð- øèð áíáèí ááñáy̆òü á³à 2-3 áí 30-35 ìè 0,1% ð-íó àððíí³íó ñòèü- òàòð (ìáð³íá ³íòáíñèáííç àððíí³í³çàò³ç). Īñí ç; áóáèòèáí³ñòü ñá³- á-èòü áèñòøóááííy̆ øé³ðè òà çíèèíáííy̆ áðñíóíðàç, ðíçøèðááííy̆ ç³íèòü òà ìí-àùáííy̆ ñáðòááèð ñéíðí³-áíü áí 90-110 çà òáèèèó. Ó ìíáèèüøñìò ìðñìy̆áí 3 - 5 á³á ìðñìááçòü ááñáèòè àððí- í³í (á³à 10-15 áí 100-150 ìá çà áíáó - ìáð³íá ì³àððèìòþ³íç àððíí³í³çàò³ç) ì³à éííòðíèáí èè³¹³-íèò ìðñy̆á³à;

á) áááááííy̆ òáàèòèááòíð³á òíè³íáñòáðàçè: àè³³íèñèìò (ìí 1- 2 ìè 15% ðíç³-èíó á/ì, ìàèñèìáèüíà áíçà áí 600 ìá), ³çíí³òðàçè- ìó (ìí 3 ìè 40% ðíç³-èíó á/ì, ìàèñèìáèüíà áíçà áí 3-4 á).

Ðáàèòèááòíðè òíè³íáñòáðàçè ìíáíà ááñáèòè ò³èüèè ìðñ- òy̆áí ìáðøíç; áíáè!

Āíòèáíòè, áááááí³ á ì³çí³ø³ òàðí³íè, è³èóáàèüíáí áòáèòó ìá ìàðèìòü, çàðà ñàì³ áèèèè-òü ³íòíèñèèàò³ç.

- Īāñèáíà ³íóóç³éíà òàðàì³y̆, y̆èà áíçáíèy̆° áèáāñòè òáíðíáí ³ç ñòáíó øíèó òà çāñòĩñóááòè á ìíáèèüøñìò òíññíááíèè á³óðáç.
- Āāç³íòíèñèèàò³éíà òàðàì³y̆: ááññíðáò³y̆, ìèàçíàòáðáç, áá- ìíá³áè³ç. ³ áíð³èüí çāñòĩñíáóáàòè y̆éíáèøéèáøà, á ìáðø³ áíáèíè ì³ñèy̆ ìñòòíèááííy̆ ìòðòè á ìðááí³çì.
- Īðè íááòáèòèááííò çííáí³øíüñìò àèòáí³ ùè ìðè éíìà- òíçííò ñòáí³ òáñíáí íáíáó³áí çà³íòóáóáàòè ³ ìðñìáè- òè ØÆE áíáðáðíèì ñññíáí. Īáíèì ³ç ìáèáòáèòèááí³øèò è³èàðñüèèò ñáðòááíèè³á áèy̆ çíy̆ðòy̆ ñóáí ìðè èèò ìòðó¹- íy̆ òà áááíòáò³ç; òáñðèò áí áíáðáðííáí àèòáííy̆ ° ìáðø³þ ìèñèáóòèðáò (75 - 100 ìá/èá, áíóðð³øíüñíááíí, éíáí³ 4 áíáèíè).
- Çāñòĩñóááííy̆ áíòèá³íòèè³á øèðíéíáí ññáèòà á³ç.
- Éíòáèò³y̆ ðíçèáá³á ìàðááíè³çìó, ìíðòøáíü òèáíéíííáí àè- òáííy̆.

Çàáíðííáíí ááíäèðè ñãðòáá³ äë³éíçëè, òéíðèñðèé èàèü-
ö³é, áóó³è³í, íñé³ëüèè íà òíí³ ³íðíñèèèàò³; ÔÎÐ áííè ñíðèÿ-
þòü òíññè+ííó óðãääáíþ ñãðöÿ!

Ñë³á íàì'ÿòàðè, ùí ó òÿæèò àèíàäèàò³ ³íðíñèèèàò³é íà 4 - 8
áíáó, íà òíí³, çàääèñíñü àè, ííðíäè³çàò³; ñòáíó çáíðèò, ííã àèíè-
íðè òñèääáíáíÿ - ííáðíðíà èé³í³èà íððó°ííÿ ³ç æèääèííèèííþ
ääèííáíñàò³þ äáíäèèàì³èè (ðàè çááíèè çáííáí "ãðóáí; çáèé³").

8.8. ÎÐÐÓ°ÍÍÿ ÆÐÈÁÀÈÈ

Æðëè ííã³ÿþòü íà ãñò³áí³, òííáíí ãñò³áí³ òà íððóéí³. Îððóéí³
ãðèäè ííãòü àèèèèèèèèèèè óðãääáíÿ òáíððàèüíí; íãðáííáí; ñèòáíè
(íáèóíðòííí³), íã+³íèè òà íèòíè (ääáàðí-íáðòíðòíí³), æóóííííí-
èèèèííáí òàèèò (ääñðòí-áíðáðíðòíí³) - çà Æ.². Ëíèèà°í (1968).

Íáéíááçíá+³èà íððó°ííÿ àèíèèèà° ìðè ñíííæèèáí³ áé³áí; íí-
ääíèè. Îððòà öüíáí ãðèäà (òáèíðíñèèèè, àíáí³ðàðíñèèè) íà ðó-
íó°òñÿ ìðè éóé³íáðí³é íáðíáó³, ; íáííæèèáí àèÿäèðè ííãóóíáèèè
ñííñíáàèè. Ìðè òÿæèò íððó°ííÿò èàðàèüí³ñòü ñÿãà° 80 %.

Íñíáèèã³ñþ íððó°íü áé³áíþ ííääáíèþ ° òðèääèèè èàðáíðíèè
íãð³íá. Ç +ñò áæèääáíÿ ãðèä³á áí íãðèò èé³í³+íèò íçíáè íð-
ðó°ííÿ íðíñíáèòü 6 - 12 ³ á³èüèá áíäèí. Æñ³ æ³í³ - òííáíí
ãñò³áí³ ãðèäè - íðíÿàèÿþòü ñáíþ òíññè+íó ä³þ íáääáàðí òáí³èà
- ÷ðáç 1-2 áíäèèè.

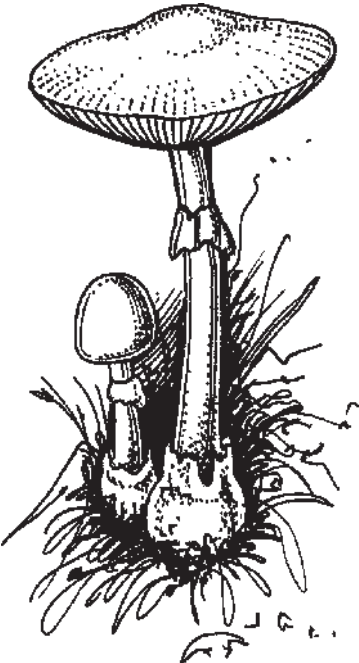
Ï³ñèÿ çàääðèáíÿ èàðáíðíáí íãð³íãó íà òíí³ íà+ááðí ííáíí-
áí áèèáííèèè+ÿ ó çáíðèò àèíèèèþòü íóáíðà, àèþááíÿ "òííðà-
íí" òà íðííñè. Íáñðà ãðóèèè íãð³íá íãðáá³áó çáíðíáè - äáñðòí-
áíðáðíèèèèèèèèèèè. Çá³èüòó°òñÿ á òíçí³ðáò íã+³íèè, çÿäèÿ°òñÿ
áèü á íðááííó í³ðáááð³. Õàðàèèèèè çà çàääèíá ñèää³ñòü, çàòüíà-
ðáíÿ ñã³áííñò³. Õðèèèþòü àèñíáíèè+³ òíçèèèè; àèííðííáííÿ
íááóááþòü ñèèçñðí-áíáÿííáí àèèÿäó. Çà áíáó çáíð³ áððà+þòü
áí 4 è ò³àèèè. Íà á³áí³íó á³á òàð-íáèò òíññè³íóèèè³é, àèÿ íððó-
°íü ãðèäèèè íà òàðèèèèèèè àèñíèèè òáííáðòáðòà ò³èà.

Õðáò³é íãð³íá çáíðíáè - äáíàðí-íáðòíðíñèè+íèè. ×áðç 2-3
áíáè ó çáíðèò òíçèèèèèèèèè èé³í³+íá èàððèíá íã+³íèíí; òà íèð-
éíí; íááíñðàðíñò³: äáíàðàðá³ÿ ç ííððèáíÿ ñã³áííñò³, áíá-

òý¹éòǎp, øéó¹é¹á¹-èèøé¹áè¹è èð¹á¹òǎ+à¹è òà ìǎ+³¹é¹áè¹ çà-
 ìàò¹ì ç ð¹òà. Āèñ¹é¹á¹ ð³á¹ý ñýǎǎpòù òðá¹ñá¹³¹àçè (ĀÑÒ, ĀĒÒ).
 Īðè³á¹òpòùñý ìè³á¹- òà á¹òð³ý. Íǎǎá¹àç³ òá¹ðèè àòðǎ+àò ìðèð¹-
 ì¹³ñòù, ìǎ+³¹éà ð³çé¹ ç¹á¹øò³òùñý á ð¹ç¹³ðǎò (ǎá¹àòàðǎ³ý), ùì
 ñǎ³ǎ+èðù ìð¹ ìǎñ¹ðèýðèèàèè ìǎðǎá³ǎ çàòá¹ðpǎá¹íý.

×àðǎàðòèè ìǎð³íǎ - ìǎòǎá¹íý. Òǎðǎèòǎðèçò³òùñý ìñòò¹íáè¹
 ðǎǎðǎñ¹ì èè³¹³+¹èò ìð¹ýǎ³ǎ òà ì¹ò¹àè³çǎò³³p èǎá¹ðàò¹ò¹èò ì¹èà-
 ç¹èè³ǎ ìð¹òýǎ¹ì ǎǎè³èùé¹ò òèǎ¹³ǎ. Āèǎǎàò ð³ǎé¹ òò¹ ç òá¹ðèò,
 ýè³ ìðèé¹ýèè èèǎ ìǎç¹ǎ+¹ó ǎ¹çò ìðòòèè ǎè³ǎ¹; ìǎǎá¹èè.

Āðǎò¹áòp+è òýǎè³ñòù ìǎðǎá³ǎò çàòá¹ðpǎá¹íý òà ǎèñ¹éò èǎðǎèù-
 ¹³ñòù, ǎòǎ ǎǎǎèèàè¹ ° é¹á¹ ì¹áðǎǎǎá¹íý. Āðèá¹èèè çǎǎǎè ì¹-
 ǎé¹³ ǎ¹³òè ð¹ç¹³ç¹àðèè ǎè³ǎò ì¹ǎá¹éò ç-ì¹³ǎ ³¹èò ǎðǎá³ǎ. Āè³ǎǎ
 ì¹ǎá¹éà - ìèǎñòè¹+ǎðèè ǎðèǎ ç øá¹é¹é¹p ǎ³é¹-çǎèá¹òǎð¹á¹, çǎèǎ-
 ¹¹á¹ +è ìèèǎé¹á¹á¹ é¹èù¹ðò. Īèǎñòè¹èè ǎ³è³, ìǎ ìðèð¹ñè³ ǎ¹ ì³ǎ-



Đèñ.8.1. Āè³ǎǎ ì¹ǎá¹éà.

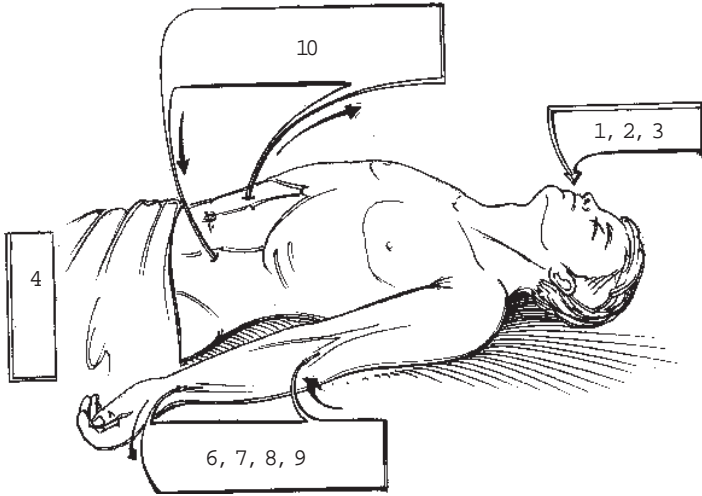
èè. Í³ǎèà ǎðèǎǎ ó ìèǎ¹é +ǎñòè¹³
 ì¹ò¹áùá¹á, ó ǎèǎèýǎ³ òèǎòèè¹è, ýèà
 ìǎ¹ò¹òà ǎ³é¹p ìǎ¹ò³³p (ì³òá¹p). Ó
 ǎǎðò¹³é +ǎñòè¹³ ì³ǎèè, ì³ǎ øá¹é¹é¹p,
 çǎèñà° ǎ³èǎ è³èùǎ (ðèñ. 8.1).

È³éóǎá¹íý òá¹ðèò ìð¹á¹ǎýòù
 ò³èùèè ó ñàò³¹íàð³ (ò¹èñèé¹é¹ǎ³+
 ¹¹ò òá¹òð³, ǎ³ǎǎèǎ¹³ ³¹òá¹ñèá¹í;
 òǎðǎ¹³ç). Çǎñòñ¹áòpòù:

- ìð¹ìèǎá¹íý øéó¹éà, èèòǎ+¹éèè,
 ìð¹ǎǎǎá¹íý á¹òð¹ñ¹òèò³ç òà ìðèç¹ǎ-
 +á¹íý ñ¹èù¹á¹á¹ ìð¹ìñ¹á¹á¹;
- ³¹òç³é¹ò òǎðǎ¹³p (ǎèý è³èǎ³ǎò³ç;
 ǎǎò³èèòò ǎ¹ǎè òà ñ¹èǎé, ǎèǎǎǎá¹íý
 ò¹èñè¹³ǎ ç ìðèǎá¹ç¹ò øèýò¹ì ò¹ðñ¹-
 ǎá¹á¹ ǎ³òèǎçò);
- ǎá¹àò¹òð¹í¹ó òǎðǎ¹³p (è³ì¹òǎǎ
 èèñè¹òà +è è³¹ǎ¹ǎ, ó ǎ¹ç³ 1000-
 2000 ìǎ çà ǎ¹ǎó; é¹íòǎá¹òð¹á¹á¹ ð¹ç-
 +è¹è ǎèpé¹çè; ǎèpé¹é¹ðèèè¹;ǎè -
 ǎǎèñá¹àòàç¹¹ ǎ¹ 40 ìǎ çà ǎ¹ǎó;
 èǎðñèè á ǎ¹ç³ 50 ìǎ/èǎ);

- ã³òàì³ííòãðàì³ð: ã³òàì³íè ãð. Â, Ñ, àããòãò α-òíêííòãðíèó (ã³ò. ^a) â äíç³ 50 ìã/èã;
- ìãí³òèè³íó ìãðð³ãð ñ³èü (ãí 1 ìèí ÌÃ ìã 1 èã ìãñè ò³èã çà ãíãó);
- ãêñòðãèííòííòãèüí³ ìãòíãè ããòíêñèèãã³ç (ìèãçìãòãðãç, ãã-ìíííòãó³ÿ, ì³ãèèþ-ãííÿ èñãíííòããí³ã: ìã+³íèè +è ñãèãç³í-èè ñãèí³), ÿè³ ãíò³èüíí çãñòííãíãóããòè ÿèíííãã ðãí³øã;
- çíãí³øí° ãðãíóããííÿ ãðòãííç è³íòãòè-ííç ìðíòíèè (öÿ ìã-ðãò³ÿ ñíðèÿ° àèããããííð òíêñè-ííç; è³íòè ó òãíðèó ðã çíã-íøãííð ðíòíêñèèãã³éíãí ñèíãðííó).

Ìðèíòèèè ìðíããããííÿ ããòíêñèèãã³éíç; òãðãí³ç; ìðè ð³çíèó àè-ããò ìððó°íü ìðããñòãèèããí³ ìã ðèñ 8.2.



