

СПЕЦІАЛІЗОВАНИЙ РЕЦЕНЗОВАНИЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Том 18, № 5, 2022

ISSN 2224-0586 (print), ISSN 2307-1230 (online)



# МЕДИЦИНА<sup>®</sup> НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ

Том 18, № 5, 2022

ЕНДОСКОПІЧНЕ ЛІКУВАННЯ КРОВОТЕЧ  
ІЗ ВАРИКОЗНО РОЗШИРЕНИХ ВЕН ШЛУНКА

УРАЖЕННЯ ЕЛЕКТРИЧНИМ СТРУМОМ.  
УТОПЛЕННЯ.  
МАРШРУТ ПОСТРАЖДАЛОГО

УРАЖЕННЯ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ  
ПРИ ІНТОКСИКАЦІЇ ЦІАНИСТИМИ СПОЛУКАМИ

ВПРОВАДЖЕННЯ КОНЦЕПЦІЇ БЕЗПЕРЕРВНОЇ  
ПРОФЕСІЙНОЇ ОСВІТИ  
ДЛЯ ЛІКАРІВ АНЕСТЕЗІОЛОГІВ, НЕВРОЛОГІВ  
І НЕЙРОХІРУРГІВ

  
**ZASLAVSKY**<sup>®</sup>  
Publishing house  
[www.mif-ua.com](http://www.mif-ua.com)

МЕДИЦИНА НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ

**ТЕМА НОМЕРА:  
НЕВІДКЛАДНА  
МЕДИЦИНА:  
ВИБРАНІ АСПЕКТИ**

**5**

# ВЖЕ У ПРОДАЖУ!

О. СІДЕЛКОВСЬКИЙ, О. ОВСЯННИКОВ,  
В. МАРУСІЧЕНКО, М. САВЧУК



## ДІАГНОСТИЧНІ ШКАЛИ І ТЕСТИ

В НЕВРОЛОГІЇ, НЕЙРОХІРУРГІЇ  
І НЕЙРОРЕАБІЛІТАЦІЇ

КЛІНІКА СУЧАСНОЇ НЕВРОЛОГІЇ "АКСІМЕД"

AKSIMED.UA



(044) 390-0055

---

**Державна установа «Інститут загальної та невідкладної  
хірургії Національної академії медичних наук України»**

**За підтримки:**

**Харківської медичної академії післядипломної освіти**

**Харківської міської клінічної лікарні швидкої та невідкладної допомоги  
Всеукраїнської громадської організації «Всеукраїнська Асоціація працівників  
невідкладної медичної допомоги та медицини катастроф»**

---



# **МЕДИЦИНА НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ EMERGENCY MEDICINE**

**Спеціалізований рецензований науково-практичний журнал**

**Заснований у серпні 2005 року**

**Періодичність виходу: 8 разів на рік**

## **Том 18, № 5, 2022**

Включений в наукометричні та спеціалізовані бази даних НБУ ім. В.І. Вернадського, «Україніка наукова», «Наукова періодика України», Ulrichsweb Global Serials Directory, CrossRef, WorldCat, Google Scholar, ICMJE, SHERPA/RoMEO, BASE, NLM-catalog, NLM-Locator Plus, EBSCO, OUCI



mif.ua.com



journals.urau.ua

Medicina neotložnyh sostoânij

Спеціалізований рецензований  
науково-практичний журнал

**Том 18, № 5, 2022**

ISSN 2224-0586 (print),  
ISSN 2307-1230 (online)

Передплатний індекс 94563



Співзасновники:

ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії  
НАМН України», Заславський О.Ю.

Завідуюча редакцією **Купріненко Н.В.**

Адреси для звертань

З питань передплати

info@mif-ua.com  
тел. +38 (067) 325-10-26

З питань розміщення реклами та інформації  
про лікарські засоби

v\_ilyna@ukr.net

Журнал внесено до переліку наукових фахових видань України, в яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт на здобуття наукових ступенів доктора і кандидата наук. Наказ МОН України від 17.03.2020 р. № 409. Категорія Б

Рекомендовано до друку та поширення через мережу Інтернет вченою радою ДУ «ІЗНХ НАМН України», протокол № 8 від 30.08.2022

Українською та англійською мовами

Свідоцтво про державну реєстрацію друкованого засобу масової інформації КВ № 17278-6048ПР. Видано Державною реєстраційною службою України 27.10.2010 р.

Формат 60x84/8. Ум.-друк. арк. 6,98  
Тираж 12 000 прим. Зам. 2022-mns-124

Адреса редакції:  
Україна, 04107, м. Київ, а/с 74  
Тел.: +38 (057) 715-33-41.  
E-mail: medredactor@i.ua  
nikonov.vad@gmail.com  
alexefskov1963@gmail.com

(Тема: До редакції журналу «МНС»)  
www.mif-ua.com  
https://emergency.zaslavsky.com.ua

Видавець Заславський О.Ю.  
zaslavsky@i.ua  
Адреса для листування: а/с 74, м. Київ, 04107  
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи  
ДК № 2128 від 13.05.2005  
Друк: ТОВ «Ландпрес»

**Головний редактор**

**Ніконов В.В.**

**Науковий редактор**

**Бойко В.В.** (Харків, Україна)

**Редакційна колегія**

**Авдосьєв Ю.В.** (Харків, Україна)  
**Більченко О.В.** (Харків, Україна)  
**Воротинцев С.І.** (Запоріжжя, Україна)  
**Георгіянц М.А.** (Харків, Україна)  
**Голдовський Б.С.** (Запоріжжя, Україна)  
**Долженко М.М.** (Київ, Україна)  
**Зозуля І.С.** (Київ, Україна)  
**Іванов Д.Д.** (Київ, Україна)  
**Іванова Ю.В.** (Харків, Україна)  
**Клигуненко О.М.** (Дніпро, Україна)  
**Климовицький В.Г.** (Лиман, Україна)  
**Кобеляцький Ю.Ю.** (Дніпро, Україна)  
**Курділь Н.В.** (Київ, Україна)  
**Курсов С.В.** (Харків, Україна)  
**Лахно І.В.** (Харків, Україна)  
**Лоскутов О.А.** (Київ, Україна)  
**Михайлузов Р.М.** (Харків, Україна)  
**Новицька-Усенко Л.В.** (Дніпро, Україна)  
**Павлов О.О.** (Харків, Україна)  
**Пархоменко К. Ю.** (Харків, Україна)  
**Підгірний Я.М.** (Львів, Україна)  
**Постернак Г.І.** (Рубіжне, Україна)  
**Ринденко В.Г.** (Харків, Україна)  
**Сушков С.В.** (Харків, Україна)  
**Тарабан І.А.** (Харків, Україна)  
**Федак Б.С.** (Харків, Україна)  
**Феськов О.Е.** (Харків, Україна)  
**Целуйко В.Й.** (Харків, Україна)  
**Шейман Б.С.** (Київ, Україна)  
**Черній В.І.** (Лиман, Україна)  
**Вашадзе Шорена** (Батумі, Грузія)  
**Macas Andrius** (Каунас, Литва)  
**Stefan De Hert** (Гент, Бельгія)

Редакція не завжди поділяє думку автора публікації. Відповідальність за вірогідність фактів, власних імен та іншої інформації, використаної в публікації, несе автор. Передрук та інше відтворення в якій-небудь формі в цілому або частково статей, ілюстрацій або інших матеріалів дозволені тільки при попередній письмовій згоді редакції та з обов'язковим посиланням на джерело. Усі права захищені.

© ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії НАМН України», 2022  
© Заславський О.Ю., 2022



## Зміст

## Contents

## Сторінка редактора

## Editor's Page

Звернення головного редактора .....	4	Appeal of editor-in-chief .....	4
-------------------------------------	---	---------------------------------	---

## Оригінальні дослідження

## Original Researches

<i>Canan Atalay, Nazim Doğan, Mehmet Kizilkaya, Hüsnü Kürşad, Ayşenur Coşkun (Erzurum, Туреччина)</i> Вплив превентивного внутрішньовенного введення декскетопрофену трометамолу на якість контрольованої пацієнтом анальгезії після абдомінальної гістеректомії .....	5	<i>Canan Atalay, Nazim Doğan, Mehmet Kizilkaya, Hüsnü Kürşad, Ayşenur Coşkun (Erzurum, Turkey)</i> The effect of preemptive intravenous dexketoprofen trometamol on quality of patient-controlled analgesia after abdominal hysterectomy .....	5
<i>Черній В.І., Денисенко А.І. (Київ, Україна)</i> Персоніфікований енергомоніторинг та можливості його використання в періопераційному менеджменті в пацієнтів із грижею стравохідного отвору діафрагми .....	10	<i>V.I. Cherniy, A.I. Denysenko (Kyiv, Ukraine)</i> Personalized energy monitoring and possibilities of its use in perioperative management of patients with hiatal hernia .....	10
<i>Криштафор Д.А., Клыгуненко О.М., Кравець О.В., Єхалов В.В., Станін Д.М. (Дніпро, Україна)</i> Динаміка біохімічних маркерів рабдоміолізу при політравмі .....	17	<i>D.A. Krishtafor, O.M. Klygunenko, O.V. Kravets, V.V. Yekhalov, D.M. Stanin (Dnipro, Ukraine)</i> Dynamics of biochemical markers of rhabdomyolysis in multiple trauma .....	17

## Лекція

## Lecture

<i>Єхалов В.В., Кравець О.В., Криштафор Д.А. (Дніпро, Україна)</i> Ураження електричним струмом: клінічна лекція .....	23	<i>V.V. Yekhalov, O.V. Kravets, D.A. Krishtafor (Dnipro, Ukraine)</i> Electric shock: a clinical lecture .....	23
<i>Ткачишин В.С. (Київ, Україна)</i> Ураження внутрішніх органів при інтоксикації ціаністими сполуками .....	34	<i>V.S. Tkachishin (Kyiv, Ukraine)</i> Damage of internal organs during intoxication with cyanide compounds .....	34
<i>Єхалов В.В., Кравець О.В., Криштафор Д.А. (Дніпро, Україна)</i> Утоплення. Маршрут постраждалого (клінічна лекція) .....	38	<i>V.V. Yekhalov, O.V. Kravets, D.A. Krishtafor (Dnipro, Ukraine)</i> Drowning. The route of a victim (clinical lecture) .....	38

## Науковий огляд

## Scientific Review

<i>Чуклін С.М., Чуклін С.С., Дутка Я.Р. (Львів, Україна)</i> Ендоскопічне лікування кровотеч із варикозно розширених вен шлунка .....	49	<i>S.M. Chooklin, S.S. Chuklin, Ya.R. Dutka (Lviv, Ukraine)</i> Endoscopic therapy of gastric variceal bleeding .....	49
---	----	---	----

## Проблеми вищої школи

## The Problems of the Higher School

<i>Дзяк Л.А., Клыгуненко О.М., Кравець О.В., Зозуля О.О. (Дніпро, Україна)</i> Впровадження концепції безперервної професійної освіти для лікарів анестезіологів, неврологів і нейрохірургів .....	57	<i>L.A. Dziak, O.M. Klygunenko, O.V. Kravets, O.O. Zozulya (Dnipro, Ukraine)</i> Introduction of the concept of continuing professional education for anesthesiologists, neurologists and neurosurgeons .....	57
---	----	--	----

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.18.5.2022.1504>

## Шановні колеги!

Ми надолжуємо втрачений (не через нашу провину) час, и ви вже можете ознайомитися із п'ятим номером нашого журналу. Ми продовжуємо перервану обставинами традицію, і це число видання підготовлене прекрасними співробітниками кафедри анестезіології, інтенсивної терапії і медицини невідкладних станів Дніпровського державного медичного університету. Номер, як завжди, присвячений різним проблемам медицини невідкладних станів. Матеріали, запропоновані до вашої уваги, дуже цікаві та підготовлені на високому науковому рівні. Дуже сподіваємося, що вони будуть корисними й стануть у пригоді у вашій роботі.

Як завжди, цитата з «Кишенькового довідника Месії» Річарда Баха:

*Ви будете ваші життя,  
як павуки тчуть своє павутиння.  
Іноді потрібна безліч спроб,  
щоб зіткати  
одну-єдину нитку...*

**Хай завжди щастить!**

**Ваш головний редактор, проф. В.В. Ніконов ■**

Canan Atalay, Nazim Doğan, Mehmet Kizilkaya, Hüsnü Kürşad, Ayşenur Coşkun  
Department of Anesthesia and Reanimation, Medical Faculty, Atatürk University Erzurum, Turkey

## Вплив превентивного внутрішньовенного введення декскетпрофену трометамолу на якість контрольованої пацієнтом аналгезії після абдомінальної гістеректомії

**Резюме.** *Актуальність.* Ми досліджували обсяг використання фентанілу як контрольованої пацієнтом аналгезії (КПА) у разі превентивного внутрішньовенного введення декскетпрофену трометамолу після абдомінальної гістеректомії. **Матеріали та методи.** Після схвалення дослідження місцевим комітетом з етики 40 пацієнтів, стан яких за класифікацією Американської спільноти анестезіологів (ASA) визначався як ASA I–II і яким планували провести абдомінальну гістеректомію, були випадковим чином розподілені на дві групи. Використовувалися стандартизовані методики анестезії. У групі Ф ( $n = 20$ ) вводили плацебо за 30 хв до операції і через 8 год; у групі Д ( $n = 20$ ) — 50 мг декскетпрофену трометамолу внутрішньовенно за 30 хв до операції і через 8 год. У разі, якщо на етапі перебування в післяопераційній палаті в пацієнтів будь-якої групи оцінка за ВАШ становила  $> 3$ , їм вводили 1,5 мкг/кг фентанілу. Знеболювання проводилося за допомогою КПА (болюсна доза: 25 мкг фентанілу; період блокування: 10 хв; обмеження дози препарату, яка вводилася протягом 4 год: 400 мкг). Оцінювали й реєстрували показники за ВАШ, за шкалою седатції, кількість введеного фентанілу, наявність післяопераційної нудоти й блювання й побічні ефекти. **Результати.** Демографічні дані й тривалість операції у двох групах були однаковими. У жодній групі не спостерігалось пригнічення дихання. Не відзначалося вірогідної різниці показників за ВАШ ( $p = 0,07$ ). Частота виникнення нудоти й блювання була вірогідно вищою в групі Ф порівняно з групою Д ( $p = 0,03$ ). Післяопераційна нудота й блювання в групі Д через 12 і 24 год після операції були менш вираженими, ніж у групі Ф ( $p = 0,03$ ). Використання фентанілу через 12 і 24 год було меншим у групі Д, ніж у групі Ф ( $p = 0,001$ ). **Висновки.** Ми відзначили, що в пацієнтів, яким внутрішньовенно вводили 50 мг декскетпрофену трометамолу, обсяг використання фентанілу скорочувався на 40 %, при цьому якість знеболювання підвищувалася, а частота побічних ефектів зменшувалася.

**Ключові слова:** декскетпрофен; трометамол; абдомінальна гістеректомія; фентаніл

### Вступ

Превентивну аналгезію слід розпочинати до операції і продовжувати її, поки стимулюються ноцицептори в місці рани [1, 2]. У патогенезі післяопераційного болю відіграють роль пластичність нейронів, центральна сенсibiliзація і підвищення ЦОГ-2. Тому для контролю болю використовується метод мультимодальної аналгезії, при якій у періопераційному періоді застосовується комбінація аналгетиків з метою контролю болю, спричиненого ноцицептивною і центральною стимуляцією [3]. При використанні цього методу побічні ефекти, викликані високими дозами, зведені до мінімуму, а користь від знеболюючого ефекту кожного засобу є максимальною [4, 5]. У клінічних умовах часто використовуються фентаніл і його похідні. Хоча вони ефективні для лікування болю, фентаніл потребує постійного введення, оскільки має дуже короткий терапевтичний ефект через його швидке метаболізування [6, 7]. Декскетпрофену трометамол — нестероїдний

протизапальний препарат (НПЗП), який містить неактивний енантіомер рацемічний кетопрофен і належить до групи арилпропіонової кислоти [8]. Останнім часом спостерігається швидке зростання використання НПЗП останнього покоління. Порівняно з класичними НПЗП ці препарати, такі як декскетпрофену трометамол, мають менше побічних ефектів і вищу ефективність [8]. Небажані побічні ефекти фентанілу можна звести до мінімуму шляхом зменшення його терапевтичної дози, що може бути досягнуто за допомогою супутнього використання декскетпрофену трометамолу.

У даному дослідженні ми оцінювали дозу фентанілу, що використовується для контрольованої пацієнтом аналгезії (КПА), у разі превентивного внутрішньовенного (в/в) введення декскетпрофену трометамолу після абдомінальної гістеректомії, побічні ефекти, особливо післяопераційну нудоту й блювання (ПНБ), якість полегшення болю й задоволення пацієнтів.

## Матеріали та методи

Після отримання схвалення від комітету з етики Університету Атаюрка та інформованої згоди на участь у дослідженні 40 пацієнтів, стан яких за класифікацією Американської спільноти анестезіологів (ASA) визначався як ASA I–II і яким планували провести абдомінальну гістеректомію, були випадковим чином розподілені на дві групи. З дослідження виключали пацієнтів, які мали ускладнення під час операції, алергію на НПЗП, порушення коагуляції, злоякісні новоутворення, а також пацієнтів, які приймали цитотоксичні препарати, скаржилися на астму, мали чутливість до аспірину, захворювання шлунково-кишкового тракту (гастрит, виразка, варикозне розширення вен стравоходу протягом попередніх 6 місяців), ішемічну хворобу серця, застійну серцеву недостатність, ураження клапанів серця, брали участь у будь-якому іншому дослідженні лікарських засобів протягом попередніх 30 днів, були вагітними, мали ниркову недостатність, алкогольну залежність або проблеми з диханням. Пацієнти були поінформовані про призначення лікарських засобів, які використовувалися в даному дослідженні, і про застосування контрольованої пацієнтом анагезії. Усім пацієнтам під час прибуття в операційну проводився моніторинг електрокардіограми (ЕКГ), артеріального тиску й пульсоксиметрії. Анестезія виконувалася за стандартизованими методиками з використанням 1,5–2 мг/кг пропофолу і 1 мг/кг реміфентанілу. Для забезпечення нервово-м'язової блокади вводили 0,8 мг/кг рокуронію в/в. Після інтубації трахеї легені вентильовали, використовуючи 50% повітря в кисні. Анестезію підтримували севофлураном 1–2% і 66% N<sub>2</sub>O/O<sub>2</sub>. Інших анагетичних, протиблювотних або седативних препаратів для підтримки анестезії не використовували. Група Ф (n = 20) отримувала плацебо, що вводили за 30 хв до операції і через 8 год. Група Д (n = 20) отримувала: 50 мг декскетопрофену трометамолу внутрішньовенно за 30 хв до операції і через 8 год. Перед операцією пацієнтам у групі Д призначали 50 мг ранітидину. Наприкінці операції нервово-м'язову блокаду ліквідували шляхом внутрішньовенного введення 0,03 мг/кг неостигміну і 0,004 мг/кг атропіну. Після встановлення адекватного спонтанного дихання трахею екстубували. У разі, якщо на етапі перебування в післяопераційній палаті в пацієнтів з будь-якої групи оцінка за візуально-аналоговою шкалою (ВАШ) становила > 3, їм вводили 1,5 мкг/кг фентанілу. Якщо достатнього знеболювання не було досягнуто (ВАШ < 3), додавали 25 мкг препарату з 10-хвилинними інтервалами, і будь-яке подальше знеболювання виконували шляхом КПА (болюсна доза: 25 мкг фентанілу; період блокування: 10 хв; обмеження дози препарату, яка вводилася протягом 4 год: 400 мкг). Під час операції контролювали ЕКГ, частоту серцевих скорочень (ЧСС), систолічний і діастолічний артеріальний тиск, середній артеріальний тиск і периферичну сатурацію киснем. Якщо артеріальний тиск був на 20 % нижчим за норму протягом понад 60 с, це визначали як гіпотензію, а ЧСС < 50 уд/хв визначали як брадикардію. У разі розвитку гіпотензії вводили розчини з подальшим введенням судинозвужувального засобу (ефедрин 5–10 мг). У разі брадикардії вводили

антихолінергічний засіб (атропіну сульфат 0,015 мг/кг). Інтенсивність болю вимірювали за допомогою 10-сантиметрової візуально-аналогової шкали. Крайній лівий показник на даній шкалі був позначений як «біль цілком відсутній», а крайній правий — «нестерпний біль». За пацієнтами спостерігали через 2, 4, 12 і 24 год після операції, оцінюючи бали за ВАШ, за шкалою седації, наявність нудоти й блювання, показники за шкалою задоволення пацієнтів, артеріальний тиск і частоту серцевих скорочень. Бралися до уваги побічні ефекти (свербіж, нудота, блювання, седація, пригнічення дихання) і загальне вживання фентанілу. Оцінку седації проводили за чотирибальною шкалою: 1 = неспання, 2 = сонливість, 3 = сон, легке пробудження, 4 = сон, тяжке пробудження. Тяжкість ПНБ [9, 10] була додатково проаналізована за допомогою 4-ступеневої категоризації, у якій використовували алгоритм оцінки, що застосовувався в інших дослідженнях, де 0 (немає ПНБ): відсутність будь-яких епізодів нудоти і блювання; 1 (слабко виражена ПНБ): 1:1) присутня легка нудота; 1:2) був один епізод блювання або короткочасна нудота будь-якого ступеня тяжкості (< 10 хв), але не було потреби в застосуванні протиблювотних препаратів; 2 (помірна ПНБ): 2:1) один або два епізоди блювання або помірна або сильна нудота без екзогенного стимулу; 2:2) пацієнти потребували одноразового застосування засобу протиблювотної терапії; 3 (тяжка ПНБ): понад 2 епізоди блювання або нудоти, що виникали більше ніж двічі (помірні або важкі), необхідно було застосувати більше ніж один протиблювотний засіб. Задоволеність пацієнтів оцінювалася за 4-бальною шкалою (1 = повністю не задоволений, 2 = трохи незадоволений, 3 = значно задоволений, 4 = повністю задоволений).

За допомогою аналізу потужності, де 80 % (1-β) і α = 0,05, було встановлено, що для того, щоб мати можливість зменшення дози декскетопрофену трометамолу й фентанілу на 30 %, кількість пацієнтів у групі має бути не менше ніж 19. Отже, у кожную групу було включено 20 осіб. Нудота, блювання, свербіж і задоволеність пацієнта були проаналізовані як вторинні результати. Використовували U-критерій Манна — Уїтні, p < 0,05 вважали вірогідним.

## Результати

Демографічні дані й тривалість операції у двох групах були схожими (табл. 1). У жодній групі не спостерігалось пригнічення дихання (табл. 2). Частота виникнення післяопераційної нудоти й блювання була вірогідно вищою в групі Ф порівняно з групою Д (p = 0,03) (табл. 3). Нудота й блювання виникли в

Таблиця 1. Демографічні дані

	Група Ф (n = 20)	Група Д (n = 20)
Вік (років)	55,1 ± 5,9	58,2 ± 5,6
Маса тіла (кг)	73,8 ± 7,5	74,9 ± 10,5
Зріст (см)	158,0 ± 6,2	161,0 ± 8,4
Тривалість операції (хв)	120,4 ± 11,7	118,4 ± 7,3

**Примітки:** середні значення ± SD. Вірогідних відмінностей між групами немає (p > 0,05).

Таблиця 2. Показники за шкалою седації, n (%)

Шкала седації	Група Ф (n = 20)	Група Д (n = 20)
<b>4 год</b>		
1	11 (55)	15 (75)
2	9 (45)	5 (25)
3	0 (0)	0 (0)
<b>12 год</b>		
1	17 (85)	19 (95)
2	3 (15)	1 (5)

Примітки: шкала седації: 1 = неспання, 2 = сонливість, 3 = сон, легке пробудження, 4 = сон, тяжке пробудження. Вірогідних відмінностей між групами немає ( $p > 0,05$ ).

13 пацієнтів у групі Ф і 3 пацієнтів у групі Д. Порівняно з групою Ф ПНБ зменшувалися у групі Д через 12 і 24 год після операції ( $p = 0,03$ ) (табл. 4). Не було виявлено статистично вірогідної різниці між двома групами щодо використаних протиблювотних засобів. Щодо причин й тяжкості запаморочення різниці між групами не виявлено. Частота симптому свербежу була вірогідно вищою в групі Ф порівняно з групою Д ( $p = 0,04$ ) (табл. 3). Вірогідної різниці між групами за показниками за шкалою ВАШ не виявлено ( $p = 0,07$ ). Щодо оцінки задоволеності пацієнтів: у жодній групі не було відповіді «трохи незадоволений» або «повністю незадоволений». У групі Ф 15 пацієнтів були повністю задоволені порівняно з 17 у групі Д і не було виявле-

Таблиця 3. Побічні ефекти й задоволеність пацієнтів, n (%)

	Група Ф (n = 20)	Група Д (n = 20)	P
Нудота і блювання	13 (65)	3 (15)*	0,03
Свербіж	10 (50)	4 (20)*	0,04
Задоволеність пацієнтів			
1 — повністю незадоволений	0 (0)	0 (0)	
2 — трохи незадоволений	0 (0)	0 (0)	
3 — значно задоволений	5 (25)	3 (15)	0,45
4 — повністю задоволений	15 (75)	17 (85)	0,50

Примітки: \* — вірогідна відмінність від групи Ф.

Таблиця 4. Шкала ПНБ і застосування протиблювотних засобів (середнє/мін. — макс.)

	Група Ф	Група Д	
Після операції	ПНБ Запаморочення Протиблювотний засіб (амп.)	1,5 (1,3–1,6) 0,4 (0,2–0,6) 0,1 (0,1–0,2)	1,2 (1,1–1,3) 0,2 (0,1–0,3) 1,1 (0,1–0,2)
1 год	ПНБ Запаморочення Протиблювотний засіб (амп.)	1,1 (0,9–1,3) 0,4 (0,2–0,6) 0,1 (0,1–0,2)	1,0 (0,8–1,1) 0,2 (0,1–0,3) 0,1 (0,1–0,2)
4 год	ПНБ Запаморочення Протиблювотний засіб (амп.)	1,1 (0,9–1,3) 0,4 (0,2–0,6) 0,1 (0,1–0,2)	1,0 (0,8–1,1) 0,2 (0,1–0,3) 0,1 (0,1–0,2)
8 год	ПНБ Запаморочення Протиблювотний засіб (амп.)	1,4 (1,2–1,6) 0,4 (0,2–0,6) 0,1 (0,1–0,2)	1,2 (1,1–1,4) 0,2 (0,1–0,3) 0,1 (0,1–0,2)
12 год	ПНБ Запаморочення Протиблювотний засіб (амп.)	1,5 (1,4–1,7) 0,3 (0,2–0,4) 0,1 (0,1–0,2)	0,3 (0,2–0,4)* 0,1 (0,1–0,2) 0,1 (0,1–0,2)
24 год	ПНБ Запаморочення Протиблювотний засіб (амп.)	1,0 (0,8–1,2) 0,2 (0,1–0,3) 0,1 (0,1–0,2)	0,2 (0,1–0,3)* 0,1 (0,1–0,2) 0,1 (0,1–0,2)

Примітки: тяжкість побічних ефектів, пов'язаних з опіоїдами, оцінювалася як: 0 = немає, 1 = легкий ступінь, 2 = помірний ступінь, 3 = тяжкий ступінь і стійкий до лікування; \* — вірогідна відмінність від групи Ф ( $p = 0,03$ ).

Таблиця 5. Застосування фентанілу

Час	Група Ф (n = 20)	Група Д (n = 20)	p
2 год мін. — макс.	156,93 ± 33,97 120–189	150,16 ± 32,57 118–184	0,65
4 год мін. — макс.	365,60 ± 40,34 332–410	355,50 ± 45,91 315–390	0,59
8 год мін. — макс.	525,60 ± 47,07 486–560	500,16 ± 46,15 467–548	0,45
12 год мін. — макс.	1000,0 ± 82,47 957–1070	558,16 ± 51,34* 550–600	0,001
24 год мін. — макс.	1396,46 ± 101,77 1300–1480	848,06 ± 122,88* 730–858	0,001

Примітки: середні значення ± SD; \* — вірогідна відмінність від групи Ф ( $p = 0,001$ ).



но статистично вірогідної різниці між двома групами ( $p = 0,45$ ) (табл. 3). Через 12 і 24 год після операції обсяг застосування фентанілу був вірогідно нижчим у групі Д порівняно з групою Ф ( $p = 0,001$ ) (табл. 5). Не повідомлялося про будь-які ускладнення або побічні ефекти, пов'язані з прийомом декскетпрофену трометамолу.

## Обговорення

Мультимодальна аналгезія є кращим методом лікування болю, спричиненого ноцицептивною і центральною стимуляцією. Метою превентивної аналгезії є запобігання сприйняттю болю шляхом пригнічення периферичної і центральної сенсibilізації, що розвивається внаслідок больової стимуляції [1]. Необхідно блокувати початкову стадію, стадію продовження й рецидиву центральної сенсibilізації. Перевага віддається нестероїдному протизапальному засобу декскетпрофену через його швидке всмоктування і швидкий ефект після введення [2]. Тому в даному дослідженні як препарат для превентивного знеболювання було вибрано декскетпрофен.

До проведення операції абдомінальної гістеректомії використанні фентанілу пацієнтами, яким вводили 50 мг декскетпрофену трометамолу внутрішньовенно превентивно і через 8 год після операції, було на 40 % нижчим порівняно з пацієнтами, яким вводили лише фентаніл. Відмінностей у показниках за ВАШ не було.

Через 12 і 24 год після операції частота і тяжкість ПНБ також були нижчими в групі Д, однак частота виникнення запаморочення, застосування додаткових аналгетиків і протиблювотних засобів вірогідно не відрізнялися між двома групами. Нудота й блювання спостерігалися в 65 % пацієнтів групи, у якій застосовували лише фентаніл, порівняно з 15 % у групі Д. Свербіж спостерігався в 50 % пацієнтів з групи Ф і 20 % — у групі Д.

У різних дослідженнях повідомлялося, що НПЗП, які вводяться після операції, призводять до кращих показників оцінки болю й зменшують потребу в опіоїдах на третину протягом першого і другого днів після операції [11]. Результати останніх досліджень ранніх аналгетичних ефектів вказують на окремий центральний механізм [12, 13]. У результаті зменшується споживання опіоїдів після операції, вираженість седатії, післяопераційної нудоти, блювання й свербежу; спостерігається покращення функції кишечника, що, у свою чергу, призводить до покращення координації і рухливості пацієнтів. Оскільки вважається, що декскетпрофен відіграє активну роль у впливі на центральну нервову систему, цей препарат є оптимальним, особливо через його участь у ноцицепції і пригніченні явища зриву [14]. Хоча дані, отримані на тваринах, свідчать про те, що превентивне введення знеболюючих препаратів може зменшити післяопераційні потреби в аналгетиках, клінічні дані, що підтверджують це, були поставлені під сумнів кількома дослідницькими групами [15]. Reuben та ін. повідомили, що НПЗП мали «запобіжний» ефект, коли їх вводили до, а не після виконання хірургічного розрізу [16].

У дослідженні Tuncer та ін. [2] за участі пацієнтів, які перенесли абдомінальну гістеректомію, було вста-

новлено, що декскетпрофен, який вводили перед операцією, зменшував потребу в опіоїдах, забезпечуючи вірогідну перевагу щодо знеболювання. Miralles та ін. [17] повідомили, що після тотальної абдомінальної гістеректомії введення 50 мг декскетпрофену з 8-годинними інтервалами зменшило споживання морфіну на 44 %, тоді як застосування 25 мг декскетпрофену не давало вірогідного ефекту. Laitinen та ін. [18] стверджують, що порівняно з монотерапією КПА в поєднанні з внутрішньовенним застосуванням диклофенаку зменшує потребу у фентанілі; однак не було різниці в частоті побічних ефектів. В іншому дослідженні, у якому Tuncer та ін. застосовували перорально 25 мг декскетпрофену трометамолу, не повідомлялося про різницю в частоті симптомів нудоти й блювання. Nanna та ін. [19] повідомляють про зниження частоти нудоти й блювання на фоні зниження споживання морфіну в групі, у якій застосовували 50 мг в/в декскетпрофену трометамолу.

При вживанні опіоїдів також збільшується частота ПНБ, і, порівняно з болем, пацієнти вважають ПНБ більш стресовою і неприємною [9]. Це також показано в дослідженні, у якому 71 % пацієнтів вказували на ПНБ як на основну причину свого негативного періопераційного досвіду [10]. ПНБ також може збільшити час відновлення, що призведе до тривалого перебування в стаціонарі, що зменшує задоволеність пацієнтів. У даному дослідженні частота розвитку ПНБ була вірогідно нижчою в групі, у якій превентивно застосовували декскетпрофену трометамол протягом перших 12 і 24 год після операції. Однак вірогідної різниці між групами щодо застосування протиблювотних засобів не спостерігалося.

НПЗП зменшують агрегацію тромбоцитів і збільшують час кровотечі. Дані літератури вказують на те, що частота виникнення кровотечі, пов'язаної із застосуванням декскетпрофену, подібна до такої при геморагічних ускладненнях після великої хірургічної операції [20]. При аналізі лабораторних показників, включно з часом кровотечі, використання декскетпрофену трометамолу не впливало на параметри згортання крові, і результати не відрізнялися від таких, що були отримані в групі плацебо [17]. Zabala та ін. [21] повідомили про 35-річну пацієнтку, яка була госпіталізована з лихоманкою, нейтропенією, тромбоцитопенією і ураженням печінки через 10 днів після перорального лікування декскетпрофену трометамолом. Симптоми покращилися після припинення прийому препарату, і вважалося, що це результат ідіосинкратичної реакції гіперчутливості. Laitinen та ін. [18] не повідомили про жодний випадок подразнення шлунково-кишкового тракту або проблем із кровотечею в групі, у якій використовувався декскетпрофену трометамол. У нашому дослідженні в групі декскетпрофену трометамолу скарг на порушення згортання крові або гіперчутливість не було.

## Висновки

У пацієнтів, яким перед операцією абдомінальної гістеректомії вводили 50 мг декскетпрофену трометамолу внутрішньовенно, використання фентанілу зменшувалося на 40 %, при цьому якість знеболювання підвищувалася, а частота побічних ефектів зменшувалася.