Ðèñ.8.2. Ìãòíãè ããòíêñèèãã³ç:

- 1) ìðííèããííÿ øèóíèà;
- 2) ããããããííÿ áíðãðíííòããíð³ã;
- 3) ñòèìóèÿò³ÿ ìãðèñòãèüðèèè èèøã+íèèã (çãñòííóããííÿ ìðííííèó);
- 4) ìðííèããííÿ èèøã+íèèã (èè³çíè);
- 5) óíííãíãíèèè ã³òããç;
- 6) ããííã³ãè³çíã òãðãí³ÿ;
- 7) ããííííòãó³ÿ;
- 8) ìèãçìãòãðãç;
- 9) ì³ãèèþ-ãííÿ èñãíííòããí³ã (ñãèãç³íèè, ìã+³íèè);
- 10) ìãðèòííãèèèèèèèè è³ãè³ç.

8.9 Ē²ĒÓĀĀĒÛÍ² ÌĀÍ²ĪÓĒĒÖ² -

ĪðĩìèĀĀííÿ øĕóíèà

ĪìèàçĀííÿ: íĀíĀó³Āí³ñòù çĀ³ĕüíèðè øĕóííè Ā³Ā ìððóð (ìðè ĀíðĀðĀĕüííìò ìððó°íí³), øĕóííèĀíĀí Āì³ñòð (ìðè ì³ĀĀíòíĀò³ çĀí-ðĩĀí Āí ĪĀĀðĀö³), çĀñð³éíĀí Āì³ñòð (ó ì³ñĕÿĪĀĀðĀò³éííìò ĪĀð³-ĪĀ³).

ĪĀíĀó³ĀíĀ ĪñĩĀùĀííÿ: Āíó+èèé ĪèĀñòèéíĀèé çĩĀĀ (ĀĀĀĀí ĀĀíèĀĀĀĕüííèé), øĩðèö ĀĀĀĀ, ðĩç+éí Āĕÿ ĪðĩìèĀĀííÿ (15-20 è ĀĪĀè è³ĪĀòíí; ðĀĪĀðĀòðè), ĀóĩĀĀ³ ðĕĀĀĀè+èè, ĀĪĀíĀĀĩðĩĪĕ-íèé ðĀððóð.

ĪĀòĩĀèèĀ ĪðĩĀĀĀĀííÿ. ĪðĩìèĀĀííÿ øĕóíèà ó ĪĀĩðèðĩ-íèò çĀĩðèð - è³ĀĀðñüèĀ ĪðĩóĀĀóðĀ. ĪĀðĀĀĩüíìò ĪĀĀè+ííìò ĪĀ-ðñĩĀĀèó ĪĀ ĀĩçĀĩĕÿ°òñÿ ĀĀĀĀèðè çĩĀĀ ó øĕóííè ðĀ çĀ³ĕñ-ĩðĀĀòè ĪðĩìèĀĀííÿ ñĀĩñòð³éíí, ĀĀç ĕĩíððĩĕð è³ĕĀðÿ! Ó ĪĀĩðèðĩíèò çĀĩðèð ç ĪðĕĀí³+ĀĪĪè İĀòĕĀĕñĀĪè çĩĀĀ ĪĪĀĪĀ ĪĩìèèéĀĩ ĀĀĀñòè ĪĀ Ā ñòðĀĀĩó³Ā, Ā ó ĀĕòĀĕüí³ øĕÿðè. Īðè öüí-ìò ĪĀ çĀĀĀè ĀéíèèĀðòü ðĩçĕĀĀè ĀĕòĀííÿ, ĕĀòĀĕü ðĀ ó³Āĩç çĀĩðĩĀí (ñĩĩĀĕĕĀí, Ŀĕüí Ā³í ó ĕĩĩ³); ðĀ ĪĪĀ ĀĕĕĕèèĀòè ðĕĀĪĀ ĪĀðĀéíĀĀííÿ ó ðĩìò, üí çĩĀĀ çĩĀòĩĀèðñÿ ó øĕóííèò. ĀĕĕĀĀííÿ ð³Āéí ðĀĕèì çĀĩðèì çĀĀðĩĀó° Āñó³ĕñ³°ð.

ĀĕĀèðĀðòü çĩĀĀ Ā³ĀĩĪĀ³ĀĩĀĩ Ā³ĀĪĀòðĀ. ĪĀíĀó³Āí, üĪĀ Ā³í ĀóĀ Āĩñòðĩüí ĪðĕĀĪèì; çĩĀùòðòü éĩĀĩ ĀĀçĀĕ³ĩĩ. ÇĀĩðèé Īĩ-ĀéĩĀĩ çĩĀòĩĀèðèñü Ā ĕĀĀĀ+ííò ĪĩĕĩĀĀĩ³, ĪĀ è³Āĩò Āĩò³, ç ĀĀüí ĪĩóüĀĩĕ (ĪĀ 15 °) ĀĀóĩüĕ ĪĩĕĩĀĕĩĕð ðĕĕóĀĀ ðĀ çĀ-ó³ĕñĩĀĀĪĪè ðĕĕĀĪè (çĀĀĀ³ĕüñĀĩ Ŀò Īðèððèìó° Īĩĩ³+íèé è³ĕĀ-ðÿ - ĪĀĀè+ĪĀ ñĀñòðĀ). Āñ³ ĪĀĩ³ĩóĕÿ³ ĪðĩĀĩĀÿòü ó ĀóĩĀĀĕð ðĕ-ĕĀĀè+ĕĀð, Ī³ĀĀ³Āè Ī³Ā Ī³ĀĀĩð³Āÿ çĀĩðĩĀĩ ðĀððóð.

ÇĩĀĀ ĪĪĀĪĀ ĀĀĪĀèðè Ŀĕ +ĀðĀç ðĩð, ðĀè ³ +ĀðĀç ĪĩñĩĀ³ çĩĀĕ. Ā Īñòðĩüíìò ĀéĩĀĀĕó ðĕóĀĕĀ ĪĪĀéĩĀ Āóðè ĪĀ ðĩĀñòĩĕ; Ā³ĕüí, ĀĀç çòñĕĕü ĪðĩòĩĀèðè ĕð³çü øĕðèé ĪĩñĩĀĕé ó³Ā. Īðè ĪðĩĀĀĀĀí³ ĕ³ĩ+èĀ çĩĀĀĀ ó Āĩðĕĩ ĀĩĕĩĀó çĀĩðĩĀĩ ĪĀíĀó³Āĩ ĪĀĕñĕĪĀĕüí ç³Āĩòè ĀĩĪĀðĀó (üĪĀ Ī³ĀĀĩð³Āÿ ĀĪĕðĀĕĩñü ó ĀðĕĀĪéíó). ÇĀ Ī³Ā-Āĕüó° éĩĀĀ³ĩ³ñòü ĪðĩòĩĀĀííÿ çĩĀĀĀ ó ñòðĀĀĩó³Ā Ā ĪĀ Ā ðĀĀçĀð. ÇĩĀĀ ĀĀĩĀÿòü ĪĀ ĀĪĀĕíó, üí Ā³ĀĩĪĀ³ĀĀ Ā³ĀñòĀĩ³ : ĀòóĩĀ ðĀĕĩĀĕĪĀ - Ī ĩ ĩ - ĪĀ+ĩĩĪĀ³ĀĪĕ Ā³Āññòĩĕ ĀðĕĀĪĕĪ.

İđí çíàðíîäæáííy çííää ó øëóíéó ñâ³ä+èðü:

- àèâ³éáííy øëóíéíáííái àí³ñòó;
- iíyää øóí³â ó íää+áðááí³é ä³èyíó³ í³ñèy äáóááííy +áðáç íüíái øíðèöíì Æáíá iíâ³ððy;
- iðè iíìèèéíáiíó äáääáíí³ çííää ó ððàðáð èð³çü éíái iđí-ñâ³ò iðè àèäèø óáiðíái àèâ³èy³òüñy iíâ³ððy. Óâ iíæíà ñíñòáððáðè iðè çáíóðáíí³ â³èüííái é³íóy çííää ó iíñòàè-íó ç áíáíp (àèâ³èy³ðèíóòüñy áóèüáàøèè).

İðè iðíìèèáíí³ øëóíéà íáííðàçíái ááíäyòü 200-300 iè áíàè, yèà àèð³èà⁰ ñàííñò³éíí áái çç á³äöy³áóðòü øíðèöíì Æáíá. Øëó-ííè íáíáó³áíí iðíìèèáðè áí +èñòíç; áíàè, àèèíðèñòíáðç+è çç á íá'òí³ íá iáiðá 10 è.

Ôíðñíáàíéè ä³óðáç

İíèàçáííy: ñòáíè, üí ñóíðííáiíäæòüñy³ íóííèñèèàò³yìè (âè-çííáíí³ íððóííy, íóáèö³éí³ çàçáíðçáííy, áíáíðíèñái³ç).

Íáíáó³áíí³ óàðíàèéíéíâ³+í³ iðáíàððàðè: 0,9 % ð-í íàðð³p øéíðèäó (3-5 è), äâç³íóííèñèèàò³éí³ ðíç+èíè, iíèyðèçòp+à ñó-í³ø (10 % ð-í äèpéíçè - 400 iè, 7,5 % ð-í èàè³p øéíðèäó - 10 iè, íñòè³íó 12 İÄ), ññíâ³óðáðèèè (iái³òíè lã/èã iàñè ð³èà), ñàèóðáðèèè (óóñíñái³ä 40-80 iã).

İàðíàèèèà iðííáääáííy. Ôáíðííò èàðáðáðèçòpòü ááíó (öáíðèèèüíó +è íàðèòáðè+íó), òà ñâ+íáèé í³óóð.

Çâ³éñíðpòü "áíáíá íáááíòàæáííy" ñóàèíííái ðóñèà èðèñòà-èíçääèè òà äâç³íóííèñèèàò³éíèèè ièàçííçàí³ííèèèèè á íá'òí³ 30-40 iè/èã, iíò³í ááíäyòü ññíâ³óðáðèèè, ñàèóðáðèèè. Ñè³àèçòpòü çà àèâ³éáííyì ñâ+³. Çâ³èüòáííy ä³óðáçó iðèçáíáèòü áí áððàðè íðáí³çííì èàè³p, òííò iíàèèüø éíðáèö³p ä³ííèèèè³òíç; çâ³éñ-íðpòü øèyóíí íóóç³çç iíèyðèçòp+íç ñóí³ø³. Øàèäè³ñòü áíóðð³-øíüíáíííái ááááííy ð³àèí iíáèííà á³áííâ³áàðè óáííò ñâ+íáèâ³-éáííy. İðè ñâðááíüííò ááááíí³ 5-7 è³ðð³á íá'òí àèâ³éáííç ñâ+³ iíáèíái ñòáííáèðè íá iáiðá 5 è.

Çâñòíñòááííy iàðíàèèèè óíðñíáàííái ä³óðáçó àèíàãà⁰ éííòðí-èp ááííáèíái³+íèð iàðáíáðð³á òà àèàèððíè³òííái ñèèàáò èðíá³.

8.10. ÒǺŃÒÈ ÒǺ ÇǺǺǺ×² Ă Ę Ɲ Ń À Ì Î Ê Í Î Õ Ð Î Ę Ɲ

1. Īðè òyæèèð ìððó'ííyö è³èàðñüèèèèèè ñǺðǺǺíèèèèèèè ñíí-
Ǻ³éíí; ãðóíè àíò³èüíí àèèíðèñòíǺóǺǺòèèè yè àíðèǺíð:

- A - áǺíǺǺðèǺ;
- B - éíðǺ³Ǻí³í;
- C - àíðèǺíðè ìǺ çǺñòíñíǺóǺǺòèèèè;
- D - óí³ð³íè;
- E - òèèèèóíí.

2. ÍǺé+Ǻñò³øǺ ìðè+èíǺ ñíǺðò³ ìðè ãíñòðóííò ìððó'íí³ áðǺ-
ííèíí:

- A - ãíñòðǺ ìǺ+³íèíǺǺ ìǺǺíñòǺòí³ñòü;
- B - ãíñòðǺ àèèèèüíǺ ìǺǺíñòǺòí³ñòü;
- C - ãíñòðǺ ìèðéíǺǺ ìǺǺíñòǺòí³ñòü;
- D - ãíñòðǺ ñǺðóǺǺǺ ìǺǺíñòǺòí³ñòü;
- Ǻ - éíèèí.

3. ÕǺíðèè àèíèè 60 ìè ìòòíííí; ãñǺíó³; Ę. Ęííò ìǺíǺò³Ǻíí:

A - áǺíǺèèèè àíòðð³øíüíǺǺííí 4% ð-í ìǺðð³ ç ã³ǺðíèèèèǺííǺ-
èè;

B - àèy ìǺéòðǺè³çǺò³; ìððóðè ìðíìèèèè øèóííè ñíǺíǺèèèè èíç-
+èíǺèè;

C - áǺñòèè, yè àíðèǺíð, èíç+èí óí³ð³íèè;

D - ñèèìèèèèèèèèèè yèíǺèèèèèèèèèè èèèèèèííy ìððóðè ç èèèèè-
íèèè ñíèèèíèèèè ìðíííííèè;

E - ìðèçíǺ+èèè èǺíððǺèèè³ àíǺèǺíðèèèè.

4. Īðè ãíñòðóííò ìððó'íí³ òíñòíðíðǺǺǺí³+íèèèè èǺ+íǺèíǺ-
ìè àèy òǺíðèè ìðèðǺìǺííí:

A - àèðǺǺǺíǺ áè³Ǻ³ñòü òǺ ñòò³ñòü øè³ðè;

B - ìǺèñèìèèèèíǺ èíçèèèèííy ç³íèèü;

C - èò³èèèè³y;

D - ò³Ǻðèèyòí³ ìíñìèèèèèèèííy ì'yç³Ǻ;

E - ãíñòðǺ ìǺ+³íèíǺǺ ìǺǺíñòǺòí³ñòü.

5. Īðè ãíñòðóííò ìððó'íí³ +ǺǺíèì ãǺçíì òyæèíǺí ñòòíǺíy,
yè àíðèǺíð ìíǺíǺ àèèíðèñòǺǺòèèèè:

A - òèèíðòíí ñ;

- B - ðíç+éí éíðä³àì³íó;
- C - óí³ò³íë;
- D - ìðääí³çíéíí;
- E - àìòèäíòè èðàùà íà çàñòíñíáòáàðè.

6. Äëý íòðó°íü áé³äíþ ííääíéíþ òàðàèòàðíí:

- A - íàðø³ ìðíýàè çàòáíðþáàííý äëýäëýþòüñý +áðáç 2-3 äí-äèíè ç +àñó ñííæääáííý äðèá³á;
- B - ì³ääèùáííý òáííáðàòóðè äí ñóáóääðèëüíèð òèòð;
- C - èàòáíòíèè ìàð³íä ñòáííàèòü 6-12 äíäèí;
- D - íàðø³ èé³í³+í³ ìðíýàè - äáííèæ³; (èñíáíòä+³);
- E - òáííý äòðàòà ìðèòíííñò³.

7. Áêæ³òü íáíáð³áíó íääè+íó äííííííáó ìðè íàðääíçó-ääíí³ íàðéíðè+íèð áíäèääòèé³á:

- A - ìðíáíäèòè ØÄË;
- B - äáñòè éíðä³àì³í;
- C - ìðíáíäèòè íèñèääííòàðáí³þ;
- D - çàð³èñóáàðè òáíííáí, ùíá ó ñòáí³ ìñèò³+ííáí çáóääáííý á³í íà òàääíòáàá ñááà òà ìòí+òþ+èò;
- E - äáíäèòè ñàððáá³ ñàððáíéèè.

çàää+à 1

Õáíðèé Ì., 19 ðíé³á, äíñòàäèéáíèé ó ñòàò³ííáð ìííòóíèì òðáíñ-ííòóíì (ì³á³áðáíèé íà áóèèò³). Íá'èòèäáíí: íáíðèòíííèé, øé³òà ñèíþíá, áíéíää. Äèòáííý - 6 çà òáèèèíó, ííáàðóíááá; àððáð³à-ëüíèé òèñé 70 ³ 40 ìì òò ñò., ×ÑÑ - 112 çà òáèèèíó. Áêæ³òü áèä ìíòóðáíü æèòò°áèò òóíèò³é òà íàðøí+áðáíá³ñòü íääáííý íääè+íí; äíííííèè.

çàää+à 2

Õáíðèé Æ., 19 ðíé³á, äíñòàäèéáíèé ÌÐÄ ç èáàðòèðè, áá çíàòíäèäñý ó íáíðèòííííò ñòáí³. Íá'èòèäáíí àèòááíá ñè-íþí³ñòü øé³ðè, äèòáííý ííáàðóíááá, ç +àñòíòíþ 5 çà òáèèè-íó, ç³éò³ ð³çéí çáóääá³, íà òáàáòþòü íà ñá³ðèí. Á ä³ëýí³ è³è-òüíáí; ýíèè - ñè³àè ³í'èò³é. ÀÒ 80 ³ 40 ìì òò.ñò. Áêæ³òü éííá³ðíó ìðè+èíó ìàðíèíá³; ìíñè³áíáí³ñòü ³íòáííèáíí; òàðà-í³.

Çàää+à 3

Õáiðà Ê., 23 ðíé³à, āĩñòðàāēāíà ó ñòàó³ííàð ç ä³àāííçìì: ìððó¹íý ãðēāàìè. ²ç àíàìíáçó ç'ýñóāāēĩñý, ùì ìèìóēì; āíáè çēà ā³āāðāí³ øàìì³íüéííè. ×áðáç 8 āíāēì ç'ýāèēēñü āēþáāí-íý, ìðííñ. Íá'èòèāíí: ñēēāðè ³èòàðè+í³. ßçēē āāùì ñóçēē, ìíì³ðíí íáēēāāāíēē á³ēèì íàðàðóāāííýì. Æēā³ò áíēþ+ēē ā āí³āāñòðāēüí³ē ä³ēýíó³ òà ìðàāììó ì³ðāāāð'ç. Íā+³íēà ìðè ìà-ēüìàò³; áíēþ+à (íēæ¹é èðāé), ìāðèòðìðíí - íà 2 ñì íēæ+à ðāāāðíí; äóāè. Āēòāííý òà āāìíāēìāì³ēà íā ììðóøāí³.

Āēæ³òü ä³āāííç òà ñòàä³þ çàòāìððāāííý.

Çàää+à 4

Õáiðà Ñ., 18 ðíé³à āĩñòðàāēāíà ā òíēñēēíēíā³+íā ā³āā³ēāííý ā āāè³ð³éíìò ñòāí³. Íāèè+ý ā³íāòāì³éíāāíā, ñēēçíāā ðíòà ñóçà, ç³íèò³ ð³çēì ðíçøèðāí³. ÅÒ - 140 ³ 70 ì ðò.ñò., ×ÑÑ - 126 çà òāèèèìó. ²ç àíàìíáçó ç'ýñóāāēĩñý, ùì āā³ āíāēíè òììó ç ñóçòēēā-ēüíþ ìàðìþ ìðèéíýēà āāñýðíé íāā³āíìèò òāāēāòíé.

Āæ ä³āāííç? Āæ³ ä³ç?

Çàää+à 5

Õáiðèē Ñ., ñāðāāíüíāí ā³éó, çíāēāāíēē íà éóóí³ ēíìóíāēüíí; ēāàðòèðè ó íāìðèðììììò ñòāí³. Āðēāāāā "øāēāēì; āìíííāè" āēýāēā: ð³çēēē ñíāòèð³+íēē çāìàò òēìðìðìñó, íà íāýç³ ñē³āè āēþáíðíèò ìāñ; ì³íç; øē³ðà áē³āì-ò³āííðè+íā, òíēíāíā, āíēíāā; ç ðíòà āēā³ēýòüñý ì³íēñòā òāðēìðèéíý. ÅÒ - 90 ³ 50 ì ðò.ñò., ×ÑÑ - 54 çà òāèèèìó.

Āēæ³òü ä³āāííç.

Íéó ìāāè+íó āìíííāó ìíāēíāí ìððèìàðè òāíðèē íà āíāíñí³-òāēüííìò àòāì³?

Çàää+à 6

Ñ³ì'ý Ì. ñāýðèóāāēā Ííāèē ð³ē ä³ēý èàì³íā. Āðāíó³ ìðèçāèē āĩñò³ ³ çàñòāèē āĩñííāàð³ā ó ñòāí³ āēēāíēíāí ñíó. Āíāçāèèññü íā çìíāèè; çāì³āíçðèāèè èèóí, āèèèèèāēē "øāēāéó āìíííāó". Ē³-èàð āēýāēā: ììòāðí³è³ - āāí° āíðíñèò òà çóí³ ā³òè ā ñòāí³ āēēāí-ēì; ēíè. Íā ìāýç³ ñē³āè āēþáíðíèò ìāñ. Āēòāííý +āñòā. Ç³íèò³ ðíçøèðāí³, òíðìðāāèò³ý ā'ýēà. Ñāððāā³ òííè ðèò³+í³, +āñò³, 110-120 çà òāèèèìó, àððāð³āēüíēē ðēñé ì³āāēüāíēē.

Âéàæ³òü ìíæëèáó ìðè÷èó òðãããã³ç òà íáã³æéèãáí³ çàõíàè, ÿé³
íáíáõ³áíí ìðíáãñòè?

Çàãà÷à 7

Âéàæ³òü, ìðè ÿéèõ ìððó°ííÿõ çàñòíñíáóþòü òàè³ àíðèãíðè:
à) àòðíí³í, á) óí³ð³íè, â) íæíêñíí, ã) òãòàòèí ä) àòèèíáèè àèèí-
ãíèü, å) äèí³ðíêñè, ò) è³íí°ãà èèñèòà?

Розділ 9. РОЗЛАДИ ГОМЕОСТАЗУ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ

9.1. ЗНАЧЕННЯ ВОДИ ДЛЯ ОРГАНІЗМУ, ЇЇ ОБМІН

Життя на Землі зародилось у водному середовищі. Вода виконує функцію універсального розчинника, в якому перебігають всі біохімічні процеси, що забезпечують життєдіяльність організмів. Лише при стабільних об'ємі та складі води як всередині клітин, так і в міжклітинному просторі організми здатні існувати.

Тіло дорослої людини на 60 % складається з води. Вона міститься у клітинах (40 % від маси тіла), заповнює міжклітинний простір (15 % від маси тіла) та судинне русло (5 % від маси тіла). Оскільки вода порівняно легко дифундує із судинного русла в міжклітинний простір, прийнято вважати їх єдиним сектором, вміст води в якому становить 20 % від маси тіла (15 % + 5 %).

В нормі незначні об'єми води (близько 1 % від маси тіла) містяться й поза межами тканин організму, заповнюючи його порожнини (шлунково-кишковий тракт, спинномозковий канал та шлуночки мозку, суглобові сумки тощо). Однак при деяких патологічних станах сюди (в так званій «третьій простір») можуть переміститись значно більші об'єми води. Так, при серцевій недостатності чи патології печінки (цироз) в черевній порожнині може накопичуватись до декількох десятків літрів рідини (асцит). Запальні процеси очеревини (перитоніти) та кишкова непрохідність зумовлюють переміщення великих об'ємів води в просвіт кишечника.

Виражені дизгідрії (порушення водного балансу) становлять небезпеку для життя.

В організм людини вода потрапляє при питті та їжі, всмоктуючись через слизову шлунково-кишкового тракту, в об'ємах 2-3 літрів протягом доби. Крім того, в процесі засвоєння жирів, білків та вуглеводів у тканинах утворюється ще близько 300 мл ендогенної води.

Виділяється вода з сечею (1,5-2 л), з каловими масами (0,3 л); випаровується через шкіру та дихальні шляхи (0,3-1 л – так звані перспіраційні втрати) (рис. 9.1).

В організмі є складні регуляторні системи, які чітко регулюють стабільність об'ємів води у різних секторах. Контроль за виведенням води та солей здійснюють осморорецептори заднього гіпоталамуса, волюморецептори стінок передсердь, барорецептори каротидного синуса, клітини юктагломерулярного апарата нирок та кори надниркових залоз.

Механізм регуляції обміну води: при дефіциті води або надмірі солей (натрію, хлору) у людини виникає відчуття спраги, що спонукає її пити воду; із задньої долі гіпофіза у кров вивільняється антидіуретичний гормон, який обмежує виведення нирка-

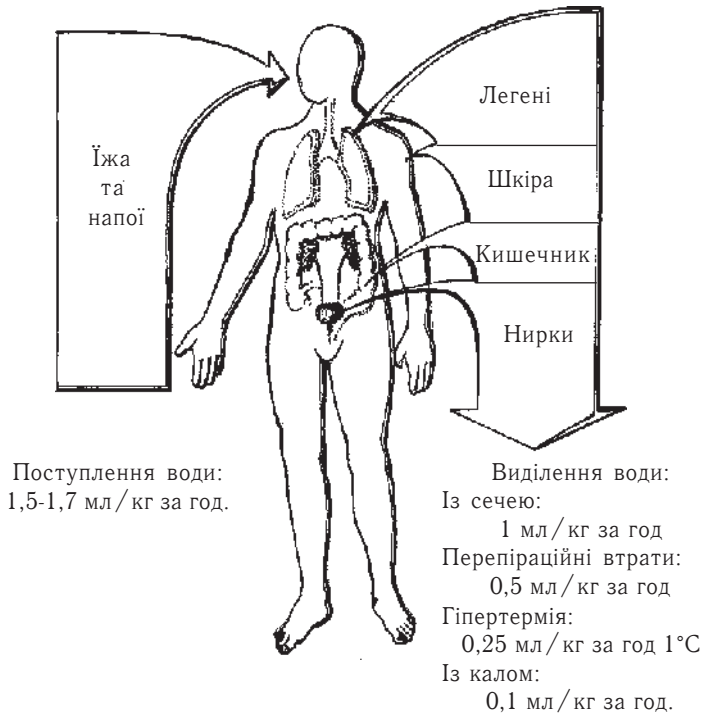


Рис.9.1. Добовий баланс води у організмі дорослого.

ми сечі. Одночасно в крові зростає вміст гормону надниркових залоз – альдостерону, який активізує в ниркових каналцях процеси всмоктування натрію та води. Діурез знижується, завдяки чому організм зберігає для себе дорогоцінну вологу.

І навпаки, при надмірі рідини в організмі пригнічується активність ендокринних залоз і значно більший об'єм води виділяється через нирки (рис. 9.2).

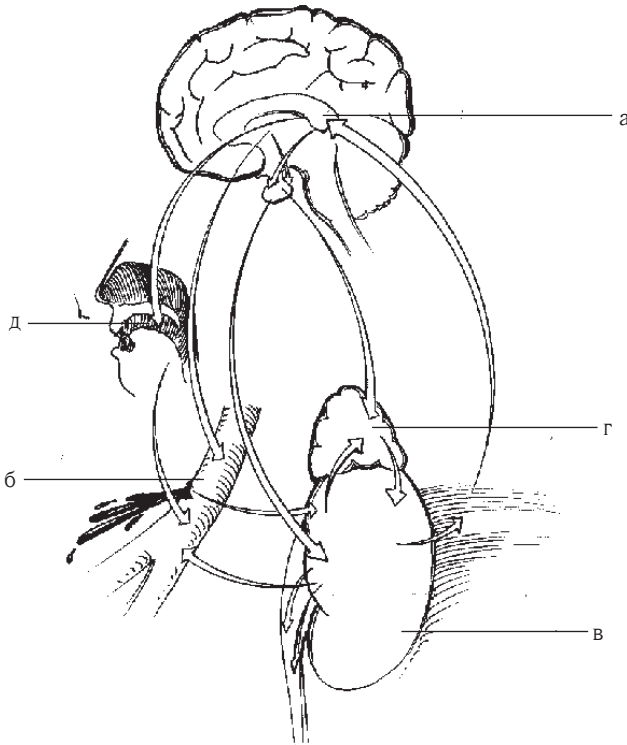


Рис. 9.2. Регуляція обміну води в організмі (схема):

- а) осморорецептори гіпоталамуса;
- б) волюморецептори судин та стінок передсердь, барорецептори каротидного синуса;
- в) нирки;
- г) кора надниркових залоз;
- д) слизова рота (спрага).

9.2. ОСМОЛЯРНІСТЬ ТА ЇЇ ЗНАЧЕННЯ ДЛЯ ГОМЕОСТАЗУ

Водні сектори організму (внутрішньоклітинний та позаклітинний) розділені напівпроникною мембраною – клітинною оболонкою. Крізь неї вода легко проникає з одного сектора в інший згідно з законом осмосу. Осмос – переміщення води з розчину з низькою концентрацією крізь напівпроникну мембрану у більш концентрований розчин.

Осмолярність – концентрація кінетично активних часточок в 1 літрі розчину (води). Вона вимірюється одиницями – міліосмолями на літр (мосм/л). В нормі осмолярність плазми, міжклітинної та внутрішньоклітинної рідини однакова і становить 285-310 мосм/л. Ця величина є однією з найважливіших констант організму, що забезпечує збереження життя. Адже зміна осмолярності в одному з секторів неминуче призводить до перерозподілу води, яка переходить в сектор з вищою осмолярністю. Відповідно виникне надмір води (гіпергідратація) у даному секторі із зневодненням іншого сектора. Так, наприклад, при травмуванні тканин їхні клітини руйнуються. Тут зростає концентрація осмотично активних часточок, тому сюди дифундує вода, що й спричинює набряк тканин. Інший приклад: надмірна втрата електролітів плазми супроводжується зниженням її осмолярності. Осмолярність же клітин залишається на попередньому рівні (в нормі). Тому вода поступає з судинного русла в міжклітинний простір, звідтіля – в клітини, викликаючи їх набряк.

При осмолярності плазми <270 мосм/л виникає гіпергідратація (набряк) клітин мозку. Порушуються функції центральної нервової системи, розвивається гіпоосмолярна кома.

При зростанні осмолярності плазми понад 320 мосм/л сюди відтікає вода з клітинного сектора. Виникає надмір води в судинному руслі та її дефіцит у клітинах з порушенням їх діяльності. Оскільки найчутливішими до гіпогідратації є клітини мозку, такий патологічний стан проявлятиметься гіперосмолярною комою (рис. 9.3).

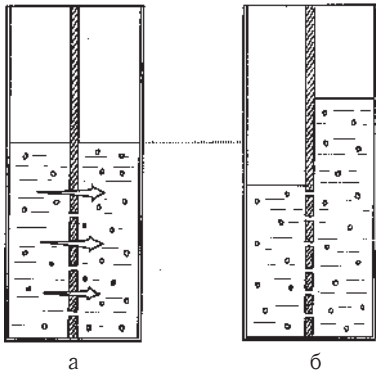


Рис.9.3. Перерозподіл води між секторами організму під дією осмотичного тиску:

- а) переміщення рідини через напівпроникну мембрану із розчину з меншою осмолярністю в більш концентрований розчин;
 б) осмолярність розчинів урівновaжилась, однак змінились їхні об'єми.

Осмолярність плазми вимірюється осмометром. Дія приладу базується на різних температурах замерзання дистильованої води та плазми. Причому, чим більше молекул та інших дрібних часточок міститься в плазмі (тобто, чим вища її осмолярність), тим нижча температура її замерзання.

Осмолярність плазми можна обчислити за формулою:

$$\text{Осм} = 1,86 \cdot \text{Na} + \text{Гл.} + \text{Сеч.} + 10,$$
 де Осм – осмолярність плазми, мосм/л;

Na – вміст іонів натрію в плазмі, ммоль/л;

Гл. – вміст глюкози, ммоль/л;

Сеч. – вміст сечовини в плазмі, ммоль/л.

Судячи із наведеної формули, найважливішою речовиною, що визначає осмолярність плазми та впливає на розподіл води в організмі, є натрій. В нормі концентрація натрію плазми становить 136-144 ммоль/л.

Порушення водно-сольового балансу може бути зумовлено зовнішніми втратами води та солей, їх недостатнім чи надмірним надходженням в організм або патологічним розподілом між водними секторами.

9.3. ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ ВОДИ, ПРИНЦИПИ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ

Порушення обміну води проявляється гіпо- або гіпергідратацією. **Гіпогідратацію** спричинюють:

- надмірне потовиділення при високій температурі;

- задишка, проведення штучної вентиляції легень без зволоження дихальної суміші;
- втрата рідини із шлунково-кишкового тракту (при блюванні, проносах, через нориці);
- крововтрати, опіки;
- надмірне вживання сечогінних препаратів;
- надмірне виділення сечі (поліурія);
- обмеження поступлення рідин ентеральним та парентеральним шляхами (неадекватна інфузійна терапія хворих при коматозних станах, у післяопераційному періоді);
- патологічний перерозподіл рідини в “третій простір” (в зону запалення, у травмовані тканини).