## Список літератури

1. Grape S., Tramer M.R. Do we need preemptive analgesia for the treatment of postoperative pain? *Best Practice & Research Clinical Anesthesiology*. 2007. 21. 5163.
2. Tuncer S., Tavlan A., Kosteki H., Reisli R., Otelcioglu F. Postoperative analgesic effects of Deksketoprofen. *Agri*. 2006. 183. 30-5.
3. Wnek W., Zajackowska R., Wordliczek J., Dobrogowski J., Korbut R. Influence of preoperative ketoprofen administration (preemptive analgesia) on analgesic requirement and the level of prostaglandins in the early postoperative period. *Pol. J. Pharmacol*. 2004. 56. 547-52.
4. Iohom G., Walsh M., Higgins G., Shorten G. Effect of perioperative administration of dexketoprofen on opioid requirements and inflammatory response following elective hip arthroplasty. *Br. J. Anaesth*. 2002. 88. 520-6.
5. Erbay H., Gonullu M. Preemptive analgesia in pediatric surgical patients. *T. Klin. J. Med. Sci*. 2001. 210. 319-23.
6. Gaitan G., Herrero J.F. Subeffective doses of dexketoprofen trometamol enhance the potency and duration of fentanyl antinociception. *Br. J. Pharmacol*. 2002. 135. 393-98.
7. Cassidy J.F. Jr, Lederhaas G., Cancel D.D., Cummings R.J., Loveless E.A. A randomized comparison of the effects of continuous thoracic epidural analgesia and intravenous patient-controlled analgesia after posterior spinal fusion in adolescents. *Reg. Anesth. Pain Med*. 2000. 25. 3246-53.
8. Mazario J., Gaitan G., Herrero J.F. Cyclooxygenase-1 versus Cyclooxygenase-2 inhibitors in the induction of antinociception in rodent withdrawal reflexes. *Neuropharmacology*. 2001. 40. 937-45.
9. Ponv Eberhart L.H., Seeling W., Bopp T.I., Morin A.M., Georgieff M. Dimenhydrinate for prevention of post-operative nausea and vomiting in female in-patients. *Eur. J. Anaesthesiol*. 1999. 16. 284-89.
10. Eberhart L.H., Seeling W., Ulrich B., Morin A.M., Georgieff M. Dimenhydrinate and metoclopramide alone or in combination for prophylaxis of PONV. *Can. J. Anaesth*. 2000. 47. 780-85.
11. Rodriguez M.J.B., Arbos R.M.A., Amaro S.R. Dexketoprofen trometamol: clinical evidence supporting its role as a painkiller. *Expert Rev. Neurother*. 2008. 8. 1625-40.
12. Malmberg A.B., Yaksh T.L. Spinal actions on non-steroidal anti-inflammatory drugs: evidence for central role of prostanoid in nociceptive processing. *Prog. Pharmacol. Clin. Pharmacol*. 1993. 10. 91-110.
13. Kaufman W.E., Anderson K.L., Isalson P.C., Worley P.F. Cyclooxygenases and the central nervous system. *Prostaglandins*. 1997. 54. 601-24.
14. Mazario J., Rozaw C., Herrero J.F. NSAID dexketoprofen trometamol is as potent as p-opioids in the depression of wind-up and spinal cord nociceptive reflexes in normal rats. *Brain Res*. 1999. 816. 512-17.
15. Woolf C.J., Chong M.S. Preemptive analgesia-treating postoperative pain by preventing the establishment of central sensitization. *Anesth. Analg*. 1993. 77. 362-79.
16. Reuben S.S., Bhopatkar S., Maciolek H., Joshi W., Sklar J. The preemptive analgesic effect of rofecoxib after ambulatory arthroscopic knee surgery. *Anesth. Analg*. 2002. 94. 55-9.
17. Miralles F., Santillan R., De la Torre R. Dexketoprofen versus diclofenac and placebo: a randomized double-blind trial in patients with postoperative pain. *Methods Find. Exp. Clin. Pharmacol*. 2001. 23. 58.
18. Laitinen J., Nuutinen L. Intravenous Diclofenac Coupled with PCA Fentanyl for Pain Relief after Total Hip Replacement. *Anesthesiology*. 1992. 76. 194-98.
19. Hanna M.H., Elliott K.M., Stuart-Taylor M.E., Roberts D.R., Buggy D., Arthurs G.J. Comparative study of analgesic efficacy and morphine-sparing effect of intramuscular dexketoprofen trometamol with ketoprofen or placebo after major orthopaedic surgery. *Br. J. Clin. Pharmacol*. 2003. 55. 126-33.
20. Cohen A.T., Wagner M.B., Mohamed M.S. Risk factors for bleeding in major abdominal surgery using heparin thromboprophylaxis. *Am. J. Surg*. 1997. 174. 1-5.
21. Zabala S., Calpe M.J., Perez G., Lerin F.J., Mouronval L. Neutropenia, thrombocytopenia and hepatic injury associated with dexketoprofen trometamol therapy in a previously healthy 35-year-old woman. *J. Clin. Pharm. Ther*. 2008. 331. 79-81.

Оригінал статті надрукований  
у *Journal of Clinical  
and Analytical Medicine*.  
2012. 3(2). 134-7.  
DOI: 10.4328/JCAM.566 ■

Canan Atalay, Nazim Doğan, Mehmet Kizilkaya, Hüsnü Kürşad, Ayşenur Coşkun  
Department of Anesthesia and Reanimation, Medical Faculty, Atatürk University Erzurum, Turkey

### The effect of preemptive intravenous dexketoprofen trometamol on quality of patient-controlled analgesia after abdominal hysterectomy

**Abstract. Background.** We investigated the fentanyl dose used in patient-controlled analgesia (PCA) of preemptive intravenous dexketoprofen trometamol after abdominal hysterectomy. **Materials and methods.** Following approval by the local ethics committee, 40 patients scheduled for ASA I–II abdominal hysterectomy were randomly divided into two groups. The anesthetic techniques were standardized. Group F (n = 20): placebo administered 30 minutes prior to operation and after 8 hours; Group D (n = 20): 50 mg IV dexketoprofen trometamol administered 30 minutes prior to operation and after 8 hours. When VAS > 3, 1.5 µg/kg fentanyl was administered to both groups in the recovery room. At intervals and afterwards, analgesia was provided through PCA (bolus dose: 25 µg fentanyl; lock out period: 10 min; 4-hr limit: 400 µg). VAS score, sedation score, fentanyl consumption, postoperative nau-

sea and vomiting, and side-effects were recorded. **Results.** Demographic data and duration of surgery in the two groups were similar. Respiratory depression was not seen in either group. There was no significant difference based on the VAS score (p = 0.07). Nausea and vomiting were significantly higher in the Group F compared to Group D (p = 0.03). Compared to Group F, PONV were less in Group D, at 12hr and 24hr postoperatively (p = 0.03). Fentanyl consumption at 12 and 24 hours was lower in Group D than Group F (p = 0.001). **Conclusions.** In cases where 50 mg of intravenous dexketoprofen trometamol was administered, we observed that the fentanyl consumption decreased by 40 %, analgesia quality increased and the incidence of side-effects decreased.

**Keywords:** dexketoprofen; trometamol; abdominal hysterectomy; fentanyl

УДК 617-089.5

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.18.5.2022.1505>

Черній В.І., Денисенко А.І.

Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини»

Державного управління справами, м. Київ, Україна

## Персоніфікований енергомоніторинг та можливості його використання в періопераційному менеджменті в пацієнтів із грижею стравохідного отвору діафрагми

**Резюме. Актуальність.** Актуальним є вивчення періопераційних змін метаболізму в пацієнтів при лапароскопічних хірургічних втручаннях у зв'язку з грижею стравохідного отвору діафрагми (ГСОД). **Мета дослідження.** Вивчити використання персоніфікованого енергомоніторингу пацієнтів із ГСОД та оцінити його можливості в періопераційному менеджменті. **Матеріали та методи.** Проспективне нерандомізоване дослідження: 132 пацієнти віком 32–77 років (чоловіків — 64, жінок — 68), яким проводилися лапароскопічні оперативні втручання, у зв'язку із ГСОД. Передопераційний ризик ASA II–III. Загальне знеболювання з використанням інгаляційного анестетика севофлюрану та наркотичного анальгетика фентанілу в умовах низькопотокової штучної вентиляції легенів. Операційний моніторинг був доповнений використанням непрямой калориметрії. У групі I (n = 66) визначався поточний метаболізм (ПМ) та базальний метаболізм (БМ) на фоні стандартної інтенсивної терапії. У групі II (n = 66) додатково визначався цільовий метаболізм (ЦМ) та ступінь порушення метаболізму ( $СММ = \frac{ЦМ - ПМ}{ЦМ} \times 100\%$ ), а інтенсивна терапія доповнена додатковою інфузійною терапією та глюкокортикоїдами з урахуванням ПМ, ЦМ та СММ. **Результати.** Вихідні показники ПМ були без порушення і значно перевищували БМ (у групі I — на 30 %, у групі II — на 29 %). На етапі зворотного положення Тренделенбурга, пневмоперитонеуму та початку операції в пацієнтів були суттєві порушення ПМ зі зниженням до БМ. У пацієнтів групи I повільне відновлення ПМ, який на момент пробудження був на 8,2 % нижчим від вихідного ( $p < 0,05$ ). У пацієнтів групи II на фоні посиленої інфузійної терапії та введення глюкокортикоїдів відновлення ПМ було більш інтенсивним зі зниженням СММ до безпечного рівня ( $5,4 \pm 2,7\%$ ), а ПМ — до вихідних значень ( $p < 0,05$ ). Пацієнти групи II швидше пробуджувалися та переводилися в палату, а нудота і блювання в них були в 2,2 рази рідшими, ніж у групі I ( $p < 0,05$ ). Післяопераційний біль за ВАШ через 6 та 12 годин після пробудження у групі II був нижчим на 29 та 35,5 %, ніж у групі I ( $p < 0,05$ ). **Висновки.** Персоніфікований періопераційний енергомоніторинг робить більш безпечним проведення хірургічних втручань у пацієнтів із ГСОД. Додаткове визначення цільового метаболізму та ступеня порушення метаболізму дозволяє ефективніше будувати періопераційну інтенсивну терапію.

**Ключові слова:** грижа стравохідного отвору діафрагми; періопераційний енергомоніторинг

### Вступ

Грижа стравохідного отвору діафрагми (ГСОД) — хронічне рецидивуюче захворювання, яке виникає зі зміщенням в грудну порожнину через стравохідний отвір діафрагми абдомінального відділу стравоходу, кардії, верхнього відділу шлунка, рідше — петель кишечника. Згідно з клінічними рекомендаціями EAES

(European Association of Endoscopic Surgery) 2014 року, ГСОД зустрічаються у 80–90 % хворих із гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою [1]. Хворим із ГСОД показано оперативне лікування, золотим стандартом якого є лапароскопічна круорофія та фундоплікація за Ніссеном, нерідко із застосуванням сітчастих імплантатів [1–3]. У більшості пацієнтів із ГСОД по-

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh sostojnij»), 2022

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2022

Для кореспонденції: Черній Володимир Ілліч, доктор медичних наук, професор, Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, вул. Верхня, 5, м. Київ, 01014, Україна; e-mail: [vladimircherniy3@gmail.com](mailto:vladimircherniy3@gmail.com), тел. +38 (050) 5824428.

For correspondence: Volodymyr Cherniy, MD, PhD, Professor, State Scientific Institution "Scientific and Practical Center of Preventive and Clinical Medicine" of the Agency of State Affairs, Verkhnya st., 5, Kyiv, 01014, Ukraine, e-mail: [vladimircherniy3@gmail.com](mailto:vladimircherniy3@gmail.com), contact phone: +38 (050) 5824428.

Full list of authors information is available at the end of the article.



казання до хірургічного лікування виникають через появу супутніх симптомів, які можуть призвести до серйозних ускладнень або навіть летального результату (задишка, аспірація, рецидивна анемія, підвищений ризик механічних ускладнень — заворот і защемлення шлунка) [4]. Загальна анестезія з ендотрахеальною інтубацією та керованою вентиляцією легенів найбільше відповідає загальним вимогам, закладеним в основних принципах ERAS (Enhanced Recovery After Surgery — прискорене відновлення після операції), а тому вона показана при лапароскопічних оперативних втручаннях при ГСОД [5]. Останніми роками стала очевидною перевага інгаляційних методів загальної анестезії над внутрішньовенними за рахунок оптимальної керованості глибини наркозу, позбавлення депресивного впливу на системи життєзабезпечення, низької токсичності та екологічної безпеки [6]. Враховуючи ще й упровадження нових анестезіологічних технологій («Low flow anesthesia» та «Minimal flow anesthesia»), вони виявилися найбільш ефективними та максимально прийнятними при таких оперативних втручаннях [7, 8]. Проте низка авторів вказує на відсутність клінічно значимих переваг використання внутрішньовенної чи інгаляційної анестезії при хірургічних втручаннях, про що дискусії ведуться до сьогодні [9]. Особливості лапароскопічних технологій, використання карбоксиперитонеуму, специфічні «круті» положення тіла пацієнта на операційному столі, нерідко тривалість операційних втручань висувають свої вимоги до їх анестезіологічного забезпечення та періопераційної інтенсивної терапії [1, 3, 4, 10]. При цьому низка авторів вказують на те, що рівень періопераційної енергопродукції та енергозабезпечення відіграє важливу роль у безпеці всіх періопераційних анестезіологічних та хірургічних технологій [11–13]. Раніше нами були отримані дані про позитивний вплив глюкокортикоїдів на метаболізм, зокрема в пацієнтів із вторинним гіперпаратиреозом, та необхідність проведення періопераційного енергомоніторингу, що підвищувало безпеку операційних втручань у таких пацієнтів [14].

Враховуючи вищевказане, анестезіологічне забезпечення та періопераційна інтенсивна терапія в пацієнтів із ГСОД потребують досконалого вивчення періопераційного метаболізму та можливості використання персоналізованого енергомоніторингу в періопераційному менеджменті таких пацієнтів.

**Мета дослідження** — вивчити періопераційний метаболізм у пацієнтів із ГСОД та оцінити можливості використання персоналізованого енергомоніторингу в періопераційному менеджменті таких пацієнтів.

## Матеріали та методи

Дослідження виконане на базі хірургічного центру Державної наукової установи «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами м. Києва відповідно до стандартів належної клінічної практики (Good Clinical Practice) і принципів Гельсінської декларації, із використанням лабораторно-технічних можливостей установи. Усі пацієнти давали усну та письмову добро-

вільну інформовану згоду на проведення обстеження, аналізів, лікування, виконання операції, знеболювання та обробку отриманих даних. Дозвіл на проведення дослідження та протокол дослідження був схвалений комісією з питань біоетики установи.

Дослідження було проспективним нерандомізованим. У групу дослідження увійшли 132 пацієнти із ГСОД, яким проводились лапароскопічні крурорафії з фундоплекцією за Ніссеном. Вік хворих — 32–77 років, функціональний клас за ASA — II–III. Чоловіків було 64 (48,5 %) та 68 (51,5 %) жінок. У 45 (34,1 %) пацієнтів були супутні захворювання (переважно серця, судин та шлунково-кишкового тракту). У 19 (14,4 %) пацієнтів у процесі передопераційного обстеження були виявлені супутні захворювання, які потребували додаткового хірургічного лікування. Так, у 12 (9,1 %) пацієнтів додатково була виконана лапароскопічна холецистектомія, у 7 (5,3 %) — протезуюча герніопластика з приводу пупкової і пахової грижі. Середня тривалість операції 169,5 хв. Безпосередньо перед операцією внутрішньовенно вводили цефтріаксон 2 г, фентаніл 0,1 мг. Крім того, внутрішньовенно краплинно здійснювали інфузію 1000 мг розчину парацетамолу. З метою запобігання нудоті та блюванню в ранньому післяопераційному періоді перед оперативним втручанням призначали селективний антагоніст 5HT<sub>3</sub>-серотонінових рецепторів ондансетрон у загальній дозі 8 мг. Оперативні втручання проводилися під загальним знеболюванням із використанням інгаляційного анестетика севофлюрану та наркотичного анальгетика фентанілу (дозовано 3–5 мкг/кг/год) в умовах низькопоточної штучної вентиляції легенів наркозно-дихальним апаратом Dräger Fabius Tiro (Dräger, Німеччина) згідно з Міжнародними стандартами безпечної анестезіологічної практики WFSA (World Federation Of Societies of Anesthesiologists, 2010). Індукцію наркозу здійснювали пропофолом із розрахунку 1,5–2,5 мкг/кг. Як м'язовий релаксант використовувався атракуріюму бесилат у загальноприйнятних дозах. Під час штучної вентиляції легень дихальний об'єм (Tidal volume, TV) підтримувався на рівні 6–8 мл/кг ідеальної маси тіла. FiO<sub>2</sub> = 60 %. Частота дихання коливалась у межах 12–18 дих/хв, що разом із TV підтримувало цільові значення парціального тиску газової суміші на видиху (PetCO<sub>2</sub>) у межах 35–37 мм рт.ст. У випадку появи та зростання гіперкапнії додатково використовували позитивний тиск у кінці видиху та зміну співвідношення вдих/видих із 2 : 1 на 1 : 1. Протягом оперативного втручання інтраабдомінальний тиск становив ≤ 16 мм рт.ст. За 20 хвилин до пробудження внутрішньовенно вводили 50 мг декскетопрофену і далі, після закінчення операції, у тій же дозі через 8 годин.

Моніторинг температури тіла, показників вентиляції легенів, газового складу дихальної суміші, середнього артеріального тиску (Mean Blood Pressure, MBP), нервово-м'язової провідності та глибини наркозу виконували вбудованим монітором наркозно-дихального апарату та біомонітором Infinity Delta (Dräger, Німеччина). Серцевий індекс (Cardiac Index, CI) контролювали безперервним розрахунковим ме-

тодом esCCO біомонітором «Life Score» PVM-2701, NIHON KONDEN (Europe GmbH, Японія). Показники кисневого режиму та періопераційного енергомоніторингу визначали за комп'ютерним алгоритмом на спеціальному пристрої під «Anroid 5», використовуючи біомонітор Infinity Delta та дихальний контур наркозно-дихального апарата. Під час визначення вихідних значень перед оперативним втручанням додатково використовувалася герметична лицева маска разом із дихальним контуром наркозно-дихального апарата. При цьому визначалися доставка кисню (Oxygen Delivery,  $DO_2$ ), споживання кисню (Oxygen Uptake,  $VO_2$ ), коефіцієнт екстракції кисню (Oxygen Extraction Ratio,  $O_2ER$ ) та дихальний коефіцієнт (Respiratory quotient, RQ — відношення видаленого вуглекислого газу до спожитого кисню). Газовий склад та кислотно-лужний стан крові визначали аналізатором Cobas b 221 (Roche Diagnostics GmbH, Німеччина, Австрія). Усім пацієнтам разом із загальноприйнятим періопераційним моніторингом додатково проводився енергомоніторинг із використанням непрямой калориметрії та визначенням поточного метаболізму (Metabolic Rate, MR,  $\text{кал} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$ ), який порівнювали з вихідними значеннями та базальним метаболізмом (BMR,  $\text{кал} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$ ) [15]. Пацієнти були розподілені на дві групи. Групу I ( $n = 66$ ) становили пацієнти, у яких проводився неперсоніфікований енергомоніторинг (без визначення цільового метаболізму та порушень метаболізму) [15], а періопераційна інтенсивна терапія була спрямована на підтримку та корекцію основних показників життєво важливих функцій (WFSA, 2010) з урахуванням поточного метаболізму. Група II ( $n = 66$ ) відрізнялась тим, що у ній проводився персоніфікований енергомоніторинг із додатковим урахуванням цільового метаболізму (Target Metabolic Rate, TMR,  $\text{кал} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$ ) та тяжкості порушення метаболізму (Metabolic Disorders, MD, %) [14]. Основним напрямком періопераційної інтенсивної терапії в групі II була корекція метаболізму за рахунок оптимізації показників вентиляції, газообміну, гемодинаміки, кислотно-лужного стану крові та використання глюкокортикоїдів з урахуванням динаміки метаболізму та визначення цільових його значень, тяжкості їх порушень у режимі реального часу. Із моменту зворотного положення Тренделенбурга, накладання пневмоперитонеуму, початку оперативного втручання і до завершення основного етапу оперативного втручання (крурорафія і фундоплекція) у хворих посилювалась інфузійна терапія збалансованими сольовими розчинами та в/в краплинно вводилося 125–250 мг преднізолону (солу-медрол) під контролем поточного, цільового метаболізму, із наступним визначенням та оцінкою рівня метаболічних порушень (MD). У випадках зниження MR та росту TMR відносно вихідних значень, особливо при значеннях поточного метаболізму, близьких до базального рівня та нижчих, додатково вводився в/в гідрокортизон (солу-кортеф) 125–250 мг.

Етапи дослідження включали вихідні дані перед операцією (1-й етап), індукцію в наркоз (2-й етап), зворотне положення Тренделенбурга тіла пацієнта на опе-

раційному столі, пневмоперитонеум та початок операції (3-й етап), крурорафію і фундоплекцію (4-й етап), відновлення горизонтального положення тіла та ушивання післяопераційної рани (5-й етап), кінець операції (6-й етап), пробудження та транспортування в палату (7-й етап). У післяопераційному періоді у всіх пацієнтів оцінювали швидкість пробудження після закінчення операції за часом (у хвиликах): початок спонтанного розплющування очей (CPO), відновлення свідомості (BC), екстубація трахеї (ET) та готовність до переведення у палату (ГПВП) при 10 балах за шкалою післяопераційного відновлення Aldrete, інцидентність післяопераційної нудоти та блювання (ПОНБ). Оцінку післяопераційного знеболювання проводили за візуально-аналоговою шкалою (ВАШ) оцінки болю відразу після пробудження (1-й етап), через 3 години (2-й етап), через 6 годин (3-й етап), через 12 годин (4-й етап) та через 24 години (5-й етап).

Статистичне опрацювання результатів здійснювали за допомогою пакета програм Statistica v.64 (ліцензійний номер 12334567). Використовуючи вказаний програмний пакет, отримані кількісні параметри перевірили та підтвердили їх відповідність закону нормального розподілу Гауса за критерієм Шапіро — Уїлка. Маючи нормальний розподіл значень параметрів, визначали середнє арифметичне значення ( $M$ ) і його стандартну похибку ( $m$ ). Оцінювали значущість відмінностей показників за допомогою критеріїв Стьюдента ( $t$ ). Для всіх видів аналізу критичний рівень значущості ( $p$ ) становив  $< 0,05$ .

## Результати та обговорення

Результати дослідження наведені в табл. 1 і 2. Вихідні показники метаболізму в обох групах були без порушення і значно перевищували базальний рівень (у групі I — на 30 %,  $755 \pm 11 \text{ кал} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$ , у групі II — на 29 %,  $757 \pm 13 \text{ кал} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$ ). Вихідні показники метаболізму в обох групах значуще не відрізнялись один від одного (у групі I —  $755 \pm 11 \text{ кал} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$  та у групі II —  $757 \pm 13 \text{ кал} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$ ), що свідчило про однакові умови їх енергоутворення та енергозабезпечення, чому відповідає відсутність відмінностей рівня споживання кисню ( $123 \pm 6 \text{ мл} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$  у групі I і  $125 \pm 4 \text{ мл} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$  у групі II) та доставки кисню ( $468 \pm 11 \text{ мл} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$  у групі I та  $460 \pm 14 \text{ мл} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$  у групі II) при референтних значеннях коефіцієнта екстракції кисню ( $p < 0,05$ ). При цьому рівень метаболізму в групі I перевищував базальний рівень на 174 (30 %)  $\text{кал} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$ , а в групі II — на 170 (29 %)  $\text{кал} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$  ( $p < 0,05$ ). В обох групах на етапі індукції наркозу, зворотного положення Тренделенбурга тіла пацієнта на операційному столі, пневмоперитонеуму та початку операції спостерігалось зниження показників гемодинаміки та порушення кисневого режиму (табл. 1, 2).

Так, у групі I на момент індукції МВР знизився на 19 мм рт.ст. (17,9 %) і набув значення 87 мм рт.ст., продовжував знижуватися до закінчення етапу накладання пневмоперитонеуму та початку операції до 80 мм рт.ст., що було на 26 мм рт.ст. (24,5 %) нижче від



вихідних значень ( $p < 0,05$ ). При цьому СІ на момент індукції знизився на 25 %, при зворотному положенні Тренделенбурга тіла пацієнта та накладанні пневмоперитонеуму — на 41,7 %, на момент початку операції набув значення  $2,1 \pm 0,1 \text{ л} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$  ( $p < 0,05$ ). Що стосується доставки та споживання кисню, то при зворотному положенні Тренделенбурга та накладанні пневмоперитонеуму й початку операції вони знижувалися синхронно з показниками гемодинаміки. Так, порівняно з вихідними значеннями  $\text{DO}_2$  знизилась на  $112 \text{ мл} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$  (23,9 %), а  $\text{VO}_2$  — на  $11 \text{ мл} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$  (8,9 %) при, ймовірно, компенсаторному підвищенні показників екстракції кисню до  $31,5 \pm 0,4 \%$ , що свідчить про незбалансованість енергокисневого забезпечення й рівня його потреби на даному етапі оперативного втручання ( $p < 0,05$ ). Цьому відповідає і зниження RQ до 0,8 як показника збалансованості всіх процесів метаболізму, який залишався таким і на етапі крурорафії та фундоплекції. У групі II зміни гемодинаміки на цих етапах були менш значними. Так, MBP

на момент індукції порівняно з вихідними значеннями знизився на 15 мм рт.ст. (13,9 %) і залишався таким на етапі зворотного положення Тренделенбурга тіла, накладання пневмоперитонеуму та початку операції ( $p < 0,05$ ). СІ на етапі індукції значуще не відрізнявся від вихідного значення, а на етапі зворотного положення Тренделенбурга тіла, накладання пневмоперитонеуму та початку операції знизився на 19,4 % та мав значення  $2,9 \text{ л} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$ , що було вище, ніж у групі I ( $p < 0,05$ ). Зміни доставки та споживання кисню на цих етапах теж були менш значними, ніж у групі I. Так, на етапі зворотного положення Тренделенбурга, накладання пневмоперитонеуму і початку операції порівняно з вихідними значеннями  $\text{DO}_2$  знизилась на  $46 \text{ мл} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$  (10 %), а  $\text{VO}_2$  — на  $14 \text{ мл} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$  (11,2 %) ( $p < 0,05$ ) при збереженні референтних значень екстракції кисню ( $\text{O}_2\text{ER} = 26,7 \pm 0,5 \%$ ). Метаболізм в обох групах на цих етапах дослідження знижувався з перевагою змін у групі I. Так, у цій групі на етапі індукції він знизився на  $101 \text{ кал} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$  (13,4 %), а в

**Таблиця 1. Динаміка показників центральної гемодинаміки, кисневого режиму та метаболізму пацієнтів групи I ( $n = 66$ ,  $M \pm m$ )**

Показники	Етапи дослідження						
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й	7-й
MBP (мм рт.ст.)	$106 \pm 6$	$87 \pm 7^*$	$80 \pm 5^{*\#}$	$84 \pm 5^*$	$91 \pm 6^*$	$98 \pm 5$	$104 \pm 6$
CI ( $\text{л} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$ )	$3,6 \pm 0,1$	$2,7 \pm 0,2^*$	$2,1 \pm 0,1^{*\#}$	$2,2 \pm 0,1^*$	$2,4 \pm 0,1^*$	$2,6 \pm 0,1^{*\#}$	$3,3 \pm 0,1^\#$
$\text{DO}_2$ ( $\text{мл} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$ )	$468 \pm 11$	$427 \pm 13^*$	$356 \pm 11^{*\#}$	$479 \pm 11^{*\#}$	$486 \pm 13^{*\#}$	$512 \pm 10^{*\#}$	$531 \pm 10^{*\#}$
$\text{VO}_2$ ( $\text{мл} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$ )	$123 \pm 6$	$116 \pm 5$	$112 \pm 6$	$136 \pm 4^*$	$137 \pm 4^*$	$143 \pm 5^*$	$146 \pm 4^*$
$\text{O}_2\text{ER}$ (%)	$26,3 \pm 0,2$	$27,2 \pm 0,3$	$31,5 \pm 0,4^*$	$28,4 \pm 0,5$	$28,2 \pm 0,5$	$27,9 \pm 0,5$	$27,5 \pm 0,6$
RQ (ум.од.)	$0,85 \pm 0,01$	$0,85 \pm 0,02$	$0,80 \pm 0,03$	$0,80 \pm 0,03$	$0,83 \pm 0,02$	$0,85 \pm 0,01$	$0,88 \pm 0,01$
MR ( $\text{кал} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$ )	$755 \pm 11^\circ$	$654 \pm 14^{*\#}$	$562 \pm 12^{*\#}$	$574 \pm 11^{*\#}$	$628 \pm 11^{*\#}$	$675 \pm 10^{*\#}$	$693 \pm 10^{*\#}$
BMR ( $\text{кал} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$ )	$581 \pm 11$						

Примітки: \* — різниця вірогідна порівняно з вихідними даними ( $p < 0,05$ ); # — різниця вірогідна порівняно з аналогічним етапом групи II ( $p < 0,05$ ); \* — різниця вірогідна порівняно з попереднім значенням ( $p < 0,05$ ); ° — різниця вірогідна порівняно з базальним рівнем метаболізму ( $p < 0,05$ ).

**Таблиця 2. Динаміка показників центральної гемодинаміки, кисневого режиму та метаболізму пацієнтів групи II ( $n = 66$ ,  $M \pm m$ )**

Показники	Етапи дослідження						
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й	7-й
MBP (мм рт.ст.)	$108 \pm 6$	$93 \pm 4^*$	$93 \pm 4^{*\#}$	$95 \pm 6$	$104 \pm 4$	$108 \pm 4$	$114 \pm 3$
CI ( $\text{л} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$ )	$3,6 \pm 0,1$	$3,4 \pm 0,1$	$2,9 \pm 0,1^{*\#}$	$2,7 \pm 0,1^*$	$3,1 \pm 0,1^\#$	$3,3 \pm 0,1^\#$	$3,5 \pm 0,1$
$\text{DO}_2$ ( $\text{мл} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$ )	$460 \pm 14$	$447 \pm 13^*$	$414 \pm 14^{*\#}$	$542 \pm 12^{*\#}$	$546 \pm 11^{*\#}$	$568 \pm 11^{*\#}$	$584 \pm 12^{*\#}$
$\text{VO}_2$ ( $\text{мл} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$ )	$125 \pm 4$	$114 \pm 4$	$111 \pm 5^*$	$141 \pm 5^*$	$148 \pm 4^*$	$152 \pm 4^*$	$154 \pm 4^*$
$\text{O}_2\text{ER}$ (%)	$27,1 \pm 0,6$	$26,1 \pm 0,5$	$26,7 \pm 0,5$	$25,9 \pm 0,4$	$27,2 \pm 0,5$	$26,7 \pm 0,4$	$26,4 \pm 0,6$
RQ (ум.од.)	$0,86 \pm 0,01$	$0,84 \pm 0,02$	$0,86 \pm 0,03$	$0,83 \pm 0,03$	$0,84 \pm 0,02$	$0,84 \pm 0,01$	$0,85 \pm 0,01$
MR ( $\text{кал} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$ )	$757 \pm 13^\circ$	$689 \pm 14^{*\#}$	$623 \pm 11^{*\#}$	$703 \pm 12^{*\#}$	$736 \pm 14^{*\#}$	$747 \pm 13^{*\#}$	$767 \pm 10^{*\#}$
BMR ( $\text{кал} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$ )	$587 \pm 13$						
TMR ( $\text{кал} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$ )	$786 \pm 12$	$762 \pm 15$	$781 \pm 13$	$820 \pm 11^{*\#}$	$825 \pm 13^{*\#}$	$818 \pm 14^{*\#}$	$811 \pm 12^{*\#}$
MD (%)	$3,8 \pm 2,3$	$9,5 \pm 2,9$	$20,2 \pm 3,7$	$14,3 \pm 3,6^*$	$10,9 \pm 2,7^{*\#}$	$8,6 \pm 3,1^*$	$5,4 \pm 2,7^*$

Примітки: \* — різниця вірогідна порівняно з вихідними даними ( $p < 0,05$ ); # — різниця вірогідна порівняно з аналогічним етапом групи I ( $p < 0,05$ ); \* — різниця вірогідна порівняно з попереднім значенням ( $p < 0,05$ ); ° — різниця вірогідна порівняно з базальним рівнем метаболізму ( $p < 0,05$ ).

групі II — на  $68 \text{ кал} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$  (9 %) порівняно з вихідним значенням. На етапі зворотного положення Тренделенбурга, накладання пневмоперитонеуму і початку операції метаболізм в обох групах мав значення, близькі до базальних. Так, у групі I він знизився на 25,6 % та мав значення  $562 \pm 12 \text{ кал} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$ , а в групі II — на 17,7 % та мав значення  $623 \pm 11 \text{ кал} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$  ( $p < 0,05$ ). У пацієнтів групи I спостерігалось повільне відновлення метаболізму, значення якого на момент пробудження лишалось на 8,2 % нижчим від вихідного ( $p < 0,05$ ). Слід сказати, що у групі II на етапі індукції спостерігалось синхронне зростання тяжкості метаболічних порушень із  $3,8 \pm 2,3$  % до  $9,5 \pm 2,9$  %. А на етапі зворотного положення Тренделенбурга, накладання пневмоперитонеуму й початку операції — уже суттєве порушення метаболізму ( $20,2 \pm 3,7$  %) на фоні зростання цільового його значення ( $781 \pm 13 \text{ кал} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$ ), що потребувало використання вищеописаних дій періопераційного менеджменту, включаючи і глюкокортикостероїди. З моменту виконання крурорафії та фундоплексії в обох групах спостерігались стабілізація та зростання показників гемодинаміки, із перевагою в групі II. Так, у групі I відновлення всіх показників гемодинаміки до рівня вихідних значень настало лише на момент закінчення операції та повного пробудження. У групі II з моменту відновлення горизонтального положення пацієнтів та ушивання рани спостерігалось стійке зростання CI до  $3,1 \pm 0,1 \text{ л} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$ , а на етапі закінчення операції та пробудження відповідно набуло значення  $3,3 \pm 0,1 \text{ л} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$  і  $3,5 \pm 0,1 \text{ л} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$ , що значуще не відрізнялось від вихідних ( $p < 0,05$ ). Що стосується доставки та споживання кисню, то на цих етапах дослідження вони стійко зростали, із перевагою змін у групі II, на момент пробудження перевищували вихідні значення відповідно  $\text{DO}_2$  у групі I — на  $59 \text{ мл} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$  (12,7 %), у групі II — на  $124 \text{ мл} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$  (27 %),  $\text{VO}_2$  у групі I — на  $21 \text{ мл} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$  (17,2 %), у групі II — на  $29 \text{ мл} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$  (23,2 %) ( $p < 0,05$ ). При цьому коефіцієнт екстракції кисню в обох групах був у межах референтних значень, що свідчило про відновлення кисневого режиму. На етапі пробудження метаболізм у групі I на тлі поступового зростання наближався до вихідного значення, залишаючись на  $62 \text{ кал} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$  (8,2 %) нижчим від його значення ( $p < 0,05$ ). У пацієнтів групи II на фоні посиленої інфузійної терапії та введення глюкокортикоїдів відновлення поточного метаболізму було більш інтенсивним, зі зниженням метаболічних порушень до безпечного рівня ( $5,4 \pm 2,7$  %) та повного відновлення до вихідних значень ( $p < 0,05$ ).

Стосовно пробудження пацієнтів варто звернути увагу на те, що в групі II вони швидше пробуджувалися після наркозу та переводилися з операційної в палату після закінчення оперативного втручання (табл. 3).

Випадки післяопераційної нудоти та блювання в групі II траплялися в 2,2 раза рідше: 5 (7,6 %) проти 11 (16,7 %) у групі I, що потребувало додаткового введення селективного антагоніста  $5\text{HT}_3$ -серотонінових рецепторів ондансетрону в загальній дозі 8–16 мг ( $p < 0,05$ ). Аналізуючи періопераційний перебіг пацієнтів, слід сказати, що в групі II він був більш стабільний та прогнозований, ніж у групі I. Ми вважаємо, що це пов'язане з проведенням динамічного персоналізованого періопераційного енергомоніторингу й контрольованою підтримкою оптимальних, максимально близьких до цільових значень метаболізму та мінімальними його порушеннями завдяки поліпшенню показників гемодинаміки і, відповідно, доставки кисню та оптимізації кисневого стану за рахунок своєчасного посилення інфузійної терапії, особливо на етапі зворотного положення Тренделенбурга, накладання пневмоперитонеуму і початку операції, коли венозне повернення крові до правих відділів серця знижувалось, а також використання глюкокортикоїдів.

Так, у пацієнтів групи II спонтанне розплющення очей, відновлення свідомості, екстубація трахеї та готовність до переведення в палату були швидшими, ніж у групі I, відповідно на 32,8; 35,4; 44,3 і 35,3 % ( $p < 0,05$ ). При цьому післяопераційний біль, за даними ВАШ, у групі II через 6 та 12 годин після пробудження був нижчим відповідно на 29 та 35,5 %, ніж в групі I ( $p < 0,05$ ).