Ознаки гіпогідратації: зниження маси тіла, тургору шкіри, тонусу очних яблук; сухість шкіри та слизових; зниження центрального венозного тиску, серцевого викиду та артеріального тиску (можливий ортостатичний колапс), діурезу, наповнення периферичних вен; порушення мікроциркуляції (тривале існування білої плями після натискування на шкіру, зниження температури шкіри). Крім того, для внутрішньоклітинної гіпогідратації характерна спрага, розлади притомності.

Характерні лабораторні ознаки: зростання гемоконцентраційних показників (гематокриту, гемоглобіну, білка та еритроцитів).

Гіпергідратація виникає при:

- надмірному вживанні рідин, необгрунтованій інфузійній терапії;
- гострій та хронічній нирковій, печінковій, серцевій недостатності;
- порушенні регуляторних механізмів виділення води з організму;
- “безбілкових” набряках.

Ознаки гіпергідратації: збільшення маси тіла, поява периферичних набряків, трансудація рідини в порожнини тіла (плевральну, черевну), підвищення артеріального тиску та центрального венозного тиску. Крім того, при внутрішньоклітинній гіпергідратації у хворих виникають нудота, блювання, прояви набряку мозку (сопор, кома).

При лабораторних дослідженнях виявляють зниження гемоконцентраційних показників.

Залежно від осмолярності плазми розрізняють ізотонічну, гіпертонічну та гіпотонічну гіпогідратацію і гіпергідратацію.

Ізотонічна гіпогідратація. Характеризується рівномірною втратою води та солей із позаклітинного простору (в клітинах порушень немає). Гемоконцентраційні показники підвищені, натрій плазми та її осмолярність в межах норми.

Корекцію порушень проводять ізотонічним розчином натрію хлориду, розчинами Рінгера, нормосолю, трисолю, хлосолю, ацесолю, глюкозо-сольовими розчинами в об'ємі:

$$V \text{ H}_2\text{O} = 0,2 \text{ MT} \cdot \frac{(\text{Ht}_{\text{хв.}} - 0,4)}{0,4},$$

де $V \text{ H}_2\text{O}$ – дефіцит води, л;

Ht хв. – гематокрит хворого, л/л;

MT – маса тіла; 0,2 MT – об'єм води в позаклітинному секторі, л;
0,4 - показник гематокриту в нормі, л/л.

Гіпертонічна гіпогідратація зумовлена переважаючою втратою води над солями, спочатку у судинному руслі, потім у клітинах.

Гемоконцентраційні показники (гемоглобін, гематокрит, білок плазми) підвищені. Натрій плазми > 144 ммоль/л, осмолярність плазми > 310 мосм/л.

Корекція порушень. При відсутності блювання хворим дозволяють пити. Внутрішньовенно вливають 0,45% розчин натрію хлориду та 2,5% (5%) розчин глюкози з інсуліном у об'ємі:

$$V \text{ H}_2\text{O} = 0,6 \text{ MT} \cdot \frac{(\text{Na}^+ \text{ хв.} - 140)}{140},$$

де $V \text{ H}_2\text{O}$ – дефіцит води, л;

Na^+ хв. – натрій плазми, ммоль/л;

MT – маса тіла; 0,6 MT - об'єм загальної води організму;

140 – фізіологічна концентрація натрію в плазмі, ммоль/л.

Гіпотонічна гіпогідратація. Клінічно – ознаки позаклітинної гіпогідратації; лабораторно відмічається втрата значної кілько-

сті іонів натрію та хлору в плазмі. Ці зміни призводять до переміщення води у клітини (внутрішньоклітинної гіпергідратації).

Показники гемоглобіну, гематокриту та білка крові сягають вище норми; натрій плазми < 136 ммоль/л, осмолярність < 280 мосм/л.

Для корекції гомеостазу використовують ізотонічний та гіпертонічний розчини натрію хлориду чи натрію гідрокарбонату (залежно від кислотності крові). Розчини глюкози тут проти-показані. Дефіцит солей вираховують за формулою:

$$\text{Na}^+ = (140 - \text{Na}^+ \text{ хв.}) \cdot 0,2 \text{ МТ},$$

де Na^+ - дефіцит натрію, ммоль;

$\text{Na}^+ \text{ хв.}$ - натрій плазми, ммоль/л;

МТ - маса тіла; 0,2 МТ - об'єм позаклітинної води.

Ізотонічна гіпергідратація. У хворих виникає надмір води та солей в судинному руслі та позаклітинному секторі без порушень внутрішньоклітинного гомеостазу.

Гемоконцентраційні показники: гемоглобін < 120 г/л, білок < 60 г/л, Na^+ пл. - 136-144 ммоль/л, осмолярність - 285-310 мосм/л.

Корекція. Лікування основного захворювання (серцевої, печінкової недостатності): призначення серцевих глікозидів, обмеження вживання солей та води. Ліквідація трансудатів. Інфузія альбуміну (0,2-0,3 г/кг), осмотичних діуретиків (манітолу - 1,5 г/кг). Стимуляція діурезу салуретиками (р-н фуросеміду - 2 мг/кг), антагоністами альдостерону (триамтерен - 200 мг, верошпірон), глюкокортикоїдна терапія (р-н преднізолону - 1-2 мг/кг).

Гіпертонічна гіпергідратація. Надмір води та, особливо, солей, у судинному руслі та міжклітинному просторі із внутрішньоклітинною гіпогідратацією.

Гемоконцентраційні показники: зниження гемоглобіну, гематокриту, концентрації білка; Na^+ плазми > 144 ммоль/л, осмолярність > 310 мосм/л.

Корекцію гіпертонічної гіпергідратації здійснюють застосуванням безсолевих розчинів (р-н глюкози з інсуліном, альбумін) зі стимулюванням діурезу салуретиками (лазикс), антагоністами альдостерону (верошпірон). При необхідності проводять

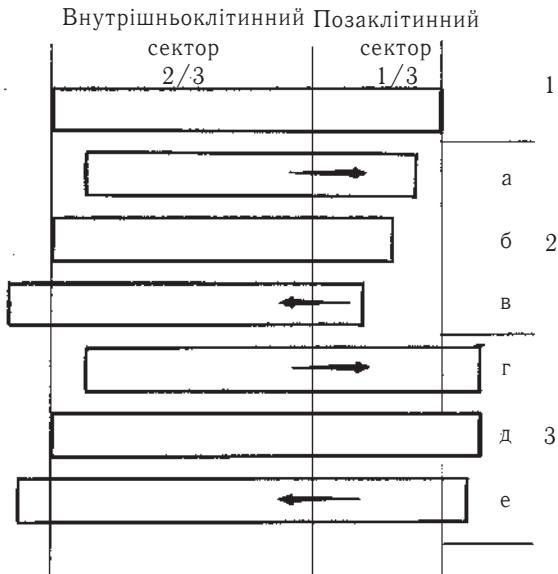


Рис.9.4. **Порушення обміну води в організмі:**

(стрілочками показано переміщення води через мембрану під дією осмотичного тиску):

1. Розподіл води в нормі;

2. Гіпогідратація;

а) гіпертонічна;

б) ізотонічна;

в) гіпотонічна;

3. Гіпергідратація;

г) гіпертонічна;

д) ізотонічна;

е) гіпотонічна;

сеанси гемодіалісної терапії, перитонеальний діаліз. *Введення кристалоїдів протипоказане!*

Гіпотонічна гіпергідратація. Надмір води у судинному руслі, міжклітинному та клітинному секторах.

Характеризується зниженням гемоглобіну, гематокриту, білка, натрію та осмолярності плазми.

Корекція порушень. Стимуляція діурезу осмодіуретиками (20 % р-н манітолу, по 200-400 мл внутрішньовенно); введення гіпертонічних розчинів (10 % р-н натрію хлориду – по 50 мл

внутрішньовенно); глюкокортикоїдна терапія. Видалення надмірної води з організму проведенням сеансів гемодіалісної терапії в режимі ультрафільтрації.

9.4. ПОРУШЕННЯ ЕЛЕКТРОЛІТНОГО ОБМІНУ ТА ЙОГО КОРЕКЦІЯ

Гіпокаліємія : K^+ пл. < 3,8 ммоль/л.

Дефіцит калію в плазмі визначають за формулою:

$$K^+ = (4,5 - K^+ \text{ хв.}) \cdot 0,6 \text{ МТ,}$$

де K^+ – дефіцит калію, ммоль;

K^+ хв. – калій плазми хворого, ммоль/л;

0,6 МТ – об'єм загальної води в організмі, л.

Для корекції гіпокаліємії застосовують 7,5 % р-н калію хлориду (1 мл такого розчину містить 1 ммоль калію). Його вводять обов'язково разом з глюкозою та інсуліном, внутрішньовенно, краплинно, не швидше 20-25 мл протягом години. Доцільно призначати також солі магнію.

Стандартний розчин для корекції дефіциту калію:

р-н глюкози 10 % - 400 мл;

р-н калію хлориду 7,5 % - 20 мл;

р-н магнію сульфату 25 % - 3 мл;

інсуліну – 12 од.

Вводити внутрішньовенно, крапельно, протягом 1 години.

Потрібно пам'ятати, що швидке (струминно) введення 10-15 ммоль калію призведе до зупинки серця!

Гіперкаліємія: K^+ пл. > 5,1 ммоль/л.

Цей стан корегують введенням розчину кальцію глюконату чи кальцію хлориду (по 10 мл 10 % р-ну внутрішньовенно), глюкозо-інсулінової суміші, салуретиків, глюкокортикоїдів, серцевих глікозидів, оксибутирату натрію (по 10 мл 20 % р-ну внутрішньовенно); розчину натрію гідрокарбонату. Гіперкаліємія ($K^+ > 7$ ммоль/л) на фоні ниркової недостатності є абсолютним показанням до застосування гемодіалісної терапії.

Гіпонатріємія: Na^+ плазми < 135 ммоль/л.

Цей стан може бути зумовлений дефіцитом натрію або надміром води в організмі.

Дефіцит натрію визначають згідно з формулою:

$$\text{Na}^+ = (140 - \text{Na хв.}) \cdot 0,2 \text{ МТ},$$

де Na^+ - дефіцит натрію, ммоль;

Na^+ хв. – натрій плазми хворого, ммоль/л;

0,2 МТ – об'єм позаклітинної води, л.

Для корекції дефіциту натрію застосовують ізотонічний, 0,9 % розчин натрію хлориду (1000 мл р-ну містить 154 ммоль Na^+), чи 5,8 % розчин натрію хлориду (1 мл р-ну містить 1 ммоль Na^+) – залежно від осмолярності плазми.

Гіпернатріємія: Na^+ пл. > 144 ммоль/л.

Цей стан найчастіше є проявом гіпертонічної гіпогідратації або гіпертонічної гіпергідратації. Проводять відповідну корекцію (див. вище).

Гіпохлоремія: Cl^- пл. < 96 ммоль/л.

Для визначення дефіциту хлору застосовують формулу:

$$\text{Cl}^- = (100 - \text{Cl}^- \text{ хв.}) \cdot 0,2 \text{ МТ},$$

де Cl^- - дефіцит хлору, ммоль;

Cl^- хв. – хлор плазми хворого, ммоль/л;

0,2 МТ – об'єм позаклітинної води, л.

Корекцію дефіциту хлору здійснюють, переливаючи хворому 0,9 % розчин натрію хлориду (в 1000 мл р-ну міститься 154 ммоль хлору) чи 5,8 % розчин натрію хлориду (в 1 мл р-ну міститься 1 ммоль хлору) – залежно від осмолярності плазми.

Гіперхлоремія: Cl^- пл. > 104 ммоль/л.

Цей стан корегують лікуванням основного захворювання (декомпенсованої вади серця, гіперхлоремічної форми нецукрового діабету, гломерулонефриту); введенням безсольових розчинів (р-ни глюкози, альбуміну, проведенням гемодіалісної терапії).

Гіпомагніємія: Mg^{++} пл. < 0,8 ммоль/л.

Дефіцит магнію вираховують за формулою:

$$\text{Mg}^{++} = (1,0 - \text{Mg хв.}) \cdot 0,6 \text{ МТ},$$

де Mg^{++} - дефіцит магнію, ммоль;

Mg^{++} хв. – магній плазми хворого, ммоль/л;

0,6 МТ – об'єм загальної води в організмі, л.

Корекцію гіпомагніємії здійснюють 25% розчином магнію сульфату (1 мл р-ну містить 0,5 ммоль магнію).

Гіпермагніємія : Mg^{++} пл. > 1,5 ммоль/л.

Такі стани, як правило, виникають у хворих при гіперкаліємії. Лікування аналогічне.

Гіпокальціємія: Ca^{++} пл. < 2 ммоль / л

Дефіцит електроліту вираховують за формулою:

$$Ca^{++} = (2,5 - Ca^{++} \text{ хв.}) \cdot 0,2 \text{ МТ,}$$

де Ca^{++} - дефіцит кальцію, ммоль;

Ca^{++} хв. – кальцій плазми хворого, ммоль/л;

0,2 МТ – об'єм позаклітинної води, л.

Для корекції застосовують 10 % розчин кальцію хлориду (1 мл р-ну містить 1,1 ммоль кальцію), ергокальциферол; при виникненні гіпокальціємічних судом – седативну терапію.

Гіперкальціємія: Ca^{++} пл. > 2,7 ммоль/л.

Лікують основне захворювання, що спричинило патологію (первинний гіперпаратиреоїдизм, злоякісні захворювання кісток та ін.). З метою зменшення концентрації кальцію в крові проводять інфузійну терапію (р-н глюкози з інсуліном), призначають глюкокортикоїди, застосовують гемосорбцію та гемодіалізу терапію.

9.5 РОЗЛАДИ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО БАЛАНСУ ТА ЙОГО КОРЕКЦІЯ

Проявляються у вигляді ацидозу та алкалозу різного ступеня компенсації.

Показник рН – (десятковий логарифм концентрації водневих іонів, взятих з протилежним знаком) – визначає ступінь закислення крові.

В нормі рН артеріальної крові становить 7,36-7,44. Його порушення:

- pH 7,35 – 7,21 – субкомпенсований ацидоз;
- pH < 7,2 – декомпенсований ацидоз;
- pH 7,45 – 7,55 – субкомпенсований алкалоз;
- pH > 7,56 – декомпенсований алкалоз.

Показник $p\text{CO}_2$ характеризує респіраторний компонент балансу.

В нормі $p\text{CO}_2$ артеріальної крові становить 36-44 мм рт.ст.

Зростання його понад 45 мм рт.ст. (гіперкапнія) свідчить про респіраторний ацидоз, зниження понад 35 мм рт.ст. (гіпокапнія) – респіраторний алкалоз.

Показник BE (basis exces) характеризує метаболічні процеси, що відбуваються в організмі.

В нормі іони H^+ , які утворюються в результаті метаболічних реакцій організму, нейтралізуються буферними системами. BE артеріальної крові становить $0 \pm 1,5$ ммоль.

BE із знаком (+) свідчить про надмір основ або нестачу кислот у плазмі (отже, про метаболічний алкалоз), BE із знаком (-) – про дефіцит цих основ, які витрачені на нейтралізацію кислот – (метаболічний ацидоз).

Респіраторний ацидоз (гіперкапнія).

Цей стан зумовлений недостатнім виведенням вуглекислого газу з організму внаслідок гіповентиляції різного генезу. Показники:

- pH < 7,36,
- $p\text{CO}_2\text{a}$ > 46 мм рт.ст.,
- BE - в межах норми;

однак при тривалому перебігу респіраторного ацидозу внаслідок включення ниркової компенсації показник BE поступово зростає з позитивним знаком.

Корекція. Лікування гострих та хронічних порушень зовнішнього дихання. При $p\text{CO}_2\text{a}$ > 60 мм рт.ст. слід обов'язково проводити штучну вентиляцію легень (маскою, через інтубаційну трубку; при тривалому проведенні ШВЛ – понад три доби – через трахеостомічну трубку).

Респіраторний алкалоз (гіпокапнія)

Такий стан зумовлений гіпервентиляцією хворого. Причиною її може бути надмірна стимуляція дихального центру (при патології ЦНС, метаболічному ацидозі, підвищеному енергетичному обміні) чи неправильний вибір параметрів тривалої штучної вентиляції легень. Показники:

$$pH > 7,45,$$

$$pCO_2 < 33 \text{ мм рт.ст.},$$

$$BE < (+ 1,5) \text{ ммоль/л.}$$

Однак при тривалому алкалозі відбувається компенсаторна затримка іонів водню в організмі із поступовим зниженням BE до від'ємних показників.