## Висновки

1. Доведено, що пацієнти з грижею стравохідного отвору діафрагми під час лапароскопічних втручань мають суттєві порушення метаболізму, особливо на етапі зворотного положення Тренделенбурга, накладання пневмоперитонеуму та початку операції, коли метаболізм знижувався майже до базального рівня, що є обґрунтуванням необхідності цілеспрямованої його корекції з використанням персоналізованого періопераційного енергомоніторингу.

2. Персоналізований енергомоніторинг із додатковим урахуванням цільового метаболізму (Target Metabolic Rate, TMR,  $\text{кал} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$ ) та тяжкості порушення метаболізму (Metabolic Disorders, MD, %) дозволяє своєчасно коригувати порушення метаболізму за рахунок поліпшення показників гемодинаміки і, відповідно, доставки кисню та оптимізації кисневого стану за

Таблиця 3. Показники пробудження та візуально-аналогової шкали болю

Група	CPO	BC	ET	ГПВП	ВАШ (см)				
					Етапи обстеження				
					1-й	2-й	3-й	4-й	5-й
I	$12,5 \pm 1,2$	$14,7 \pm 1,4$	$18,5 \pm 2,1$	$22,4 \pm 2,5$	$1,4 \pm 0,2$	$4,6 \pm 0,4$	$3,8 \pm 0,3$	$3,1 \pm 0,3$	$2,0 \pm 0,3$
II	$8,4 \pm 1,3^*$	$9,5 \pm 1,6^*$	$10,3 \pm 2,8^*$	$14,5 \pm 2,8^*$	$1,4 \pm 0,3$	$3,7 \pm 0,2$	$2,7 \pm 0,3^*$	$2,0 \pm 0,4^*$	$1,3 \pm 0,2$

Примітка: \* — різниця вірогідна порівняно з аналогічним етапом групи I ( $p < 0,05$ ).

рахунок своєчасної корекції волемії та використання глюкокортикоїдів як адаптогену, особливо на найбільш стресорних етапах операції: етапі зворотного положення Тренделенбурга, накладання пневмоперитонеуму і початку операції.

3. Проведення динамічного періопераційного енергомоніторингу із своєчасною корекцією метаболізму дозволило пацієнтам швидше прокидатися після наркозу (спонтанне розплющення очей, відновлення свідомості, екстубація трахеї) та переводитися з операційної в палату після закінчення оперативного втручання. При цьому післяопераційний біль, за даними ВАШ, у групі II через 6 та 12 годин після пробудження був нижчим, ніж у групі I.

**Перспективи подальших досліджень.** Необхідне подальше проведення досліджень рівня метаболізму, методів його корекції в пацієнтів із різноманітною хірургічною патологією при лапароскопічних хірургічних втручаннях із використанням пневмоперитонеуму, детальне вивчення предикативного значення рівня метаболізму, ступеня його порушень у періопераційному періоді, розвитку інтра- та післяопераційних ускладнень.

**Інформація про фінансування.** Дана науково-дослідна робота виконується в рамках комплексної НДР «Оптимізація надання спеціалізованої та високоспеціалізованої медичної допомоги хірургічного профілю на принципах «хірургії швидкого шляху» при окремих захворюваннях щитоподібної та прищитоподібних залоз, носоглотки, внутрішніх та репродуктивних органів, черевної стінки, судин і суглобів, зокрема, з використанням атомно-силової мікроскопії та із застосуванням методу преламінації для обробки імплантів». Номер держреєстрації 0119U001046. Джерело фінансування: Державний бюджет України.

**Дотримання етичних норм.** Автори дотримуються принципів, що містяться в Гельсінській декларації, а також в Міждисциплінарних принципах і керівних вказівках щодо використання тварин у дослідженнях, тестуванні та освіті, опублікованих Спеціальним комітетом з досліджень на тваринах при Нью-Йоркській академії наук. Робота з хворими людьми підготовлена і проведена відповідно до принципів етики.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

## Список літератури

1. Fuchs K.H., Babic B., Breithaupt W., Dallemagne B., Fingerhut A., Furnee E., Glanderath F., Horvath P., Kardos P., Pointner R., Savarino E., Van Herwaarden-Lindeboom M., Zaninotto G., European Association of Endoscopic Surgery (EAES). EAES recommendations for the management of gastroesophageal reflux disease. *Surgical endoscopy*. 2014. Vol. 28(6). P. 1753-1773. <https://doi.org/10.1007/s00464-014-3431-z>.
2. Kohn G.P., Price R.R., DeMeester S.R., Zehetner J., Muensterer O.J., Awad Z., Mittal S.K., Richardson W.S., Stefanidis D., Fanelli R.D., SAGES Guidelines Committee. Guidelines for the ma-

agement of hiatal hernia. *Surgical endoscopy*. 2013. Vol. 27(12). P. 4409-4428. <https://doi.org/10.1007/s00464-013-3173-3>.

3. Park S., Park Joong-Min, Kim Jin-Jo, Lee In-Seob, Han Sang-Uk, Won Seo Kyung, Kwon Jin Won. Multicenter Prospective Study of Laparoscopic Nissen Fundoplication for Gastroesophageal Reflux Disease in Korea. *J. Neurogastroenterol. Motil*. 2019. Vol. 25(3). P. 394-402. <https://doi.org/10.5056/jnm19059>.

4. Kaplan J.A., Schechter S., Lin M.Y., Rogers S.J., Carter J.T. Morbidity and Mortality Associated With Elective or Emergency Paraesophageal Hernia Repair. *JAMA surgery*. 2015. Vol. 150(11). P. 1094-1096. <https://doi.org/10.1001/jamasurg.2015.1867>.

5. Topuz U., Umutoglu T., Bakan M., Ozturk E. Anesthetic management of the SRS™ endoscopic stapling system for gastro-esophageal reflux disease. *World J. Gastroenterol*. 2013. Vol. 19(2). P. 319-320. <https://doi.org/10.3748/wjg.v19.i2.319>.

6. Hönemann Ch., Hagemann O., Doll D. Inhalational anaesthesia with low fresh gas flow. *Indian Journal of Anaesthesia*. 2013. Vol. 57(4). P. 345-350. <https://doi.org/10.4103/0019-5049.118569>.

7. Mychaskiw G. Low and minimal flow anesthesia: Angels dancing on the point of a needle. *Journal of Anaesthesiology Clinical Pharmacology*. 2012. Vol. 28(4). P. 423-425. <https://doi.org/10.4103/0970-9185.101883>.

8. Li F., Yuan Y. Meta-analysis of the cardioprotective effect of sevoflurane versus propofol during cardiac surgery. *BMC Anesthesiology*. 2015. Vol. 15. P. 128. <http://doi.org/10.1186/s12871-015-0107-8>.

9. Herling S.F., Dreijer B., Wrist Lam G.W., Thomsen T., Møller A.M. Total intravenous anaesthesia versus inhalational anaesthesia for transabdominal robotic assisted laparoscopic surgery. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2014. 12. CD011387. <http://doi.org/10.1002/14651858.CD011387>.

10. Thorell A., MacCormick A.D., Awad S., Reynolds N., Roulin D., Demartines N., Vignaud M., Alvarez A., Singh P.M., Lobo D.N. Guidelines for Perioperative Care in Bariatric Surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Society Recommendations. *World J. Surg*. 2016. Vol. 40(9). P. 2065-2083. <https://doi.org/10.1007/s00268-016-3492-3>.

11. Смирнова Л.М. Биоенергетическая недостаточность анестезиологического обеспечения. Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. 2016. № 4(77). С. 59-65. [https://doi.org/10.25284/2519-2078.4\(77\).2016.94332](https://doi.org/10.25284/2519-2078.4(77).2016.94332).

12. Бойцова О.Н. Персоналізація периопераційного біомоніторингу. *Патологія*. 2017. Т. 14. № 2(40). Травень-серпень. С. 188-192. <https://doi.org/10.14739/2310-1237.2017.2.109663>.

13. Бойцова О.Н. Энергоструктурный статус при периоперационной седоаналгезии. *Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики*. 2018. Т. 11. № 2(27). С. 197-203. [http://nbuv.gov.ua/UJRN/apfimntp\\_2018\\_11\\_2\\_14](http://nbuv.gov.ua/UJRN/apfimntp_2018_11_2_14).

14. Черній В.І., Денисенко А.І. Концентрація кортизолу крові, гемодинаміка та метаболізм пацієнтів з вторинним гіперпаратиреозом, можливості періопераційної корекції. Біль, знеболювання та інтенсивна терапія. 2021. № 3(96). С. 54-63. [https://doi.org/10.25284/2519-2078.3\(96\).2021.242148](https://doi.org/10.25284/2519-2078.3(96).2021.242148).

15. Черній В.І., Денисенко А.І. Сучасні можливості використання непрямой калориметрії у післяопераційному енергомоніторингу. *Клінічна та профілактична медицина*. 2020. Т. 2. № 12. С. 79-89. [https://doi.org/10.31612/2616-4868.2\(12\).2020.05](https://doi.org/10.31612/2616-4868.2(12).2020.05).

Отримано/Received 30.05.2022

Рецензовано/Revised 08.06.2022

Прийнято до друку/Accepted 15.06.2022 ■

**Information about authors**

Volodymyr Cherniy, MD, PhD, DSc, Professor, Corresponding Member of NAMS of Ukraine, Chief Researcher, Scientific Department of Minimally Invasive Surgery, State Institution of Sciences "Research and Practical Centre of Preventive and Clinical Medicine", State Administrative Department, Kyiv, Ukraine; e-mail: vladimircherniy3@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-9885-9248>.  
Anatolii Denysenko, PhD, Senior Researcher, Scientific Department of Minimally Invasive Surgery, State Institution of Sciences "Research and Practical Centre of Preventive and Clinical Medicine", State Administrative Department, Kyiv, Ukraine; e-mail: anatolyden@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-9057-0327>.

**Conflicts of interests.** Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

**Information about funding.** This research work is carried out within the framework of the comprehensive research "Optimizing the provision of specialized and highly specialized surgical care based on the principles of fast-track surgery for certain diseases of the thyroid and parathyroid glands, nasopharynx, internal and reproductive organs, abdominal wall, vessels and joints, in particular, using atomic force microscopy and the prelamination method for processing implants" (state registration number 0119U001046). Source of funding: State Budget of Ukraine.

**Authors' contribution.** V.I. Cherniy — methodological support, final approval of the article, writing the text, editing the article; A.I. Denysenko — research concept and design, data collection, data analysis and interpretation.

V.I. Cherniy, A.I. Denysenko

State Scientific Institution "Scientific and Practical Center of Preventive and Clinical Medicine" of the Agency of State Affairs, Kyiv, Ukraine

### Personalized energy monitoring and possibilities of its use in perioperative management of patients with hiatal hernia

**Abstract. Background.** The study of perioperative changes in metabolism in patients undergoing laparoscopic surgeries for hiatal hernia is relevant. The purpose was to study the use of personalized energy monitoring of patients with hiatal hernia and to evaluate its possibilities in perioperative management. **Materials and methods.** The study was prospective, non-randomized and included 132 patients aged 32–77 years (64 men and 68 women), who underwent laparoscopic surgeries for hiatal hernia. Preoperative risk was ASA II–III. General anesthesia was performed using the inhaled anesthetic sevoflurane and the narcotic analgesic fentanyl in conditions of low-flow artificial lung ventilation. Operational monitoring was supplemented by indirect calorimetry. In group I (n = 66), the metabolic rate (MR) and basal metabolic rate (BMR) were determined against the background of standard intensive care. In group II (n = 66), target metabolic rate (TMR) and the metabolic disorders (MD =  $\frac{TMR - MR}{TMR} \times 100\%$ ) were evaluated additionally, and intensive care was supplemented by additional infusion therapy and glucocorticoids, taking into account MR, TMR and MD. **Results.** Baseline MR indicators were without violations and significantly exceeded BMR (in

group I — by 30 %, in group II — by 29 %). At the stage of reverse Trendelenburg position, pneumoperitoneum and the beginning of the operation, the patients had significant violations of MR with a decrease to BMR. In group I, there was a slow restoration of MR, which at the time of awakening was 8.2 % lower than the baseline ( $p < 0.05$ ). In patients of group II, against the background of intensified infusion therapy and administration of glucocorticoids, MR restoration was more intense, with a decrease in MD to a safe level ( $5.4 \pm 2.7\%$ ), and in MR to the baseline ( $p < 0.05$ ). Patients of group II woke up faster and were transferred to the ward, and nausea and vomiting were 2.2 times less frequent in them than in group I ( $p < 0.05$ ). According to the visual analogue scale, postoperative pain 6 and 12 hours after waking up in group II was lower than in group I by 29 and 35.5 % ( $p < 0.05$ ), respectively. **Conclusions.** Personalized perioperative energy monitoring makes it safer to perform surgical interventions in patients with hiatal hernia. Additional evaluation of the target metabolic rate and the metabolic disorders allows more effective perform perioperative intensive care.

**Keywords:** hiatal hernia; perioperative energy monitoring



Кріштафор Д.А., Клігуненко О.М., Кравець О.В., Єхалов В.В., Станін Д.М.  
Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, Україна

## Динаміка біохімічних маркерів рабдоміолізу при політравмі

**Резюме. Актуальність.** Травматичні ушкодження нерідко призводять до рабдоміолізу — руйнування м'язової тканини, що призводить до витоку внутрішньоклітинного вмісту міоцитів у кровоток. Окрім краш-синдрому, причинами травматичного рабдоміолізу можуть бути пряме пошкодження м'язів при масивних травмах кісток та м'яких тканин, м'язова гіпоксія на тлі краш-синдрому, синдрому системної запальної відповіді або гіповолемічного шоку, а також синдром позиційного стиснення при тривалих операціях, агресивна та тривала ретракція м'яких тканин під час операцій, множинні та складні оперативні втручання та тривале використання турнікетів. Найбільш значущими біохімічними маркерами рабдоміолізу є креатинкіназа та міоглобін. Метою нашого дослідження було провести аналіз динаміки біохімічних маркерів рабдоміолізу у постраждалих із мирною та бойовою політравмою. **Матеріали та методи.** Обстежений 121 постражданий із політравмою. Досліджувалися потреба в стимуляції діурезу та замісній нирковій терапії, рівні сечовини та креатиніну крові, рівні загальної креатинкінази (КК), КК-МВ та міоглобіну сироватки крові. **Результати.** Рівень загальної КК понад 5000 Од/л при надходженні корелював із летальністю. У постраждалих, які вижили, рівень загальної КК починав знижуватися через 24 години після травми та на 14-ту добу перевищував норму усього у 2 рази. У постраждалих, які померли, рівні КК залишалися на вихідному рівні або підвищувалися. Рівні КК-МВ не показали вірогідного зв'язку з летальністю, але у постраждалих із тяжкими бойовими травмами кінцівок, перенесеною масивною трансфузією та потребою в замісній нирковій терапії спостерігалось тривале та стійке підвищення цього показника. Вихідний рівень міоглобіну не мав кореляції з летальністю в подальшому, але в пацієнтів, які вижили, рівні сироваткового міоглобіну швидко знижувалися, тоді як у померлих залишалися на сталому рівні або підвищувалися повторно після деякого зниження. Рівні маркерів рабдоміолізу мали чіткий зв'язок із показниками функції нирок та потребою в стимуляції діурезу та/або замісній нирковій терапії, причому у КК та КК-МВ цей зв'язок формувався вже через 6 годин після надходження постраждалого до стаціонару, а в міоглобіну — із 3-ї доби. Склад поповнення травматичної крововтрати також впливав на показники маркерів рабдоміолізу. Об'єм введених у першу добу штучних колоїдів, СЗП та еритроцитів був прямо пов'язаний із рівнями КК, КК-МВ та міоглобіну на усіх етапах дослідження. **Висновки.** Таким чином, політравма з масивною крововтратою супроводжується рабдоміолізом, вираженість якого залежить від тяжкості травми, та є предиктором гострого пошкодження нирок та летальності. Відсутність зниження рівнів КК та міоглобіну на тлі інтенсивної терапії є несприятливим прогностичним критерієм. У постраждалих із тяжкою політравмою рівні КК, КК-МВ та міоглобіну доцільно досліджувати в динаміці.

**Ключові слова:** політравма; рабдоміоліз; креатинкіназа; міоглобін; гостре пошкодження нирок

### Вступ

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, щороку внаслідок травм, як ненавмисних, так і пов'язаних із насиллям, у світі помирають 4,4 мільйона осіб, що становить 8 % у глобальній структурі смертності. Ще десятки мільйонів осіб щороку зазнають несмер-

тельних травм, що часто призводить до тимчасової або стійкої непрацездатності: за оцінками експертів, травми є причиною 10 % усіх років, прожитих з інвалідністю [1].

Травматичні ушкодження нерідко призводять до рабдоміолізу — руйнування м'язової тканини, що, зі свого боку, призводить до витоку внутрішньоклітин-



ного вмісту міоцитів у кровоток. Найчастішим системним ускладненням рабдоміолізу є гостре пошкодження нирок. Воно зустрічається з частотою від 10 до 55 % та асоціюється з поганим прогнозом, особливо за наявності поліорганної недостатності [2].

Хоча рабдоміоліз при травмі найчастіше пов'язують із краш-синдромом, його етіологія є багатофакторною [3, 4]. Причинами можуть бути пряме пошкодження м'язів при масивних травмах кісток та м'яких тканин, м'язова гіпоксія на тлі краш-синдрому, синдрому системної запальної відповіді або гіповолемічного шоку, а також синдром позиційного стиснення при тривалих операціях, агресивна та тривала ретракція м'яких тканин під час операцій, множинні та складні оперативні втручання та тривале використання турнікетів [5]. Усе це призводить до викиду у кров продуктів розпаду міоцитів, серед яких найбільш значущими є креатинкіназа та міоглобін.

Креатинкіназа (КК), або креатинфосфокіназа (КФК) — ключовий фермент метаболізму скорочення та розслаблення скелетного м'яза. Знаходячись у цитоплазмі міоцита, КК є каталізатором реакції креатину та аденозинтрифосфату, яка призводить до утворення фосфокреатину та аденозиндифосфату. Фосфокреатин, що утворюється внаслідок цієї реакції, є основним депо енергії м'язів [6].

Креатинкіназа являє собою двовимірну молекулу, що складається з двох типів мономерів — М- та В-субодиниць. Різні комбінації цих субодиниць утворюють різні ізоензими креатинкінази. Існує чотири основні ізоензими, із яких два знаходяться у цитозолі, а два — у мітохондріях. Цитозольні варіанти — це м'язовий варіант (М-ланцюг) та мозковий варіант (В-ланцюг). Вони можуть утворювати гетеродимер КК-МВ або гомодимери КК-ММ та КК-ВВ. КК-МВ переважно наявна в міокарді, КК-ММ — у скелетних м'язах, КК-ВВ — у гладеньких м'язах та нем'язових тканинах, таких як мозок. Мітохондріальні варіанти представлені октамером Мі-КК у мозку та димером Мі-КК у м'язах [7].

У нормі КК міститься у перелічених вище тканинах. Але при м'язовому ушкодженні КК потрапляє в кровоток, що дозволяє використовувати її як маркер пошкодження м'язів. КК-МВ є специфічним маркером ураження міокарда [8]. Рівень загальної КК є визначним маркером рабдоміолізу — руйнування скелетних м'язів, що найчастіше відбувається внаслідок травми. При цьому відбувається розпад міоцитів, і КК потрапляє із цитоплазми в кров. Нормою вважається рівень КК до 200 Од/л. Підвищення КК понад 1000 Од/л є ознакою рабдоміолізу; значення понад 5000 Од/л свідчать про тяжкий рабдоміоліз [9–11].

Інший маркер рабдоміолізу — міоглобін є білком, що в нормі знаходиться в посмугованих м'язах. Структурно та функціонально подібний до гемоглобіну, міоглобін обернено зв'язує кисень та використовується як депо кисню в м'язах. Саме міоглобін надає м'язам червоного кольору [12, 13].

При нормальному вмісті міоглобіну в крові (до 92 мкг/л) він вільно фільтрується клубочками та реаб-

сорбується в каналцях. У лужній сечі він не має нефротоксичного ефекту [14, 15]. Окиснення сечі та підвищення рівня міоглобіну в плазмі при рабдоміолізі призводять до того, що залізовмісна частина міоглобіну вступає в реакцію з глікопротеїнами сечі та утворює нерозчинний комплекс, що викликає обструкцію ниркових каналців [16]. Нирковий поріг сироваткового міоглобіну становить 150–170 мкг/л [17].

Завдяки низькій молекулярній масі міоглобін вивільняється одразу після пошкодження м'язів та є найбільш раннім маркером рабдоміолізу [18]. Його рівень часто повертається до норми протягом перших 24 годин після травми. Рівень КК, з іншого боку, підвищується через 2–12 годин після травми та поступово знижується протягом 7–10 днів. Тривале підвищення КК може свідчити про можливу затримку кліренсу плазми та ризик гострого пошкодження нирок [16].

**Метою** нашого дослідження було провести аналіз динаміки біохімічних маркерів рабдоміолізу в постраждалих із мирною та бойовою політравмою.

## Матеріали та методи

Ми обстежили 121 постраждалого з політравмою (62 — із політравмою мирного часу, 59 — поранені із зони АТО/ООС), які проходили лікування в КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова» у 2010–2017 роках.

Критерії включення в дослідження:

- постраждали з політравмою, що надійшли до ВІТ протягом перших 24 годин з моменту травми;
- переважання в структурі уражень травм кінцівок, тулуба або внутрішніх органів;
- вік від 18 до 55 років;
- оцінка за шкалою ISS (Injury Severity Score) 16 балів та вище;
- крововтрата понад 30 % об'єму циркулюючої крові (ОЦК).

Критеріями виключення з дослідження були вагітність та перші 42 доби після розродження, опіки, декомпенсація хронічних захворювань серцево-судинної системи, нирок, цукрового діабету.

Обстеженим, якщо була можливість, проводилася стандартна передопераційна підготовка, яка включала поповнення дефіциту ОЦК, корекцію порушень мікроциркуляції, профілактику тромбоемболічних та інфекційних ускладнень [19]. Після операції або лікувально-діагностичних заходів усі постраждалі надходили до ВІТ, де перебували до відновлення та стабілізації вітальних функцій. Усі хворі отримували стандартну інтенсивну терапію за протоколом: інфузійно-трансфузійну, антибактеріальну та антипротозойну (у разі відкритих ран), антипаретичну, респіраторну, профілактику ТЕО та стрес-виразок шлунково-кишкового тракту [20].

Оцінку тяжкості пошкоджень проводили за шкалою тяжкості травми (ISS). ISS оцінює тяжкість пошкоджень кожного із сегментів тіла (шкіра та м'які тканини, голова та шия, грудна клітка, живіт, кінцівки) за градацією. Три найвищі показники зводяться в квадрат і підсумовуються. Ця шкала забезпечує задовільне

прогнозування в ранньому періоді тяжких множинних та поєднаних травм і дає можливість об'єднувати в групи ідентичних за тяжкістю стану пацієнтів та складати різні лікувально-тактичні схеми [21]. Також показники цієї шкали були використані як критерії включення та виключення з дослідження.

Для оцінки функції нирок ми оцінювали потребу в стимуляції діурезу та замісній нирковій терапії, а також рівні сечовини та креатиніну в сироватці крові. Як біохімічні маркери рабдоміолізу використовувалися загальна КК, КК-МВ та міоглобін. Усі біохімічні показники визначалися апаратним методом за уніфікованими методиками [22].

Дослідження проводилось у 6 етапів: при надходженні, через 6 та 24 години з моменту надходження, а також на 3-тю, 7-му та 14-ту добу після травми. Кінцевою точкою при оцінці ефективності лікування була виживаність на 28-му добу.

Аналіз отриманих результатів проводився за допомогою параметричних (ANOVA) та непараметричних методів статистики з визначенням вірогідності відмінностей за критеріями Стьюдента та  $\chi^2$ . Розрахунки виконували за допомогою Microsoft Excel 2016.

## Результати

85,5 % обстежених становили чоловіки, 14,5 % — жінки. Середній вік —  $34,1 \pm 2,0$  року. Час від отримання травми до надходження в стаціонар становив у середньому  $9,8 \pm 1,6$  години.

Оцінка за шкалою ISS у середньому була  $27,4 \pm 1,9$  бали. При цьому 85,5 % постраждалих мали травми кінцівок, 70,1 % — черепно-мозкову травму, 61,5 % — грудної клітки, 56,4 % — м'яких тканин і 55,6 % — живота. Об'єм крововтрати за формулою Мооге становив у середньому  $38,1 \pm 1,7$  % ОЦК, що відповідало III рівню крововтрати [23].

Показник КК у перші 6 годин після надходження складав у середньому  $3389,2 \pm 970,5$  Од/л, що у 17,4 раза перевищувало верхню межу норми. Через 24 години після надходження він знижувався на 10,1 % від вихідного, але ці зміни не були вірогідними. На 3-тю добу спостерігалось зниження на 30,6 % від вихідного ( $p = 0,07$ ).

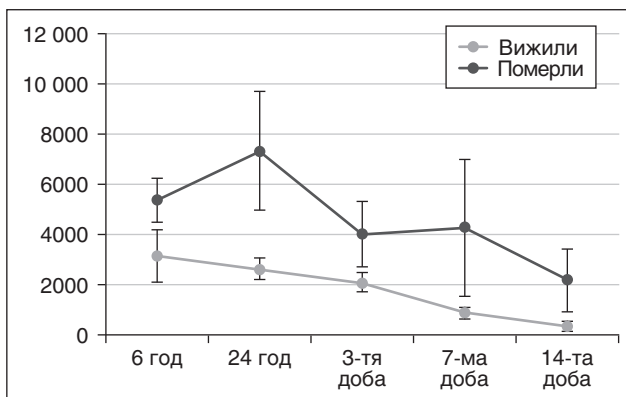
Але на 7-му та 14-ту добу динаміка КК різко відрізнялася між хворими. Тоді як у більшості хворих спостерігалось суттєве зниження цього показника, в окремих хворих він не змінювався або навіть зростав, у деяких випадках — у 8–10 разів порівняно з 3-ю добою. Серед хворих, у яких на 7-му добу КК зростала, летальність досягала 40 % при загальній летальності 11,1 %. Ранговий кореляційний аналіз виявив слабкий позитивний зв'язок між приростом КК на 7-му добу та летальністю ( $r = 0,311$ ).

Абсолютні значення КК також мали кореляцію з летальністю. Між показником КК через 24 години від надходження та летальністю спостерігався середній позитивний зв'язок ( $r = 0,526$ ), на 3-тю та 7-му добу — слабкий ( $r = 0,349$  та  $0,404$ , відповідно). Дійсно, серед постраждалих, які померли, відмічались вірогідно вищі (у 1,7–5,9 раза порівняно з пацієнтами, які вижили) рівні КК на усіх етапах (рис. 1).

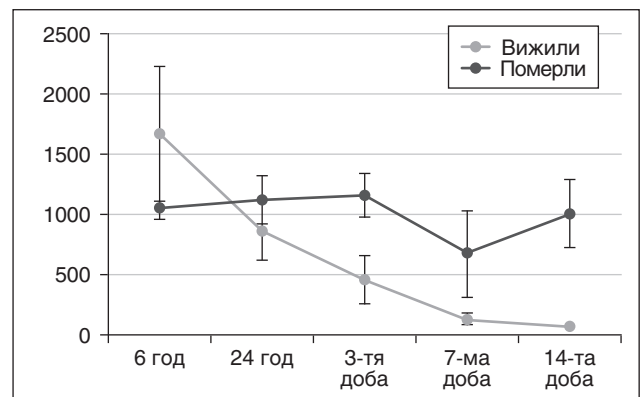
При дослідженні зв'язку рівнів КК із функцією нирок ми виявили, що рівень КК мав слабкий-середній позитивний зв'язок із рівнями сечовини та креатиніну протягом усіх етапів дослідження ( $r = 0,344$ – $0,667$ ). Спостерігалась також кореляція рівнів КК із потребою в стимуляції діурезу: рівень КК через 6 годин після надходження мав середній позитивний зв'язок із дозою діуретиків ( $r = 0,596$ ). На 7-му — 14-ту добу відмічався сильний позитивний зв'язок між КК та необхідністю в замісній нирковій терапії ( $r = 0,722$ – $0,928$ ).

Через 6 годин після надходження в усіх постраждалих спостерігалось підвищення КК-МВ, у середньому — до  $115,5 \pm 55,2$  Од/л. Але вже до кінця 1-ї доби відмічалось значне зниження (до  $77,9 \pm 26,4$  Од/л), а на 3-тю — 7-му добу у 89,7 % постраждалих рівень КК-МВ нормалізувався. Кореляційний аналіз не виявив вірогідного зв'язку між рівнями КК-МВ та летальністю, і не спостерігалось вірогідних відмінностей між рівнями КК-МВ у пацієнтів, які вижили, та померлих постраждалих.

Тривале стійке підвищення КК-МВ спостерігалось лише в 10,3 % постраждалих. Усі ці постраждалі мали тяжкі бойові травми кінцівок з оцінкою за шкалою ISS понад 20 балів, перенесли масивні гемотрансфузії (свіжозаморожена плазма (СЗП) — від 1080 до 4550 мл,



**Рисунок 1.** Динаміка КК (Од/л) у пацієнтів, які вижили, та померлих постраждалих із політравмою



**Рисунок 2.** Динаміка рівня сироваткового міоглобіну (мкг/л) у пацієнтів, які вижили, та померлих постраждалих із політравмою

еритроцити — від 1482 до 3841 мл, кріопреципітат — від 10 до 22 доз, тромбоцити — до 300 мл) та потребували замісної ниркової терапії. На жаль, результат лікування цих постраждалих невідомий через раннє (8–15 діб) переведення на наступний етап евакуації.

Аналіз зв'язку рівнів КК-МВ із функцією нирок виявив, що протягом усіх етапів дослідження спостерігався слабкий зв'язок рівня КК-МВ із рівнем сечовини сироватки крові ( $r = 0,344-0,466$ ). Через 6 годин та на 7-му добу КК-МВ також корелював із рівнем сироваткового креатиніну ( $r = 0,611-0,650$ ).

Загалом рівень КК-МВ чітко корелював із потребою в стимуляції діурезу та замісній нирковій терапії на всіх етапах дослідження ( $r = 0,434-0,928$ ).

Співвідношення КК-МВ/КК у більшості постраждалих не перевищувало 6 % (у середньому 3,4–5,3 % на всіх етапах дослідження). Підвищення цього співвідношення спостерігалось лише в 4,3 % постраждалих, але кореляції з летальністю виявлено не було. Із рівнями сечовини та креатиніну зв'язку також не було. Однак на усіх етапах дослідження відмічався позитивний зв'язок співвідношення КК-МВ/КК із потребою в стимуляції діурезу та/або замісній нирковій терапії ( $r = 0,352-0,820$ ).

Рівень сироваткового міоглобіну в перші 6 годин після надходження підвищувався до  $1558,3 \pm 473,6$  мкг/л. Уже через 24 години спостерігалось зниження до  $907,3 \pm 204,7$  мкг/л, на 3-тю добу — до  $567,2 \pm 196,5$  мкг/л, на 7-му — до  $233,6 \pm 100,3$  мкг/л. У 28,0 % постраждалих на 7-му добу відмічалася нормалізація рівня сироваткового міоглобіну.

Серед постраждалих, які померли, однак, динаміка була іншою (рис. 2). Деяке зниження рівня сироваткового міоглобіну спостерігалось лише на 7-му добу з повторним підвищенням до вихідного рівня на 14-ту добу.

Позитивний кореляційний зв'язок рівня міоглобіну з виживаністю формувалася з 3-ї доби ( $r = 0,486$ ) і посилювався на 7-му добу ( $r = 0,620$ ).

Подібна динаміка спостерігалася і у зв'язку рівня міоглобіну з функцією нирок: на 3-тю добу формувалася слабкий позитивний зв'язок між рівнем міоглобіну та рівнями сечовини і креатиніну ( $r = 0,342-0,393$ ), який на 7-му — 14-ту добу посилювався ( $r = 0,840-0,851$ ). Зв'язок рівня міоглобіну з потребою в стимуляції діурезу та/або замісній нирковій терапії формувалася лише на 7-му — 14-ту добу ( $r = 0,935$ ).

Рівні маркерів рабдоміолізу загалом корелювали з тяжкістю травми за шкалою ISS. Ця кореляція формувалася через 24 години від надходження: для КК  $r = 0,321$ , для КК-МВ —  $0,329$ , для міоглобіну —  $0,409$ . Також слабка позитивна кореляція спостерігалася з тяжкістю травми грудної клітки (для КК —  $0,340$ , для КК-МВ —  $0,301$ , для міоглобіну —  $0,331$ ), а для міоглобіну — також із травмою кінцівок ( $r = 0,337$ ). Ці зв'язки існували лише до 3–7-ї доби.

Більш виражені кореляційні зв'язки спостерігалися між рівнями маркерів рабдоміолізу та складом поповнення крововтрати у 1-шу добу. Із 3-ї доби формувалася слабкий ( $r = 0,312-0,377$ ) кореляційний зв'язок між рівнем КК та об'ємом (у мл/кг) введених у 1-шу добу

штучних колоїдів, СЗП та еритроцитів, а на 7-му — 14-ту добу він зростав до середнього-сильного ( $r = 0,647-0,718$ ). Рівень КК-МВ чітко корелював з об'ємом введених у 1-шу добу штучних колоїдів, СЗП та еритроцитів вже через 6 годин ( $r = 0,835-0,949$ ); через 24 години сила зв'язку дещо зменшувалася ( $r = 0,365-0,675$ ), а на 14-ту добу знову зростала ( $r = 0,608-0,817$ ). Рівень міоглобіну також мав слабку кореляцію з об'ємом штучних колоїдів, СЗП та еритроцитів, а на 7-му добу ця кореляція зростала до середньої-сильної ( $r = 0,536-0,768$ ). Найвираженіший позитивний зв'язок рівня міоглобіну спостерігався з об'ємом введених еритроцитів.

## Обговорення

Тяжка політравма з крововтратою понад 30 % ОЦК спричиняє значне підвищення маркерів рабдоміолізу: КК, КК-МВ та міоглобіну, що корелює з тяжкістю травми за шкалою ISS. Максимальні рівні цих маркерів спостерігаються у перші 6 годин після надходження та починають знижуватися вже через 24 години після травми.

Через 24 години формується кореляційний зв'язок між рівнем КК та летальністю: у хворих, які вижили, рівень КК при надходженні в середньому не перевищував 4000 Од/л та прогресивно знижувався, на 14-ту добу перевищуючи норму усього у 2 рази. У тих хворих, які померли, між іншим, рівень КК при надходженні перевищував 5000 Од/л (що відповідало критеріям тяжкого рабдоміолізу [24]) та в подальшому підвищувався, після чого знижувався менш помітно та навіть на 14-ту добу (за умови виживання) перевищував норму більше ніж у 10 разів.

Хоча абсолютні значення вихідного рівня КК, які ми отримали, за літературними даними, самі по собі не є предиктором летальності [25], відсутність вірогідної позитивної динаміки цього показника в нашому дослідженні чітко корелювала з летальністю. Таким чином, КК доцільно досліджувати не тільки при надходженні хворого для оцінки тяжкості травми та вираженості рабдоміолізу, а і в динаміці для оцінки кліренсу плазми, триваючого деструктивного процесу та ризику гострого пошкодження нирок.

КК-МВ при травмі не показала вірогідного зв'язку з летальністю, але в постраждалих із тяжкими бойовими травмами кінцівок, перенесеною масивною трансфузією та потребою в замісній нирковій терапії спостерігалось тривале та стійке підвищення цього показника. Імовірно, моніторинг КК-МВ при травмі доцільний саме у цієї категорії постраждалих. Співвідношення КК-МВ/КК при травмі було нормальним, що пояснюється пошкодженням насамперед скелетних м'язів, а не міокарда.

При дослідженні рівнів сироваткового міоглобіну динаміка була подібною: хоча вихідний рівень міоглобіну не мав кореляції з летальністю в подальшому, у пацієнтів, які вижили, та померлих постраждалих спостерігалася різна динаміка: у пацієнтів, які вижили, рівні сироваткового міоглобіну швидко знижувалися, тоді як у померлих залишалися на сталому рівні або підвищувалися повторно після деякого зниження.



Рівні маркерів рабдоміолізу мали чіткий зв'язок із показниками функції нирок та потребою в стимуляції діурезу та/або замісній нирковій терапії, причому в КК та КК-МВ цей зв'язок формувався вже через 6 годин після надходження постраждалого до стаціонару, а в міоглобіну — із 3-ї доби. Останнє відмічалось при зв'язку рівня міоглобіну з летальністю, тобто відсутність вираженої позитивної динаміки рівня міоглобіну є значним фактором ризику розвитку гострого пошкодження нирок та летальності.

Склад поповнення травматичної крововтрати також впливає на показники маркерів рабдоміолізу. Об'єм введених у першу добу штучних колоїдів, СЗП та еритроцитів прямо пов'язаний із рівнями КК, КК-МВ та міоглобіну на усіх етапах дослідження.

## Висновки

Таким чином, політравма з масивною крововтратою супроводжується рабдоміолізом, вираженість якого залежить від тяжкості травми, та є предиктором гострого пошкодження нирок та летальності. Відсутність зниження рівнів КК та міоглобіну на тлі інтенсивної терапії є несприятливим прогностичним критерієм. У постраждалих із тяжкою політравмою рівні КК, КК-МВ та міоглобіну доцільно досліджувати в динаміці.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

## Список літератури

1. World Health Organization Fact Sheet: Injuries and violence. 2021. URL: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/injuries-and-violence>
2. Bosch X., Poch E., Grau J.M. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. *N. Engl. J. Med.* 2009. Vol. 361(1). P. 62-72. doi: 10.1056/NEJMra0801327.
3. Malinoski D.J., Slater M.S., Mullins R.J. Crush injury and rhabdomyolysis. *Crit. Care Clin.* 2004. Vol. 20. P. 171-192. doi: 10.1016/s0749-0704(03)00091-5.
4. Gonzalez D. Crush syndrome. *Crit. Care Med.* 2005. Vol. 33. P. 34-41. doi: 10.1097/01.ccm.0000151065.13564.6f.
5. Sousa A., Paiva J.A., Fonseca S. et al. Rhabdomyolysis: risk factors and incidence in polytrauma patients in the absence of major disasters. *Eur. J. Trauma Emerg. Surg.* 2013. Vol. 39. P. 131-137. doi: 10.1007/s00068-012-0233-7.
6. Aujla R.S., Patel R. Creatine Phosphokinase. *Treasure Island (FL): StatPearls Publishing*; 2022. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK546624/>
7. Aydin S., Ugur K., Aydin S., Sahin I., Yardim M. Biomarkers in acute myocardial infarction: current perspectives. *Vasc. Health Risk Manag.* 2019. Vol. 15. P. 1-10. doi: 10.2147/VHRM.S166157.
8. Rawson E.S., Clarkson P.M., Tarnopolsky M.A. Perspectives on Exertional Rhabdomyolysis. *Sports Med.* 2017. Vol. 47(Suppl 1). P. 33-49. doi: 10.1007/s40279-017-0689-z.
9. Chavez L.O., Leon M., Einav S., Varon J. Beyond muscle destruction: a systematic review of rhabdomyolysis for clinical practice. *Crit. Care.* 2016. Vol. 20(1). P. 135. doi: 10.1186/s13054-016-1314-5.

10. Longo T., Shaines M. Case Report: Exertional rhabdomyolysis in a spin class participant with sickle cell trait. *F1000Res.* 2018. Vol. 7. P. 1742. doi: 10.12688/f1000research.16326.2.

11. Moghadam-Kia S., Oddis C.V., Aggarwal R. Approach to asymptomatic creatine kinase elevation. *Cleve Clin. J. Med.* 2016. Vol. 83(1). P. 37-42. doi: 10.3949/ccjm.83a.14120.

12. Ordway G.A., Garry D.J. Myoglobin: an essential hemoprotein in striated muscle. *J. Exp. Biol.* 2004. Vol. 207(Pt 20). P. 3441-3446. doi: 10.1242/jeb.01172.

13. Koch J., Lüdemann J., Spies R., Last M., Amemiya C.T., Burmester T. Unusual Diversity of Myoglobin Genes in the Lungfish. *Mol. Biol. Evol.* 2016. Vol. 33(12). P. 3033-3041. doi: 10.1093/molbev/msw159.

14. Russell T.A. Acute renal failure related to rhabdomyolysis: pathophysiology, diagnosis, and collaborative management. *Nephrol. Nurs. J.* 2005. Vol. 32(4). P. 409-417.

15. Chernecky C.C., Berger B.J. Myoglobin — serum. In: Chernecky C.C., Berger B.J., eds. *Laboratory Tests and Diagnostic Procedures*. 6th ed. St Louis, MO: Elsevier Saunders; 2013. P. 808-809.

16. Zafar Gondal A., Foris L.A., Richards J.R. Serum Myoglobin. *Treasure Island (FL): StatPearls Publishing*; 2022. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470441/>

17. Кобеляцкий Ю.Ю., Царев А.В., Йовенко И.А. и др. Рабдомиолиз при минно-взрывной травме: современные принципы и собственный опыт интенсивной терапии. *Медицина неотложных состояний*. 2017. № 2(81). С. 128-134. doi: 10.22141/2224-0586.2.81.2017.99704.

18. Nilsson A., Alkner B., Wetterlöv P., Wetterstad S., Palm L., Schilcher J. Low compartment pressure and myoglobin levels in tibial fractures with suspected acute compartment syndrome. *BMC Musculoskelet Disord.* 2019. Vol. 20(1). P. 15. doi: 10.1186/s12891-018-2394-y.

19. Про затвердження стандартів та клінічних протоколів надання медичної допомоги зі спеціальності «Хірургія»: Наказ МОЗ України № 297 від 02.04.2010 [Електронний ресурс]. URL: [http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn\\_20100402\\_297.html](http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20100402_297.html).

20. Усенко Л.В., Царев А.В., Петров В.В., Кобеляцкий Ю.Ю. Современные принципы инфузионно-трансфузионной терапии кровопотери при политравме и протокол массивной гемотрансфузии. *Гематология. Трансфузиология. Восточная Европа*. 2016. Т. 2. № 1. С. 64-75.

21. Соколов В.А. Множественные и сочетанные травмы. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. 512 с.

22. Про затвердження методик виконання вимірювань медико-біологічних показників: Наказ МОЗ № 417 від 15.11.2002 [Електронний ресурс]. URL: <http://mozdocs.kiev.ua/view.php?id=1960>.

23. Клінічний протокол «Геморагічний шок в акушерстві»: Наказ МОЗ України від 24.03.14 № 205 [Електронний ресурс]. URL: [http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn\\_20140324\\_0205.html](http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20140324_0205.html).

24. Rodríguez E., Soler M.J., Rap O., Barrios C., Orfila M.A., Pascual J. Risk factors for acute kidney injury in severe rhabdomyolysis. *PLoS One.* 2013. Vol. 8(12). P. e82992. doi: 10.1371/journal.pone.0082992.

25. Luckoor P., Salehi M., Kunadu A. Exceptionally High Creatine Kinase (CK) Levels in Multicausal and Complicated Rhabdomyolysis: A Case Report. *Am. J. Case Rep.* 2017. Vol. 18. P. 746-749. doi: 10.12659/ajcr.905089.

Отримано/Received 10.07.2022

Рецензовано/Revised 04.08.2022

Прийнято до друку/Accepted 10.08.2022 ■

**Information about authors**

Daria Krishtafor, PhD in Medicine, Assistant Professor of the Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; e-mail: shredderine@gmail.com; phone +38(066)4078484

Olena Klygunenko, MD, PhD, Professor, Head of Department of anesthesiology, intensive care and emergency medicine of faculty of postgraduate education, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; e-mail: klygunenko@gmail.com

Oliha Kravets, MD, PhD, Head of Department of Anesthesiology, Intensive Therapy and Emergency Medicine of Postgraduate Education Faculty, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; e-mail: 602@dsma.dp.ua; <https://orcid.org/0000-0003-1340-3290>

Vasyl Yekhalov, PhD, Associate professor of the Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

Dmytro Stanin, PhD, Associate professor of the Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

**Conflicts of interests.** Authors declare the absence of any conflicts of interests and their own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of their manuscript.

D.A. Krishtafor, O.M. Klygunenko, O.V. Kravets, V.V. Yekhalov, D.M. Stanin  
Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

### Dynamics of biochemical markers of rhabdomyolysis in multiple trauma

**Abstract. Background.** Traumatic injuries often lead to rhabdomyolysis — the destruction of muscle tissue, which causes a leakage of intracellular myocytes into the bloodstream. In addition to the crush syndrome, the causes of traumatic rhabdomyolysis may be direct muscle damage in massive bone and soft tissue injuries, muscle hypoxia in crush syndrome, systemic inflammatory response syndrome or hypovolemic shock, positional compression syndrome in long surgeries, aggressive and prolonged soft tissue retraction during surgeries, multiple and complex surgical interventions and prolonged use of tourniquets. The most important biochemical markers of rhabdomyolysis are creatine kinase and myoglobin. The purpose of our study was to analyze the dynamics of biochemical markers of rhabdomyolysis in victims of peacetime and combat polytrauma. **Materials and methods.** One hundred and twenty-one multiple trauma victims were examined. We studied the need for diuresis stimulation and renal replacement therapy, levels of urea and blood creatinine, total creatine kinase (CK), CK-MB and serum myoglobin. **Results.** The content of total CK over 5,000 IU/l on admission correlated with mortality. In survivors, total CK level began to decrease 24 hours after the injury and on day 14 exceeded the norm by only 2 times. In the non-survivors, CK levels remained at baseline or increased. CK-MB levels were not associated with mortality, but long-term

and sustained increase was observed in victims with severe combat injuries, massive transfusions, and the need for renal replacement therapy. Baseline myoglobin levels did not correlate with subsequent mortality, but in survivors, serum myoglobin levels declined rapidly, while in the non-survivors, they remained steady or re-increased after some reduction. Levels of rhabdomyolysis markers were clearly associated with renal function and the need for diuresis stimulation and/or renal replacement therapy, and for CK and CK-MB, this correlation was formed within 6 hours after admission, for myoglobin — from day 3. The composition of blood replacement also affected the markers of rhabdomyolysis. The volume of synthetic colloids, fresh frozen plasma, and erythrocytes administered on the first day was directly related to the levels of CK, CK-MB, and myoglobin at all stages of the study. **Conclusions.** Thus, multiple trauma with massive blood loss is accompanied by rhabdomyolysis the severity of which depends on the injury severity and is a predictor of acute kidney injury and mortality. The absence of a decrease in the levels of CK and myoglobin despite intensive care is an unfavorable prognostic criterion. In patients with severe multiple trauma, the levels of CK, CK-MB and myoglobin should be studied in dynamics.

**Keywords:** multiple trauma; rhabdomyolysis; creatine kinase; myoglobine; acute kidney injury



УДК 616-001.21

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.18.5.2022.1507>

Єхалов В.В., Кравець О.В., Кріштафор Д.А.  
Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, Україна

## Ураження електричним струмом: клінічна лекція

**Резюме.** Електротравма — це фізичне ушкодження організму внаслідок впливу електричного струму, який перевершує за своїми фізичними характеристиками поріг стійкості організму. Найчастіше страждають особи молодого працездатного віку. У поданій клінічній лекції розглянуті основні чинники, фактори ризику електротравми, сучасна класифікація і патофізіологія. Виділені особливості ураження атмосферною електрикою та електричною зброєю. Наведені ускладнення електротравми й принципи медичної допомоги на догоспітальному й госпітальному етапах, а також заходи профілактики ураження електричним струмом.

**Ключові слова:** електротравма; лікування електротравми; невідкладна допомога

### Вступ

**Електротравма** — це фізичне ушкодження організму, що розвивається внаслідок впливу електричного струму, який перевершує за своїми фізичними характеристиками поріг стійкості організму й характеризується порушенням анатомічних співвідношень і функцій тканин і органів, місцевою і загальною реакцією організму [1].

Частота уражень електрострумом у цивілізованих країнах за рік досягає 2–3 епізодів на 100 000 населення. Найбільш часто вражаються особи молодого працездатного віку. Електротравму чоловіки отримують у 9 раз частіше, ніж жінки, однак гинуть від неї лише в 4 рази частіше. Кількість травм, спричинених дією електричного струму, становить близько 1 %, а серед смертей на виробництві в результаті травм — 15 %. Приблизно 20 % усіх електричних травм трапляються в дітей [2]. Однак із загальної кількості смертельних нещасних випадків частка електротравм становить 20–40 % і посідає одне з перших місць. У структурі електротравматизму в країнах пострадянського простору побутові ураження електричним струмом становлять близько 40 % від загальної кількості травм, а летальні випадки від них дорівнюють 2,7 % у загальній структурі смертності [3–5]. У найбільш тяжких випадках у постраждалих може статися зупинка серця від удару електричним розрядом напругою від 1 до 1000 ГВ і силою струму 10–300 кА. Летальність у цій групі дорів-

нює близько 20–30 % від загального числа уражених [6]. 4–5 % випадків госпіталізації до комбустіологічних відділень становлять електричні опіки [7, 8].

#### Основні чинники електротравми:

- частота (при змінному струмі);
- сила струму;
- напруга;
- вид струму (змінний чи постійний);
- електроопір тканин тіла людини;
- тривалість дії струму;
- шлях проходження струму через тіло людини, локалізація ураження;
- вологість і температура повітря;
- стан шкірних покривів (шкірні ураження і хвороби, продукція поту);
- фізичний стан потерпілого;
- умови навколишнього середовища [4, 9, 10].

#### Фактори ризику електротравми:

1. «Зачепінг» — екстремальна розвага у вигляді пересування на зовнішній стороні залізничного транспорту.
2. «Руфінг» — екстремальна розвага у вигляді досягання по зовнішній поверхні найвищих точок будівель і технічних конструкцій [11].
3. Несправність або незаземлення апаратів і пристроїв.
4. Несправність (корозія заземлення) блискавковідводу.

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh sostojnij»), 2022

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2022

Для кореспонденції: Кріштафор Дар'я Артурівна, кандидат медичних наук, асистент кафедри анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів факультету післядипломної освіти, Дніпровський державний медичний університет, вул. Вернадського, 9, м. Дніпро, 49044, Україна; e-mail: shredderine@gmail.com, тел. +38(066)4078484.

For correspondence: Daria Krishtafor, PhD in Medicine, Assistant Professor of the Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Dnipro State Medical University, Vernadsky str., 9, Dnipro, 49044, Ukraine; e-mail: shredderine@gmail.com, phone +38(066)4078484.

Full list of authors information is available at the end of the article.

5. Недотримання правил техніки безпеки при користуванні виробничими, спеціальними й побутовими електроприладами. Наприклад: користування електричною бритвою або феном при знаходженні у ванні з водою; ходіння по залізничній колії під час грози; спроби самостійного ремонту електричних приладів без відповідної кваліфікації та багато іншого.

6. Неналежний нагляд за дітьми та особами з обмеженими можливостями.

7. Використання браконьєрських електроприладів для полювання й риболовлі (електровудка Samus-725MP, «Електрогон» та ін.).

8. Недодержання правил безпеки при користуванні електрошокерами.

9. Ураження при спробі подолання захисних перешкод під електронапругою («Електропастух»), а також обладнаних електричною зброєю («Сітка П-100»).

10. При навмисному підключенні до струмоведучої частини предметів, що не мають стосунку до електромережі, з метою крадіжки електроенергії, охорони або захисту, хуліганства або вбивства.

11. На установках слабких струмів (телефон, телеграф):

- при розряді в них атмосферної електрики (удар блискавки);

- замиканні з проводами високої напруги або сильного струму;

- індукції іскрового розряду з джерела високої напруги тощо.

12. Розряди від електричних органів риб, які мають парні утворення, що здатні генерувати електричний імпульс (для захисту, атаки, внутрішньовидової сигналізації та орієнтації в просторі) від 20 В (електричні скати) до 600 В (електричні вугри), сила струму від 0,1 (електричний сом) до 50 А (електричні скати).

13. Спроби викрадення електричного дроту.

14. Недооцінка частиною населення небезпеки напруги у 220 В, хоча вона є причиною близько 80 % усіх уражень електричним струмом [4, 5, 10].

#### **Електротравму поділяють:**

1) на низьковольтну (коли напруга не перевищує 1000 В);

2) високовольтну (понад 1000 В);

3) надвисоковольтну (десятки й сотні кіловольт) [3].

**Основні варіанти ураження технічним електрострумом:**

- при безпосередньому контакті з провідником електричного струму;

- від «крокової напруги» при торканні землі (або іншої субстанції) поблизу лежачого на ній електропровідника (для високовольтної напруги);

- безконтактно: при короткому замиканні у високовольтній мережі («вольтова дуга») [9, 10].

### **Патологічна фізіологія електротравми**

Різні тканини тіла чинять струму неоднаковий опір. Великий опір чинять шкіра, особливо епідерміс, кістки й жирова тканина; малий — внутрішні органи, головний і спинний мозок, оголені м'язи. Судини, заповнені розчином електролітів (кров'ю), — ідеальні

провідники, тому струм високої сили й напруги залишає на шкірі деревоподібний малюнок, що повторює судинну структуру (фігури Ліхтенберга). При напрузі електричного поля, що перевершує межу електричної міцності діелектрика, настає фізичний ефект його пробою — процес руйнування діелектрика, у результаті чого діелектрик втрачає електроізоляційні властивості в місці ураження [4, 9].

Міжклітинна речовина має високу електропровідність, що залежить як від хімічного складу тканини, так і від особливостей її структури. Провідність тканини тим вище, чим більше в ній уміст іонів. Мембрани клітин мають малу провідність. Під дією струму частина іонів накопичується з одного боку мембрани і виникає поляризація [2, 9].

Опір тіла людини впливу електричного струму — величина непостійна, що залежить від багатьох факторів. Чим більше води містять тканини, тим менший опір вони мають. Найменший опір у кровоносних судин і м'язів (близько 1,5 кОм/см<sup>2</sup>). Максимальний опір у шкіри. При цьому велике значення має її вологість: суха шкіра має опір до 1000–2000 кОм/см<sup>2</sup>, а волога — лише 200–500 кОм/см<sup>2</sup>. Електроопір організму залежить від статі й віку. У жінок цей опір менше, ніж у чоловіків, у дітей — менше, ніж у дорослих, у молодих людей — менше, ніж у літніх. Пояснюється це товщиною і ступенем закругіння верхнього шару шкіри. Опір сухості шкіри значно зменшується при напрузі, що перевищує 500 В [7, 12]. Після того як струм долає опір шкіри, він пронизує тканини і спричиняє електроліз, який призводить до порушення іонного балансу в клітинних утвореннях. Швидке омертвіння тканин при електротравмі спричиняється поляризацією мембран клітини під час електролізу. Біля анода концентруються іони з позитивним зарядом, середовище стає кислим; біля катода виникає скупчення негативно заряджених іонів, що провокує лужну реакцію. Ці процеси концентрації іонів змінюють стан клітин і призводять до коагуляційного некрозу в ділянках з кислотою реакцією та колікваційного — у ділянках з підвищеним рН [9].

Людина починає відчувати вплив змінного струму силою від 0,5 до 1,5 мА. Це поріг відчутного струму, який не становить серйозної небезпеки, тому що людина самостійно може розімкнути контакт зі струмоведучою частиною електроустановки.

Величину струму від 10 до 15 мА називають порогом утримуючого струму. Ця сила струму при промисловій частоті 50 Гц викликає мимовільне скорочення м'язів кисті руки й передпліччя, що супроводжується різким болем. При впливі цього струму людина не може розтиснути руку, не в змозі самостійно розірвати контакт зі струмопровідником і стає ніби прикутою до нього. Струм у 40 мА вражає органи дихання і серцево-судинну систему, спричиняє фібриляцію шлуночків. Струм 100 мА вважається смертельним, оскільки спричиняє негайну зупинку кровообігу й паралізує дихання.

Тіло людини має ділянки, особливо вразливі до впливу електричного струму (акупунктурні). Їх електричний опір завжди нижчий, ніж в інших зон тіла. Найбільш уразливими є тильна частина кисті, рука на

ділянці вище кисті, шия, скроні, спина, передня частина ноги, плече. Найбільш небезпечним є двофазне (трьохфазне) включення, коли людина одночасно приєднується до двох (трьох) фаз і «нуля» електричної мережі. У цьому випадку постраждалий включається в повну лінійну напругу, ізоляція від землі не має захисної дії, і сила струму, що проходить через організм, максимальна.

Чим триваліша дія струму, тим більша ймовірність важкого або смертельного результату. Така залежність пояснюється тим, що зі збільшенням часу дії струму різко знижується опір організму, а величина струму, що пройшов через тіло, зростає при постійній напрузі в електричному ланцюгу. Наприклад, проходження струму високої напруги й великої сили протягом 0,1 с і менше не завжди спричиняє смерть. У той же час дія струму такої ж сили і напруги протягом 1 с завжди призводить до летального результату. Отже, обмежено припустимі величини струмів залежать від часу впливу на людину.

Постійний струм відносно невеликої напруги доволі безпечний, але передати його навіть на 1 кілометр по електропровіднику майже неможливо. Так, людина може триматися обома руками за клема автомобільного акумулятора без будь-якої шкоди для себе (12 В, 145–160 А), але якщо на них покласти викрутку або інший інструмент, одразу почнеться іскріння та оплавлення металу. Уся справа в електроопорі епітелію шкіри. Але як тільки вольтаж (на інших пристроях) сягне 300 В — бережіться! Добре, що таких серійних пристроїв зараз не існує (за винятком експериментальних і високоспеціалізованих). Змінний струм напругою 127–220–380 В і частотою 50 Гц (50 періодів на секунду) небезпечніший, ніж постійний. При значному збільшенні частоти, наприклад до 1 000 000 Гц, безпека змінного струму значно падає. Це явище пояснюється тим, що при такій високій частоті реакція нервової тканини не встигає розвинути і людина відчуває тільки тепло в місці проходження струму. Струми високої частоти навіть при високому напруженні безпечні й застосовуються з лікувальною метою (ультрависокочастотна (УВЧ) терапія, струми Тесла, дарсонваль, діатермія тощо). Велике значення має тривалість контакту потерпілого з джерелом електроенергії. Так, при дії струму високої напруги потерпілий може бути відразу ж відкинутий за рахунок різкого скорочення м'язів. Разом з тим при більш низькій напрузі спазм м'язів може спровокувати тривале захоплення провідника руками [13].

Поряд із силою і напругою струму велике значення має шлях його проходження від точки входу до точки виходу. Шлях струму через тіло називають петлею (дугою) струму. Найбільш небезпечним варіантом вважається так звана повна петля (дві руки — дві ноги): у цьому випадку струм неминуче проходить через серце, що може спричинити порушення його роботи аж до зупинки. Шляхи проходження електроструму через тіло поділяють на верхню петлю (обидві верхні кінцівки й тулуб) і нижню петлю (нижні кінцівки). Петля електроструму «ліва рука — ліва нога» небезпечніша, ніж «права рука — права нога», оскільки в цьому ви-

падку має велике значення проходження дуги напруги через проекцію серця (за винятком декстрокардії, частота якої в дорослих не перевищує 0,5 % серед усіх уроджених вад серця [14]). Дуга різниці потенціалів, що проходить через голову, завжди вкрай небезпечна. Ці поняття умовні, тому що шлях електричного струму в організмі віялоподібний, хоча головна маса електрики проходить по прямій від місця входу до місця виходу. Навіть при одній і тій самій петлі струм в організмі може пробігати низкою паралельних провідників з різним опором і відгалуженнями відповідно до закону Кірхгофа [7, 9, 10].

При дії постійного струму має значення його напрямок, тобто чи є струм *висхідним* (анод — на каудальній, а катод — на краніальній частині тіла), чи, навпаки, *низхідним*. Висхідний постійний струм значно небезпечніший за низхідний того ж напрямку. Це пояснюють тим, що катод призводить до підвищення збудливості синусового вузла, а анод — до зниження. Тому при висхідному напрямку струму синусовий вузол серця знаходиться під прискорювальним впливом катода, а верхівка — під пригнічувальним впливом анода. Навпаки, при низхідному струмі синусовий вузол пригнічується анодом, а збудливість верхівки серця підвищується катодом. Збудження, що походить із синусового вузла, при висхідному струмі наштовхується на своєму шляху на пригнічення провідності. Якщо останнє зменшується нижче за критичний рівень, настає фібриляція шлуночків. При низхідному струмі хвиля збудження, яка виходить з пригніченого анодом синусового вузла, під час свого поширення прискорюється катодом. З цієї причини при висхідному струмі мають місце всі умови для виникнення фібриляції протягом усього часу, доки електричний ланцюг замкнутий, у той час як при низхідному струмі такі умови можливі тільки в момент розриву ланцюга. Процеси електролізу в серцевому синцитії можуть викликати скорочення періоду абсолютної рефрактерності потенціалу дії та, відповідно, серцевого циклу, що призводить до розвитку кругового зростаючого ритму його роботи (re-entry) [4].

### **Фактори гіперчутливості й резистентності до патологічної дії електричного струму**

Температура навколишнього середовища  $-10^{\circ}\text{C}$  зменшує безпеку електричного ураження. Влітку електротравма перебігає тяжче. При підвищенні атмосферного тиску в підводних умовах або в барокамері стійкість організму до електротравми зростає. Це пов'язано з підвищенням парціального тиску кисню у вдихуваному повітрі, збільшенням запасу кисню в організмі. При зниженні атмосферного тиску й високій вологості повітря вірогідно підвищується безпека електротравми (у даному випадку має значення й підвищення електропровідності). Тільки 15,4 % побутових електротравм відбулися в сухих приміщеннях, решта 84,6 % — у вологих [5]. Умови наркозу, глибоке, близьке до наркозу алкогольне сп'яніння, стан «гіпнотичного сну» частково захищають людину від електротравми, а нервові клітини — від рефлекторної дії струму [4]. Серед факторів, що сприяють збільшенню

тяжкості електротравми, називають виснаження, голодування, перевтому й перегрівання організму. При гіпертермії смерть від електротравми найчастіше настає від первинної зупинки кровообігу. При впливі струму рівної вражаючої сили в жінок, як правило, діагностується більш тяжка електротравма, ніж у чоловіків. У дорослого робітника з товстими мозолистими долонями, опір яких може перевищувати 100 кОм, напруга 120 В створить струм приблизно 1 мА, що ледь відчутно. Така ж експозиція в немовляти, у якого шкіра дуже тонка і має високий вміст води (що значно знижує її електроопір), спроможна спричинити значну травму [12]. Значно меншою мірою підлягають ураженню електричним струмом особи з ангідрозами: хворобою Кінга — Денборо, м'язовою дистрофією Дюшенна, синдромом Кріста — Сіменса — Турена [4].

У повідомленнях про випадки електричного ураження вагітних описується аритмія плода, ішемія плода, черепно-мозкова травма й антенатальна загибель плода. Якщо вагітність при електротравмі не закінчилася викиднем, треба здійснювати моніторинг плода [7].

### Ураження технічним електричним струмом

**N.B.!** Серце вразливе для електроструму тільки у фазі реполяризації шлуночків, яка на ЕКГ відображається зубцем Т.

#### Причини настання смерті при електротравмі:

- первинна зупинка кровообігу (серцева форма);
- первинна зупинка дихання (дыхальна форма);
- одночасна зупинка кровообігу й дихання (змішана форма);
- електротравматичний шок.

**Серцева форма смерті** (первинна зупинка кровообігу) може бути обумовлена:

- необоротною фібриляцією шлуночків;
- спазмом коронарних артерій;
- ураженням судинного центру;
- підвищенням тону блукаючого нерва.

**Дыхальна форма** (первинна зупинка дихання) може мати різні патогенетичні механізми:

- гальмування або параліч дыхального центру;
- судомне скорочення дыхальних м'язів, спазм голосової щілини;
- спазм хребетних артерій, що живлять дыхальний центр;
- електрична асфіксія — порушення прохідності дыхальних шляхів унаслідок ларингоспазму.

**N.B.!** При електротравмі не смертельна зупинка дихання — до 20 с; зупинка дихання від 20 до 30 с найчастіше смертельна, а понад 30 с — завжди смертельна.

**Змішана форма** (одночасна зупинка серця й дихання). Ураження дыхального й судинного центрів при електротравмі обумовлене як безпосереднім ушкодженням нервових клітин у результаті деполяризації їх мембран і коагуляції цитоплазми, так і рефлекторним впливом з боку залучених до процесу екстеро- та інтерорецепторів.

**Електротравматичний шок** виникає при короткочасному контакті зі струмоведучими предметами, якщо не розвивається фібриляція і не зупиняється дихання; при більш тривалому проходженні струму шок виникає за рахунок різкого больового подразнення рецепторів, нервових стовбурів, болісних судом, спазмів судинних м'язів (ішемічний біль); порушується співвідношення основних нервових процесів — збудження й гальмування.

**Перша фаза (збудження)** характеризується ураженням центральної нервової системи, підвищенням артеріального й венозного тиску, задишкою, судомами, які можуть тривати й після відключення струму. Судоми охоплюють поперечно-смугасту й гладку мускулатуру, тому можливі мимовільне сечовипускання й дефекація. У деяких випадках (якщо струм проходить через головний мозок) судоми нагадують напад епілепсії. Фаза збудження особливо різко виражена й тривала при дії струму невеликої сили.

**Друга фаза (гальмування)** короткочасна й превалює при дії струму великої сили (100 мА і вище), характеризується різким зниженням артеріального тиску, пригніченням дихання й усіх життєвих функцій аж до втрати свідомості та стану «уявної смерті», коли зупиняється дихання, припиняються скорочення серця, виникає арефлексія. Патогенез «уявної смерті» до кінця не з'ясований. При «уявній смерті» життя триває, але інтенсивність його ознак невелика. Особливість «уявної смерті» — можливість при використанні відповідних лікувальних заходів повернення до життя людини, що здавалася мертвою. Вважають, що електричний струм спричиняє різке позамежне гальмування нервової системи, яке має охоронний характер і робить можливою життєдіяльність при мінімальному споживанні кисню [3, 4].

#### Клінічні ознаки:

- відсутність свідомості;
- блідість шкірних покривів («біла» асфіксія при первинній зупинці кровообігу або одночасній зупинці кровообігу й дихання) або їх синюшність («синя» асфіксія при первинній зупинці дихання);
- відсутність дыхальних екскурсій і пульсу.

#### Неспецифічний характер впливу електричного струму:

- світлове випромінювання: спалах при короткому замиканні (полум'я та ультрафіолетові промені електричної дуги) часто призводить до ураження органів зору (опік рогівки, кон'юнктиви, електроофтальмопатія);
- звуковий ефект: при ударі блискавкою, що супроводжується громом, можливе ураження органа слуху (розрив барабанної перетинки, туговухість);
- ефект металізації тканин: відбувається розбрикування дрібних частинок металу від електричного провідника при короткому замиканні з вбиранням цих частинок у шкіру. При цьому шкіра набуває, залежно від матеріалу провідника, різного забарвлення: зеленого — при контакті з латунню; сіро-жовто-коричневого — при контакті зі свинцем;
- електрохімічна дія — розбіжність іонів і зміна їх концентрацій біля різних електричних полюсів з формуванням біля анода коагуляційного некрозу, а біля катода — коагуляційного некрозу;



— теплова дія прямо пов'язана з опором тканин і перетворенням електричної енергії в теплову (закон Джоуля — Ленца) [4, 15];

— механічна дія — швидке виділення тепла при проходженні електричного струму призводить до вибухового ефекту з можливим відривом кінцівки й відкиданням потерпілого вбік. Чим вища напруга, тим сильніша механічна дія.

Класифікація за ступенем тяжкості ураження промисловим або побутовим електричним струмом (Поліщук С.А., Фісталь С.Я., 1975), яка нині не втратила чинності:

— **I ступінь**: свідомість не втрачається, короткочасні судомні скорочення м'язів;

— **II ступінь**: втрата свідомості, судомні скорочення м'язів, збереження функцій серця й дихальної системи;

— **III ступінь**: втрата свідомості, порушення або серцевої діяльності, або дихання (або того та іншого разом);

— **IV ступінь**: моментальна смерть (смерть під струмом).

## Місцеві ураження

**N.B.!** *Локальну електричну травму слід розглядати як синдром розтотчення (краш-синдром), а не як термічний опік, через велику кількість uszkodжених тканин при мінімальних ознаках на шкірі.*

Власне електроопіки виникають у результаті перетворення електричної енергії в теплову в тканинах потерпілого. Вони виникають головним чином у місцях входу струму (від джерела електроенергії) і його виходу (заземлення), в місцях найбільшого опору, утворюючи опікові поверхні різної площі й глибини, найчастіше у вигляді так званих міток або знаків струму. Електрична енергія, перетворюючись на теплову, коагулює білки й руйнує тканини. Однак специфічність прояву електричних опіків обумовлена не тільки глибиною самого коагуляційного некрозу, але й ураженням оточуючих тканин і загальними змінами, які виникають у результаті проходження електрики. Слід пам'ятати, що електричний струм ушкоджує тканини не тільки в місці контакту, але й на всьому шляху свого проходження. Справжні електричні опіки завжди глибокі й мають характер щільного темно-коричневого некрозу або обвуглювання при прямому контакті з провідником електричного струму. При огляді хворого необхідно виявити точки входу й виходу електроструму. Вони мають різну локалізацію й площу. Найчастіше це невеликі колоподібні щільні некрози з повною відсутністю чутливості, зазвичай локалізовані в ділянці кистей рук, ліктьових згинів, пахвових западин, задньої поверхні колінних суглобів, гомілковостопних суглобів, п'ят. Типова електромітка має невеликі розміри й норицеподібну форму: краї підняті, дно западає. Поверхня електромітки суха. Її зовнішні стінки світло-сірого кольору, іноді майже білі, оточені віночком рожевої гіперемії. Внутрішні стінки темно-сірі, насичені металом провідника. Форма й розміри електроміток можуть варіювати залежно від форми, розмірів і рельєфу контактуючої

частини провідника. Іноді електромітки за зовнішнім виглядом не відрізняються від саден. Гіперемія навколо вогнища некрозу практично відсутня. Виявлення міток струму важливе для визначення петлі струму. У кістках може утворюватися «перлинне намисто», що являє собою розплавлений, а потім застиглий фосфорнокислий кальцій у вигляді білих кульок діаметром до 1–1,5 мм з порожнинами через випаровування рідини. Безпосереднє перетворення електричної енергії на теплову може бути настільки потужним, що тканини можуть нагріватися достатньо для вибухового руйнування шкіри, підшкірних структур або м'язів [6, 13].

Для електроопіків характерна невелика болючість або взагалі відсутність болю, який при термічних ушкодженнях буває дуже сильним. Це пояснюється анестезуючою дією електричного струму (парабіозом нервових провідників) і щонайменше III ступенем опіку (руйнування нервових закінчень).

Ускладнення електроопіків — вторинний некроз тканин через тромбози магістральних судин, аж до розвитку гангрені. Відторгнення триває довго як через глибину ураження, так і внаслідок порушення кровопостачання. Диференціальна діагностика в таких випадках відбувається на підставі вивчення мікроскопічної картини.

Високовольтні опіки частіше виникають на виробництві (при установці апаратів, контактах з високовольтними лініями тощо), як правило, є більш тяжкими, нерідко поєднуються з механічною травмою і опіками полум'ям від загоряння одягу й сусідніх предметів.

При ураженні блискавкою утворюються знаки блискавки — деревоподібні розгалуження і смуги гіперемії на шкірі (фігури Ліхтенберга) внаслідок ураження стінок шкірних судин (параліч, стаз).