Принципи корекції. Ліквідація причини, що призвела до гіпервентиляції: нормалізація параметрів зовнішнього дихання. При гіпервентиляції понад 40 дихань у хвилину (при нормальній температурі тіла) показана інтубація трахеї та штучна вентиляція легень.

Метаболічний ацидоз (рис. 9.5)

Визначається абсолютним та відносним підвищенням концентрації іонів водню в плазмі в результаті накопичення кислот (порушення метаболічних процесів, блокування шляхів виведення кислот з організму, надмірне поступлення кислот в організм – наприклад, при отруєннях). Показники:

$$pH < 7,35,$$

$$BE < (-3) \text{ ммоль/л},$$

$$pCO_2 < 35 \text{ мм рт.ст. (компенсаторного характеру).}$$

Принципи корекції. Лікування основного захворювання (діабетичного кетоацидозу, ниркової недостатності, гострого отруєння тощо), терапія порушень водно-сольового обміну (гіпонатріємії, гіперхлоремії), нейтралізація pH переливанням 4% розчину натрію гідрокарбонату із розрахунку:

$$V = 0,3 \cdot BE \cdot MT,$$

де V – об'єм розчину, мл;

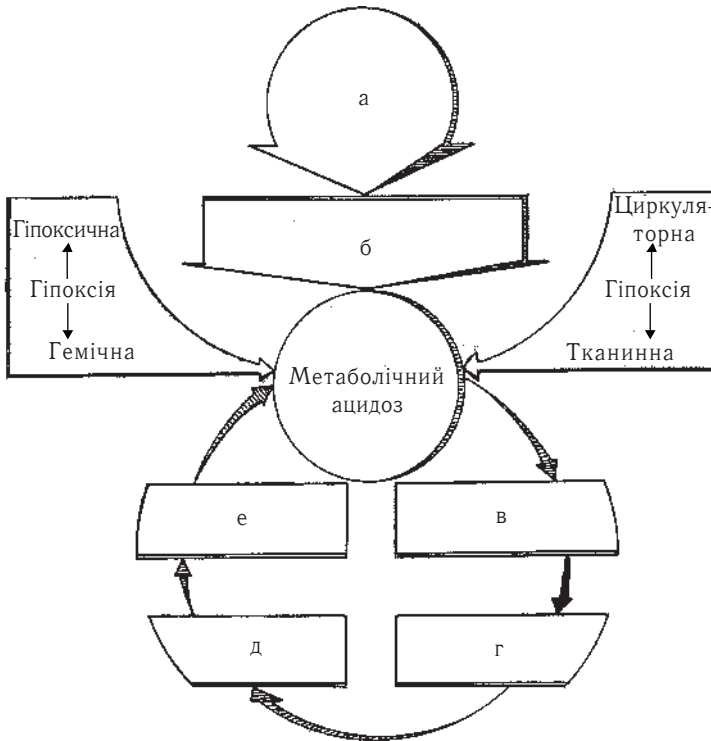


Рис.9.5. Механізм розвитку метаболічного ацидозу:

- а* – порушення тканинного метаболізму (надмірний розпад білка);
б – перехід в клітину H^+ та Na^+ , вихід з неї K^+ ;
в – агрегація еритроцитів та тромбоцитів;
г – утворення мікротромбів;
д – порушення мікроциркуляції;
е – гіпоксія тканин.

BE – показник дефіциту буферних основ (обов'язково – з від'ємним знаком), ммоль/л;

MT – маса тіла, кг.

При переважанні внутрішньоклітинного ацидозу доцільно переливати 0,3 М розчин трисаміну, розраховуючи об'єм його за формулою:

$$V = BE \cdot MT$$

Метаболічний алкалоз

Такий стан організму виникає при абсолютному та відносному зниженні у плазмі концентрації іонів водню (H^+). Показники:

$$pH > 7,45,$$

$$BE > (+3) \text{ ммоль/л},$$

pCO_2 – в межах норми чи дещо підвищений (компенсаторного характеру).

Принципи корекції: введення “кислих” розчинів, що містять хлориди (хлорид натрію, хлорид калію), лікування гіпокаліємії; у випадках декомпенсації алкалозу – переливання внутрішньовенно 0,1N р-ну соляної кислоти, розраховуючи його об’єм з формулою:

$$V = 0,3 \cdot BE \cdot MT$$

При декомпенсації основної патології у хворих, що потребують інтенсивної терапії, можуть спостерігатися поєднання респіраторного та метаболічного ацидозу чи алкалозу, а також різнонаправлені їх зсуви, як наслідок включення компенсаторних реакцій інших органів та систем організму.

Правильна інтерпретація порушень можлива при динамічному вимірюванні показників кислотно-основного балансу з урахуванням розладів інших видів обміну.

9.6. ТЕСТИ ТА ЗАДАЧІ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ*Задача 1*

Розрахуйте об’єм води в організмі та її розподіл по секторах у хворого Ж., 47 років, з масою тіла 88 кг.

Задача 2

Визначте особливості порушень гомеостазу у хворого К., 23 років, з масою тіла 70 кг. Натрій плазми становить 152 ммоль/л, гематокрит – 0,49 л/л.

Задача 3

У хворій Л. (54 роки, маса тіла 76 кг), натрій плазми становить 128 ммоль/л. Скільки потрібно перелити 0,9 % розчину

натрію хлориду чи 5,8 % розчину натрію хлориду для корекції виявлених порушень?

Задача 4

У хворої М. (60 років, маса тіла 60 кг) натрій плазми становить 140 ммоль/л, гематокрит 0,55 л/л. Визначте вид порушень гомеостазу та вкажіть тактику та об'єм інфузійної терапії.

Задача 5

Скільки потрібно перелити хворому Б. (42 роки, маса тіла 80 кг) 4 % розчину калію хлориду для компенсації гіпокаліємії (K^+ плазми становить 2,6 ммоль/л)?

Задача 6

У хворого О. (33 років, 67 кг), з діагнозом виразкова хвороба шлунка, ускладнена пілоростенозом, виявлено: K^+ плазми становить 3,0 ммоль/л; Cl^- плазми - 88 ммоль/л; рН - 7,49; pCO_{2a} - 42 мм рт.ст.; ВЕ - (+10) ммоль/л.

Вкажіть вид порушень гомеостазу.

Задача 7

Хворий С. (50 років, 75 кг), доставлений з вулиці в приймальне відділення у термінальному стані: непритомний, шкіра ціанотична, гіпотензія, дихання поверхневе.

При дослідженні крові виявлено: рН - 7,18, pCO_{2A} - 78 мм рт.ст., pO_{2a} - 57 мм рт.ст., ВЕ - (- 4,2) ммоль/л.

Вкажіть вид порушень КОС та визначте правильну лікувальну тактику.

Задача 8

У хворого Н., з гострою нирковою недостатністю, встановлено: маса тіла 62 кг, K^+ - 5,2 ммоль/л, Na^+ - 130 ммоль/л, Ca^{++} - 1,5 ммоль/л, рН - 7,22, pCO_{2a} - 34 мм рт.ст., ВЕ - (-9,2) ммоль/л. Оцініть порушення гомеостазу.

Розділ 10. ІНФУЗІЙНО-ТРАНСФУЗІЙНА ТЕРАПІЯ

Інфузійно-трансфузійна терапія – один з найважливіших компонентів інтенсивної терапії. **Це метод керування функціями організму шляхом корекції об'єму та складу крові, міжклітинної та внутрішньоклітинної рідини, який здійснюють шляхом парентерального введення біологічних рідин.**

Під інфузійною терапією розуміють парентеральне введення кровозамінників, трансфузійною – переливання крові, її компонентів та препаратів.

Інфузійно-трансфузійну терапію проводять з метою:

- ліквідації гіповолемії;
- введення клітинних елементів крові при їх дефіциті (анемії, лейкопенії, тромбоцитопенії);
- корекції порушень водного, електролітного, білкового обмінів і кислотно-основної рівноваги;
- нормалізації гемостазу при дефіциті прокоагулянтів або тромбоцитів;
- забезпечення парентерального харчування;
- лікування інтоксикаційного синдрому;
- корекції реологічних порушень крові;
- ліквідації імунодефіциту (застосування імуноглобулінів, імунної плазми, лейкоцитарної маси);
- біостимулюючого впливу на організм (використання імуноглобулінів, полібіоліну тощо).

Інфузійно-трансфузійну терапію застосовують строго за показаннями, керуючись основним принципом медицини: перш за все – не нашкодь!

У кожному клінічному випадку попередньо слід визначити:

- показання до переливання (чи потрібно переливати?);
- інфузійно-трансфузійні середники (що переливати?);

- шляхи введення розчинів (куди переливати?);
- швидкість введення середників (як переливати?)

Залежно від складу та лікувальної дії на організм інфузійно-трансфузійні середники поділяють на кров, кровозамінники, компоненти та препарати крові.

10.1. КЛАСИФІКАЦІЯ ТА КОРОТКА ХАРАКТЕРИСТИКА КРОВОЗАМІННИКІВ

Класифікація кровозамінників (за Г.Н.Хлябічем, 1997)

I. Препарати гемодинамічної дії.

1 Декстрини:

а) середньомолекулярні: поліглюкін (РФ), неорондекс (Білорусія), макродекс (Швеція, США), інтрадекс (Англія), лонгастерил 70 (ФРН), декстран (Польща) та ін.;

б) низькомолекулярні: реополіглюкін (РФ, Білорусія), реомакродекс (Швеція, США, Туреччина), ломодекс (Англія), лонгастерил 40 (ФРН), декстран 40 (Польща), гемодекс (Болгарія) та ін.

2. Препарати желатину: желатиноль (РФ), геможель (ФРН), желофузин (Швейцарія), плазможель (Франція) та ін.

3. Препарати на основі оксиетилкрохмалю: волекам (РФ), 6-НЕС (Японія), плазмастерил (ФРН) та ін.

4. Препарат на основі поліетиленгліколю: поліоксидин (РФ).

II. Дезінтоксикаційні – препарати на основі низькомолекулярного полівінілпіролідону: гемодез, гемодез-Н, неогемодез (РФ, Білорусь), неокомпенсан (Австрія).

III. Препарати для парентерального живлення (азотисті, енергетичні)

1. Суміші амінокислот: поліамін (РФ, Білорусія), аміностерил КЕ (ФРН), вамін (Швеція), фріамін (США), гепатамін (Туреччина) та ін.;

2. Білкові гідролізати: гідролізін, гідролізат казеїну, амікін, інфузамін, гідрамін (РФ, Україна, Білорусія, Казахстан).

3. Жирові емульсії: інтраліпід (Швеція), ліповеноз (ФРН), веноліпід (Японія), ліпомул (США), емульсан (Фінляндія).

4. Розчини глюкози і осмодіуретики: 5 – 40 % глюкоза (РФ, Україна, Білорусія, Казахстан, США, Польща, Індія та ін.), сорбіт 20 %, маніт 15 % (РФ, Україна, ФРН та ін.).

IV. Регулятори водно-сольового та кислотно-основного станів.

1. Сольові розчини: 0,9 % розчин натрію хлориду, дисоль (РФ, Україна, Білорусія), натрій хлорат 0,9% (Польща).

2. Коректори електролітного і кислотно-основного стану: лактасол, квінтасоль, мафусол, трисамін (РФ, Україна), іоностерил, трометамол композитум (ФРН), Рінгер-лактат (ФРН, США та ін.).

V. Препарати з функцією переносу кисню

1. Розчини гемоглобіну (РФ, США).

2. Емульсії фторвуглеводнів (РФ, США, Японія)

VI. Кровозамінники комплексної дії, біодеградовані (в стадії апробації): розчини гемодинамічної та дезінтоксикаційної дії, гемодинамічної та гемопоетичної дії, гемодинамічної та реологічної дії.

Характеристика кровозамінників.

1. Препарати гемодинамічної дії використовують для відновлення об'єму циркулюючої плазми та стабілізації гемодинаміки при гіповолемічних станах. Завдяки своїй осмотичній активності вони притягують у судинне русло тканинну рідину (1 грам поліглюкіну притягує 25 мл води), швидко ліквідовуючи дефіцит ОЦК. Спостерігається пряма залежність між величиною молекули, гемодинамічним ефектом та тривалістю циркуляції розчину в судинному руслі.

Їх застосовують при шоківих станах для стабілізації системної гемодинаміки (середньомолекулярні) та покращення мікроциркуляції (низькомолекулярні).

Поліглюкін: р-н декстрану з мол. масою 70000 D, вип. у фл. по 400 мл. Реополіглюкін: р-н декстрану з мол. масою 35000 D, вип. у фл. по 200 та 450 мл. Рефортан: 6% р-н гідроксиетилкрохмалю з мол. масою 200000 D, вип. у фл. по 500 та 250 мл.

2. Препарати дезінтоксикаційної дії, введені у кров'яне русло, зв'язують циркулюючі токсини, нейтралізують їх та виводять із сечею, одночасно стимулюючи діурез. Їх застосовують

при гострих отруєннях, інфекціях, ендогенних інтоксикаціях. Однак розчин гемодезу (полівінілпіролідону з мол. масою 12600 D), введений в організм, повністю не виводиться через нирки. Частина його молекул захоплюється клітинами ретикуло-ендотеліальної системи, блокуючи їх на десятки років. Тому в даний час у медичних закладах України гемодез не застосовують.

Неогемодез: 6% р-н полівінілпіролідону з мол. масою 8000 D, вип. у фл. по 50, 100, 200, 400 мл.

3. Препарати для парентерального живлення призначають хворим, яким неможливо забезпечити повноцінне харчування через шлунково-кишковий тракт.

Поліамін: 8 % р-н суміші кристалічних амінокислот, вип. у фл. по 200, 400 мл.

Інтраліпід: 10 %, 20 % р-н соєвої емульсії, вип. у фл. по 100, 250, 500 мл, вводити внутрішньовенно крапельно не швидше 100 мл за годину!

Глюкоза: 5 %, 10 %, 20 %, 40 % р-ни, вип. у фл. різної ємності.

4. Регулятори водно-сольового та кислотного станів. Їх застосовують для корекції гомеостазу згідно з показаннями, з урахуванням осмолярності, хімічного складу та рН плазми (Розд. 9).

5. Препарати з функцією переносу кисню.

Перфторан – препарат, дозволений для використання в клінічній практиці за останні роки. Унікальність препарату полягає в тому, що його молекула у 50 – 100 разів менша за еритроцит. Завдяки цьому перфторан транспортує молекули кисню до тих клітин, в яких заблоковані природні шляхи кисневого забезпечення (напр., блокада системної та локальної мікроциркуляції при шоках, травмах, набрякових та запальних процесах). Він виявився ефективним при лікуванні станів, що супроводжуються тканинною гіпоксією: ураження головного мозку (набряки, травми, післяреанімаційна хвороба), неврити, інфаркт міокарда, відторгнення трансплантата, гострі отруєння тощо.

За останні роки на фармацевтичному ринку України з'явився вітчизняний виробник – фармацевтичне підприємство ЮРІЯ-ФАРМ (м.Київ), яке випускає високоякісні сучасні інфузійні середники: кровозамінники гемодинамічної, дезінтоксикаційної дії, препарати для парентерального живлення, регулятори водно-сольового, кислотно-основного стану та розчини поліфункціональної дії (див. проспекти).

ГЕКОДЕЗ (для внутрішньовенного введення)

Високоєфективний препарат гідроксиетилкрохмалю з плазмозамінною дією. Аналоги: ХЕС-стерил, рефортан, волекам

- протишокова дія;
- збільшує ОЦК;
- корегує гіповолемію;
- підвищує артеріальний тиск;
- сприяє адекватній гемодилуції.



ГЕКОДЕЗ

Фарм. підприємство ЮРІЯ-ФАРМ

Склад:

Гідроксиетилкрохмалю (200000) – 60,0 г,

Натрію хлориду – 9,0,

Води для ін'єкцій – до 1 л,

Осмолярність близько 300 мосм/л.

Фармакологічна група

Плазмозамінник для внутрішньовенних вливень.

Фармакологічні властивості

Відновлює та збільшує недостаючий об'єм циркулюючої крові за рахунок внутрішньосудинного простору (відсутність набряків при великих дозах введення). Має протишовкову дію, корегує гіповолемію, пов'язану з кровотечею, опіками, травмами, операціями. Має плазмозамінну дію, підвищує артеріальний тиск. Сприяє адекватній гемодилуції. Гекодез підвищує колоїдно-осмотичний тиск та органний кровотік.

В судинному руслі введений препарат знаходиться 24 години.

Фармакокінетика

Гекодез швидко метаболізується в печінці за допомогою альфа-амілази крові, яка розщеплює крохмаль. Інфузія гекодезу збільшує рівень сироваткової амілази в 2-3 рази з максимумом через 12-24 години після інфузії і тривалістю 3-5 днів. Цей факт необхідно враховувати, щоб запобігти встановленню помилкового діагнозу гострого панкреатиту. Частинки ГЕК з молекулярною масою менше 50000 фільтруються нирками і виділяються з сечею. 40% гекодезу виділяється з сечею через добу.

Показання до застосування

- при зменшенні ОЦК, для його швидкого поповнення (набряки не утворюються);
- гіповолемії різного походження;
- профілактика і лікування гіповолемічного шоку в зв'язку з кровотечами, опіками, травмами, операціями;
- гемодилуція.

Протипоказання

Гекодез не можна застосовувати при гіперволемії, станах гіпергідратації, у випадках важкої застійної серцевої недостатності, ниркової недостатності з олігурією або анурією, важких геморагічних діатезах і відомою підвищеною чутливістю пацієнта до гідроксиетилкрохмалю (ГЕК).

Особливу обережність потрібно проявляти до пацієнтів з набряком легень, декомпенсованою серцевою недостатністю, порушенням функції нирок, хронічним захворюванням печінки, геморагічними діатезами або дегідратацією; в такому випадку рекомендується спочатку провести заміщення рідини (за допомогою кристалоїдних розчинів). Потрібно проявляти також обережність при недостатності фібриногену.

Побічна дія

Повідомлялось про окремі випадки анафілактоїдних реакцій на гідроксиполісахариди. Такі реакції проявляються, в більшості випадків, у вигляді блювання, незначного підвищення температури, відчуття холоду, свербіжу і кропивної лихоманки. Спостерігалось збільшення верхньої підщелепної і привушної слинних залоз, легкі грипоподібні симптоми, такі як головний біль, ломота в м'язах і периферичні набряки нижніх кінцівок

Важкі реакції непереносимості, що супроводжуються шоком, виключно рідкі.

При виникненні реакції непереносимості вливання повинне бути негайно припинене, одночасно повинні бути прийняті всі необхідні екстренні міри допомоги.

Як в процесі, так і по закінченню застосування для гемодилюції великих доз розчинів ГЕК тривалий час спостерігалася поява свербіння.

Рівень амілази в сироватці після вливання гекодезу помітно зростає, однак через 3-5 днів знову приходить в норму. Діагностичні чи терапевтичні заходи не потрібні.

При введенні великих доз гекодезу не виключена можливість підвищеної кровоточивості (ефект розбавлення, інколи можлива і специфічна дія препарату). Тому збільшувати дозу до значень, що перевищують максимально рекомендовані, можна тільки у виключних випадках.

Взаємодія з іншими лікарськими препаратами

При одночасному застосуванні з аміноглікозидами ГЕК здатний потенціювати їх нефротоксичність.

ГЕК може впливати на клініко-хімічні показники (глюкозу, протеїн, жирні кислоти, холестерин, сорбіт-дегідрогеназу)

При змішуванні інфузійних розчинів, концентратів для приготування інфузійних розчинів, ін'єкційних розчинів і порошоків для ін'єкцій або сухої речовини для приготування ін'єкційних розчинів рекомендується кожний раз уважно (хоча б візуально) перевіряти сумісність (змішувальність) препаратів (тим не менше, все ж можливі невидимі оку хімічні і терапевтичні несумісності).

Особливості застосування

Призначають внутрішньовенно крапельно.

Перші 10-20 мл потрібно вводити повільно, уважно стежачи за станом пацієнта, тому що неможливо повністю виключити анафілактоїдні реакції.

При шоквих станах, обумовлених, головним чином, втратою води та електролітів (сильне блювання, понос, опіки), після початкового лікування з застосуванням гекодезу рекомендується подальше лікування за допомогою збалансованого розчину електролітів (р-н Рінгера).

Підвищення дози гекодезу викликає ефект розбавлення і призводить до зниження гематокриту, а також до зниження концентрації гемоглобіну і протеїну плазми. Значення гемоглобіну нижче 10 г% і гематокриту нижче 27 рахуються критичними. Починаючи з показників загального білка < 5,0г%, показано введення альбуміну. При втратах крові понад 20-25% циркулюючого об'єму обов'язково показане додаткове введення еритроцитів.

Дози і спосіб застосування

Добова доза і швидкість вливання залежить від розмірів втрати крові і значення гематокриту. Тривалість і масштаби терапії залежать від три-

валості і масштабів гіповолемії. При застосуванні препарату з метою гемодилуції звичайно діють за схемами багатоденної терапії.

Добова доза:

- при заміщенні об'єму крові середньодобова доза складає, як правило, 250-1000 мл. Лише у виключних випадках допускається перевищення значення 20 мл/кг маси тіла/добу.

- При застосуванні препарату з метою гемодилуції протягом кількох днів підряд добова доза звичайно складає 400 мл. Загальна доза в розмірі 5 л може перевищуватись лише у виключних випадках, при цьому доза може бути розподілена на строк лікування тривалістю до 4 тижнів.

Швидкість вливання: при відсутності екстреної ситуації рекомендована тривалість вливання – не менше 25 хвилин на 400 мл гекодезу.

Умови зберігання. Препарат зберігають в сухому захищеному від світла місці при температурі не вище 25°C.

РЕОСОРБІЛАКТ

(для внутрішньовенного введення)

Новий оригінальний комплексний інфузійний препарат. Не має аналогів.

Сукупна дія кількох препаратів:

- покращує мікроциркуляцію;
- зменшує інтоксикацію;
- стабілізує гемодинаміку;
- корегує кислотно-лужний стан.



РЕОСОРБІЛАКТ

Фарм. підприємство ЮРІЯ-ФАРМ

Склад:

- Сорбітол – 60 г;
- Розчин натрію лактату 7% - 281 г;
- Натрію хлориду – 6 г;
- Кальцію хлориду – 0,1 г;
- Калію хлориду – 0,3 г;
- Магнію хлориду – 0,2 г;
- Вода для ін'єкцій до 1 л.

Випускається по 200 і 400 мл реосорбілакту в скляних флаконах ємкістю 250 і 500 мл.

Осмолярність близько 900 мосм/л.

Фармакологічна група

Комплексний інфузійний розчин, основними фармакологічно активними речовинами якого є сорбітол і натрію лактат (в ізотонічній концентрації).

Фармакологічні властивості

Реосорбілакт має реологічну, протишокову, дезінтоксикаційну, олузнюючу дію.

Фармакокінетика

Введений сорбітол швидко включається в загальний метаболізм. 80-90% сорбітолу знешкоджується в печінці і накопичується у вигляді глікогену, 5% відкладається в тканинах мозку, серцевому м'язі і попереочносмугастій мускулатурі, 6-12% виділяється з сечею. В печінці сорбітол спочатку перетворюється у фруктозу, яка потім перетворюється в глюкозу, а потім в глікоген. Частина сорбітолу використовується для необхідних енергетичних потреб, друга частина відкладається як запас у вигляді глікогену.

Ізотонічний розчин сорбітолу має дезагрегаційну дію і таким чином покращує мікроциркуляцію і перфузію тканин.

При введенні в судинне русло розчину натрію лактату вивільняється натрій, CO_2 та H_2O , які утворюють бікарбонат натрію, що призводить до збільшення лужного резерву крові. На відміну від введення розчину бікарбонату, корекція метаболічного ацидозу за допомогою натрію лактату проходить поступово, по мірі включення його в обмін речовин, при цьому не проходить різких коливань рН. Активною вважають тільки половину введеного натрію лактату (ізомер L), а друга половина (ізомер D) не метаболізується і виділяється з сечею. Дія натрію лактату проявляється через 20-30 хв після введення.

Показання до застосування

Реосорбілакт рекомендується як засіб для зменшення інтоксикації, покращення мікроциркуляції, корекції кислотно-лужного стану, гострій крововтраті, а також при опіковій хворобі, при затяжних гнійних процесах, при різних інфекційних хворобах, при хронічних активних гепатитах, при передопераційній підготовці та в післяопераційному періоді, при тромбооблітеруючих хворобах кровоносних судин.

Протипоказання

Реосорбілакт не застосовують при алкалозі, а також в тих випадках, коли протипоказано вливання рідини (крововилив у мозок, тромбемболія, виражена серцево-судинна декомпенсація, гіпертонічна хвороба III ст.).

Побічна дія

При значному передозуванні препарату можуть виникати явища алкалозу.

Взаємодія з іншими лікарськими препаратами

Реосорбілакт не можна змішувати з фосфат- і карбонатвмісними речовинами.

Особливості застосування

Призначення препарату потрібно застосовувати з урахуванням кислотно-лужного стану.

Дози і спосіб застосування

Реосорбілакт вводять внутрішньовенно крапельно (бажано 30-40 крапель за хвилину)

- при необхідності можливе більш швидке введення, навіть струминне;
- при травматичному, післяопераційному, гемолітичному шоках по 600-1000 мл (10-15 мл на кг маси тіла хворого), одноразово і повторно, спочатку струминно, потім крапельним методом;
- при хронічних гепатитах по 400 мл (6-7 мл/кг) крапельно, повторно.

Крім цього препарат застосовують:

10.1. Класифікація та коротка характеристика кровозамінників 227

- при гострій крововтраті по 1500-1800 мл (до 25 мл/кг); в цьому випадку інфузії реосорбілакту рекомендується також проводити на догоспітальному етапі, в машині швидкої допомоги;

- в передопераційному періоді та після різних хірургічних втручань в дозі 400 мл (6-7 мл/кг), крапельно, одноразово або повторно, щоденно, протягом 3-5 днів;

- при тромбооблітеруючих хворобах кровоносних судин в розрахунок 8-10 мл/кг на одноразову інфузію, крапельно, повторно через день. На курс лікування 10 інфузій.

Умови і термін зберігання: препарат зберігають в сухому захищеному від світла місці при температурі від +2 до +25⁰С. Строк зберігання 2 роки.

СОРБІЛАКТ**(для внутрішньовенного введення)**

Гіперосмолярний комбінований препарат для інфузій. Не має аналогів.

- покращує гемодинаміку;
- зменшує інтоксикацію;
- стимулює перистальтику кишечника;
- збільшує енергетичний ресурс;
- активний осмотичний діуретик;
- підвищує лужний резерв крові.

**СОРБІЛАКТ****Фарм. підприємство ЮРІЯ-ФАРМ**

Склад:

Сорбітол – 200 г,

Розчин натрію лактату 7% - 281 г.

Натрію хлориду – 6 г,

Кальцію хлориду – 0,1 г,

Калію хлориду – 0,3 г,

Магнію хлориду – 0,2 г,

Вода для ін'єкцій до 1 л.

Випускається по 200 і 400 мл сорбілакту в скляних флаконах ємкістю 250 і 500 мл.

Фармакологічна група

Комплексний інфузійний розчин, основними фармакологічно активними речовинами якого є сорбітол (в гіпертонічній концентрації) і натрію лактат (в ізотонічній концентрації).

Фармакологічні властивості

Сорбілакт має протишокову, енергетичну, дезінтоксикаційну, діуретичну і стимулюючу кишечник дію, сприяє нейтралізації метаболічного ацидозу.

Фармакокінетика

Введений сорбітол швидко включається в загальний метаболізм. 80-90% сорбітолу знешкоджується в печінці і накопичується у вигляді глікогену, 5% відкладається в тканинах мозку, серцевому м'язі і попереочносмугастій мускулатурі, 6-12% виділяється з сечею. В печінці сорбітол спочатку перетворюється у фруктозу, яка потім перетворюється в глюкозу, а потім в глікоген. Частина сорбітолу використовується для

10.1. Класифікація та коротка характеристика кровозамінників 229

необхідних енергетичних потреб, друга частина відкладається як запас у вигляді глікогену.

Гіпертонічний розчин сорбітолу має великий осмотичний тиск і добре виражену здатність посилювати діурез.

При введенні в судинне русло розчину натрію лактату вивільняється натрій, CO_2 та H_2O , які утворюють бікарбонат натрію, що призводить до збільшення лужного резерву крові. На відміну від введення розчину бікарбонату, корекція метаболічного ацидозу за допомогою натрію лактату проходить поступово, по мірі включення його в обмін речовин, при цьому не проходить різких коливань рН. Активною рахується тільки половина введеного натрію лактату (ізомер L), а друга половина (ізомер D) не метаболізується і виділяється з сечею. Дія натрію лактату проявляється через 20-30 хв після введення.

Показання до застосування

Сорбілакт рекомендується як засіб для зменшення інтоксикації, корекції кислотно-лужного стану, покращення функцій печінки, нирок, стимуляції перистальтики кишечника, покращення гемодинаміки при травматичному, післяопераційному, гемолітичному і опікових шоках;

В післяопераційному періоді, особливо після порожнинних операцій, при післяопераційних порезах кишечника (профілактика і лікування);

при гострій печінково-ниркової недостатності (в ранній стадії);

при гострому і загостренні хронічного пієлонефриту;

при хронічних гепатитах;

при підвищеному внутрішньочерепному тиску у випадку набряку мозку.

Протипоказання

Сорбілакт не застосовують при алкалозі, а також в тих випадках, коли протипоказано вливання рідини (крововилив у мозок, тромбемболія, виражена серцево-судинна декомпенсація, гіпертонічна хвороба III ст.).

Побічна дія

При значному передозуванні препарату можуть виникати явища алкалозу або дегідратації (через гіперосмолярність розчину).

Взаємодія з іншими лікарськими препаратами

Сорбілакт не можна змішувати з фосфат- і карбонатвмісними розчинами.

Особливості застосування

Призначення препарату потрібно застосовувати з урахуванням осмолярності крові і сечі, а також кислотно-лужного стану. Застосування сорбілакту у хворих цукровим діабетом необхідно проводити під контролем цукру в крові.

Дози і спосіб застосування

Сорбілакт вводять внутрішньовенно струминно або крапельно (60-80 крапель за хвилину):

- при травматичному, післяопераційному, гемолітичному шоках по 200-400 і 600 мл (3-10 мл/кг), одноразово, спочатку струминно, потім крапельним методом під контролем діурезу;
- при хронічних гепатитах по 200 мл (3,5 мл/кг) крапельно одноразово і повторно, щоденно або через день.

Крім цього препарат застосовують:

- при гострій печінково-ниркової недостатності в дозі 200-400 мл (2,5-6,5 мл на 1 кг маси тіла хворого); крапельно або струминно (повторно через 8-12 годин);
- з метою профілактики післяопераційного парезу кишечника – 150-300 мл (2,5-5,0 мл/кг) на одноразове введення, крапельно; можливі повторні інфузії препарату через кожні 12 годин протягом перших 2-3 діб після операційного втручання;
- при лікуванні післяопераційних парезів кишечника в дозі 200-400 мл (3,5-6,5 мл/кг) крапельно, через кожні 8 годин до нормалізації моторики кишечника;
- при набряку мозку – спочатку струминно, а потім крапельно (60-80 крапель за хвилину) в дозі 5-10 мл/кг.

При вираженій дегідратації внутрішньовенні інфузії сорбілакту необхідно проводити тільки крапельно (не більше 200 мл розчину на добу).

Умови і строк зберігання. Препарат зберігається в сухому захищеному від світла місці при температурі від +2 до 25°C. Термін зберігання 2 роки.

РОЗЧИН РІНГЕРА

(для внутрішньовенного введення)

- збалансований розчин електролітів;
- відновлює водно-сольовий і кислотно-лужний баланс;
- підвищує лужний резерв крові.



Розчин Рінгера

Фарм. підприємство ЮРІЯ-ФАРМ

Склад:

Натрію хлориду – 8,6 г,

Кальцію хлориду – 0,48 г,

Калію хлориду – 0,3 г,

Вода для ін'єкцій до 1 л.

Іонний склад, ммоль/л:

Na⁺ - 157,0; K⁺ - 2,7; Ca⁺⁺ - 1,8; Cl⁻ - 159,1;

HCO₃⁺⁺ - 2,4.