За глибиною ураження виділяють 4 ступені електроопіків (Пучков Г.Ф., 2000):

— **I ступінь** — почервоніння шкіри й знаки струму (електромітки);

— **II ступінь** — відшарування епідермісу з утворенням пухирів;

— **III ступінь** — коагуляція всієї товщини дерми (IIA і IIIB важко диференціювати);

— **IV ступінь** — ураження не тільки дерми, але й сухожилів, м'язів, судин, нервів, кісток — аж до обвуглювання.

Процес розпаду й відторгнення не обмежується явно ураженими ділянками, а йде далі, у 2–3 рази перевищуючи початкові межі. Загоєння відбувається значно краще, ніж при термічних опіках, рани не схильні до нагноєння, хоча іноді й ускладнюються профузною кровотечею внаслідок ерозії судин, які під дією електроструму стають більш крихкими й легко розриваються.

Незабаром після дії струму (іноді через 2–3 тижні) може розвинути некроз шкіри, м'язів і навіть кісток. Некротизовані тканини швидко муміфікуються й відокремлюються від здорових демаркаційною лінією. У деяких випадках ситуація ускладнюється протеолізом та автоінтоксикацією. При значному ураженні м'язів і ускладненні інфекцією є загроза травматичного токсикозу (як при синдромі тривалого стискання тка-

нин). Тетанія може спричинити скорочення м'язів, достатньо потужні, щоб викликати ортопедичну травму, рабдоміоліз і некроз м'язів [7].

Глибокий електроопік з проникненням до порожнини черепа може супроводжуватися запальними змінами в оболонках мозку й локальними ураженнями центральної нервової системи (ЦНС). При опіках черепа демаркація уражених ділянок кістки відбувається повільно (2–3 місяці), тому первинна резекція нежиттєздатних ділянок кістки і ранні пластичні операції недоцільні. Пізні місцеві ускладнення — грубі рубцеві деформації з розвитком контрактур. Після загоєння опіків у рубцевій тканині нерідко виникають невриноми; виразки на місці електроопіків іноді довго не загоюються; характерне уповільнення відторгнення струпу, відбувається утворення грануляційної тканини й епітелізація.

Якщо «приковування» відбувається при захопленні кистями дротів високої напруги, шкіра на руках чорніє, відторгається («рукавичка смерті»), свідомість пригнічена, що супроводжується здебільшого моторним збудженням. Близько 80 % постраждалих непритомніють; велика частина з них приходить до тями після відключення від мережі електропостачання без будь-яких спеціальних заходів. Тривала втрата свідомості (кілька годин і навіть днів) спостерігається зазвичай при проходженні струму через головний мозок [4, 8, 9].

### Ураження атмосферною електрикою

Сила струму блискавки становить сотні тисяч ампер, напруга — десятки мільйонів вольт, температура — близько 25 000 °С. Швидкість блискавки 100 000 км/год (третина від швидкості світла). Тривалість розряду становить частки секунди, рідко сягаючи однієї секунди.

#### Уражаючі фактори атмосферного струму:

- надвисока напруга електричного струму;
- ударна хвиля;
- потужний світловий імпульс;
- потужний звуковий імпульс (грим).

#### Види ураження блискавкою:

— первинне ураження — безпосереднє влучення блискавки в людину. Призводить до летального кінця (але бувають винятки);

— вторинне ураження — вплив фізичних факторів блискавки при дистанційному контакті з атмосферною електрикою. Ураження блискавкою також можливе через побутові електричні прилади й радіоапаратуру, які стають провідниками електричного струму. При вторинному ураженні блискавкою потерпілий непритомніє на період від кількох хвилин до кількох днів, розвиваються клонічні судоми.

Вторинними ускладненнями при електротравмі, що безпосередньо не пов'язані з дією струму, є термічні опіки від спалахнувших предметів, механічні травми в результаті падіння з висоти, відкидання від джерела електроенергії. Вони здатні значно погіршити загальний стан постраждалих.

#### Клінічні ознаки ураження атмосферною електрикою:

— після відновлення свідомості постраждалі збуджені, неспокійні, дезорієнтовані, кричать від болю в кінцівках і в місцях опіків, марять;

— зазвичай бувають галюцинації, парез кінцівок, геміпарези й парапарези, порушення з боку ЦНС;

— хворі скаржаться на сильний головний біль, біль і різь в очах, порушення зору аж до сліпоты (відшарування сітківки), дзвін у вухах;

— нерідко виявляють опіки вік і очного яблука, помутніння рогівки й кришталика;

— на шкірних покривах іноді чітко видно своєрідні деревоподібні знаки у вигляді гілки папороті (фігури Ліхтенберга) багряно-бурого кольору за ходом судин;

— в окремих випадках можуть виникнути порушення слуху, загроудинний біль, кровохаркання, набряк легенів;

— неврологічні розлади (парези, паралічі, гіперестезія тощо) можуть зберігатися тривалий час;

— тяжка контрактура суглобів. Через судомне скорочення м'язів іноді виникають переломи й вивихи. Найчастіше трапляються компресійний перелом хребта й вивих плеча;

— кістка в зоні проходження петлі струму стає більш крихкою, тому підвищується ймовірність патологічного перелому ураженого сегмента (або сегментів) кінцівки.

### Ураження електричною зброєю

#### Види електрошокерів:

**1. Контактні.** Принцип дії — нападаючий (або той, хто захищається) на відстані витягнутої руки впирає контакти в тіло супротивника, після чого вмикає електрошокер.

**Перший клас** — «паралізатори» (напруга понад 90 кВ, потужність 2–3 Вт). Уражений втрачає свідомість на 10–30 хвилин (дія розряду не більше від 3 секунд), захисні рухи відсутні (падіння «щоголю»), що супроводжується механічною травмою. Можлива зупинка дихання або фібриляція шлуночків серця («Фантом», «Шерхан», «Ягуар» та ін.).

**Другий клас** — «дезорієнтатори» (напруга понад 45–70 кВ, потужність 1–2 Вт). Забезпечують практично такий же вплив на агресора, але для досягнення потрібного ефекту потрібно більше часу. Впливати необхідно на найбільш вразливі місця на тілі людини («Оса-88», «Оса-403 міні», «Смерч-2» та ін.). При тривалому нанесенні розряду в серцеву ділянку в людей із хронічною кардіологічною патологією можна спричинити небезпечне порушення серцевого ритму, навіть фібриляцію шлуночків серця.

**Третій клас** — «лякачі» (напруга понад 25–45 кВ, потужність 0,3–1 Вт). Впливають на агресора більше психологічно, бо мають слабкий електричний удар («Баракуда-У», «Акула», «Гроза-5»).

#### Тривалість впливу:

— 2 секунди — загальні больові відчуття, спазми м'язів;

— 2–3 секунди — зростаюча втрата орієнтації в просторі;

— 3–5 секунд — втрата рівноваги, контролю над тілом або знепритомнення.

**2. Контактно-дистанційні або стріляючі електрошокери.** Можуть уражувати не тільки контактним спо-

собом, але і знаходячись на значній відстані від супротивника (до 4 метрів): ураження відбувається завдяки відстрілюванню електродів, які з'єднані з електрошокером тонкими провідниками, по яких і проходить електричний струм (Taser).

**N.B.!** *Відстрілювати контакти на відстані до супротивника менше за 1 метр категорично заборонено!*

**N.B.!** *Ефект від застосування електрошокера посилюється, якщо супротивник перебуває під впливом наркотичних, психотропних речовин, алкоголю або психічно перезбуджений.*

**N.B.!** *Незважаючи на рекламні комерційні твердження про «гуманність» електрошокерів, їх використання є ВІДНОСНО безпечним для життя і здоров'я ураженого, тільки якщо ним користується досвідчена людина (поліцейський, професійний охоронець, військовий), і то не завжди. Неправильно вибрана ділянка нанесення електрошоку або запізнення з відключенням струму можуть призвести до інвалідизації або смерті ураженого, а винуватець підлягатиме кримінальній відповідальності згідно з чинним законодавством.*

**N.B.!** *За умови застосування на відстані необхідно знайти 2 дротики (довжиною 13 мм). Перед віддаленням дротиків впевніться, що картридж було прибрано з електрошокера [16].*

### Ускладнення електротравми

— Підвищення внутрішньочерепного й цереброспінального тиску, головний біль, світлобоязнь, симптом Керніга.

— Субарахноїдальні крововиливи, вогнищеві ураження головного й спинного мозку, посттравматична енцефалопатія, паркінсонізм, гостра мозочкова атаксія, порушення провідності спинного мозку.

— Спинноатрофічні процеси, пов'язані з крововиливами в спинний мозок у ділянці передніх рогів і сірої речовини в межах центрального каналу — атрофія м'язів, порушення чутливості з вазомоторними й трофічними розладами, іноді тазові розлади.

— Постраждалі можуть отримати теплову й електричну травму міокарда. Виникає електрокардіографічно скороминуча коронарна недостатність («електрична грудна жаба»); за наявності попередніх атеросклеротичних змін можливе виникнення інфаркту міокарда з подальшим розвитком фібриляції шлуночків; можливі й просто больові явища в ділянці серця. Описана велика кількість випадків розвитку інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST, що більшість авторів пояснює коронаростазом унаслідок електротравми, а також механічного ушкодження перикарду [4, 7, 13].

— Серед найпоширеніших дизритмій є синусова тахікардія і неспецифічні ST- і T-хвильові зміни; порушення провідності, такі як AV-блокада і подовження інтервалу QT, надшлуночкові тахікардії і фібриляція передсердь [12].

— Грудна тетанія може спричинити параліч диaphragми, пневмоторакс або легенеvu контузію. Пізні дані включають легенеvий випіт,

пневмоніт або пневмонію. Це зазвичай спостерігається протягом тижня. Ще однією потенційно пізньою знахідкою є емболія легеневої артерії. Електрична резистентність легеневої тканини порівняно вища, ніж в інших грудних органах, тобто більший потенціал буде проходити через оточуючі структури з меншим опором [7].

— У периферичній крові — лейкоцитоз, зміни лейкоцитарної формули, поява патологічних форм клітин.

— Міоглобінемія, міоглобінурія, гемоліз, гіперкаліємія.

— Підвищення рівня креатинфосфокінази.

— Визначення тропоніну не завжди є інформативним (при первинній зупинці кровообігу не підвищується) [4, 7].

— Розлади дихання, травматична емфізема й набряк легенів, явища функціональної недостатності печінки, ураження кишечника, нирок, сечового міхура, набряки, гідрартрози.

— Зниження статевої функції в чоловіків; розлади менструального циклу, викидні, безпліддя в жінок; випадання волосся або гіпертрихоз на постраждалій кінцівці.

— Вестибулярні розлади (дизеквілібрація, стійке запаморочення).

— Невроретиніти, хореоретиніти, неврит зорового нерва, катаракти (найчастіше при безпосередньому впливі вольтової дуги або при доторку до провідника головою).

— Електроофтальмія — запалення зовнішніх оболонок очей, що виникає в результаті впливу потужного потоку ультрафіолетових променів від електричної дуги.

— Рідше зустрічається вторинна кома, якій передують сильний головний біль, порушення сну, депресія, психози.

— Повторний вплив електрики може призвести до раннього артерioskлерозу, облітеруючого ендартеріїту, стійких вегетативних змін.

— Електричні опіки нерідко загоюються з утворенням деформацій і контрактур, що потребують проведення реконструктивно-відновлювальних операцій.

**N.B.!** *Електротравма з поширеними опіками перебігає легше, ніж без опіків. Це пояснюється тим, що обуглювання тканин створює значну перешкоду для проникнення струму або зовсім не пропускає його за межі опіку; при великих руйнуваннях всі екстеро- та інтерорецептори в ділянці ураження миттєво гинуть (згорають), і в результаті рефлекторний компонент відпадає.*

### Медична допомога на догоспітальному етапі

**N.B.!** *При звільненні потерпілого, який знаходиться під дією струму, не можна нехтувати власною безпекою.*

*Крокова напруга («електричний кратер» Г.Л. Френкеля) обумовлена електричним струмом, що протікає по землі або по струмопровідній поверхні, і дорівнює*



різниці потенціалів між двома точками поверхні землі (підлоги), що знаходяться на відстані одного кроку людини. Крокова напруга залежить від довжини кроку, питомого опору ґрунту, здатності проведення через нього електрики, а також частоти струму та інших його характеристик. Небезпечна крокова напруга може виникнути, наприклад, поблизу проводу під напругою, який впав на землю, або поряд з заземлювачами електрообладнання при аварійному короткому замиканні на землю, при розряді блискавки.

При потраплянні людини під крокову напругу через тіло починає проходити струм, виникають мимовільні судомні скорочення м'язів, і, як наслідок, постраждалий падає на землю. Струм починає проходити між новими точками опори — наприклад, від рук до ніг, що призводить до подальшого пошкодження і далі збільшує ризик смертельного ураження. Навіть якщо перший удар виявився не смертельним, потерпілий не може покинути зону крокової напруги самостійно. При підозрі на крокову напругу треба залишати небезпечну зону дрібними («гусячими») кроками або стрибками на двох ногах [1, 12].

**N.B.!** *Ураження кроковою напругою побутового й технічного струму відносно безпечне, високовольтного — дуже небезпечне в радіусі 6–12 метрів, при ударі блискавки — смертельно небезпечне на відстані до 30 і більше метрів від епіцентру.*

#### *Рятівні заходи на місці пригод*

— Припинити дію електричного струму всіма можливими способами (відключити вмикачі, викрутити запобіжники). Якщо ураження струмом сталося внаслідок контакту з будь-яким побутовим приладом, пам'ятайте: торкатися до цього приладу небезпечно, відключити електроживлення безпосередньо на ньому — недостатньо; електрику відключають, висмикуючи шнур з розетки, відключаючи рубильник, викручуючи запобіжні пробки.

— Провід під напругою можна скинути сухою дерев'яною палицею або перерубати лопатою із сухим дерев'яним держакком.

— Якщо потерпілий зафіксований на дроті, відтягувати його голими руками не можна, потрібні гумове взуття і гумові рукавички.

— На крайній випадок можна підсунути під потерпілого сухі дошки або гумовий килимок або покласти постраждалого на плече й виходити з «електричного кратера» дрібними кроками, не розриваючи контакт із постражданим (власний досвід автора).

— При падінні постраждалого з висоти власного зросту (понад 2 метри) або при ураженні атмосферним струмом обов'язкове накладання комірця Шанца або шини Єланського.

— Ввести знеболюючий засіб за наявності поверхневих опіків — метамізол (анальгін) 50% — 2,0 мл або декскетопрофен (кейвер) 50 мг в/м.

— Опікові рани необхідно обробити аерозолем декспантенолу або накласти суху або волого-висихаючу пов'язку з будь-яким ізотонічним розчином, прикласти до них мішечок з льодом або холодний

компрес. Пухирі розтинати не можна! Рани нічим не відтирають (при металізації рани можуть бути чорного кольору).

— Транспортна іммобілізація при механічних ушкодженнях.

— Електроопіки здебільшого бувають невеликими зовні, але дуже глибокими. Тому для розрахунку необхідного об'єму інфузії на догоспітальному етапі використовують *формулу Паркланда в модифікації С.А. Деревщицкова (2007)*:

$$\text{Об'єм інфузії (мл)} = 2 (\text{мл}) \times \text{вага хворого (кг)} \times \% \text{ опікової поверхні.}$$

Розрахований об'єм вводять рівномірно протягом перших 6–8 годин після опіку [17]. При наданні допомоги на догоспітальному етапі використовують виключно ізотонічні кристалоїди [18].

— Для лікування гіперкаліємії превентивно перорально призначають кайексалат (полістеренсульфонат натрію), велтасу (патіромер), локелму (цикლოსилікат цирконію натрію); з метою уникнути розвитку фатальної гіперкаліємії — розчин кальцію хлориду (глюкона-ту) 10% — 10–20 мл в/в. Звичайна доза становить 15 г на добу [19, 20].

*Заходи спеціалізованої допомоги при вкрай тяжкій електротравмі включають:*

- непрямий масаж серця;
- інтубацію трахеї;
- штучну вентиляцію легень (ШВЛ) 100% киснем;
- *електричну дефібриляцію починати з розряду з енергією у 360 Дж (або максимально можливою) незалежно від технічної полярності дефібрилятора;*
- венозний доступ;
- медикаментозну стимуляцію серцевої діяльності (відповідно до алгоритму раптової зупинки серця);
- після відновлення серцевої діяльності на тлі триваючої ШВЛ хворого транспортують до стаціонару, де продовжують лікування постреанімаційної хвороби й супутніх уражень.

**N.B.!** *Якщо серцева діяльність не відновлюється, але в ураженого електричним струмом у процесі серцево-легеневої реанімації зберігаються вузькі зиніці, визначається пульс на магістральних судинах, є поодинокі агональні вдихи, припиняти реанімаційні заходи не можна.*

Показання до госпіталізації:

- електрична травма II–IV ступенів;
- діти і постраждалі похилого й старечого віку;
- наявність у потерпілого вродженої або набутої серцево-судинної патології;
- опік полум'ям електричної дуги;
- ураження органів зору;
- вплив атмосферного струму.

*Евакуація постраждалого виконується тільки в горизонтальному положенні (навіть при доброму самопочутті, оскільки під час транспортування може раптово виникнути спазм коронарних судин або фібриляція шлуночків серця і настати смерть). За необхідності серцево-легенева реанімація триває під час транспортування.*



**N.B.!** Уражені електричним струмом підлягають госпіталізації до кардіологічних або відділень інтенсивної терапії з обов'язковим кардіомоніторним спостереженням щонайменше протягом 1 доби (небезпека фібриляції шлуночків, у тому числі повторної).

**N.B.!** Людина, яка перенесла електротравму, навіть при доброму самопочутті не може бути залишена без нагляду або відпущена додому, вона повинна бути госпіталізованою щонайменше на 3 доби, оскільки її слід вважати тяжкохворою.

**При супутніх термічних ураженнях:**

- на ранові поверхні накладають контурні асептичні пов'язки;
- проводять іммобілізацію кінцівок;
- у зимовий час оберігають від переохолодження.

**Лікування локальних електричних уражень на госпітальному етапі:**

— хворі з обмеженими електроопіками без ознак електричного або опікового шоку госпіталізуються до комбустіологічного центру або в загальні палати хірургічного стаціонару;

— некректомії виконують на другому-третьому тижні. Оперативні втручання в більш ранні терміни виконуються при кровотечах;

— показанням до ампутації є тотальний некроз м'язких тканин кінцівок або їх сегментів із залученням до процесу суглобів, магістральних судин і нервових стовбурів, обвуглювання кінцівок;

— до автодермопластики при електроопіках вдаються рідко, бо пошкодження зазвичай невеликі за площею, але глибокі. Лікування електроопіків ускладнюється низькими репаративними здатностями пошкоджених тканин;

— декомпресивна некротомія, фасціотомія ефективні в перші 6–12 год після травми. Проведення цих заходів більше ніж через 24 год нерідко виявляється запізнілим, а після 36–48 год — неефективним [3];

— консервативне місцеве лікування: туалет опікових ран, за показаннями — перев'язки з антисептиками, мазями на водяній основі;

— у разі розвитку компартмент-синдрому здебільшого виконується підшкірна фасціотомія, оскільки «лампасні» розтини значно підвищують небезпеку інфікування й погіршують результати лікування. Як виняток — виконуються в разі приєднання анаеробної інфекції;

— при циркулярному опіку грудної клітки виконується декомпресійна некректомія [4, 8, 11, 14];

— за показаннями — профілактика правця.

**Лікування загальних електричних уражень на госпітальному етапі**

— Усі постраждалі з явищами шоку підлягають госпіталізації до відділення або палати інтенсивної терапії.

— Постраждалі без локальних уражень, навіть при задовільному стані, госпіталізуються на 2–3 доби до загальнотерапевтичного відділення для спостереження й обстеження.

— Електрокардіографія, моніторний контроль ритму серця, при низьковольтній травмі показане кардіомоніторне спостереження протягом не менше ніж 24 год [7].

— Пульсоксиметрія може бути використана для діагностики ішемії кінцівки: при зниженні сатурації менше ніж 90 % і різниці в її показниках між здоровими й пошкодженими ділянками понад 6 % потрібна декомпресія тканини — некротомія, фасціотомія. Сцинтиграфію застосовують для уточнення обсягу й локалізації пошкоджень м'язів, для діагностики м'язових некрозів виконується магнітно-резонансна томографія [8].

— Оксигенотерапія.

— Антиаритмічна терапія за показаннями: аміодарон (кордарон) 300 мг на 5% розчині глюкози 10 мл або лідокаїн 10% 2,0 мл внутрішньовенно на фізіологічно-му розчині натрію хлориду 0,9% 10,0 мл.

— Уведення антиоксидантів/антигіпоксантів:

- розчин  $\alpha$ -токоферолу ацетату (вітаміну Е) 30% — 2,0 мл внутрішньом'язово;

- розчин рибоксину 2% — 10–20 мл внутрішньовенно;

- актовегін — 5 мл (200 мг) внутрішньовенно.

— Введення глюкокортикостероїдів (дексаметазон, бетаметазон, метилпреднізолон, гідрокортизон).

— За показаннями — протисудомна терапія:

- магнію сульфат 25% — 10,0 мл в/в;

- діазепам (сибазон) 0,5 % — 2,0 мл в/м або мідазолам: дорослі: 5 мг в/в, 3–5 хвилин до початку дії; або 5 мг в/м, 10–15 хвилин до початку дії; або 5 мг назально, 3–5 хвилин до початку дії; діти: 0,05–0,1 мг/кг в/в (максимальна доза — 5 мг) [16].

— Інфузійну терапію доцільно починати з введення збалансованих електролітних розчинів (стерофундин, плазмовен тощо) [18].

— Первинна інфузійна терапія має бути спрямована на підтримання діурезу понад 0,5 мл/кг/год, за наявності міоглобінурії — понад 1 мл/кг/год.

— Колоїдні плазмозамінники призначаються не раніше ніж через 8–16 годин після ураження. Штучні колоїдні плазмозамінники (гідроксипроцхмалі, желатини) — тільки при декомпенсованому дефіциті об'єму циркулюючої крові під контролем центрального венозного тиску, а природні колоїдні розчини (плазма нативна свіжозаморожена, альбумін 10%) — не раніше за 2 доби.

— Гемодинаміка підтримується постійною інфузією добутаміну або дофаміну 5–10 мкг/кг/хв.

— Встановлення постійного сечового катетера — обов'язкове. Сеча бурого (майже чорного) кольору свідчить про рабдоміоліз (міоглобінурію), лаково-чорвоного кольору — про гемоліз (гемоглобінурію). Міоглобін і гемоглобін у сечі в умовах ацидозу утворюють нерозчинні конгломерати, які обтурують дистальні ниркові канальці, спричиняючи синдром гострого пошкодження нирок.

— Для лікування й профілактики міоглобінурійного або гемоглобінурійного нефрозу — розчин натрію бікарбонату в/в по 2–4 ммоль/кг на добу.

— При гіперкаліємії, що загрожує життю, — гемодіаліз.

— Об'єм інфузії в наступні дві доби зменшують на 25–35 % [19].

— Призначення наркотичних і ненаркотичних знеболюючих лікарських засобів: 2 мл 50 % розчину метамізолу (анальгін) або 2 мл (50 мг) декскетопрофену (кейверу) + 2% розчин прометазину (піпольфену).

— При сильному болю в/в або в/м призначають:  
 - 2,5% розчин хлорпромазину (аміназину) по 1 мл;  
 - плюс 2% розчин тримеперидину (промедолу) по 1 мл;  
 - плюс 1% р-н дифенгідраміну (димедролу) по 1 мл;  
 - або 0,005% р-н фентанілу в дозі 2 мл під контролем артеріального тиску.

— Деескалаційна антибіотикотерапія.

— При гіпертензії та нормотензії призначають петльові діуретики (фуросемід, торасемід) в/в у дозі, що дозволяє підтримувати діурез не менше за 1,5 мл/кг/год, при гіпотензії введення салуретиків протипоказане, призначають осмотичні діуретики (манітол).

— При ураженні кінцівок показано внутрішньо-артеріальне (менш ефективно — внутрішньовенне) введення спазмолітиків: папаверин 2% — 2 мл, нікотинова кислота 0,1% — 1 мл з 0,5–1% розчином прокаїну (новокаїну) 10 мл і гепарину 5–10 тис. ОД. Добова доза гепарину не повинна перевищувати 20–30 тис. ОД.

— Інгібітори протеолітичних ферментів апротинін (контрикал, гордокс) за показаннями.

— Лікування постгіпоксичної/постаноксичної енцефалопатії.

— Симптоматична терапія.

## Профілактика електротравм

Найкращий захист від ураження електричним струмом — це розуміння небезпеки при користуванні електричними приладами. Необхідно чітко знати всі вимоги і правила безпеки при роботі з електричним струмом, використовувати потрібні засоби індивідуального захисту і бути вкрай уважним при виконанні будь-яких робіт з електроустановками.

### Засоби захисту:

— ізолюючі накладки й підставки;  
 — діелектричні килими, рукавички, калоші, каптури;  
 — переносні заземлення;  
 — інструменти з ізолюючими накінцівниками і руків'ями;

— використання екранів, перетинок, камер для захисту від електроструму;

— використання спеціального захисного одягу (тип Еп 1-4);

— знизити час перебування в небезпечній зоні;

— попереджувальні таблички і знаки безпеки.

### Вимоги техніки безпеки:

— належний нагляд за дітьми та особами з обмеженими можливостями;

— не допускати розливання води та інших рідин у зоні працюючих електроприладів;

— не порушувати пломбування блоку високої частоти лампових телеприймачів навіть при їх відключенні від мережі електропостачання (конденсатори зберігають потужний електричний заряд);

— не замінювати стандартні запобіжники на кустарні;

— наближатися до струмоведучих частин слід тільки на відстань, що дорівнює довжині ізолюючої частини електрозахисних засобів;

— обов'язково застосовувати індивідуальний екранувальний комплект одягу при роботі у відкритих розподільчих пристроях напругою 330 кВ і вище;

— в електроустановках напругою понад 1000 В треба користуватися індикатором напруги, обов'язкове використання діелектричних рукавичок;

— при обриві дроту або іншій аварії високовольтної системи наближайтеся до потерпілого стрибками на двох ногах або маленькими кроками;

— в умовах наближення грози всі роботи в розподільних пристроях повинні бути припинені [4, 21].

### Профілактика ураження блискавкою

У природних умовах:

— вимкнути засоби зв'язку (у тому числі мобільного);

— не перебувати на відкритій місцевості, на воді;

— відкинути від себе металеві предмети;

— не ховатися під поодинокими деревами, стовпами, не ставати на пеньки; із дерев найбільш небезпечно дуб, тополя, сосна; дуже рідко блискавка потрапляє в березу або клен, майже ніколи — в чагарник;

— загасити багаття (дим — добрий провідник для блискавки).

У приміщенні:

— вимкнути засоби зв'язку;

— усунути наскрізний рух повітря (печі, вентиляційні шахти);

— вимкнути витяжні шафи.

Факт, що електричній травмі майже завжди можна запобігти, змушує згадати стару приказку: «Унція профілактики коштує фунт лікування» [12].

Реконвалесценти, які перенесли електротравму, нерідко потребують тривалої реабілітації, оскільки дія електричного струму може викликати ускладнення у віддаленому періоді: ураження центральної і периферичної нервової систем (енцефалопатії, парези, неврити, трофічні виразки); серцево-судинної системи (дистрофічні зміни міокарда, порушення ритму й провідності); катаракту, порушення слуху, а також розлади функцій інших органів і систем. Повторне ураження електричним струмом може призвести до раннього артеріосклерозу, облітеруючого ендартеріїту, стійких вегетативних змін. Електричні опіки нерідко заживають з утворенням деформацій і контрактур, які потребують проведення реконструктивно-відновлювальних операцій [3, 22–24].

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

## Список літератури

1. Чантурия А.В., Висмонт Ф.И. *Повреждающее действие электрического тока (патофизиологические аспекты): методические рекомендации.* Минск: МГМИ, 2000. 31 с.

2. Dzhokic G., Jovchevska J., Dika A. *Electrical Injuries: Etiology, Pathophysiology and Mechanism of Injury.* Review. Macedonian

*Journal of Medical Sciences*. 2008. Vol. 1(2). P. 54-58. doi:10.3889/JMMS.1857-5773.2008.0019.

3. Кочин О.В. *Электротравма: патогенез, клиника, лечение. Медицина неотложных состояний*. 2015. № 8(71). С. 7-12.

4. Механічна асфіксія / за ред. Л.А. Дзяк, О.М. Клизуненко. Дніпро: ЛІРА, 2019. 188 с.

5. Еремичина Т.В., Никольский О.К. Анализ электротравматизма в быту сельского населения. *Ползуновский вестник*. 2009. № 1—2. С. 238-241.

6. Соколов В.А., Степаненко А.А., Петрачков С.А., Адмакин А.Л. Эпидемиология поражений электрическим током: электротравма и электроожоги (обзор иностранных публикаций). *Medico-Biological and Socio-Psychological Problems of Safety in Emergency Situations*. 2014. № 4. P. 26-33. <https://doi.org/10.25016/2541-7487-2014-0-4-26-33>.

7. Gentges J., Schieche C. *Electrical Injuries in the Emergency Department: An Evidence-Based Review*. *Emergency Medicine*. 2018. Vol. 20. № 11. P. 1-20.

8. Журкова Е.А., Спиридонова Т.Г., Сачков А.В., Светлов К.В. *Электротравма (обзор литературы)*. *Russian Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care*. 2019. № 8(4). P. 443-450. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2019-8-4-443-450>.

9. Лебедев А.В., Дубко А.Г., Лопаткина Е.Г. Основные биофизические свойства мягких тканей при электросварке. *Вісник Національного технічного університету України «Київський політехнічний інститут»: Серія «Машинобудування»*. 2011. № 61. С. 130-133.

10. Алексеев В.М., Алексеева М.С., Халяпин А.А. Действие электрического тока на организм. *Проблемы современной науки и образования*. 2016. № 33(75). С. 25-26.

11. Waldmann V., Narayanan K., Combes N., Marijon E. *Electrical injury*. *British Medical Journal*. 2017. Vol. 357. P. j1418. doi: <https://doi.org/10.1136/bmj.j1418>

12. Koumbourlis A.C. *Electrical injuries*. *Critical Care Medicine*. 2002. Vol. 30. № 11 (Suppl.). P. 424-430. DOI: 10.1097/01.CCM.0000035099.55766.EA.

13. Dhaniwala N.S., Date S., Dhaniwala M.N. *Effects of electrical injury on musculoskeletal system: a case report*. *MedCrave Online Journal of Orthopedics & Rheumatology*. 2019. Vol. 11(4). P. 160-162.

14. Offen S., Jackson D., Canniffe C., Choudhary P., Celer-majer D. *Dextrocardia in Adults with Congenital Heart Disease*. *Heart Lung Circ*. 2016. Vol. 25(4). P. 352-357. doi: 10.1016/j.hlc.2015.09.003.

15. Фаязов А.Д., Туляганов Д.Б. Современное состояние проблемы электротравм. *Вестник экстренной медицины*. 2016. Т. IX. № 4. С. 108-113.

16. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 05.06.2019 № 1269 «Екстрена медична допомога: догоспітальний етап. Новий клінічний протокол». Київ, 2019. С. 280-282.

17. Деревщиков С.А. *Пособие дежуранта*. Горно-Алтайск, 2007. 298 с.

18. Сорокіна О.Ю., Філін Ж.В. Порівняльна характеристика динаміки показників метаболічної відповіді у фазі перебігу опікової хвороби залежно від термінів початку оперативного лікування. *Медичні перспективи*. 2018. Т. 23. № 18. С. 42-49. <https://doi.org/10.26641/2307-0404.2018.1.124921>.

19. Blair H.A., Patiromer A. *Review in Hyperkalaemia*. *Clinical Drug Investigation*. 2018. № 38(8). P. 785-794. doi: 10.1007/s40261-018-0675-8.

20. Ехалов В.В., Стусь В.П., Моусеенко Н.Н. Синдром Байуотерса. Острое повреждение почек: обзор литературы. *Урологія*. 2020. Т. 24. № 1. С. 68-93. DOI: 10.26641/2307-5279.24.1.2020.199505

21. Шкрабак В.С., Рузанова Н.И. Особенности электропоражений и методы защиты от воздействия электрической дуги. *Аграрный научный журнал*. 2015. № 3. С. 63-66.

22. Адмакин А.П., Воробьев С.В., Сидельников В.О. и др. *Электроожоги и электротравма*. СПб.: СпецЛит, 2014. 39 с.

23. Mangelsdorff G., Garcia-Huidobro M.A., Nachari I. et al. *High voltage electrical burns as a risk factor for mortality among burn patients*. *Rev. Med. Chil*. 2011. Vol. 139. № 2. P. 177-181.

24. Imran A., Sohaib A., Ehsan R. et al. *Electrical burns in children: An experience*. *Indian Journal of Burns*. 2012. Vol. 20. № 1. P. 30-35. doi: 10.4103/0971-653X.111778

Отримано/Received 02.08.2022

Рецензовано/Revised 11.08.2022

Прийнято до друку/Accepted 25.08.2022 ■

#### Information about authors

Vasyl Yekhalov, PhD, Associate professor of the Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine.

Olha Kravets, MD, PhD, Head of Department of Anesthesiology, Intensive Therapy and Emergency Medicine of Postgraduate Education Faculty, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; e-mail: 602@dsma.dp.ua; <https://orcid.org/0000-0003-1340-3290>.

Daria Krishtafor, PhD in Medicine, Assistant Professor of the Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; e-mail: shredderine@gmail.com; phone +38(066)4078484.

**Conflicts of interests.** Authors declare the absence of any conflicts of interests and their own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of their manuscript.

V.V. Yekhalov, O.V. Kravets, D.A. Krishtafor  
Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

#### Electric shock: a clinical lecture

**Abstract.** Electric trauma is a physical damage to the body due to an electric shock exceeding the physical resistance threshold of the body. Young people of working age are most often affected. The presented clinical lecture considers the main causes, risk factors for electric shock, modern classification and pathophysiology. Fea-

tures of a damage by atmospheric electricity and electric weapons are highlighted. Complications of electric trauma and principles of medical care at the pre-hospital and hospital stages, as well as measures to prevent electric shock are outlined.

**Keywords:** electric trauma; treatment of electric shock; first aid

УДК 613.62:616.099

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.18.5.2022.1508>

Ткачишин В.С.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

## Ураження внутрішніх органів при інтоксикації ціанистими сполуками

**Резюме.** Синильна кислота є слабкою кислотою, водні розчини якої мають невиражений запах гіркого мигдалю. Похідні синильної кислоти мають назву ціанідів (ціанистий калій, ціанистий натрій). В умовах виробництва отруєння синильною кислотою і її сполуками можливе внаслідок вдихання її парів. Рідше вони потрапляють в організм через шкіру й шлунково-кишковий тракт. Токсичність синильної кислоти пояснюється спорідненістю її молекули з тривалентним залізом тканинного дихального ферменту цитохромоксидази. Ціаністи сполуки блокують його, позбавляючи можливості реагувати з киснем, у результаті чого виникає киснєве голодування тканин — тканинна гіпоксія. Найбільш страждає від гіпоксії центральна нервова система, зокрема зони, розміщені близько до дихального центру. Розрізняють гостру й хронічне отруєння ціанистими сполуками. Потерпілого необхідно вивести на чисте повітря. Необхідно швидко зняти забруднений одяг і розпочати надання медикаментозної допомоги. Медикаментозне лікування хворих з гострою інтоксикацією, викликаною ціанистими сполуками, базується на трьох основних принципах: 1) утворення так званого бар'єра в крові за допомогою внутрішньовенного введення метиленового синього, а також шляхом вдихання амлінітрипу; 2) нейтралізація отрути шляхом введення великої кількості глюкози, яка сприяє утворенню нешкідливих сполук — ціанідриду й тіосульфату натрію; 3) вплив на окисні процеси в тканинах, для чого негайно починають проводити вдихання карбогену. У профілактиці отруєнь велике значення мають герметизація апаратури й устаткування, застосування місцевої витяжної вентиляції, механізація виробничих процесів, ретельний періодичний контроль за станом повітря в робочих приміщеннях. За необхідності роботи в контакті з парами синильної кислоти і її сполук обов'язковим є носіння протигаза.