Теоретична осмолярність – 323 мосм/л.

Випускається в скляних пляшках по 200 або 400 мл для крові, трансфузійних та інфузійних препаратів, герметично закупорених гумовими корками та обтиснених алюмінієвими ковпачками.

Фармакологічна група

Плазмозамінники, сольові розчини.

Фармакологічні властивості

Розчин Рінгера містить збалансовану суміш основних катіонів і є більш фізіологічним порівняно з 0,9% ізотонічним розчином натрію хлориду.

Розчин Рінгера відновлює водно-сольовий і кислотно-лужний баланс та поповнює дефіцит рідини в організмі людини, що виникає при його дегідратації або в зв'язку з акумуляцією позаклітинної рідини у вогнищах обширних опіків і травм, при порожнинних операціях, перитоніті. Препарат підвищує лужний резерв крові. Поряд з цим розчин Рінгера покращує реологічні властивості крові і перфузію тканин, підвищуючи ефективність гемотрансфузійних заходів при масивних крововтратах і важких формах шоку.

Препарат має також дезінтоксикаційний ефект в результаті зниження концентрації токсичних продуктів в крові і активації діурезу.

Показання до застосування

Ізо- і гіпотонічна дегідратація і метаболічний ацидоз в результаті три-

валої діареї і нестримного блювання, при гострих масивних крововтратах, шоці, обширних опіках, при важкому перебігу післяопераційного періоду, токсичних отруєннях різної етіології. Розчин Рінгера застосовують також зовнішньо при різних захворюваннях очей, носа, слизових оболонок, для промивання ран.

Протипоказання

Розчин Рінгера не застосовують при алкалозі, а також в тих випадках, коли протипоказано вливання рідини (крововилив у мозок, тромбемболія, виражена серцево-судинна декомпенсація, гіпертонічна хвороба III ст.).

Побічна дія

При значному передозуванні препарату можуть виникати явища хлоридного ацидозу, гіпергідратації.

Особливості застосування

З метою підвищення ефективності дезінтоксикаційної і протидегідратаційної терапії розчин Рінгера можна призначити одночасно з гемотрансфузіями, переливанням плазми і плазмозамінників. При тривалому застосуванні, особливо у великих об'ємах, контролюють склад електролітів в плазмі і сечі, діурез.

Умови і строк зберігання

Зберігають в захищеному від світла місці при кімнатній температурі.

АМІНОЛ

(для внутрішньовенного введення)

Збалансований комплекс L-форм замісних і незамісних амінокислот для парентерального харчування.

- бере участь в біосинтезі білків в організмі;
- сприяє утворенню позитивного азотистого балансу;
- ліквідує білковий дефіцит;
- має виражений антитоксичний і анаболічний ефект.



АМІНОЛ

Фарм. підприємство ЮРІЯ-ФАРМ

Склад:

Аланіну – 6,4 г;

Аргініну гідрохлориду 6,4 г;

Валіну – 4,9 г;

Гістидину гідрохлориду моногідрату – 3,2 г;

Гліцину – 8,0 г;

Ізолейцину – 4,4 г;

Лейцину – 9,8 г;

Лізіну гідрохлориду – 11,5 г;

Метіоніну – 5,7 г;

Проліну – 6,4 г;

Треоніну – 4,3 г;

Триптофану – 1,44 г;

Фенілаланіну – 7,0 г;

D-сорбіту – 50,0 г;

Води для ін'єкцій – до 1 л;

Осмолярність – 891 мосм/л.

Фармакологічна група

Амінокислоти, розчин для парентерального харчування.

Фармакологічні властивості

Амінол, як збалансована суміш 13 амінокислот, 7 з яких незамінні, при повільному введенні легко засвоюються організмом. При умові забезпечення енергетичних потреб амінокислоти включаються в біосинтез білків, сприяють позитивному азотистому балансу і ліквідують білковий дефіцит. Найважливішим правилом ПЖ (“золоте правило”) є створення позитивного азотистого балансу для підтримання необхідної інтенсивності

білкового обміну. Головна вимога, що пред'являється до амінокислотних препаратів – обов'язковий вміст всіх незамінних амінокислот, синтез яких не може виконуватись в організмі людини. Величезний практичний досвід, накопичений провідними клініками світу, показує, що суттєвої шкоди організму людини може завдати незбалансованість амінокислотного складу в препаратах для ПЖ. Амінокислоти повинні поступати в організм людини в строго визначеній кількості і пропорціях, рекомендованих Міжнародним об'єднанням з парентерального і ентерального живлення. Для синтезу білків організм утилізує, в основному, амінокислоти в оптично активній L-формі, виключення складають лише D-метіонін і D-фенілаланін.

Фармакокінетика

Препарат не змінює фізіологічного рівня амінокислот в плазмі крові. Всі активні речовини проходять через плацентарний бар'єр. Введений сорбітол швидко включається в загальний метаболізм. 80-90% сорбітолу утилізується в печінці і накопичується у вигляді глікогену, 5% відкладається в тканинах мозку, серцевому м'язі і поперечносмугастій мускулатурі, 6-12% виділяється з сечею. В печінці сорбітол спочатку перетворюється у фруктозу, яка в подальшому перетворюється в глюкозу, а потім в глікоген. Частина сорбітолу використовується для невідкладних енергетичних потреб, друга частина відкладається як запас у вигляді глікогену.

Показання до застосування

Парентеральне білкове живлення застосовують при гіпопротеїнеміях різного походження внаслідок вираженої втрати білка і неможливості або різкому обмеженні прийому їжі звичайним шляхом:

- до і після операцій;
- операції на ШКТ;
- операції щелепно-лицевої ділянки;
- стеноз різних відділів ШКТ;
- пошкодження стравоходу або кишечника їдкими речовинами;
- ЧМТ;
- тривалі і глибокі безсвідомі стани;
- опікова хвороба;
- дифузний перитоніт;
- септичні стани, важкі нагнійні процеси;
- остеомієліт;
- гіпопаратиреоз;
- кахексія при онкозахворюваннях;
- тривалі лихоманкові стани;
- важкі інфекційні захворювання (менінгіти, енцефаліти, черевний тиф, холера);

- тривала діарея, нестримне блювання;
- анорексія.

Накопичений великий клінічний досвід застосування амінолу (поліаміну). Клінічні випробування препарату були проведені у провідних клініках країн СНД, де встановлена висока анаболічна ефективність амінолу (поліаміну) у хворих з гіпопротеїнеміями різного походження. Так, лікування препаратом опікових хворих і хворих з перитонітом в дозі 500 мл щоденно протягом 4 днів призводить до зменшення втрат загального азоту, креатиніну і амінного азоту з кров'ю, що сприяє більш швидкому одужанню хворих.

Застосування препарату в перші 4-5 днів після резекції шлунка або кишечника помітно покращує стан хворих в післяопераційний період – загальний вміст білка в крові збільшувався на 51,5%, приріст альбумінів склав 49,2%, гемоглобіну 7%.

Введення амінолу (поліаміну) від 3 до 14 днів хворим на рак шлунка і стравоходу, виразкову хворобу в післяопераційний період в добовій дозі 400-1200 мл сприяло зменшенню від'ємного азотистого балансу і покращенню волемічних показників крові, що значно зменшило кількість ускладнень в післяопераційний період.

Протипоказання

Порушення обміну амінокислот, гіпергідратація, гостра ниркова недостатність з підвищеними показниками залишкового азоту, виражені порушення функції печінки, метаболічний ацидоз, важкі порушення кровообігу.

Побічна дія

При швидкому введенні можуть спостерігатися гіперемія обличчя, підвищення температури, запаморочення, нудота, головний біль, блювання.

Взаємодія з іншими лікарськими препаратами

Не рекомендується змішувати з іншими лікарськими засобами.

Особливості застосування

Підвищення рекомендованої швидкості інфузії призводить до неповного засвоєння амінокислот і втрати препарату з сечею. Для забезпечення більш повного засвоєння амінокислот введення препарату рекомендується комбінувати з одночасним вливанням розчинів вуглеводів (сорбітолу, глюкози та ін.), віт.В₁, В₆, С.

При необхідності призначення амінолу хворим з декомпенсацією серцевої діяльності, з нирковою або печінковою недостатністю препарат призначають в зменшених дозах; при наявності крововиливу в мозок – з урахуванням рекомендації про те, що загальний об'єм введеної рідини не повинен перевищувати 2 л на добу.

При тривалому призначенні амінолу необхідно контролювати осмолярність плазми, вміст азоту в сечі, рівень електролітів, сечовини і кислотно-лужного стану крові. Використовувати тільки прозорий розчин із непошкодженої пляшки.

Дози і спосіб застосування

Призначають внутрішньовенно крапельно зі швидкістю 15-25 крапель за хвилину (45-75 мл на годину). Для введення кожних 100 мл препарату потрібно не менше 1 години. Перед введенням розчин підігрівають до 35-37°C.

При частковому парентеральному харчуванні добова доза складає 400-800 мл протягом 5 днів, при повному – 400-1200 мл щоденно до відновлення ентерального харчування.

Умови зберігання. Препарат зберігається в сухому, захищеному від світла місці при температурі від 0 до 25°C.

10.2. КРОВ, ЇЇ КОМПОНЕНТИ ТА ПРЕПАРАТИ

Донорська консервована кров. Її стабілізують розчинами цитрату натрію (глюгіциром, цитроглюкофосфатом тощо). Найповніше кров зберігає свої функціональні властивості при температурі 4-8 °С протягом трьох діб. Кров більш тривалих термінів зберігання (до 3-х тижнів), введена в організм реципієнта, повинна пройти ряд стадій метаболічної корекції, аж поки вона не стане придатною для виконання своїх специфічних функцій. Тому хворим, що знаходяться в термінальних станах, переливати її не можна.

Враховуючи негативну дію цитрату натрію на організм хворого, особливо при масивних гемотрансфузіях, співробітники кафедри шпитальної хірургії ТДМА протягом багатьох років з успіхом застосовують взяття донорської крові через спеціальну систему з фільтром із фосфату целюлози. При цьому іони кальцію з крові зв'язуються фосфатом, і кров у флаконі не згортається. Ця методика заготовки донорської крові запропонована Білоруським науково-дослідним інститутом гематології і переливання крові (С.І. Довгальов, Є.Д. Буглов, 1969 рік).

Свіжозаготовлена кров. В якості консерванта застосовують розчин глюгіциру, цитроглюкофосфату або гепарину (0,5 мл на 50 мл ізотонічного р-ну натрію хлориду для стабілізації 200 мл крові). Переливання свіжозаготовленої крові показано хворим з порушеними процесами згортання: при гіпофібриногенемічних кровотечах, гіпопластичних анеміях, гемофіліях, патологічному фібринолізі тощо.

Кров, консервовану р-ном гепарину, не можна зберігати довше 3-х годин! Її переливають безпосередньо або в найближчі години після заготовки.

Враховуючи ряд істотних негативних впливів, що можуть виникнути при переливанні донорської крові, особливо великих її об'ємів (депонування еритроцитів в системі мікроциркуляції, імунологічні конфлікти, можливість передачі реципієнту збудників інфекційних захворювань та ін.), в даний час показання до переливань цільної крові обмежують. Значно ширше для проведення трансфузійної терапії використовують її компоненти.

Взяття крові у донорів.

Показання: 1. Приготування компонентів та препаратів крові.

2. Переливання з метою заміщення дефіциту формених елементів у випадках масивних крововтрат та відсутності необхідних компонентів крові.

Необхідне оснащення:

1. Флакон з консервантом.
2. Система для взяття крові.
3. Джгут.
4. Антисептичний розчин.
5. Стерильний перев'язувальний матеріал.

Методика проведення.

Для стабілізації донорської крові використовують такі консерванти: глюгіцир, цитроглюкофосфат, циглюфад та інші. В окремих випадках, при необхідності приготування препаратів крові та використання їх в перші 3 години і проведення реінфузії, кров стабілізують розчином гепарину, приготовленого ex tempore.

Донор лежить або сидить. Йому накладають джгут в ділянці нижньої третини плеча. Обробляють ділянку ліктьового згину розчином антисептика. Товстою голкою від системи для взяття крові проколюють попередньо простерилізовану (р-ном антисептика) гумову кришечку флакона з консервантом. Проколюють кришечку голкою для виведення повітря. Тоншою голкою цієї ж системи проводять пункцію вени донора. Кров від донора забирають у флакон до його заповнення, слідкуючи, щоб вона стікала безперервною цівкою, перемішуючись з консервантом. Знімають джгут, виймають голку з вени. На проколоту судину накладають стерильну тиснучу пов'язку. Кров, що залишилась у системі, виливають у пробірку для подальшого лабораторного дослідження.

Заповнений кров'ю флакон позначають етикеткою відповідно до групової та резус-належності, вписують паспортні дані донора і дату взяття крові.

Визначення груп крові.

Групову приналежність крові визначають за її реакцією аглютинації з моноклональними антитілами, якими є тест-реагенти А і В (цоліклони А і В) або за допомогою стандартних ізогемаглютинуючих сироваток.

Необхідне оснащення:

1. Пробірка з досліджуваною кров'ю.
2. Цоліклони анти-А та анти-В.
3. Стандартні гемаглютинуючі сироватки АВ0 двох серій.
4. Скляна пластина для визначення груп крові.
5. Скляні палички для змішування крові.
6. Стерильний ізотонічний розчин натрію хлориду.

Методика визначення.

1 спосіб. Цоліклони анти-А і анти-В наносять на попередньо марковану спеціальним олівцем скляну пластину, по одній великій краплині (0,1 мл) під відповідними надписами. Поряд з ними наносять в десять разів менші (0,01 мл) краплинки досліджуваної крові. Їх змішують скляними паличками.

Результати реакції оцінюють через 2,5 хв від початку змішування за наявністю або відсутністю аглютинації. Якщо досліджувана кров прореагувала з цоліклоном анти-А (утворилась зернистість внаслідок склеювання еритроцитів), то вона належить до другої групи – А(II). Якщо виникла аглютинація з цоліклоном анти-В – досліджувана кров групи В(III). Відсутність аглютинації у обох краплинах свідчить про групу О(I), наявність аглютинації у обох зразках – АВ(IV).

2 спосіб. Стандартні сироватки системи АВ0 двох різних серій кожної групи наносять на скляну пластину під відповідними позначками таким чином, щоб можна було отримати два ряди по чотири великі краплі (0,1 мл) в такому порядку (зліва направо) : $O \alpha \beta$ (I), $A \beta$ (II), $B \alpha$ (III), АВ(IV). Поряд наносять по маленькій краплині (0,01мл) досліджуваної крові; їх змішують. Спостерігають за ходом реакції при легкому похиту-

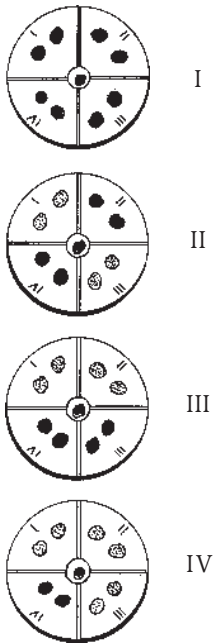


Рис. 10.1 Групи крові.

- – відсутність аглютинації;
- ⊙ – аглютинація.

ванні пластини протягом 5 хвилин при кімнатній температурі (+18 °С). При необхідності (підозрі на псевдоаглютинацію) до сумішей додають по краплі (0,05 мл) ізотонічного розчину натрію хлориду і перемішують їх.

Оцінюють результати аглютинації:

- аглютинація відсутня у всіх краплях – кров групи 0 (I),
- аглютинація проявилась із сироваткою I та III – кров групи A (II),
- аглютинація проявилась із сироваткою I та II – кров групи B (III),
- аглютинація спостерігається у краплях із сироваткою I, II, III груп, відсутня у 4-й краплі – кров групи AB (IV).

Визначення резус-належності.

Для визначення резус належності необхідні стандартні антирезусні сироватки. Вони містять в собі резусні антитіла. Сироватки випускають в ампулах або флаконах, позначають як антирезус-Д, антирезус-С та антирезус-Є сироватки. При визначенні резус належності реципієнтів користуються тільки сироватками антирезус-Д. При визначенні його у донорів слід використовувати комбінацію сироваток: антирезус-Д, антирезус-С і антирезус-Є.