**Ключові слова:** синильна кислота; ціаніди; кров'яна отрута; гіпоксія; гостра і хронічна інтоксикація; діагностика; лікування; профілактика отруєнь

### Вступ

Синильна кислота (HCN, ціанистий водень) є слабкою кислотою, водні розчини якої мають невиражений запах гіркого мигдалю. Вона дуже летка, легко розчиняється у воді, спирті й ефірі. Похідні синильної кислоти мають назву ціанідів (ціанистий калій, ціанистий натрій). Ціаніди легко розкладаються в повітрі, особливо в присутності вологи, з виділенням HCN.

Синильна кислота і її похідні широко застосовуються в різних галузях промисловості і сільськогосподарства, у виробництві фармацевтичних препаратів,

літографії, фотографії, для екстракції золота й срібла з руди, в обробці сталі й металів, гальванічному срібленні, золоченні тощо. Вона виділяється у вигляді газу при багатьох виробничих процесах.

Синильна кислота є сильним засобом для знищення тварин-паразитів, шкідників сільськогосподарства, а також для дератизації (на судах) і дезінфекції в транспорті.

Гранично допустима концентрація HCN і її солей (у перерахунку на синильну кислоту) в повітрі робочих приміщень — 0,3 мг/м<sup>3</sup>.

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina неотложных состояний»), 2022

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2022

Для кореспонденції: Ткачишин Володимир Степанович, доктор медичних наук, професор кафедри пропедевтики внутрішньої медицини, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, бульв. Т. Шевченка, 13, м. Київ, 02000, Україна; e-mail: [tkachishin@i.ua](mailto:tkachishin@i.ua); контактний телефон: +38097-255-14-72.

For correspondence: Volodymyr Tkachishin, MD, PhD, Professor at the Department of propaedeutics internal medicine, Bogomolets National Medical University, T. Shevchenko boulevard, 13, Kyiv, 02000, Ukraine; e-mail: [tkachishin@i.ua](mailto:tkachishin@i.ua); contact phone: +38097-255-14-72.

Full list of author information is available at the end of the article.



## Патогенез

В умовах виробництва отруєння синильною кислотою і її сполуками можливе внаслідок вдихання її парів. Рідше вони потрапляють в організм через шкіру й шлунково-кишковий тракт. Проникненню їх через шкіру сприяють висока температура й важке фізичне навантаження, які посилюють кровопостачання шкіри й виділення поту.

З організму ціаніди виділяються частково легеньми (повітря, що видихає потерпілий у перші хвилини після отруєння, має запах гіркокого мигдалю), частково із сечею і слиною у вигляді малотоксичних для організму роданистих сполук.

Токсичність синильної кислоти пояснюється спорідненістю молекули HCN з тривалентним залізом тканинного дихального ферменту цитохромоксидази (ферменту Варбурга) [1–5]. Ціаністи сполуки блокують його, позбавляючи можливості реагувати з киснем, у результаті чого виникає кисневе голодування тканин — тканинна гіпоксія. Тканини не можуть утилізувати кисень, венозна кров надлишково збагачена киснем (артеріалізована), артеріовенозна різниця щодо кисню зменшується за рахунок підвищення вмісту кисню у венозній крові.

Гостро настає гальмування процесів біологічного окиснення в тканинах, незважаючи на високий вміст кисню в крові, що призводить до різкої аноксії. Надлишковий вміст кисню в крові зумовлює своєрідне яскраво-червоне забарвлення шкіри, появу на видимих слизових оболонках і шкірі червоних плям.

Найбільш страждає від гіпоксії центральна нервова система, зокрема зони, розміщені близько до дихального центру.

## Клінічна картина

Розрізняють гостре і хронічне отруєння ціаністими сполуками.

**Гостре отруєння.** При однократному надходженні в організм ціаністих сполук у великих кількостях

розвивається апоплексична форма гострого отруєння. Потерпілий падає з коротким передсмертним криком (хрипом), непритомніє. Після декількох глибоких вдихів починаються загальні судоми. Зіниці розширені, спостерігаються екзофтальм, частий і аритмічний пульс. Смерть настає через 1–3 хв внаслідок паралічу дихального центру.

У більш легких випадках гострої інтоксикації розрізняють продромальну, диспноетичну, конвульсивну й паралітичну стадії.

Для першої, продромальної стадії характерні скарги на гіркоту й металевий присмак у роті, відчуття оніміння рота й зівя, дряпання в горлі, гіперсаливацію, позиви на дефекацію. Ці симптоми супроводжують виражена загальна слабкість, різкий головний біль, запаморочення, утруднення мовлення, відчуття стиснення в грудях, серцебиття, хитка хода. Частота дихання збільшена, поступово дихання стає більш глибоким. Ця стадія оборотна. Якщо потерпілого відразу вивести із зони ураження, то всі явища швидко минають, і через 2–3 дні настає повне одужання.

Друга, диспноетична стадія характеризується посиленням загальної слабкості, розвитком тяжкої задишки з болями в грудях, порушенням ритму дихання й схильністю до втрати свідомості при незначному фізичному навантаженні. Поступово наростає стан оглушення, хворий непритомніє. Пульс рідкий, зіниці розширені, з'являється екзофтальм.

У третій, конвульсивній стадії хворий впадає в кому. Виникають різке напруження м'язів і тяжкі напади клонічних і тонічних судом. Дихання прискорене, поверхневе, виражена тахікардія. Спостерігаються мимовільні дефекація і сечовипускання.

У четвертій, паралітичній стадії судоми припиняються, хоча і мають тенденцію до повторення. Характерна повна втрата чутливості, рефлекси зникають. Зіниці розширені, їх реакція на світло відсутня. Конститується позитивний симптом Бабінського, ригідність

**Таблиця 1. Основні клінічні синдроми при хронічних отруєннях ціаністими сполуками**

Синдром	Клінічні прояви
Астеновегетативний	Головні болі, запаморочення, загальна слабкість, посилена пітливість, брадикардія, гіпотонія, болі в ділянці серця, схуднення
Гематологічний	Високий вміст у крові гемоглобіну й еритроцитів, ретикулоцитоз, нейтрофільний лейкоцитоз зі зсувом формули вліво
Гіпертиреоз	Порушення функції щитоподібної залози зі збільшенням її розмірів
Диспептичний	Нудота, блювання
Дихальний	Задишка, сухість у горлі
Енцефалопатія (псевдопаралітичний)	Ослаблення пам'яті, порушення психіки, паралічі
Нирковий	Часте сечовипускання, альбумінурія
Обмінні порушення	Гіперглікемія, зниження основного обміну
Паркінсонізм	Прояви паркінсонізму
Статеві розлади	Зниження статевої функції
Судомний	Судоми
Токсичний гепатит	Збільшення розмірів і підвищення чутливості печінки при пальпації
Шкірний	Сверблячка, хронічна екзема на кистях, лущення шкіри, поява глибоких виразок, що погано гояться

потилічних м'язів, підвищення пластичного тону м'язів тулуба й кінцівок. Дихання поверхневе, рідке, іноді аритмічне. Температура тіла підвищена. Пульс частий, м'який, іноді аритмічний (миготлива аритмія), характерна гіпотонія. Смерть настає при явищах згасання дихальних рухів. У випадку виходу з коми спостерігається виражене рухове збудження, під час якого хворі стають агресивними, підхоплюються, пориваються бігти.

Після перенесеної гострої інтоксикації ціаністими сполуками можуть розвиватися стійкі необоротні зміни нервової системи: паркінсонізм, парези, геміплегії, ураження мозочка.

**Хронічні інтоксикації** характеризуються розвитком синдромів, наведених у табл. 1.

У хворих із хронічною інтоксикацією, викликану ціанідами, виникає непереносимість алкоголю.

## Лікування

Потерпілого необхідно вивести на чисте повітря. Необхідно швидко зняти забруднений одяг і розпочати надання медикаментозної допомоги. Медикаментозне лікування хворих з гострою інтоксикацією, викликану ціаністими сполуками, базується на трьох основних принципах:

1. Утворення так званого бар'єра в крові за допомогою внутрішньовенного введення метгемоглобіноутворювачів — метиленового синього 10–15 мл 1% розчину, а також шляхом вдихання амілітриту. Метгемоглобін, до складу якого входить тривалентне залізо, швидко утворює з ціанідами ціангемоглобін до того, як вони потраплять у тканини. Крім того, метгемоглобіноутворювачі сприяють відокремленню ціанідів від цитохромоксидази клітин.

2. Нейтралізація отрути. З цією метою вводять велику кількість глюкози, яка сприяє утворенню нешкідливих сполук — ціангідриду і тиосульфату натрію. За їх участю утворюються нетоксичні роданисті сполуки, що виділяються з організму нирками. Комбінований препарат 1% розчину метиленового синього у 25% розчині глюкози має назву хромосмон.

3. Вплив на окисні процеси в тканинах. Негайно починають проводити вдихання карбогену. Унаслідок цього підвищується парціальний тиск кисню в крові зі швидкою десатурацією організму від з'єднань CN. Вуглекислий газ забезпечує зменшення гіпокапнії, яка підтримує брадипное.

При надходженні ціанідів *per os* призначають блювотні засоби, промивання шлунка слабкими розчинами марганцевокислого калію або перекису водню, що певним чином забезпечує окиснення синильної кислоти.

Проводиться також симптоматичне лікування відповідно до клінічних проявів отруєння.

## Експертиза працездатності

Легкі гострі отруєння ціанідами минають без сліду. Після відновлення стану пацієнт може повернутися до своєї попередньої роботи.

Після перенесеної тяжкої інтоксикації подальша робота з ціанідами протипоказана. Віддалені наслідки

після тяжкої інтоксикації можуть призвести до стійкого обмеження працездатності. Пацієнти направляються на МСЕК для встановлення групи інвалідності з професійного захворювання.

При початкових легких формах хронічної інтоксикації проводять відповідне амбулаторне й санаторно-курортне лікування, тимчасово переводять постраждалого на іншу роботу терміном до 2 міс. з видачею профбюлетеня. Надалі пацієнт може повернутися до своєї колишньої роботи під ретельним лікарським наглядом. При більш вираженій інтоксикації показане лікування в умовах стаціонару, санаторно-курортне лікування, постійний перехід на іншу роботу. Пацієнти направляються на МСЕК для встановлення групи інвалідності з професійного захворювання.

## Профілактика

Велике значення мають герметизація апаратури й устаткування, застосування місцевої витяжної вентиляції, механізація виробничих процесів, ретельний періодичний контроль за станом повітря в робочих приміщеннях.

За необхідності роботи в контактi з парами синильної кислоти і її сполук обов'язковим є носіння протигаза. Усі працюючі в контактi з ціаністими сполуками повинні бути добре ознайомлені з особливостями дії ціанідів і навчені наданню першої медичної допомоги потерпілим.

Терміни періодичних медичних оглядів, склад фактивців, що беруть участь у їх проведенні, необхідні додаткові лабораторні і функціональні дослідження, додаткові медичні протипоказання до допуску на роботи, пов'язані з впливом ціаністих сполук, регламентуються чинним наказом МОЗ України № 246 від 21.05.2007, п. 1.43 «Водню ціанід, ціаніди» додатку 4 до пункту 2.6 «Порядок проведення медичних оглядів працівників певних категорій».

**Конфлікт інтересів.** Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

## Список літератури

1. *Військова токсикологія, радіологія та медичний захист / За ред. Ю.М. Скалецького, І.Р. Мисули. Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. С. 65–80.*
2. *Военная токсикология и токсикология экстремальных ситуаций / Под ред. А.А. Бова. Минск: БГМУ, 2010. С. 134–145.*
3. *Отрути та протиотрути / За ред. М.Д. Василюги-Дерибаса. Запоріжжя: ЗДМУ, 2014. С. 127–141 с.*
4. *Ткачишин В.С. Інтоксикація чадним газом: чим загрожує та як запобігти. Довідник спеціаліста з охорони праці. 2020. № 12. С. 54–57.*
5. *Ткачишин В.С. Професійні хвороби. Київ: Інформаційно-аналітичне агентство, 2011. С. 518–522.*

Отримано/Received 23.07.2022

Рецензовано/Revised 09.08.2022

Прийнято до друку/Accepted 22.08.2022 ■

**Information about author**

Volodymyr Tkachishin, MD, PhD, Professor at the Department of propaedeutics internal medicine, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: tkachishin@i.ua; contact phone: +38097-255-14-72.

**Conflicts of interests.** Author declares the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

*V.S. Tkachishin*

*Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine*

### **Damage of internal organs during intoxication with cyanide compounds**

**Abstract.** Hydrocyanic acid is a weak acid, its aqueous solutions have a faint smell of bitter almonds. Hydrocyanic acid derivatives are called cyanides (potassium cyanide, sodium cyanide). Under production conditions, poisoning with hydrocyanic acid and its compounds is possible due to inhalation of its vapors. Less commonly, they enter the body through the skin and gastrointestinal tract. The toxicity of hydrocyanic acid is explained by the affinity of its molecule for the ferric iron of the tissue respiratory enzyme cytochrome oxidase. Cyanic compounds block it, making it impossible to react with oxygen, resulting in oxygen starvation of tissues — tissue hypoxia. The central nervous system suffers most from hypoxia, in particular, the zones located close to the respiratory center. There are acute and chronic cyanide poisonings. The victim must be removed to clean air. It is necessary to quickly take off contaminated clothing and begin medical assistance. Drug treatment of patients with acute intoxication caused by cyanide

compounds is based on three main principles: 1) formation of the so-called barrier in the blood by intravenous administration of methylene blue, as well as by inhalation of amyl nitrite, 2) neutralization of the poison. For this purpose, a large amount of glucose is introduced, which contributes to the formation of harmless compounds — cyanohydrin and sodium thiosulfate, 3) impact on oxidative processes in tissues — carbogen inhalation is started immediately. In the prevention of poisonings, sealing of apparatus and equipment, the use of local exhaust ventilation, the mechanization of production processes, and constant thorough monitoring of the state of air in working rooms are of great importance. If you need to work in contact with vapors of hydrocyanic acid and its compounds, it is mandatory to wear a gas mask.

**Keywords:** hydrocyanic acid; cyanides; blood poison; hypoxia; acute and chronic intoxication; diagnosis; treatment; prevention of poisoning

УДК 616-001.86

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.18.5.2022.1509>

Єхалов В.В., Кравець О.В., Кріштафор Д.А.  
Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, Україна

## Утоплення. Маршрут постраждалого (клінічна лекція)

**Резюме.** Утоплення — це процес грубого порушення дихання в результаті повного або часткового занурення в рідке середовище. Розрізняють 5 видів утоплення: справжнє (аспіраційне), асфіктичне, синкопальне, гіпервентиляційне та раптова смерть на воді. У клінічній лекції детально розглядаються патофізіологічні особливості кожного виду утоплення, тактика лікування при кожному із них, заходи порятунку потоплюючих та заходи профілактики утоплення.

**Ключові слова:** утоплення; порятунок потоплюючих; справжнє утоплення; асфіктичне утоплення; синкопальне утоплення; гіпервентиляційне утоплення; раптова смерть на воді

**Визначення.** Стандартне визначення утоплення, яке було прийняте на Світовому конгресі з питань утоплення у 2002 році, позначає його як «процес грубого порушення дихання в результаті повного або часткового занурення в рідке середовище». Відповідно до принципів Utstein Style [1] з обліку даних із зупинки кровообігу, при утопленні можливі 3 результати: 1) ускладнений перебіг; 2) неускладнений перебіг; 3) смерть. Згідно з рекомендаціями Міжнародного узгоджувального комітету з реанімації (2003), у поєднанні з поняттям «утоплення» при характеристиці випадків та встановленні діагнозу не повинні використовуватися такі уточнюючі терміни: «неповне», «вологе», «сухе», «активне», «пасивне», «в прісній воді», «в солоній воді» або «вторинне» [2, 3]. Застарілі та недоречні для використання терміни згадуються авторами тільки як історична довідка.

**Актуальність теми.** За даними експертів ВООЗ від 2015 року, у світі щорічно виникає 372 000 смертельних випадків (або близько 10 смертей на добу) унаслідок утоплення, що посідає третє місце серед причин смерті від ненавмисних травм. Більше 90 % цих випадків припадає на країни з низьким та середнім рівнями прибутку. У США приблизно 40 % смертей від утоплення припадає на дітей віком до 4 років (діти від 1 до 4 років у домашніх басейнах) [2, 4]. Утоплення є головною при-

чиною смерті в усьому світі серед хлопчиків, другою основною причиною світової дитячої смертності у віці 5–14 років та четвертою — серед юнаків 15–29 років. Із загальної кількості потонулих 54 % становлять особи віком 20–25 років, більша частина яких вміла плавати [5, 6]. У структурі смертності від нещасних випадків невиробничого характеру в Україні смертність від утоплення або занурення у воду коливається від 5,9 до 7,5 %. Утоплення є причиною 75 % смертельних випадків під час повені [4]. Кількість перерваних утоплень у 20–50 разів перевищує кількість здійснених [7].

### Класифікація утоплень:

- справжнє (аспіраційне) (75–95 % випадків);
- асфіктичне (5–20 % випадків);
- синкопальне (до 5 % випадків);
- гіпервентиляційне (0,5–1 % випадків);
- раптова смерть на воді (2–3 % випадків) [8–10].

**Неповне утоплення** — патологічний стан, при якому постраждалий залишається живим протягом деякого терміну часу після занурення в рідке середовище.

**Вторинне утоплення** — стан, що виникає після введення потерпілого зі стану клінічної смерті у зв'язку з повторним набряком легень у результаті прогресуючої серцево-судинної недостатності та приєднання тяжкої пневмонії або залишків солоної води.

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina неотложных состояний»), 2022

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2022

Для кореспонденції: Єхалов Василь Віталійович, кандидат медичних наук, доцент кафедри анестезіології та інтенсивної терапії, Дніпровський державний медичний університет, вул. Вернадського, 9, м. Дніпро, 49044, Україна; e-mail: [sesuaily@gmail.com](mailto:sesuaily@gmail.com)

For correspondence: Vasyly Yekhalov, PhD in Medicine, Associate Professor at the Department of anesthesiology, intensive care and emergency medicine of faculty of postgraduate education, Dnipro State Medical University, Vernadsky st., 9, Dnipro, 49044, Ukraine; e-mail: [sesuaily@gmail.com](mailto:sesuaily@gmail.com)

Full list of authors information is available at the end of the article.



## I. Справжнє (аспіраційне) утоплення

**Справжнє (аспіраційне) утоплення** характеризується заповненням дихальних шляхів та легенів рідкою субстанцією, що призводить до гіпоксичної (дихальної) гіпоксії, яка переходить в аноксію. Вологий тип утоплення.

### Причини:

- паніка на воді — ненавмисне потрапляння до води, невміння плавати, переляк, насильницькі (пустотливі або кримінальні) дії оточуючих. За відсутністю хвиль майже кожна людина може знаходитися у воді у вертикальній позиції без занурення у воду отворів зовнішніх дихальних шляхів;

- захворювання та патологічні стани, які не є летальними, коли людина не знаходиться у воді: зомління, синкопальний стан, епілептичний напад, судома плавця тощо;

- суїцид;

- особливості підводних течій водоймища, колекторів басейнів та гідропарків тощо;

- алкогольне або наркотичне сп'яніння;

- не смертельне ураження електричним струмом людини, що знаходиться у ванні, при нехтуванні правилами безпеки під час користування електроприладами;

- загальне переохолодження організму у воді;

- неналежний нагляд за дітьми, інвалідами та людьми похилого віку під час купання у ванні та водоймищах (один спостерігач не може ретельно пильнувати більше ніж за двома особами, які знаходяться у воді);

- для недієздатних осіб (ранній дитячий вік, сенільна деменція, алкогольне або наркотичне сп'яніння, напад епілепсії, порушення свідомості та рефлексів із різних причин) можливе втоплення в калюжі, столових та господарських ємностях;

- порушення герметичності скафандра під час занурювання під воду;

- деякі люди тонуть в гарячих ваннах і басейнах, де система відкачування води має достатню силу, щоб спрацював ефект присмоктування [5];

- казуїстичні випадки: пустотливе потрапляння дітей молодшого віку до барабану пральної машини.

У клінічній картині справжнього утоплення визначають три періоди: **початковий, агональний та період клінічної смерті**.

Постраждалих розподіляють на **потопаючих** та **потонулих**. До потопаючих відносять потерпілих, які були врятовані у початковому періоді аспіраційного утоплення. Але термін «потонулий» стосується і людини, яка навіть була врятована на попередніх етапах лікування, а потім померла [1].

### Початковий період

- Під час потопання постраждалий активно бореться за життя, витрачаючи величезну кількість енергетичних субстратів та кисню.

- Врятовані в цей період збуджені або загальмовані, у них можлива неадекватна реакція на оточення. В подальшому одні з них апатичні, інші — навпаки, тривалій час психічно збуджені.

- При потопанні навіть в теплій воді (18–24 °C) у багатьох врятованих спостерігається озноблення.

- Шкірні покриви та слизові в цей період ціанотичні (синій тип утоплення, оскільки запаси кисню витрачені).

- Дихання часте і шумне, знесилоючий кашель.

- Первісна тахікардія та артеріальна гіпертензія змінюються брадикардією та гіпотензією (брадикардія пов'язана з аспірацією води та вагальними рефлексами).

- Блювання виникає у 30–85 % потопаючих через проковтування великої кількості води. Аспірація шлункового вмісту є предиктором більш тяжкого ушкодження легенів [8, 11].

- Врятовані інколи можуть бути сонливі, але здебільшого агресивно-діяльні, відмовляються від медичної допомоги та госпіталізації. З медичної точки зору така особа не може вважатися дієздатною, і будь які отримані від неї офіційні погоджувальні документи можуть бути в подальшому спростовані офіційною комісією.

### Агональний період

- Довготривала затримка дихання призводить до надмірного накопичування вуглекислого газу у крові, що супроводжується збудженням дихального центру та появою ненавмисних дихальних рухів під водою.

- Вода, що потрапляє до дихальних шляхів, спричиняє рефлекторний спазм гортані.

- Аспірація рідини вже об'ємом 1–3 мл на 1 кг маси тіла призводить до вираженої гіпоксії, вимивається сурфактант і змінюється його активність, розвивається артеріоло-венулярне шунтування легеневого кровообігу, що призводить до різкого зниження  $PaO_2$ .

- Разом із водою в дихальні шляхи потрапляють щільні частки — пісок, мул, водорості, дрібні молюски, навіть живі пуголовки та мотиль, які спричиняють обтурацію бронхів та бронхіол із наступним розвитком ателектазів. Несвоєчасне видалення бронхоскопічним методом отруйних кільчастих черв'яків та комах спричиняє некроз ендотелію бронхів.

- У врятованих в цей період свідомість втрачена, але дихання і серцеві скорочення збережені.

- Шкірні покриви холодні, різко синюшні.

- З рота і носа витікає піниста маса, часто рожевого кольору при втопленні у прісній воді (вільний гемоглобін).

- Вени шиї та кінцівок набряклі (при втопленні у прісній воді).

- Серцеві скорочення слабкі, надто рідкісні, аритмічні.

- Пульсація визначається тільки на магістральних артеріях.

- Значний і рогівкові рефлекси мляві, нерідко спостерігається тризм жувальних м'язів — без використання металевого роторозширювача щелепи потерпілого розтулити не вдається.

### Період клінічної смерті

- Зупинка серцевої діяльності відбувається через 1,5–5 хв унаслідок розвитку фібриляції шлуночків та на 10–20 с раніше, ніж повністю припиняється дихання.

— Зовнішній вигляд врятованого в цей період такий самий, як і в агональний період, але дихання та пульсація на сонних артеріях відсутні, зіниці розширені, на світло не реагують.

**N.B.!** *Можливості успішної реанімації в постраждалих зі справжнім (аспіраційним) утопленням порівняно з іншими варіантами утоплення мінімальні, оскільки кисень і всі енергетичні ресурси організму вичерпані в боротьбі за життя.*

### Утоплення в прісній воді

Швидкість проникнення води до кровотоку така висока, що вже через 2 хвилини до судин надходить до 50 % аспірованої рідини. Це руйнує шар сурфактанта та призводить до спадання альвеол зі значним порушенням вентиляційно-перфузійних співвідношень. До 75 % кровотоку може проходити через гіповентилювані сегменти легенів.

*Для утоплення в прісній воді характерними є:*

- збільшення об'єму циркулюючої крові (ОЦК);
- гіпотонічна гіпергідратація;
- підвищення артеріального та венозного тиску;
- гіпопротеїнемія;
- осмотичний гемоліз еритроцитів: у плазмі циркулює велика кількість вільного гемоглобіну та іонів калію;
- зменшення рівнів хлору та кальцію;
- із крові до альвеол переміщується до 4 % білків плазми та інших онкотично-активних сполук, при змішуванні їх із повітрям утворюється стійка дрібнопухирчаста піна;
- зниження активності сурфактанта та гіпоксемія, що пов'язана з дифузними ателектазами;
- первинне неврологічне ушкодження відбувається внаслідок гіпоксії та ішемії головного мозку;
- вторинне ушкодження виникає внаслідок стійкої гіпоксії, гіпотензії, гіперглікемії, вивільнення нейротрансмітерів збудження та набряку головного мозку;
- вегетативна дисфункція проявляється тахікардією, гіпертензією, вираженою пітливістю (що при такому патологічному стані складно визначити), ажитацією та м'язовою ригідністю;
- церебральний (гіпоталамічний) шторм може проявитися синдромом транзиторної лівошлуночкової гіпокінезії, дискінезії або акінезії зі змінами на ЕКГ та зростанням тропонінів без ураження коронарних артерій або міокардиту (кардіоміопатія Такоцубо) [12].

*Синдром гострого ушкодження нирок*

— У кислому середовищі (респіраторний та метаболічний ацидоз) вільний гемоглобін перетворюється у кислі (здебільшого в солянокислий) гематини, які у вигляді конгломератів обтурують дистальні ниркові канальці; своєчасно проведені олузнення крові та плазмаферез дозволяють у більшості випадків запобігти гострому ушкодженню нирок (ГУН).

### Утоплення в солоній воді

При потраплянні солоні води до альвеол відбувається перехід плазми (а частково й білків крові) до просвіту альвеол, а солі морської води, за винятком

сульфатів, надходять до кровотоку. Аспірація морської води супроводжується вимиванням сурфактанта та ексудацією багатой протеїнами рідини до альвеол та легеневого інтерстицію. Унаслідок цього знижується комплаєнс, пошкоджується альвеолокапілярна мембрана, розвивається внутрішньолегеневе шунтування. Таким чином, з одного боку, розвивається набряк легенів, а з іншого — зменшується ОЦК і підвищується в'язкість крові.

*Для утоплення в солоній воді характерні:*

- гіпопротеїнемія, гіперхлоремія, гіпернатріємія;
- пошкодження сурфактанта, ателектазування легенів,
- артеріолярно-венулярне шунтування крові;
- альвеолярний колапс має стійкий характер і утримується навіть після початку проведення штучної вентиляції легень (ШВЛ);
- перерозтягнення альвеол із подальшим розривом міжальвеолярних перегородок і потрапляння морської води безпосередньо до кровотоку;
- фібриляція шлуночків зустрічається значно рідше, ніж при утопленні в прісній воді;
- потонулі у морській воді мають значно більші шанси залишитися в живих, ніж ті, хто потонув у прісній.

*Синдром гострого ушкодження нирок*

- Унаслідок гіповолемії розвивається синдром «самопожертви нирок», тобто ниркова перфузія майже припиняється, спричиняючи преренальний варіант ГУН, який за досить невеликий проміжок часу (близько 2 годин) переходить у морфологічне ураження нирок;
- до кровотоку з солоної води переходить значна частина натрію хлориду із формуванням гіперосмолярної дегідратації;
- своєчасне поповнення дефіциту ОЦК та нормалізація осмотичного стану плазми крові дозволяють запобігти синдрому ГУН.

### Утоплення в хлорованій воді

Зазвичай виникає у плавальних басейнах.

*Cl<sup>-</sup> — хлор (галоген), його подальше перетворення:*

- частина його знаходиться у стані розчиненого газу (Cl<sub>2</sub>);
- залишковий хлор поєднується з воднем з утворенням соляної кислоти.

*Дія вільного хлору:*

- зовсім незначна кількість аспірованої хлорованої води спричиняє ціаноз, утворення великої кількості мокротиння, кровохаркання;
- виявляється прихована обструкція дрібних бронхіол, зменшення еластичних властивостей легенів;
- при рентгенографії легенів виявляються ознаки набряку легенів, ступінь їх поширення може змінюватися протягом доби;
- небезпека розвитку пневмонії.
- швидкопрогресуючий набряк легенів, який виникає після латентного періоду від 15 хвилин до 72 годин, тобто діагноз «утоплення» конкурує з тяжким

отруєнням бойовою отруйною речовиною задушливої дії (зараз до табельного оснащення армій хлор не включений).

**Дія розчиненої соляної кислоти:**

- хімічний опік слизової дихальних шляхів спричиняє виражений бронхіолоспазм;
- швидко зростає набряк слизового та підслизового шару бронхіол та ателектазування;
- виникає бронхіальна обструкція, що спричиняє стрімко зростаючу дихальну гіпоксію та смерть [8].

**Утоплення у фекаліях та асенізаційних водах**

**Особливість середовища — наявність:**

- неоднорідних компонентів, які знаходяться у твердому, рідкому та газоподібному стані;
- розкладених органічних та неорганічних речовин;
- великої кількості патогенних і непатогенних мікроорганізмів;
- речовин, що мають місцеву та загальнотоксичну дію (скатол, індол, крезол, феноли, спирти, органічні та неорганічні кислоти тощо);
- щільних конгломератів, що спричиняють обструкцію дихальних шляхів.

**Утоплення в харчових, технічних і хімічно агресивних рідинах**

- Тяжкість ураження залежить від агресивності середовища.
- Утоплення в концентрованих розчинах закінчується летально.
- При низьких концентраціях речовин, які проявляють агресивну дію на легеневу систему або кислот і лугів, відбувається розвиток аспіраційного гіперергічного пневмоніту з у край несприятливим результатом.

**II. Асфіктичне утоплення**

**Асфіктичне утоплення** характеризується рефлекторним стійким ларингоспазмом. Вид утоплення — вологий.

**Причини виникнення стійкого ларингоспазму при утопленні:**

- подразнення голосової щілини холодною/солоню водою або агресивною рідкою субстанцією (хлорована вода, асенізаційні води, технічна або харчова рідина) — рефлекс Еббеке, що реалізується через трійчастий нерв та його гілки;
- невдалі стрибки у воду — удар об воду передньою стінкою черева;
- блювання внаслідок алкогольного або наркотичного сп'яніння;
- при сонячному ударі або загальному перегріванні організму на пляжі.

Такий тип утоплення не має чітко визначених періодів.

- Потерпілий не може активно саморятуватися, а одразу ж іде на дно.
- Виникає ларингоспазм із подальшими псевдореспіраторними вдихами

— Розвиток гіпераерії супроводжується розривами міжальвеолярних перегородок із проникненням повітря через легеневі вени до лівої половини серця, що спричиняє повітряну емболію (ознака Свешникова — Ісаєва).

— Із продовженням асфіксії настає період клінічної смерті — псевдореспіраторні вдихи припиняються, голосова щілина розмикається. У цей момент можливе потрапляння рідини до респіраторного тракту (тому асфіктичний тип втоплення — вологий), але в невеликій кількості. Застійні явища виражені меншою мірою, ніж при аспіраційному втопленні.

— Під час дихальних рухів грудної клітки відбувається змішування повітря з білками, які надходять із плазми до просвіту альвеол. Утворюється дрібнопухирчаста пухнаста стійка густа піна, яка після розмикання голосової щілини заповнює дихальні шляхи, порожнину рота та носа.

— Порушення кровообігу призводить до прогресуючого зниження артеріального тиску, підвищення центрального венозного тиску (ЦВТ), розвитку брадикардії.

— Зупинка серцевої діяльності відбувається на тлі артеріальної гіпотензії через 20–40 с після зупинки дихання. Фібриляції шлуночків, як правило, не виникає, за винятком випадків дуже повільного вмирання.

— Ціаноз у таких утоплених виражений меншою мірою, ніж при справжньому втопленні.

— Період клінічної смерті при асфіктичному типі трохи довший, ніж при аспіраційному, — при температурі води 18–24 °С її тривалість становить 4–6 хвилин.

— Успіх реанімаційних заходів при даному виді втоплення також сумнівний, навіть при утопленні в холодній воді та при відсутності в потонулого супутніх ушкоджень [8].

**III. Синкопальне втоплення**

**Синкопальне втоплення** характеризується первинною рефлекторною зупинкою кровообігу. Виникає частіше в дітей, вагітних жінок, літніх людей, психічно лабільних осіб, ваготоніків. Вид утоплення — сухий.

**Причини рефлекторної зупинки кровообігу при утопленні:**

- психічно-емоційний стрес через неочікуване потрапляння до водного середовища, сильний переляк;
- «синдром занурювання» — різкий температурний контраст середовищ;
- вагальна гіперрефлексія внаслідок невдалих стрибків у воду: удару об воду передньою стінкою черева або грудей, у тому числі в результаті насильницьких (пустотливих або кримінальних) дій оточуючих.

**Утоплення відбувається швидко, легені не встигають заповнитися водою.**

**Клінічні ознаки:**

- дихальні рухи відсутні, інколи поодинокі псевдовдихи;
- із рота потонулих не виділяється ні піна, ні піниста рідина;
- шкірні покриви стають блідими, тому таких потонулих називають «блідими» або «білими»;

— у «блідих» потонулих клінічна смерть триває довшо. Навіть при температурі води 18–24 °С її тривалість перевищує 6 хв, а при утопленні у крижаній воді тривалість клінічної смерті збільшується в 3–4 рази.

#### IV. Гіпервентиляційне утоплення

Гіпервентиляційне утоплення виникає тільки у доповіданих пірнальників, які займаються підводним полюванням, збиранням мушель та черепашок без використання водолазного дихального обладнання.

##### Причини:

— знаходячись на березі, спортсмени умисно створюють гіпервентиляцію свого організму за рахунок частих та глибоких вдихів. Таким чином вони примусово знижують парціальний тиск стимулятора дихального центру, вуглекислого газу крові до 20 мм рт.ст. (норма — 35–45 мм рт.ст.), вважаючи, що підвищують кисневий запас організму;

— після цієї маніпуляції пірнальник значно більший термін часу може знаходитися під водою, не спливаючи на її поверхню. У результаті брак кисню, що значно посилюється при фізичному навантаженні, спричиняє гіпоксичне «сп'яніння», втрату просторової орієнтації або блювання у водолазну маску та аспірацію.

#### Раптова смерть на воді

Раптова смерть на воді здебільшого спричинена іншими критичними станами, які обтяжуються ознаками втоплення за справжнім (аспіраційним) або асфіктичним типами.

##### Причини:

— виникнення або загострення тяжких захворювань у момент купання — гостре порушення мозкового кровообігу, коронарна недостатність, гострий інфаркт міокарда, гіпер- або гіпоглікемічна кома;

— тяжкі травми — травма хребта, що виникає одночасно з утопленням, зустрічається рідко і становить менше від 0,5 %, але її слід запідозрити, якщо жертва пірнала на мілководді, була виявлена в зоні прибою, скель або після аварії за участю човна або іншого водного судна [4].

При цьому виді втоплення стан хворого (постраждалого) обтяжується надходженням рідини до дихальних шляхів, прогресуючою гіпоксемією.