Методика визначення. На позначену спеціальним олівцем скляну пластину наносять по краплині антирезус-Д та антирезус-С сироватки і досліджуваної крові. Їх змішують скляними

паличками до отримання однорідної суміші. Результати реакції оцінюють за наявністю або відсутністю аглютинації через 5 хвилин з моменту змішування. Аглютинація свідчить про наявність у крові відповідного резус-фактора. Окрім наведеного способу, резус-фактор можна визначити реакцією аглютинації із застосуванням підігрітого на водяній бані при температурі +48 °C 10 % розчину желатину. Тривалість реакції – 5 хвилин.

Компоненти крові

Еритроцитна маса. Її отримують з крові, після центрифугування чи відстоювання якої забирають нативну плазму. Переливання еритроцитної маси показані при хронічних постгеморагічних, гіпохромних анеміях, гемолітичній хворобі новонароджених, нирковій та печінковій недостатності, а також хворим, сенсibiлізованим до плазмових антигенів донорів при попередніх трансфузіях.

Відмиті нативні еритроцити. Їх отримують способом кратного промивання еритроцитної маси фізрозчином з наступним фракціонуванням. Ця суміш вільна від лейкоцитних і тромбоцитних антигенів, білків плазми, продуктів життєдіяльності клітин, надлишку електролітів і функціонально неповноцінних (старих) еритроцитів. Відмиті еритроцити призначають хворим, сенсibiлізованим до білків плазми, з наявними лейкоцитними і тромбоцитними антитілами, алергопатіями різного походження, тяжкими ураженнями нирок, схильністю до тромбозів, при гемолітичній хворобі новонароджених внаслідок групової несумісності крові матері і дитини. Відмиті еритроцити можна переливати лише протягом перших 2-3 годин з часу їх приготування.

Лейкоцитна маса (лейкоконцентрат). Застосовують при лейкопеніях (порушення лейкопоезу, променеве ураження, цитостатична дія хіміопрепаратів), при важких інфекційних ускладненнях у хворих з мієлодепресією. Лейкоцитна маса повинна бути перелита в день заготівлі. Протипоказання: наявність у реципієнта антилейкоцитарних антитіл.

Тромбоцитна маса (тромбоконцентрат). Використовують для

лікування хворих з геморагічними станами, зумовленими дефіцитом тромбоцитів (депресія кістково-мозкового кровотворення внаслідок інтоксикацій, гіпо- і апластичних анемій, коагулопатій споживання) та їх неповноцінністю. Переливають в день її заготівлі, внутрішньовенно, краплинно (40-50 крапель за хвилину). Інтервал між введеннями повинен становити 2-3 дні.

Плазма крові: нативна, суха, свіжозаморожена, концентрована.

Спосіб отримання плазми

Необхідне оснащення:

1. Порожня скляна або пластикова ємність, на 200-400 мл.
2. Скляна або пластикова ємність, заповнена фракціоною кров'ю.
3. Одноразова закрита система для отримання плазми “з флакона в флакон”.
4. Пристрій для створення вакууму у флаконі.
5. Антисептичний розчин.

Методика отримання:

Обов'язковою умовою для отримання плазми є поділ цільної крові на плазму та клітинну масу. Цього досягають або шляхом центрифугування, або відстоюванням консервованої крові протягом 3-4 днів при температурі 4-6 °С.

Після обробки гумових кришечок флаконів полум'ям та 5 % спиртовим розчином йоду, голку від одноразової системи для отримання плазми вводять у флакон з кров'ю на достатню глибину шару плазми. Іншу голку цієї ж системи підколюють у порожній флакон, до якого підключають пристрій для створення вакууму. Плазма вільно поступає у флакон із від'ємним тиском.

Простіше отримати плазму при допомозі спарених пластикових мішків. Після фракціонування крові, зібраної в мішок, плазму «витискають» з нього за допомогою простого пристрою (двох пластин), і вона вільно перетікає в інший мішок. Еритроцитна маса залишається в попередньому мішку.

Препарати крові.

1. Препарати комплексної дії (альбумін, протеїн, лактопротеїн та інші).

3. Препарати гемостатичної дії (фібриноген, антигемофільний глобулін, кріопреципітат антигемофільного глобуліну, PPSB-концентрат факторів протромбінового комплексу та інші).

4. Препарати імунологічної дії (антистафілококова плазма, полібіолін та інші).

5. Препарати фібринолітичної дії (фібринолізин та інші).

6. Імуноглобуліни направленої дії.

Альбумін. Активно зв'язується у крові з різними речовинами, забезпечуючи транспортну функцію. Він створює високий колоїдно-осмотичний тиск у судинному руслі, притягуючи сюди воду з міжклітинного простору та збільшуючи ОЦК. Показання: захворювання, які супроводжуються гіпопротеїнемією – нефрит, нефроз, гепатит, цироз печінки, шок, гостра крововтрата, асцит, безбілкові набряки, опікова хвороба, кишкова непрохідність, перитоніт, гострий панкреатит та інші.

Протеїн. В його складі: 75-80% альбуміну і 20-25% глобулінів. Показання до застосування: всі види крововтрат, шоків, гіпопротеїнемії різної етіології.

Фібриноген. Застосовують при кровотечах, зумовлених гіпоіафібриногенемією. Сухий фібриноген розчиняють у тепломu ізотонічному р-ні хлориду натрію і вводять внутрішньовенно крапельно або струминно з попередньою одноразовою біологічною пробою в дозі 15 мл з інтервалом 10 хвилин. Застосування фібриногену протипоказано при передтромботичних станах, тромбозах, інфаркті міокарда, гіперкоагуляції. Зберігання препарату при температурі вище 10° С викликає денатурацію фібриногену.

Антигемофільний глобулін (АГГ) – це білкова фракція плазми, яка складається із глобулінів з невеликою кількістю фібриногену. Використовують з гемостатичною метою у хворих на гемофілії. Дія одноразово введеного препарату триває протягом 24 годин.

Кріопреципітат антигемофільного глобуліну містить у собі концентрат фактора АГГ (не менше 100 ОД в одній дозі), а також невелику кількість фібриногену і фактора XIII. Вводять внутрішньовенно струминно хворим на гемофілію з урахуванням їх групової належності.

PPSB – концентрат факторів протромбінового комплексу: Р-протромбін (II фактор), Р-проконвертин (VII фактор), S- фактор Стюарта (X фактор), В-антигемофільний глобулін (IX фактор). Застосовують при вроджених коагулопатіях і геморагічному синдромі у випадках передозування антикоагулянтів.

Свіжозаморожена плазма (кріоплазма). Її отримують, в основному, методом плазмаферезу. Заморожують і зберігають при температурі не вище – 20 °С до одного року. Містить лабільні фактори системи гемостазу. Застосовують при коагулопатіях, пов'язаних з дефіцитом згортальних і протизгортальних факторів крові.

Антистафілококова плазма. Отримують методом плазмаферезу від донорів, імунізованих стафілококовим анатоксином. Містить специфічні антистафілококові антитоксичні антитіла. Застосовують для лікування стафілококових захворювань у дорослих та дітей. Вводять внутрішньовенно крапельно із розрахунку 18 МЕ на 1 кг маси тіла. Трансфузії проводять 1 раз на добу з інтервалами в 1-3 дні. На курс терапії застосовують 3-6 трансфузій.

Гіперімунна антиколі-плазма (антиешерихіозна). Отримують після пероральної імунізації донорів живими ешерихіозними вакцинами. Застосовують в комплексній терапії перитоніту ешерихіозної етіології, колі-сепсису, колі-інфекції недоношених дітей.

Антисиньогнійна плазма. Отримують після імунізації донорів бактерією синьогнійної палички. Містить специфічні антитіла. Застосовують в комплексній терапії хворих з синьогнійною інфекцією.

Фібринолізин. Отримують з неактивного фібринолізину при його ферментативній активації трипсином. Застосовують для гемолізу тромбів при інфаркті міокарда і тромбозах мозкових судин (протягом першої і не пізніше другої доби), при тромбозах периферичних вен і артерій. Перед застосуванням вміст флако-

ну розчиняють у фізіологічному р-ні натрію хлориду або 5% р-ні глюкози. На кожні 20000 ОД р-ну фібринолізину дають 10000 ОД гепарину. Разову дозу (20000-40000 ОД) вводять протягом 2-4 годин внутрішньовенно краплинно зі швидкістю 15-20 крапель за хвилину. Лікування проводять під контролем часу згортання крові та тромбінового часу. Притипоказання: гострий гепатит і цироз печінки, нефрити, геморагічні діатези, виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки.

10.3. ПЕРЕЛИВАННЯ КРОВІ

Показання: гостра масивна крововтрата.

Необхідне оснащення

1. Набір стандартних ізогемаглютинуючих сироваток чотирьох груп (двох серій) для визначення груп крові.
2. Антирезусні сироватки (анти D та анти C).
3. Чашки Петрі.
4. Тарілка з позначками для проведення реакцій (визначення груп крові).
5. Водяна баня.
6. Ізотонічний розчин натрію хлориду.
7. 10 мл 33% р-ну поліглюкіну або 10% р-ну желатину.
8. Одноразова система для переливання крові.
9. Р-н антисептика.
10. Джгут.

Методика проведення:

Переливають хворим лише одногрупну та однорезусну сумісну кров!

Гемотрансфузію проводять після обов'язкового послідовного виконання наступних дій та маніпуляцій:

- Зібрати гемотрансфузійний анамнез.
- Впевнитись у придатності середовища для гемотрансфузії: уважно оцінити дату його заготовки, групову та резусналежність, температурний режим, при якому кров зберігалась. Необхідно переконатись у відсутності гемолізу

формених елементів крові, її інфікування. Флакон повинен бути герметичним.

- Визначити групову належність крові реципієнта; звірити результати з даними карти стаціонарного хворого. Визначити групову належність крові у флаконі та звірити її з даними етикетки.
- Провести проби на індивідуальну сумісність при кімнатній температурі і на водяній бані (при температурі 46-48 °С). Для цього на чашку Петрі наносять сироватку крові реципієнта та кров донора у співвідношенні 7 : 1. Їх перемішують, періодично похитуючи чашку протягом 5 хв. при кімнатній температурі. Відсутність аглютинації свідчить про сумісність крові донора та реципієнта за системою АВО. Аналогічну пробу проводять на водяній бані при температурі 46-48 °С (рис. 10.2).
- Провести пробу на сумісність за резус-фактором. Її здійснюють з використанням 33% р-ну поліглюкіну або 10% р-ну желатину. При цьому на дно градуйованої пробірки вносять 2 краплі сироватки хворого, 1 краплю крові донора та 1 краплю 33% р-ну поліглюкіну. Вміст пробірки перемішують, струшуючи її протягом 5 хвилин при кімнатній температурі.

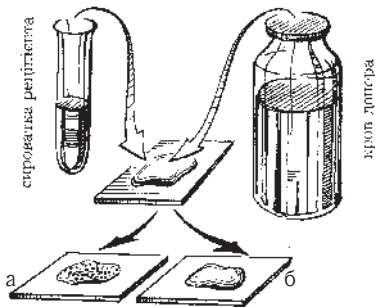


Рис.10.2. Проведення проб при переливанні крові.

Проба на сумісність за групами крові при кімнатній температурі:
 а – кров не сумісна (аглютинація);
 б – кров сумісна (аглютинації немає).

Наявність аглютинації, добре видимої на фоні просвітленої рідини, вказує на несумісність крові донора та реципієнта за резус-фактором. У випадку використання 10% розчину желатину пробу проводять на водяній бані при температурі 46 – 48 °С, тривалістю 10 хвилин.

- Провести триразову пробу на біологічну сумісність. Струминно переливають 15 мл крові. Спостерігають за станом хворого протягом трьох хвилин. При відсутнос-

ті клінічних проявів реакцій (відчуття жару, озноб, задишка, біль в попереку) повторно вводять 15 мл крові та спостерігають за хворим. Таку процедуру повторюють тричі. Відсутність реакції свідчить про можливість продовження гемотрансфузії.

Протокол переливання крові слід обов'язково вписати у карту стаціонарного хворого і призначити: термометрію тіла кожні 3 години, загальний аналіз сечі, загальний аналіз крові.

Таким чином, своєчасне грамотне застосування інфузійно-трансфузійних середників в комплексній інтенсивній терапії хворих різного профілю значною мірою забезпечує успіх лікування.

10.4. ТЕСТИ ТА ЗАДАЧІ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Які з цих кровозамінників належать до препаратів гемодинамічної дії?

- A – поліглюкін, желатиноль, поліамін;
- B – реополіглюкін, гемодез, трисоль;
- C – рефортан, волекам, поліоксидин;
- D – поліглюкін, реополіглюкін, плазма;
- E – желатиноль, альбумін, трисоль.

2. Для визначення групи крові необхідно:

- A – змішати краплю крові донора та сироватку реципієнта у співвідношенні 1/7;
- B – змішати краплю досліджуваної крові з усіма стандартними сироватками;
- C – провести пробу, описану у відповіді “B”, з використанням водяної бані;
- D – змішати крапельки крові досліджуваного з краплями стандартних сироваток двох різних серій кожної групи;
- E – відправити кров у станцію переливання крові.

3. Які з цих препаратів є компонентами крові?

- A – еритроцитна маса, нативна плазма, альбумін;
- B – відмиті нативні еритроцити, лейкоцитна маса, кріопреципітат;

- С – еритроцитна маса, фібриноген, альбумін;
- Д – нативна плазма, еритроцитна маса, тромбоцитна маса;
- Е – еритроцитна маса, лейкоцитна маса, фібринолізин.

4. До препаратів крові належать:

- А – альбумін, еритроцитна маса, плазма крові;
- В – альбумін, протеїн, нативна плазма;
- С – фібриноген, відмиті нативні еритроцити, фібринолізин;
- Д – протеїн, фібриноген, желатиноль;
- Е – альбумін, кріопреципітат, протеїн.

Задача 1

Під час проведення операції під інтубаційним наркозом виникла потреба у переливанні хворому донорської крові. Переливши 100 мл крові, анестезіолог спостеріг раптове падіння артеріального тиску.

Яке, на Вашу думку, виникло ускладнення? Що потрібно робити анестезіологу?

Задача 2

Хворому О., 70 кг, з гострою шлунково-кишковою кровотоцею, черговий лікар вирішив перелити кров. Лабораторні показники: еритроцити - $3.7 \cdot 10^{12}$, гемоглобін – 92 г/л, гематокрит 0,39 л/л. Група крові А(II), резус позитивна. Температура тіла, дихання та гемодинаміка в межах норми.

Трансфузіолог дістав з холодильника два флакони еритроцитної маси групи А(II), заготовленої 13 днів тому, взяв у хворого з пальця на чашку Петрі краплю крові, додавив краплю крові з кожного флакона і поставив чашку на водяну баню. Через 5 хвилин оцінив результат: аглютинації не виявив. Передав медсестрі флакони, які вона тут же підключила хворому. Після переливання 120 мл еритроцитної маси хворий почав скаржитись на озноб, біль в попереку.

Об'єктивно: шкіра багряно-ціанотична, виражений тремор кінцівок; температура тіла $39,9^{\circ}\text{C}$. ЧСС – 134 за хвилину, АТ – 90 і 60 мм рт.ст.; протягом 2-х годин виділилось 30 мл сечі брунатно-коричневого кольору.

- Вкажіть: 1) Які помилки були допущені гемотрансфузіологом?
2) Який вид реакції виник у хворого?

У навчальному посібнику з сучасних позицій висвітлено основні питання анестезіології, реанімації та інтенсивної терапії. Сформульовано найважливіші принципи анестезіологічного забезпечення оперативних втручань. Подано анатомо-функціональні особливості систем життєзабезпечення; патогенезу, клініки та діагностики їх порушень. Виділено алгоритми надання невідкладної медичної допомоги та роботи медсестри у складі спеціалізованої лікарської бригади по проведенню реанімації та інтенсивної терапії хворих. Описано методики діагностичних і лікувальних маніпуляцій та операцій. Для ефективного засвоєння матеріалу до кожного розділу розроблено ситуаційні задачі та тестові питання для самоконтролю.

Для студентів вищих медичних закладів I-II рівнів акредитації, зокрема бакалаврів зі спеціальності “Анестезіологія”; фахового вдосконалення середніх медичних працівників відділень анестезіології та інтенсивної терапії. Посібник також буде корисним для інтернів-анестезіологів і молодих спеціалістів різних розділів медицини.