**Інші небезпечні фактори, що впливають на людину, яка знаходиться у воді**

**Психічна травма.** Паніка — один із провідних чинників загибелі людей при катастрофах на воді, оскільки призводить до дискоординації рухів. У результаті потерпілий або захиляється водою, або вибивається з сил і, занурюючись у воду, робить ненавмисний вдих.

**Ажитація** — сильне емоційне збудження, людина стає надзвичайно метушливою, здатна виконувати тільки прості автоматизовані дії. У неї з'являється відчуття порожнечі та відсутності думок, порушується можливість критично міркувати.

**Загальне переохолодження.** Холодовий шок може виникнути в постраждалих, занурених у воду з температурою 10 °С або менше. Це провокує виражені

серцево-судинні ефекти, включаючи підвищення артеріального тиску та ектопічні тахіаритмії. Також рефлекторно під водою може сильно збільшитися частота дихальних рухів [5]. Фізичне напруження збільшує втрату тепла у співвідношенні конвекція/кондукція на 35–50 % скоріше [7].

**N.B.!** *Попереднє вживання алкоголю значно сприяє загальному переохолодженню організму у воді.*

**Вплив гідростатичного тиску.** У період перебування у воді на ноги й тулуб потерпілого діє підвищений гідростатичний тиск. Це сприяє зростанню венозного повернення та переднавантаження. Периферична вазоконстрикція ще більше посилює ці порушення.

**Прийом їжі перед купанням.** «Немає ніякого зв'язку між їжею та втопленням», — заявили експерти в цій галузі (R. Rajapaksa, New York University School of Medicine, 2015).

**Вплив стилю плавання.** При плаванні стилями брас та батерфляй можливий розвиток синкопального стану (навіть у професійних спортсменів). При інтенсивній роботі руками кровотік у хребетних артеріях плавця стає ретроградним і настає гостра ішемія головного мозку. Тривалість втрати свідомості при синкопе, як правило, становить 15–30 секунд. Цього достатньо для захлинення водою та втоплення. За останні 30 років численні звіти й дослідження описують синдром гострої задишки з виділенням кров'янистої або рожевої пінистої мокроти після сильних фізичних навантажень, таких як бойова підготовка, триатлон і плавання на великі дистанції [2].

##### Ускладнення утоплення:

— постгіпоксична/постаноксична енцефалопатія;

— бронхоспазм може виникнути при втопленні в будь-якому середовищі;

— вивільнення запальних медіаторів спричиняє легенеvu гіпертензію, тоді як набряк легенів є наслідком поєднання негативного тиску (в результаті обструкції, ларингоспазму) та гіпоксичного нейронального ушкодження;

— найчастішим ускладненням є вентилятор-індуковане пошкодження легенів;

— аспірація болотяної води, мулу, піску, каналізаційних вод або блювотних мас може викликати обструкцію бронхів, запальне пошкодження альвеолярних мембран;

— деструкція сурфактанта спричиняє високий ризик гострого респіраторного дистрес-синдрому в найближчі 72 години;

— швидкий набряк легенів (основна причина смерті) досить часто настає в перші 8–24 години (за старіла назва — «вторинне утоплення»);

— гемо- та міоглобінурійний нефроз.

#### Заходи з порятунку потоплюючих

##### Ознаки потопання людини (за Ф.А. Піа)

— За рідкісним винятком, потоплючі люди фізично не здатні покликати на допомогу. Щоб говорити, необхідно мати можливість дихати.



— Рот потопуючого періодично ховається під поверхню води і з'являється знову. Цього часу недостатньо, щоб зробити вдих та покликати на допомогу. Потопуючий встигає тільки швидко вдихнути.

— Потопуючі не можуть розмахувати руками, кличучи на допомогу. Інстинкти змушують їх розкинути руки в сторони і відштовхуватися від води, намагаючись підняти тіло вгору, щоб рот піднявся над поверхнею води і вони могли зробити наступний вдих.

— Потопуючий фізіологічно не здатний перестати здійснювати інстинктивні рухи (ніби лізе по драбині) та почати робити осмислені, наприклад: розмахувати руками, рухатися до рятівника або хапатися за рятувальні пристосування.

— Поки триває інстинктивна реакція потопуючого, тіло людини залишається вертикально у воді, без найменших ознак підтримки рухів ногами. Якщо його не врятують, потопуючий може протриматися на воді від 20 до 60 секунд перед повним зануренням.

**Рекомендації для непрофесійних рятувальників:**

1. Необхідно завжди пам'ятати про власну безпеку і в першу чергу мінімізувати безпосередню загрозу для себе [4].

2. Наближатися до потопуючого бажано на човні або інших плавальних засобах. Якщо такі відсутні, то вплавав безпечніше задіяти двох рятівників.

3. Особам, які не пройшли сертифікаційне навчання з технічного порятунку в специфічних умовах водного середовища (бурхлива вода, лід, відкрита вода), слід не заходити до води та не здійснювати прямий контакт із потерпілим, а шукати альтернативні способи допомогти йому. Слід пам'ятати мантру «Reach, Throw, Row, Do not Go» («дотягнися, кинь мотузку, але не лізь у воду»).

4. Доведена ефективність різних допоміжних засобів (круги, туби, буї, мішки — кінець Александра, «морквина»), якщо рятівники володіють технікою їх використання [2].

5. При контакті потопуючий створює справжню небезпеку для однієї людини, оскільки можливе «мертве» захоплення рухового апарату рятувальника та навіть його утоплення. В цьому разі звільнитися від захоплення можна пірнувши (потопуючий, скоріше за все, відпустить рятівника).

6. Використовувати «слов'янський» метод (утримання потопуючого за волосся на відстані витягнутої руки) можна тільки при повній впевненості у відсутності ушкодження шийного відділу хребта, тобто якщо потопуючий не пірнав з висоти, не контактував із підводними конструкціями тощо.

7. Проведення руки ззаду під пахву постраждалого із захватом протилежного плеча та утримання обличчя потопуючого над водою.

8. При відсутності або недостатності дихальних рухів, але при наявності пульсації центральних артеріальних судин ще у воді проводиться штучне дихання методом «рот до рота», але перевага надається «бар'єрним» пристроям для безпеки рятувальника.

9. Компресії грудної клітки в воді проводити не слід. Всі постраждалі, в яких не визначається пульс,

повинні бути вилучені з води максимально швидко і безпечно, і вже після цього слід починати проводити ефективні компресії грудної клітки і штучне дихання [2, 6].

10. Після перших 5 рятівних вдихів та 30 компресій переходять до звичайного співвідношення — 30 компресій : 2 вдихи [13].

11. Фібриляція шлуночків у потонулих рідкісна (10 % випадків), тому боротьба з гіпоксією у вигляді штучного дихання і компресій грудної клітки не повинна відкладатися до застосування автоматичного зовнішнього дефібрилятора [14].

12. Серцево-легенева реанімація (СЛР) методом безперервних компресій забезпечує циркуляцію крові з низьким умістом кисню і не задовольняє потреби потерпілого в негайній вентиляції. Це не рекомендований метод реанімації потопуючих, і його слід використовувати тимчасово, тільки якщо рятувальник не може або не бажає виконувати штучне дихання до прибуття захисного пристрою, лицьової маски або пристрою мішок-клапан-маска [4].

13. При шонайменшій підозрі на травму шийного відділу хребта — стабілізація за допомогою комірця Шанца або шини Єланського. Спинальна іммобілізація не повинна бути в пріоритеті над первинною реанімацією пацієнта з тяжким респіраторним дистресом, який вимагає агресивного відновлення функції дихання [2, 6].

14. У човні та на березі рятівні заходи здійснюються в такому порядку:

— при наявності пульсації магістральних артеріальних судин швидко очищують дихальні шляхи та роблять 5 рятівних вдихів методом «рот до рота»;

— оцінка прохідності дихальних шляхів потерпілого без повороту на бік (тобто залишення потерпілого на спині) має переваги — спрощене навчання, менший час на виконання й уникнення руху;

— виняток становлять випадки, коли дихальні шляхи заблоковані рідиною (вода або кров) або твердими частинками (пісок, сміття, блювота). У цьому випадку потерпілого слід швидко перевернути на бік, щоб очистити дихальні шляхи; рота слід відкрити, щоб сторонній матеріал міг стікати під дією сили тяжіння [4];

— дренажування води з дихальних шляхів проводиться тільки у «синіх» потонулих: або кілька рятівників перевертають постраждалого догори ногами (бути дуже обережними щодо можливості ушкодження шийного відділу хребта), або вкладають епігастральною ділянкою черева на зігнуте коліно з наступним натисканням на поперець потерпілого (одночасно від заковтнутої води звільняють і шлунок);

— ефективність застосування прийому Геймліха для видалення води з легенів із позицій доказової медицини не підтверджена і, крім того, це може викликати блювання та аспірацію, призвести до затримки початку штучного дихання і пролонгації гіпоксемії [15];

— якщо фізичні можливості рятівника не дозволяють це виконати, треба просто вкласти потонулого в положення Тренделенбурга, використовуючи природний уклін берега водоймища;

— під головою постраждалого можна вирити ямку, в підлопаткову ділянку помістити згорнутий одяг;

— при втопленні в солоній воді альвеоли заповнюються рідиною, не вентилюються, але перфузуються [5]. Дренувати *морську (океанську)* воду треба якомога ефективніше, оскільки в подальшому об'єм рідини в альвеолах завжди збільшується (в бік осмотичного градієнта, із кровотоку до альвеол);

— повним видаленням з дихальних шляхів *прісної* води можна знехтувати, не втрачаючи час для проведення інших реанімаційних заходів;

— не допускайте закидання голови, враховуючи ймовірну травму шийного відділу хребта: цей момент особливо важливий у випадках утоплення, які були пов'язані з пірнанням [5];

— транспортування потонулих та потопаючих без протекції дихальних шляхів здійснюється у боковій стабільній позі за Сімсом (постраждалий грудьми лежить на поверхні, голова повернута на 90° вліво, таз повернутий на 90° вліво, права нога зігнута у коліні та кульшовому суглобі, ліва — пряма.

**N.B.!** *Є розумним припинити порятунок і реанімацію, якщо час занурення становив понад 30 хвилин при температурі води понад +6 °C, або понад 90 хвилин при температурі води менше +6 °C, або після 25 хвилин беззпішної СЛР.*

**N.B.!** *Якщо на будь-якому етапі розшуку або порятунку умови для рятувальника стали небезпечними, спроби порятунку повинні бути припинені [6].*

**Лікарська допомога на догоспітальному етапі (окрім вищенаведеного):**

— Оксигенація потоком 100% O<sub>2</sub> не менше 1 години з наступним зниженням концентрації кисню (тяжка гіпоксія та ацидоз можуть мати місце навіть у хворих, які знаходяться в свідомості та без ознак ціанозу).

— Вентиляція будь-яким методом може потребувати більш високого тиску, ніж очікується, у зв'язку зі зниженням піддавання легенів. Якщо у бригади невідкладної допомоги виникають труднощі з вентиляцією пацієнта, слід запідозрити обструкцію дихальних шляхів. Кожен вдих повинен бути достатнім для забезпечення екскурсії грудної клітки, але не більше, щоб уникнути надлишкового тиску (ятрогенного пошкодження легенів).

— Пацієнту, який не дихає або має менше 8 балів за шкалою коми Глазго, слід інтубувати трахею та проводити штучну вентиляцію легенів [11].

— При ознаках набряку легенів — оксигенація потоком 8–10 л/хв через 70% спирт або антифомсилан, або 25–33% етиловий спирт інтратрахеально по 2–5 мл; надати напівсидяче положення; накласти на стегна венозні турнікети тривалістю до 40 хв, знімаючи по черзі на 15–20 хв.

— З хворим зі збереженою свідомістю треба перебувати у постійному контакті; при збудженні або судомній готовності — діазепам (сибазон) 0,5% 2,0 мл в/в.

— За наявності бронхоспазму — інгаляційно сальбутамол (вентолін) 200–300 мкг (1 доза — 100 мкг), можна повторити через 5–10 хв [7, 8].

**Кваліфікована медична допомога (окрім вищенаведеного):**

— Кожному, хто переніс епізод утоплення, необхідно зробити рентгенографію грудної клітки та шийного відділу хребта для виявлення ранніх ознак набряку легенів та травм, які клінічно не були виявлені.

— Необхідно визначити газовий склад артеріальної крові та рівень рН, гемограму, концентрацію електролітів у сироватці крові (хворі з нормальною рентгенограмою грудної клітки без ознак гіпоксії або ацидозу зазвичай не потребують подальшого лікування, проте протягом декількох годин за ними потрібно вести спостереження, щоб виявити можливе погіршення газового складу крові та кислотно-лужного стану).

— Проведення оксигенотерапії (40–60% O<sub>2</sub>) показано пацієнтам зі зниженням сатурації менше 95 %.

*Дихальні шляхи і респіраторна підтримка*

Бронхоспазм може бути спровокований вдиханням води або дрібних часток та холодовою бронхореєю. Щоб уникнути поглиблення гіпоксії, даний стан має бути купіруваний досить агресивно. Якщо пацієнт здатний до співпраці, вентиляція з дворівневим позитивним тиском (BiPAP) може поліпшити оксигенацію.

*Інтубація трахеї та вентиляція показані в таких ситуаціях:*

- неадекватні респіраторні спроби;
- тяжка гіпоксія та ацидоз;
- порушення захисту дихальних шляхів (при порушенні свідомості).

Пацієнти з утопленням мають високий ризик розвитку гострого респіраторного дистрес-синдрому, тому в цієї категорії хворих повинна бути використана протективна вентиляція, яка вимагає:

— цільового значення SaO<sub>2</sub> > 90 % при рН > 7,2 з оптимізацією позитивного тиску наприкінці видиху (PEEP);

- дихального об'єму 6–8 мл/кг;
- тиск плато менше 30 см вод.ст., РЕЕР 3–5 см вод.ст. і більше, FiO<sub>2</sub> титрують до прийнятних показників PaO<sub>2</sub>.

Для розрахунку використовуйте передбачену масу тіла (predicted body weight, PBW):

- чоловіки: 50 + [0,91 × (зріст у см) – 152,4];
- жінки: 45 + [0,91 × (зріст у см) – 152,4].

У перші години після ліквідації небезпечного рівня гіпоксемії доцільно провести фібробронхоскопію в умовах струменевої ШВЛ. Механічна вентиляція починається з дихального об'єму (Vt) 6–8 мл/кг, із поступовим титруванням Vt і частоти дихання до підтримки тиску на вдиху менше 30 мм рт.ст., збільшення РЕЕР і фракції вдихуваного кисню (FiO<sub>2</sub>) до підтримки артеріального парціального тиску кисню (PaO<sub>2</sub>) на рівні від 55 до 80 мм рт.ст. [2, 6].

У процесі ШВЛ показане застосування РЕЕР 8–12 см вод.ст., особливо якщо розвинувся набряк легенів. Після утоплення в прісній воді гіпоксія зберігається довше та гірше піддається ліквідації внаслідок заповнення великої кількості альвеол еритроцитами. При цьому доцільно підвищувати РЕЕР до

15 см вод.ст. і більше. Не слід часто проводити аспірацію вмісту з дихальних шляхів, оскільки це може посилити набряк легенів.

Хоча помірна гіпервентиляція ( $\text{PaCO}_2$  приблизно 30 мм рт.ст.) раніше використовувалася емпірично для зменшення внутрішньочерепного тиску (ВЧТ), останніми роками її профілактичне застосування не рекомендується. У пацієнтів із тяжким ураженням мозку явища набряку мозку супроводжуються церебральною ішемією, яка при гіпервентиляції посилюється [16]. Гіпокапнія також підвищує збудливість нейронів та пролонгує судоми, що призводить до підвищеного споживання кисню та глюкози, продукції збуджуючих амінокислот та переходу на анаеробний метаболізм. Алкалоз, викликаний гіпокапнією, спричиняє зсув кривої дисоціації оксигемоглобіну вліво та пригнічення фізіологічної рН-регуляції синтезу ендогенних органічних кислот. Ці ефекти разом зі зниженням доставки кисню внаслідок зниження мозкового кровотоку призводять до невідповідності доставки кисню енергетичним потребам мозку [17]. Короткочасна гіпервентиляція припустима лише у випадках різкого клінічного погіршення, що свідчить про загрозу вклинення довгастого мозку. При цьому слід дотримуватися протективної стратегії вентиляції, збільшуючи хвилиний об'єм вентиляції за рахунок не дихального об'єму, а частоти [18]. Для зменшення ВЧТ може також використовуватися манітол — болюс 0,25 г/кг ідеальної маси тіла [5].

Тривалість ШВЛ при утопленні зазвичай не перевищує 24 год, якщо не розвинулися легеневі ускладнення. При останніх термінах ШВЛ значно збільшуються.

Для боротьби з руховим збудженням і з метою профілактики постгіпоксичної енцефалопатії показане внутрішньовенне введення оксиду натрію 120–150 мг/кг.

*Спеціалізована респіраторна допомога:*

— Бронхоскопія дозволяє видалити сторонні тіла та блювотні маси, а бронхоальвеолярний лаваж може бути використаний для отримання матеріалу для бактеріологічного дослідження при аспіраційній пневмонії.

— Терапія сурфактантом у деяких пацієнтів із втопленням покращувала вентиляцію, оксигенацію та знижувала капілярний витік, але доказова база недостатня.

— Використання екстракорпоральної мембранної оксигенації (ЕКМО) при збереженні стійкої гіпоксемії, незважаючи на агресивну ШВЛ, супроводжується значним поліпшенням стану як дорослих, так і дітей.

*При утопленні в прісній воді:*

— Якщо аспірується понад 11 мл/кг гіпотонічної рідини, то ОЦК буде збільшуватися прямо пропорційно кількості вдихуваного об'єму води. Потерпілому забезпечують обмеження внутрішньовенного введення рідини. Інфузійна терапія проводиться у рестриктивному режимі (25–30 % від добової потреби в рідині).

— При підвищенні тиску в легеневій артерії виникає минуша гіперволемія з високим ЦВТ [5]. Тоді при-

значають засоби, що зменшують венозне повернення до серця (тільки за відсутності гіпотензії): нітрогліцерин, теофілін (еуфілін) 2,4% 3 мг/кг, спазмолітики, гангліоблокатори короткої дії.

— Після утоплення в прісній воді різкий ціаноз, набухання шийних вен та ЦВТ понад 200 мм вод.ст. є показанням до кровопускання в об'ємі 400–500 мл із центральної вени (підключичної чи яремної) або накладання турнікетів на плечі та стегна.

— Після купірування набряку легенів при утопленні в прісній воді через 24–48 годин можливий повторний набряк легенів при низькому венозному тиску. Тому глюкокортикоїди, діуретики та дихання з РЕЕР застосовують протягом 2–3 діб.

— Провести олужнювання плазми з розрахунку 1 ммоль/кг за бікарбонатом натрію з метою профілактики гемоглобінурійного нефрозу. У разі розвитку вираженого гемолізу, а також при неможливості визначення кислотно-лужного стану крові емпірично призначають 4% розчин натрію бікарбонату 2 мл/кг (для профілактики та лікування синдрому ГУН).

— При вираженому зниженні осмолярності плазми внутрішньовенно вводять 3% розчин натрію хлориду у віковому дозуванні.

— При втопленні у забрудненій воді призначається антибіотик одразу після надходження хворого до стаціонару.

— Можливе застосування ультрафільтрації (сухого діалізу).

— Для боротьби з гіпопротеїнемією показане переливання концентрованих білкових розчинів (100–150 мл 20% розчину альбуміну).

**N.B.!** Використання 5% розчину альбуміну категорично протипоказане.

— Якщо набряк легенів розвивається на тлі артеріальної гіпертензії, то слід вводити внутрішньовенно гангліоблокатори: 0,5–1 мл 5% розчину азметонію броміду (пентаміну) повільно або 1–2 мл 2,5% розчину гексаметонію бензосульфату (бензогексонію), але під суворим контролем артеріального тиску.

— Необхідно застосовувати великі дози кортикостероїдів (20 мг бетаметазону, або 800–1000 мг гідрокортизону, або 150–180 мг преднізолону на добу).

— Для профілактики ДВЗ-синдрому — раннє застосування гепарину (10 000–20 000 ОД на добу) або еноксапарину (фленоксу) 0,4–0,6 мл п/ш.

*При утопленні в солоній воді:*

— При аспірації великої кількості морської води виражена гіповолемія може виникнути дуже швидко [5].

— Загальний об'єм інфузії не менше добової потреби в рідині, 3/4 цього об'єму повинні становити безелектролітні розчини: глюкоза (декстроза) 5% 5–10 мл/кг в/в; гідроксіетилкрахмаль 130/0,42 10 мл/кг в/в тільки при критичному дефіциті ОЦК.

— Дексаметазон або бетаметазон (бетаспан) 12–20 мг (0,1–0,3 мг/кг на добу).

— Салуретики: торасемід (торсид), фуросемід — доза індивідуальна.



— При гемодинамічному перенавантаженні — діуретики, препарати ізотропної дії, при гіповолемії — корекція дефіциту рідини.

— Для зниження ймовірності розвитку набряку головного мозку внутрішньом'язово (внутрішньовенно з обережністю) вводять 10 мл 25% розчину сульфату магнію.

— У хворих із набряком легенів або гіпоксією, які не реагують на збільшення концентрації вдихуваного кисню до 40 %, потрібно виконати ендотрахеальну інтубацію та створити РЕЕР 5 см вод.ст. Стан легенів стабілізується лише після досить тривалого лікування за допомогою РЕЕР протягом 48–72 годин або довше.

— Купірування набряку легенів (основної причини смерті врятованих після утоплення): фуросемід 1 мг/кг або торасемід (торсид) 20 мг кожні 4–6 годин внутрішньовенно (без дефіциту ОЦК), дексаметазон або бетаметазон (бетаспан) 4–12 мг внутрішньовенно.

— Тривале підвищення внутрішньочерепного тиску понад 15–20 мм рт.ст. веде до зменшення мозкового кровотоку, що посилює ішемічне пошкодження головного мозку. Тоді проводять штучну гіпотермію та застосовують барбітурати, кортикостероїди, осмотичні або салуретики.

#### Терапевтичні заходи підтримуючого характеру:

— У разі розвитку інфекційного захворювання легенів слід проводити лікування антибіотиками, обраними на підставі результатів посівів секретів із легенів (профілактичне застосування антибіотиків і кортикостероїдів недоцільне, за винятком утоплення в болоті або асенізаційних водах).

— При розвитку гіповолемії, що поєднується з гіпотонією та олігурією, може виникнути необхідність застосування колоїдних розчинів.

— Може виникнути потреба у препаратах інотропної та/або вазопресорної дії, особливо при наявності супутніх травматичних пошкоджень, таких як нейрогенний шок або тупа травма міокарда, або при супутній кардіальній патології.

— Внаслідок гіпотермії та електролітних порушень можуть розвинути аритмії (шлуночкова тахікардія, фібриляція шлуночків, брадикардія та асистолія), які лікують відповідно до міжнародних рекомендацій з серцево-легеневої реанімації.

— При ГУН — гемодіаліз, ультрафільтрація.

#### Нормалізація температури тіла

Жертв утоплення, які залишаються в коматозному стані після відновлення адекватного спонтанного кровообігу, не слід активно зігрівати до температурних значень вище 32–34 °С. Якщо центральна температура перевищує 34 °С, гіпотермія (32–34 °С) має бути досягнута якомога швидше і підтримуватися протягом 12–24 годин [5, 6, 8]. Пацієнти з нестабільною гемодинамікою або зупинкою кровообігу вимагають швидкого зігрівання інвазивними методами: інфузії теплих розчинів; промивання шлунка, сечового міхура, кишечника, плеврального та внутрішньоочеревинного лаважу (34–37 °С); інгаляції киснево-повітряної суміші (не вище 41 °С). Штуч-

ний кровообіг або веновенозний гемодіаліз, а також ЕКМО дозволяють підвищувати температуру зі швидкістю 5–10 °С на годину.

#### Лікування інших порушень:

— Лікування постгіпоксичної/постаноксичної енцефалопатії:

- цитиколін (ліра, нейрцитин) 2000 мг на 200 мл ізотонічного сольового розчину в/в краплинно повільно (до 20 крапель за 1 хвилину) протягом 24 годин;

- холіну альфосцерат по 1000 мг в перші 14–20 днів після епізоду в/в краплинно 2–3 рази на добу;

- амантадину сульфат (ПК-Мерц) по 200 мг 2 рази на добу в/в краплинно протягом 5 діб (тривалість введення одного флакона — не менше 180 хвилин).

— Повинні бути усунуті гіпоглікемія, електролітні розлади та судоми. Віддалені результати використання кортикостероїдів не показали будь-яких переваг, тому препарати даної групи не повинні застосовуватися, якщо немає інших показань [19, 20].

— Антибактеріальна профілактика також не показала переваг і не рекомендується, за винятком ситуацій утоплення в сильно забрудненій воді (наприклад, у непроточних водоймах або асенізаційних водах).

— Треба перевірити наявність антитіл до збудників правця і, за необхідності, провести профілактику або курс лікування.

— Якомога раніше повинні бути виявлені супутні пошкодження, оскільки вони можуть ускладнити подальшу допомогу.

**Госпіталізація** потонулих та потопуючих повинна здійснюватися *обов'язково* до відділення інтенсивної терапії, оминаючи приймально-діагностичне відділення.

**N.B.!** *Миттєвий успіх невідкладної допомоги не страхує від можливих пізніх ускладнень.*

**N.B.!** *Про порятунок від утоплення можна говорити, якщо потерпілий прожив не менше 24 годин після вилучення з рідкого середовища.*

#### Прогноз та статистика

Залежно від тривалості перебування під водою:

— протягом 1 хвилини — врятовано 90 %;

— протягом 4 хвилин — врятовано 50 %;

— протягом 6 хвилин — врятовано тільки 1 % осіб.

Можливість успішної реанімації в потерпілих при істинному («синьому» типі) утоплення мінімальна, а в потерпілих із синкопальним утопленням («білому» типі) — максимальна.

Прогноз для життя у потонулих:

— у морській воді — значно позитивніший, ніж у прісній;

— у хлорованій воді та харчовій рідині — сумнівний;

— у фекаліях, асенізаційних водах, технічній речовині — негативний.

**Педіатрична шкала утоплення (Orlowski Scale for paediatric drowning and near drowning, 2012)**

*Прогностично несприятливими факторами вважаються:*

— вік менше 3 років;

— перебування під водою протягом 5 хвилин;



- СЛР понад 10 хвилин після порятунку;
- кома після прибуття до клініки;
- рН < 7,1 після прибуття до ЗОЗ.

*Примітка:* якщо присутні 1 або 2 наведені ознаки, то приблизно у 90 % випадків вдається досягнути повного неврологічного відновлення. Якщо наявні 3 або більше ознаки, то тільки 5 % постраждалих відновлюються без неврологічного дефіциту.

**Ризик смерті або тяжких неврологічних розладів після виписки з лікарні залежно від терміну занурення у воду:**

- 0–5 хв — 10 %;
- 6–10 хв — 56 %;
- 11–25 хв — 88 %;
- 25 хв — майже 100 % [3].

**Ознаки негативного прогнозу:**

- проводилася СЛР (навіть недовготривала);
- затримка з початком ефективної СЛР;
- необхідність СЛР у лікувальному закладі;
- загальна гіпотонія;
- перебування під водою більше 25 хвилин;
- зупинка дихання;
- наявність ціанозу;
- кома на момент госпіталізації з фіксованими, розширеними зіницями або оцінка нижче 5 балів за шкалою коми Глазго;
- рН артеріальної крові нижче 7,1;
- хімічні опіки дихальних шляхів;
- утоплення у воді з температурою вище 40 °С.

## Профілактика

1. За статистичними дослідженнями Royal Dutch Lifeboat Institute доведено, що шляхом регулювання та громадської освіти можна запобігти понад 85 % випадків ненавмисних утоплень [11, 19].

2. Будь-якій водній подорожі, де можуть знадобитися рятувальні засоби, повинен передувати компетентний інструктаж всіх учасників [2].

3. Всі пацієнти з ішемічною хворобою серця, синдромом збільшеного інтервалу QT, схильні до судомних станів або з іншими медичними або фізичними порушеннями повинні бути проінструктовані про підвищений для них ризик утоплення та про заходи зниження цього ризику, якщо вони збираються займатися водними видами спорту та активного відпочинку.

4. Всі, хто пов'язаний з активним відпочинком на воді або поруч із нею, повинні мати достатній досвід та фізичні можливості, щоб прийняти правильну позу на воді, вміти утримувати себе на плаву і бути здатними подолати по воді відстань 25 метрів.

5. Рятувальний жилет повинен бути завжди надійний під час заняття водними видами спорту [6].

6. Найкращий час покинути тонучий транспортний засіб — це в ідеалі початок його занурення у воду або перші 0,5–2 хвилини від моменту потрапляння у воду, коли більша частина, наприклад, автомобіля ще перебуває над поверхнею, тобто у фазу початкової флотації. Якщо автомобіль не потонує — рекомендується знаходитися зверху на ньому, якщо тоне — плити від нього в напрямку очікуваного порятунку [21].

7. «Водна жертва замість рятувальника — тварина» (синдром «AVIR-A»). Коли людина, нехтуючи загрозою стихії, намагається врятувати потоплячу тварину, їй треба насамперед зосередитися на власній безпеці (навіть за рахунок життя потоплячої істоти) [22].

8. Навчання плавання та виживання у водних умовах повинно набути громадського характеру [23].

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

## Список літератури

1. Idris A.H., Berg R.A., Bierens J. et al. Recommended Guidelines for Uniform Reporting of Data From Drowning: The "Utstein Style". *Circulation*. 2003. Vol. 108. № 20. P. 2565–2574. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000099581.70012.68>
2. Schmidt A.C., Sempsrott O.R., Seth C. Hawkins S.C. et al. A Practical Guide by the Society for Extreme Medicine (WMS) on the Prevention and Treatment of Drowning. *Wilderness & Environmental Medicine*. 2016. Vol. 27. № 2. P. 236–251. [http://www.wemjournal.org/article/S1080-6032\(16\)00003-X/fulltext](http://www.wemjournal.org/article/S1080-6032(16)00003-X/fulltext)
3. Szpilman D., Bierens J.J., Handley A.J., Orłowski J.P. Drowning. *New England Journal of Medicine*. 2012. Vol. 366. P. 2102–2110. doi: 10.1056/NEJMra1013317.
4. Australian and New Zealand Committee on Resuscitation. Guideline 9.3.2 Resuscitation of the Drowning Victim. *The ARC Guidelines, 2014 (August, 28)*. P. 1–4. <https://resus.org.au/glossary/drowning-guideline-9-3-2/>
5. Layon A.J., Modell J.H., Warner D.S., Warner M.A. Drowning: Update 2009. *Review Article. Anesthesiology*, 2009. Vol. 110. P. 1390–1401. <https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e3181a4c3b8>
6. Schmidt A., Hawkins S.C. Practice Guidelines for the Treatment and Prevention of Drowning. *Published August 4 2020*. Vol. 37. № 3. <https://wms.org/magazine/1269/index.html>
7. Рахмббаев Р.С., Ташенов Д.К., Седенко В.А., Хайрулин Р.З. Незавершенное утопление. *Вестник АГИУВ*. 2008. № 1–2(6–7). С. 70–75.
8. Механічна асфіксія. За ред. Л.А. Дзяк, О.М. Клизуненко. Дніпро: ЛІРА, 2019. С. 62–104.
9. Фирсов А.С., Калинина Е.Ю. Диагностика утопления: эволюция подходов и современные методы. *Современные проблемы науки и образования*. 2015. № 3. <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=19598>
10. Ляхов А.О., Хохлов В.В. Утопление в пресной воде, современные аспекты диагностики (обзорная статья). *Смоленский медицинский альманах*. 2017. № 3. С. 21–24.
11. Mott T.F., Latimer K.M. Prevention and Treatment of Drowning. *American Family Physician*. 2016. № 93(7). P. 576–582.
12. Основы интенсивной терапии: руководство Всемирной федерации обществ анестезиологов (WFSA). Под ред. Кузьков В.В., Недашковский Э.В. Изд. 2-е, перераб. и доп. Архангельск: ОАО «Северодвинская типография», 2016. 464 с.
13. National Model EMS Clinical Guidelines. Ed. Cunningham C., Kamin R. USA, 2017. P. 306–309.
14. Claesson A., Lindqvist J., Herlitz J. Cardiac arrest due to drowning — changes over time and factors of importance for survival. *Resuscitation*. 2014. Vol. 85. P. 644–648. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2014.02.006>

15. Francesco P., Fielding R., Wernicki P.G., Markenson D. Sub-diaphragmatic thrusts and drowned persons. *International Journal of Aquatic Research and Education*. 2010. № 4. P. 81-92. doi: 10.25035/ijare.04.01.10.
16. Liu S., Wan X., Wang S. et al. Posttraumatic cerebral infarction in severe traumatic brain injury: characteristics, risk factors and potential mechanisms. *Acta Neurochir. (Wien)*. 2015. Vol. 157(10). P. 1697-1704. doi: 10.1007/s00701-015-2559-5.
17. Godoy D.A., Seifi A., Garza D. et al. Hyperventilation Therapy for Control of Posttraumatic Intracranial Hypertension. *Front. Neurol.* 2017. Vol. 8. P. 250. doi: 10.3389/fneur.2017.00250.
18. Asehnoune K., Mrozek S., Perrigault P.F. et al. A Multi-Faceted Strategy to Reduce Ventilation-Associated Mortality in Brain-Injured Patients. *The BI-VILI Project: A Nationwide Quality Improvement Project. Intensive Care Med.* 2017. Vol. 43(7). P. 957-970. doi: 10.1007/s00134-017-4764-6.
19. Ехалов В.В., Хоботова Н.В. Неотложная помощь при обтурационной асфиксии (Клиническая лекция). *Медицина неотложных состояний*. 2020. Т. 16. № 4. С. 25-32. doi: <http://dx.doi.org/10.22141/2224-0586.16.4.2020.207929>.
20. Yekhalov V., Khabotova N. *Obturbative Asphyxia Development of modern science: the experience of European countries and prospects for Ukraine: monograph*. 3<sup>rd</sup> ed. Riga, Latvia: Baltija Publishing, 2019. P. 293-307. doi: [https://doi.org/10.30525/978-9934-571-78-7\\_47](https://doi.org/10.30525/978-9934-571-78-7_47).
21. McDonald G.K., Giesbrecht G.G. *Vehicle submersion: a review of the problem, associated risks, and survival information. Aviat Space Environ Med.* 2013. Vol. 84. P. 498-510. doi: 10.3357/asm.3151.2013.
22. Pearn J., Peden A.E., Franklin R.C. *Drowning of Pet Owners during Attempted Animal Rescues: The AVIR-A Syndrome. International Journal of Aquatic Research and Education*. 2020. Vol. 12. № 2. P. 1-12. doi: <https://doi.org/10.25035/ijare.12.02.08>.
23. Weiss J. *Prevention of drowning. Pediatrics*. 2010. Vol. 126(1). P. 253-262. doi: 10.1542/peds.2010-1265. doi: <https://doi.org/10.1542/peds.2010-1265>.

Отримано/Received 19.07.2022

Рецензовано/Revised 28.07.2022

Прийнято до друку/Accepted 15.08.2022 ■

**Information about authors**

Vasyl Yekhalov, PhD, Associate professor of the Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

Olha Kravets, MD, PhD, Head of Department of Anesthesiology, Intensive Therapy and Emergency Medicine of Postgraduate Education Faculty, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; e-mail: 602@dsma.dp.ua; <https://orcid.org/0000-0003-1340-3290>

Daria Krishtafor, PhD in Medicine, Assistant Professor of the Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; e-mail: shredderine@gmail.com; phone +38(066)4078484.

**Conflicts of interests.** Authors declare the absence of any conflicts of interests and their own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of their manuscript.

V.V. Yekhalov, O.V. Kravets, D.A. Krishtafor  
Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

### Drowning. The route of a victim (clinical lecture)

**Abstract.** Drowning is a process of a severe respiratory disorder due to complete or partial immersion in a liquid medium. There are 5 types of drownings: true (aspiration), asphyxial, syncopal, hyperventilation and sudden death on the water. The clinical lecture studies the pathophysiological features of each type of drowning,

treatment for each of them, measures to rescue a drowning victim and prevention of drowning.

**Keywords:** drowning; rescue of drowning victim; true drowning; asphyxial drowning; syncopal drowning; hyperventilation drowning; sudden death on the water

УДК 616.149.1-007.64-005.1-089.819.7

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.18.5.2022.1510>Чуклін С.М.<sup>1</sup>, Чуклін С.С.<sup>2</sup>, Дутка Я.Р.<sup>1</sup><sup>1</sup> Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна<sup>2</sup> Медичний центр Святої Параскеви, м. Львів, Україна

## Ендоскопічне лікування кровотеч із варикозно розширених вен шлунка

**Резюме.** Кровотеча з варикозно розширених вен стравоходу та шлунка є найнебезпечнішим для життя ускладненням цирозу печінки та портальної гіпертензії. Кровотеча з варикозно розширених вен шлунка часто є серйознішою та може призвести до смерті. Для її зупинки спочатку проводиться ендоскопічне лікування. Зараз міжнародні консенсусні рекомендації щодо лікування кровотечі з варикозу шлунка відрізняються залежно від ендоскопічної класифікації. Варикозне розширення вен шлунка має іншу фізіологію та клінічні характеристики порівняно з варикозним розширенням вен стравоходу. Існує мало інформації про способи гемостазу при кровотечі зі шлункових вариксів. Незважаючи на те, що кілька нещодавніх розробок щодо препаратів і методів поліпшили результати при цій патології, консенсус щодо оптимального лікування не досягнутий. У цій статті розглядаються сучасні можливості ендоскопічного втручання при варикозній кровотечі зі шлунка за літературними даними з бази MedLine.

**Ключові слова:** варикозно розширені вени шлунка; огляд; класифікація; ендоскопія; лікування

### Вступ

При цирозі печінки портальна гіпертензія призводить до виникнення широкого спектра спонтанних портосистемних колатералей, із яких варикозне розширення вен шлунка (ВРВШ) і стравоходу (ВРВС) є найзначущим [1]. Шлункові варикси (ШВ) зустрічаються приблизно у 20 % пацієнтів із цирозом печінки [1]. При прогресуванні захворювання та підвищенні портального тиску колатералі збільшуються і в кінцевому підсумку розриваються, що викликає кровотечу з варикозних вен. Загалом ШВ мають тенденцію до кровотеч рідше, ніж стравохідні (СВ); однак їх розрив асоціюється із серйознішим станом, вищою смертністю та більшим ризиком рецидиву після спонтанного гемостазу [1–3]. Більше того, ці варикозні вени кровоточать при нижчих градієнтах портального тиску, ніж ВРВС [4]. Сукупний ризик кровотечі зі ШВ становить 16, 36 і 44 % через один, три та п'ять років відповідно у пацієнтів без цього ускладнення на момент встановлення діагнозу [5]. Інше велике дослідження показало, що частота кровотеч становила 4,8; 19,9 і 23,2 % відповідно [6].

Незважаючи на покращення результатів лікування, кровотеча з варикозних вен все ще є основною причиною смертності пацієнтів із цирозом печінки, тому через її тяжкість та високий ризик рецидиву з'явилися різні методи терапії. Вони варіюють від ендоскопічних до інтервенційних радіологічних втручань. Цей огляд присвячений методам ендоскопічного гемостазу при кровотечах із ВРВШ на підставі літературних джерел із бази PubMed.

### Класифікація ШВ

Утворення ШВ у зв'язку з портальною гіпертензією вперше було описано Stadelmann у 1913 р. Choi у 1983 році класифікував ШВ на «форми» з легким (F1), помірним (F2) і тяжким (F3) типом [7]. Крім того, комплексна класифікація ШВ була заснована на наявності ізольованого тромбозу селезінкової вени (лівобічна портальна гіпертензія) або наявності портальної гіпертензії (циротичної або нециротичної). ВРВШ внаслідок лівобічної портальної гіпертензії зазвичай виникає з коротких шлункових вен, від воріт селезінки, що

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh sostojanj»), 2022

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2022

Для кореспонденції: Чуклін Сергій Миколайович, доктор медичних наук, професор, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 69, м. Львів, 79010, Україна; e-mail: chooklin\_serge@hotmail.com; контактний тел.: +38 (050) 989 25 59.

For correspondence: Serge Chooklin, Professor, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska, 69, Lviv, 79010, Ukraine; e-mail: chooklin\_serge@hotmail.com; phone +38 (050) 989 25 59.

Full list of authors information is available at the end of the article.

йдуть до великої кривини шлунка; вони, як правило, множинні і складно піддаються ендоскопічному лікуванню, із високими показниками повторних кровотеч.

Hoskins і Johnson у 1988 році надали першу повну описову класифікацію ШВ, засновану на зв'язку зі стравоходом та поширенні на нього [8]:

— тип 1: включає нижнє розширення СВ через лускато-стовпчасте з'єднання;

— тип 2: включає ШВ дна шлунка, які сходяться до кардії зі СВ;

— тип 3: ШВ у дні або у тілі за відсутності СВ.

Mathur зі співавт. у 1988 році класифікували варикси шлунка на п'ять типів [9]:

— тип 1: СВ з вариксами малої кривини;

— тип 2: СВ із вариксами дна шлунка (2a — субкардіальні та 2b — дифузні у дні);

— тип 3: ізольовані варикси дна шлунка (3a — вторинні до тромбозу селезінкової вени, 3b — вторинні до генералізованої портальної гіпертензії);

— тип 4: ШВ малої кривини зі СВ і з вариксами дна;

— тип 5: антральні варикси.

Nashizume зі співавт. у 1990 році поділили ВРВШ із посиланням на основну анатомію судин. У цій класифікації варикозні розширення вен були описані під рубриками «Форма», «Розташування» та «Наявність або відсутність ознак червоного кольору» [10]:

— форма: звивиста (F1), вузлова (F2) або пухлинна (F3);

— розташування: переднє (La), заднє (Lp), мала (Ll) і велика кривина кардіальної (L) або фундальної ділянки (Lf);

— колір: червоний (Cr) або білий (Cw) і тонкостінне вогнищеве почервоніння на вариксі як червона кольорова пляма (RCS).

Найпоширеніша класифікація ШВ була надана Sarin зі співавт. у 1992 році [11]. У ній було наголошено на важливості локалізації з посиланням на вибір терапії. Основну анатомію судин не враховували; тому альтернативні плани лікування не можуть бути розроблені за цією класифікацією. ВРВШ поділяється на чотири типи залежно від зв'язку з ВРВС, а також за розташуванням:

а) шлунково-стравохідні варикси 1-го типу (ШСВ1): розширення варикозних вен стравоходу по малій кривині;

б) шлунково-стравохідні варикси 2-го типу (ШСВ2): розширення варикозних вен стравоходу по великій кривині;

в) ізольовані шлункові варикси 1-го типу (ІШВ1): варикси в дні шлунка;

г) ізольовані шлункові варикси 2-го типу (ІШВ2): варикси в інших місцях шлунка.

Sarin зі співавт. повідомили, що ШСВ1 становлять 75 %, ШСВ2 — 21 %, ІШВ1 — менше 2 % і ІШВ2 — 4 % від усіх ШВ [11]. Частота кровотеч є найвищою при ІШВ1, за ним слідує ШСВ2. Однак судинне постачання та відповідна терапія для ШВ та СВ часто відрізняються, тому об'єднана класифікація, така як Sarin, може бути проблематичною для цілей терапевтично-

го планування. Для всіх практичних цілей справжніми ШВ або кардіофундальними вариксами є ШСВ2 і ІШВ1. Кардіофундальний варикоз (ШСВ2 і ІШВ1) вимагає ретельного планування попереднього лікування для досягнення надійного та стійкого результату терапії [12].

Подальша класифікація варикозного розширення вен шлунка була подана у 2002 році із загальним поділом на кардіальні та фундальні [13]. Кардіальні варикси — це варикси, які кровопостачаються кардіальною гілкою лівої шлункової вени, котра входить у стінку шлунка на відстані 2–3 см від шлунково-стравохідного з'єднання. Фундальні варикси кровопостачаються здебільшого з короткої шлункової вени, але в деяких випадках це задня або ліва шлункова вена. Arakawa зі співавт. поділили ШВ на тип 1 (фундальні або локалізовані ШВ, згідно з Iwase зі співавт.) [14], при якому єдиний домінуючий канал живлення, що виходить із селезінкової вени, впадає в ліву ниркову вену через кардіо шлунка та/або дно, а також тип 2 (дифузні ШВ за Iwase зі співавт.) [14], при якому судини вливаються в ліву ниркову вену за наявності кількох живильних колатералей.

## Терміни проведення ендоскопії при варикозній кровотечі

Загальновізнано, що ендоскопію верхніх відділів ШКТ слід проводити для виявлення варикозної кровотечі в пацієнтів із цирозом печінки з гематемезисом [15]. Проте її оптимальний час залишається невизначеним. Одне ретроспективне дослідження показало, що смертність від кровотечі не була пов'язана з часом проведення ендоскопії при стабільній гемодинаміці [16]. Навпаки, у двох роботах було відзначено, що летальність була нижчою в пацієнтів при ранньому ендоскопічному лікуванні, ніж при відстроченому [17, 18]. Останні рекомендації пропонують проводити ендоскопію протягом 12 годин у пацієнтів із цирозом печінки та гострою кровотечею з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту з основною метою досягнення гемостазу [1, 15].

Ендоскопічна терапія не призводить до зменшення портальної гіпертензії, як, наприклад, процедури шунтування та β-блокатори, а натомість спрямована безпосередньо на ШВ [19, 20].

## Склеротерапія

Якщо спостерігається активна кровотеча зі ШВ, для зупинки кровотечі слід застосувати будь-яку доступну терапію на основі ресурсів, доступних ендоскопісту. Тимчасові заходи часто не є фінальним методом вибору для запобігання повторній кровотечі зі ШВ, тоді як остаточні заходи, такі як ендоскопічна ін'єкція ціаноакрилату (ЕЦ) або ендоваскулярне лікування, часто неможливі в гострих ситуаціях.

При ендоскопічній ін'єкційній склеротерапії у варикс вводиться склерозуючий агент, який руйнує венозний ендотелій, що призводить до облітерації розширеної вени. Ендоскопічна ін'єкційна склеротерапія є високоефективним методом контролю



кровотечі зі СВ [19]. Однак ШВ є більшими та мають значно об'ємніший кровотік, ніж СВ, крім того, вони розташовані в кардії та дні шлунка, до яких важко отримати доступ, складніше отримати застій склерозуючої речовини і контролювати повторну кровотечу зі ШВ [19].

Повідомлялося, що при гострих кровотечах зі ШВ склеротерапія контролює кровотечу в 60–100 % випадків [19, 21, 22], але з неприпустимо високою частотою рецидиву до 90 %. Тому склеротерапія не набула популярності для лікування кровотечі зі ШВ [23], що також пов'язано з утворенням виразки в місці ін'єкції внаслідок великого об'єму склерозанту, необхідного для облітерації ШВ [23], й іншими ускладненнями, зокрема гарячкою, сильним дискомфортом за грудиною, медіастинітом, емболією і перфорацією.

## Введення ціаноакрилату

Була запропонована пряма ендоскопічна ін'єкція тканинних адгезивів у ШВ. Вперше це було описано у роботі Soehendra зі співавт. у 1986 р., автори виконували ЕЦ у пацієнта зі ШВ з попередньою кровотечею [24]. Після ендоскопічного лікування подальших рецидивів кровотечі не було [24].

Ендоскопічна обтурація варикозно розширених вен є загальноприйнятною альтернативою ендоскопічній ін'єкційній склеротерапії та ендоскопічному перев'язуванню варикозно розширених вен, при якому тромbogenний агент (N-бутил-2-ціаноакрилат) вводять у варикозну ділянку [25]. Ціаноакрилат (ЦА) — це тканинний клей, який швидко полімеризується при контакті з водою/кров'ю, що призводить до зміни складу рідини на твердий крихкий акриловий пластик. Він призводить до затвердіння та тромбозу варикозних вен [2]. На відміну від склерозуючих агентів, що використовуються при склеротерапії, які індукують тромбоз і фіброз варикозних вен через пошкодження ендотелію, ЦА швидко перетворюється на твердий пластичний матеріал у варикозних венах, що призводить до їх твердіння та тромбозу, поступово викликає запальну реакцію та елімінує ендотеліальні клітини судин, викликаючи облітерацію варикозу. Три основні складі ЦА, які використовуються при ЕЦ, це N-бутил-2-ціаноакрилат (НБЦА), 2-октилціаноакрилат (2ОЦА) і Glubran-2, який є НБЦА плюс метакрилоксисульфолан [26]. Як правило, НБЦА має швидший час полімеризації, ніж 2ОЦА або Glubran-2 [26, 27]. Тому, щоб запобігти передчасному застигання та прилипанню до обладнання, НБЦА часто змішують з ліпідолом, жирним контрастним середовищем, яке уповільнює час полімеризації [26, 27]. Більшість доказів його використання впливають з неконтрольованих ретроспективних і проспективних досліджень [23], при цьому одне РКД продемонструвало статистично незначуще збільшення показника гемостазу порівняно зі склеротерапією (89 проти 62 %) [28]. Ендоскопічна варикозна обтурація (ЕВО) виявилася найуспішнішою ендоскопічною терапією для лікування ШВ [29], із меншою кількістю ускладнень порівняно зі склеротерапією на основі алкоголю

або перев'язуванням стрічками [30]. Ендоскопічна ін'єкція ціаноакрилату в даний час рекомендується як перша лінія терапії за критеріями Baveno VI [15], рекомендацій Американської асоціації з вивчення захворювань печінки [1] і Європейського товариства зі шлунково-кишкової ендоскопії [31]. При ЕЦ було досягнуто показників гемостазу > 90 % [32]. Проте ЕЦ повинні виконувати тільки ендоскопісти, які пройшли спеціальну підготовку та мають досвідчених інтервенційних радіологів, доступних у разі ускладнення, а низькі показники облітерації та висока частота повторних кровотеч залишаються підводним каменем цієї терапії [15, 33, 34].

Хоча ЕЦ може бути високоефективною для досягнення початкового гемостазу, матеріально-технічне забезпечення, пов'язане з її виконанням, обмежує корисність методу під час первинного діагностичного ендоскопічного дослідження. Крім того, визначення анатомії судин (тобто наявність тромбозу або шунтування) може вплинути на результати ЕЦ; тому її часто не рекомендують використовувати як тимчасовий захід за відсутності інших варіантів [12]. Найкращий метод ЕЦ викликає велике обговорення, багато публікацій підтримують різні методики [30]. Успіх будь-якого методу ЕЦ для ШВ залежить від вибору рецептури ціаноакрилату, використання домішуючих агентів, підготовки матеріалів і стабільного, рівномірного введення. Зараз жодна композиція ціаноакрилату не схвалена Управлінням з контролю за продуктами і ліками (FDA) для використання як довготривалого імплантата в васкуляризовану тканину людини; однак на практиці він зазвичай використовується для лікування ШВ. Прямі порівняльні дослідження методів ЕЦ не проводилися, і більшість повідомлень походять із серій випадків. В ідеалі специфічний ціаноакрилатний агент повинен сприяти найшвидшому часу полімеризації, щоб уникнути емболізації та індукування кровотечі зі ШВ. За обмеженими попередніми даними, 4-вуглецеві (бутилові) препарати ціаноакрилату полімеризуються набагато швидше, ніж 8-вуглецеві (октилові) препарати, і мають більше даних для підтвердження їх використання [27]. Рослинні олії, такі як ліпідол, раніше використовувалися для рентгенологічного дослідження ефективності ЕЦ. Проте деякі дослідники виступають проти додавання рослинних олій до ціаноакрилату для ін'єкції у кровоточиві ШВ, оскільки рентгенологічне підтвердження успіху не є необхідним, і цей метод може збільшити ризик дистальної емболізації [27].

Ускладненнями, які можуть виникнути після ЕВО, є лихоманка, інфекція, перфорація, виразка шлунка та перитоніт [35]. Тяжкі ускладнення здебільшого пов'язані з віддаленими емболічними подіями, такими як інфаркт легень, головного мозку та селезінки [36]. Вважається, що тромбоемболія легеневої артерії виникає у близько 5 % випадків ЕЦ [37]. Також повідомлялося про пошкодження інструменту внаслідок полімеризації ЦА в робочому каналі та прилипання до наконечника [38]. У кількох дослідженнях, що оцінювали ефективність ЕВО при гострій кровотечі зі ШВ,

показник успішності гемостазу становив 91–97 %, а частота повторних кровотеч через 1 рік — 17–49 % [39, 40]. Незважаючи на те, що ін'єкція клею виконується під прямим ендоскопічним оглядом, у нещодавньому метааналізі 28 досліджень і 3467 пацієнтів загальний рівень облітерації для цієї терапії становив 62,6 % [34].

Незважаючи на обмеження та побічні ефекти, ін'єкції клею та тканинного адгезиву продовжують широко використовуватися як ендоскопічна терапія першої лінії в усьому світі. Консенсус Vaveno VI зазначає, що «потрібні подальші дослідження для оцінки співвідношення ризик/користь від використання ціаноакрилату» [15]. Останні дані свідчать про переваги профілактичного використання антибіотиків при ендоскопічній ін'єкції тканинного адгезиву, що призводить до меншої кількості післяопераційних ускладнень і тенденції до зниження ризику повторної кровотечі [41].

Використання ендоскопічної ін'єкційної терапії ціаноакрилатом при варикозному розширенні вен шлунка може бути пов'язане з нижчою загальною смертністю та кращим гемостазом порівняно з іншими методами лікування [42]. Проте значна частота ранніх і пізніх повторних кровотеч і побічні явища, про які повідомлялося після ендоскопічного введення ціаноакрилатного клею, викликали інтерес до визначення нових терапевтичних підходів.

## Застосування тромбіну

Іншим методом лікування, який зрідка використовується для контролю кровотечі зі ШВ, є ін'єкція тромбіну, при якій каталізація фібриногену до фібрину з додатковим збільшенням функції тромбоцитів посилює утворення згустка в кровотоковому вариксі. П'ять мілілітрів тромбіну, що містить 1000 одиниць/мл, здатні згорнути один літр крові менше ніж за хвилину. Ін'єкція тромбіну використовується як альтернатива ЦА для обтурації протягом майже трьох десятиліть; однак докази його використання взяті з невеликих, неконтрольованих досліджень [23, 43, 44]. Вона виглядає безпечною, з невеликою кількістю несприятливих результатів, пов'язаних із процедурою, а також із гемостазом і частотою повторних кровотеч, подібними до ЦА. Yang зі співавт. [45] ретроспективно оцінювали застосування людського тромбіну у 12 пацієнтів з кровотечею зі ШВ. Негайний гемостаз був досягнутий у всіх пацієнтів, в яких на момент ендоскопії була активна кровотеча зі ШВ (n = 6). Алергічних реакцій, тромбоемболічних ускладнень або повторних кровотеч не було. Результати виявилися багатобічними: негайний гемостаз був досягнутий у 70 % пацієнтів і не було жодного пацієнта, який мав повторну кровотечу зі ШВ протягом періоду спостереження у 8 місяців. Ramesh зі співавт. [46] показали, що ендоскопічне лікування бичачим тромбіном ефективно у 92 % пацієнтів із кровоточивими ШВ, без жодних повторних кровотеч протягом майже 2 років спостереження.

Однією з переваг ін'єкції тромбіну є те, що виразка після процедури на місці проколу зустрічається зрідка [45]. Незважаючи на те, що лікування тромбіном

було визнано сприятливим для контролю кровотечі зі ШВ, особливо ШСВ2, високоякісних досліджень бракує [44, 47]. Gillespie зі співавт. повідомляли про початкову частоту гемостазу 93,8 % і кількість повторних кровотеч за 30 днів у 29 % при лікуванні гострої кровотечі зі ШВ [48]. Нещодавнє РКД, у якому порівнювали ін'єкцію ЦА (35 пацієнтів) з ін'єкцією тромбіну (33 пацієнти) для контролю гострої кровотечі зі ШВ, виявило, що обидва методи мають приблизно однакові показники початкового гемостазу (90 проти 90,9 %), невдач лікування (6,1 проти 5,7 %) і смертності через 6 тижнів (3,0 проти 2,9 %) [49]. Навпаки, при ін'єкції тромбіну спостерігалось значно менше ускладнень (12,1 проти 51,4 %) [49].

Нещодавній метааналіз 11 досліджень виявив об'єднані частоти ранніх і пізніх повторних кровотеч — 9,3 і 13,8 % відповідно, що свідчить про те, що ін'єкція тромбіну та ендоскопічна ін'єкція клею були порівнянними. Одним із найцікавіших висновків був низький рівень загальної кількості побічних ефектів після ін'єкції тромбіну (5,6 %) [50]. У той час як частота ранніх і пізніх повторних кровотеч і частота рятувальної терапії подібні до терапії на основі ЦА, мінімальна частота побічних явищ є, можливо, найважливішою перевагою тромбіну. Таким чином, сучасні дані свідчать про те, що тромбін є дуже перспективною терапевтичною альтернативою з низьким ризиком побічних явищ при кровотечі з ВРВШ.

## Ендоскопічне лігування

В ендоскопічному лігуванні варикозних вен використовують пластикові стрічки для механічного застискання. Це вважається стандартною терапією для лікування активно кровоточивих варикозних вен, а також може використовуватися з профілактичною метою для лікування середніх або великих варикозних вен [51]. Ендоскопічне лігування ВРВ має низку переваг у ефективності та безпеці порівняно з традиційною склеротерапією для лікування СВ, включаючи швидший гемостаз, меншу кількість сеансів лікування, нижчу частоту повторної шлунково-кишкової кровотечі та зменшення активної кровотечі з проколу СВ [52].

Незважаючи на те, що використання ендоскопічного бандажного лігування (ЕБЛ) у лікуванні СВ добре відоме, лише невелика кількість досліджень оцінювала його корисність та ефективність у лікуванні ШВ. Більшість досліджень є невеликими, одноцентровими та непорівняльними, вони виявляють адекватний гемостаз, але високу частоту повторних кровотеч [53]. Лігування може призвести до початкової частоти гемостазу у 45–93 % і, таким чином, є розумним тимчасовим методом, але за ним має проводитися подальша (остаточна) терапія [54]. Для ШВ малої кривини лігування не тільки є тимчасовим заходом, але також часто є найкращою остаточною терапією, враховуючи їх схожість зі СВ. ЕБЛ слід виконувати лише пацієнтам із кровотечею з малих ШСВ1, у яких як слизова оболонка, так і контралатеральна стінка судини піддаються повному всмоктуванню в

лігатор, без чого є висока ймовірність відшарування латексного кільця, що призводить до виразкування судини, що лежить вище, та катастрофічної вторинної кровотечі [37].

В одному рандомізованому дослідженні оцінювалося використання ін'єкцій ЦА ( $n = 49$ ) проти ЕБЛ ( $n = 48$ ) для лікування гострої варикозної кровотечі. Результати показали, що обидва види лікування були однаково успішними в контролі активної кровотечі (14/15 проти 14/15,  $p = 1000$ ). Однак пацієнти, яким провели ЕБЛ, мали вищі показники повторної кровотечі зі ШВ (21/48 проти 11/49;  $p = 0,044$ ) [54]. Нещодавнє РКД, у якому порівнювалося лігування зі склеролігуванням (поєднання склеротерапії та лігування), виявило швидший темп ліквідації варикозу шлунка (менша кількість сеансів і кількість використаних бандажів) у групі комбінованого лікування. Повторна кровотеча та побічні явища були порівнянними в обох групах [55]. Метааналіз ін'єкції тканинного адгезиву порівняно з ЕБЛ для кровотечі з варикозу шлунка, включаючи загалом 194 пацієнти, повідомив про покращення контролю кровотечі з тканинним адгезивом (93,9 проти 79,5 %,  $p = 0,032$ ). Частота повторних кровотеч була порівнянною при ШСВ2 між двома втручаннями (35,7 проти 34,8 %,  $p = 0,895$ ), але використання ЦА було кращим у зниженні частоти повторних кровотеч при ШСВ1 та ІШВ1 [56].

### Використання гемоспрею

Гемоспрей (Hemospray<sup>®</sup>, Cook Medical, IN, США) є новим інертним гемостатичним порошком, який використовується для лікування неварикозних кровотеч із верхніх відділів ШКТ [57]. Він діє як механічний бар'єр при контакті з кров'ю, але ефективний лише за наявності активної кровотечі. Хоча ця методика потребує спеціальної системи доставки, для неї потрібен мінімальний досвід терапевтичної ендоскопії. Незважаючи на те, що препарат ліцензований для неварикозної кровотечі, було опубліковано кілька звітів про випадки та невеликі дослідження, які підкреслюють його потенційну роль у лікуванні гострої варикозної кровотечі, включаючи кровотечу зі ШВ [58, 59]. Нещодавнє рандомізоване контрольоване дослідження оцінювало ефективність гемостатичного порошку для лікування гострої варикозної кровотечі [60]. У цьому дослідженні 86 пацієнтів із гострою кровотечею із ВРВ були рандомізовані для отримання медикаментозної та ендоскопічної терапії протягом 12–24 годин після відвідування лікарні або медикаментозного лікування та застосування гемостатичного порошку протягом 2 годин після надходження з подальшою ендоскопічною терапією (лігування для кровотечі з ВРВС, ЕВО при кровотечі з варикозу шлунка) протягом 12–24 год. Пацієнти, які пройшли медикаментозну терапію та раннє застосування гемостатичного порошку з подальшою ендоскопічною терапією, мали суттєве зниження клінічної повторної кровотечі протягом 24 годин і підвищення рівня виживання порівняно з тими, хто пройшов стандартну медикаментозну та ендоскопічну терапію. Це дослідження показує

роль гемостатичних порошоків як початкової терапії гострої варикозної кровотечі, особливо для ендоскопістів із мінімальним досвідом.

### Вибір ендоскопічного лікування

Дослідження, що порівнюють ендоскопічні втручання при ШВ, не мають стратифікованих результатів за класифікацією (тобто ШВ малої кривини проти кардіофундальних ШВ), що обмежує висновки щодо ефективності терапевтичних підходів відповідно до типу ШВ. Фундальна варикозна кровотеча зазвичай виникає при великих варикозах і супроводжується гастроренальним або спленоренальним шунтом [61]. Оскільки варикозне розширення вен дна має великий об'єм і швидкий кровотік, контроль кровотечі складний, а частота рецидиву висока. Великі розміри та масоподібна конфігурація кардіофундальних ШВ можуть ускладнити перев'язування кільцями, тоді як ін'єкція ціаноакрилату в глибокі підслизові варикозні розширення вен є фізіологічно кращою технікою [12]. ЕВО є терапевтичним ендоскопічним методом вибору при гострих кровотечах зі ШСВ2 та ІШВ1 [12, 62]. Чинні рекомендації підтримують використання ін'єкції ціаноакрилату — у вигляді N-бутил-2-ціаноакрилату (наприклад, Histoacryl<sup>®</sup>) або 2-октилціаноакрилату (наприклад, Dermabond) для гострої кровотечі з фундальних вариксів (ШСВ2 та ІШВ1) [1, 63].

ШСВ1 більше подібні до СВ, ніж ШСВ2 та ІШВ1, з точки зору розміру та маршруту портального кровотоку, у тому числі мають менший розмір, ніж фундальний варикоз, а також аферентний венозний дренаж через ліву та праву шлункові вени. ШСВ1 тісно пов'язані зі СВ, оскільки облітерація СВ за допомогою лігування або склеротерапії часто призводить до зникнення ШВ у 60–65 % пацієнтів зі ШСВ1 [11, 64]. Тому ШСВ1 зазвичай лікують лігуванням, подібно до СВ. Однак ШСВ1 присутні в шлунку, де верхній шар слизової оболонки товщий, ніж у стравоході. Товстий верхній шар слизової оболонки ШВ може призвести до неповної перев'язки варикозних вен, що може спричинити масивну кровотечу після від'єднання гумової стрічки від слизової оболонки шлунка [65]. Крім того, кровотеча з виразок після лігування може виникати частіше в шлунку, ніж у стравоході [66]. Насправді ЕВО, здається, є кращим за лігування у лікуванні гострої кровотечі зі ШСВ1. У кількох рандомізованих контрольованих випробуваннях і ретроспективних дослідженнях показник успішності гемостазу становив 85–100 % при ЕВО та 80–90 % при лігуванні, а частота повторних кровотеч становила 3–26 % при ЕВО та 14–56 % при лігуванні [54, 64, 66]. Крім того, нещодавній метааналіз показав, що ефективність ЕВО була вищою за ефективність лігування у запобіганні повторній кровотечі зі ШСВ1 (OR 0,39 %; 95% ДІ 0,16–0,94;  $p = 0,035$ ) [56]. Таким чином, як ЕВО, так і лігування — доступні варіанти лікування; однак ЕВО є кращою.

ІШВ2 зустрічаються зрідка; тому існує мало доказів щодо оптимального ендоскопічного лікування. Загалом прийнято, що їх слід лікувати відповідно до ШСВ2/ІШВ1 обтурацією.



## Висновки

Кровотеча зі ШВ є рідкісним ускладненням портальної гіпертензії, але, як правило, є тяжчою, із значною смертністю. Докази, наявні в клінічному сценарії ШВ, усе ще обмежені і заважають надати серйозні рекомендації, засновані на доказах. Для призначення терапії необхідно провести ретельний анатомічний аналіз. Вибір методики має здійснюватися на основі ресурсів та місцевих знань. Лікування ШВ є досить складним і потребує належної візуалізації багатопрофільною командою з різними варіантами лікування [67, 68]. Якщо у пацієнта спостерігається гостра кровотеча, усі ШВ слід лікувати за допомогою термінової ендоскопії та ЕЦ. Пацієнтів, які мають лише ШСВ1, слід лікувати як СВ із перев'язкою або ЕЦ. ЕВО є терапевтичним ендоскопічним методом вибору при гострих кровотечах зі ШСВ2 та ШВ1. Якщо у пацієнта є ШСВ2 або ШВ1, це слід розглядати як справжні кардіофундальні варикси і провести додаткову візуалізацію, щоб з'ясувати наявність шунтів, які допоможуть спрямувати подальшу терапію [68]. Для покращення розуміння та лікування цього стану необхідні великі дослідження для визначення природного перебігу ШВ, факторів ризику кровотечі та оптимальних діагностичних та терапевтичних заходів.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють, що не мають конфлікту інтересів.

**Внесок авторів.** Чуклін С.М. — первинний пошук літератури, переклад літературних джерел, написання статті, загальне редагування; Чуклін С.С. — первинний пошук літератури, переклад літературних джерел, написання статті; Дутка Я.Р. — написання статті. Усі автори прочитали і погодили остаточний варіант тексту.

## Список літератури

- Garcia-Tsao G., Abraldes J.G., Berzigotti A., Bosch J. Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American association for the study of liver diseases. *Hepatology*. 2017. Vol. 65. P. 310-335.
- Ryan B.M., Stockbrugger R.W., Ryan J.M. A pathophysiologic, gastroenterologic, and radiologic approach to the management of gastric varices. *Gastroenterology*. 2004. Vol. 126. P. 1175-1189.
- Tripathi D., Stanley A.J., Hayes P.C. et al. UK guidelines on the management of variceal haemorrhage in cirrhotic patients. *Gut*. 2015. Vol. 64. P. 1680-1704.
- Irani S., Kowdley K., Kozarek R. Gastric varices: an updated review of management. *J. Clin. Gastroenterol.* 2011. Vol. 45. P. 133-148.
- Triantafyllou M., Stanley A.J. Update on gastric varices. *World J. Gastrointest. Endosc.* 2014. Vol. 6. P. 168-175.
- Teng W., Chen W.T., Ho Y.P. et al. Predictors of mortality within 6 weeks after treatment of gastric variceal bleeding in cirrhotic patients. *Medicine (Baltimore)*. 2014. Vol. 93. e321.
- Choi J.K., Choi J.S., Hyun J.H. Endoscopic finding of UGI in 15 pancreatic cancer patients. *J. Korean Med. Assoc.* 1983. Vol. 26. P. 37.
- Hosking S.W., Johnson A.G. Gastric varices: A proposed classification leading to management. *Br. J. Surg.* 1988. Vol. 75. P. 195-196.
- Mathur S.K., Dalvi A.N., Someshwar V. et al. Endoscopic and radiological appraisal of gastric varices. *Br. J. Surg.* 1990. Vol. 77. P. 432-4355.
- Hashizume M., Kitano S., Yamaga H. et al. Endoscopic classification of gastric varices. *Gastrointest. Endosc.* 1990. Vol. 36. P. 276-280.
- Sarin S.K., Lahoti D., Saxena S.P. et al. Prevalence, classification and natural history of gastric varices: a long-term follow-up study in 568 portal hypertension patients. *Hepatology*. 1992. Vol. 16. P. 1343-1349.
- Henry Z., Patel K., Patton H., Saad W. AGA Clinical Practice Update on Management of Bleeding Gastric Varices: Expert Review. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2021. Vol. 9. P. 1098-1107.e1.
- Arakawa M., Masuzaki T., Okuda K. Pathomorphology of esophageal and gastric varices. *Semin. Liver Dis.* 2002. Vol. 22. P. 73-82.
- Iwase H., Maeda O., Shimada M. et al. Endoscopic ablation with cyanoacrylate glue for isolated gastric variceal bleeding. *Gastroint. Endosc.* 2001. Vol. 53. P. 585-592.
- de Franchis R., Baveno VI Faculty. Expanding consensus in portal hypertension: Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *J. Hepatol.* 2015. Vol. 63. P. 743-752.
- Cheung J., Soo I., Bastiampillai R. et al. Urgent vs. non-urgent endoscopy in stable acute variceal bleeding. *Am. J. Gastroenterol.* 2009. Vol. 104. P. 1125-1129.
- Hsu Y.C., Chung C.S., Tseng C.H. et al. Delayed endoscopy as a risk factor for in-hospital mortality in cirrhotic patients with acute variceal hemorrhage. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2009. Vol. 24. P. 1294-1299.
- Chen P.H., Chen W.C., Hou M.C. et al. Delayed endoscopy increases re-bleeding and mortality in patients with hematemesis and active esophageal variceal bleeding: a cohort study. *J. Hepatol.* 2012. Vol. 57. P. 1207-1213.
- Trudeau W., Prindiville T. Endoscopic injection sclerosis in bleeding gastric varices. *Gastrointest. Endosc.* 1986. Vol. 32. P. 264-268.
- Ali S.M., Wu S., Xu H. et al. A prospective study of endoscopic injection sclerotherapy and endoscopic variceal ligation in the treatment of esophageal varices. *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A.* 2017. Vol. 27. P. 333-341.
- Sarin S.K. Long-term follow-up of gastric variceal sclerotherapy: An eleven-year experience. *Gastrointest. Endosc.* 1997. Vol. 46. P. 8-14.
- Stray N., Jacobsen C.D., Rosseland A. Injection sclerotherapy of bleeding oesophageal and gastric varices using a flexible endoscope. *Acta Med. Scand.* 1982. Vol. 211. P. 125-129.
- Sarin S.K., Mishra S.R. Endoscopic therapy for gastric varices. *Clin. Liver Dis.* 2010. Vol. 14. P. 263-279.
- Soehendra N., Nam C.V., Grimm H., Kempeneers I. Endoscopic obliteration of large esophagogastric varices with bucrylate. *Endoscopy*. 1986. Vol. 18. P. 25-26.
- Hong C.H., Kim H.J., Park J.H. et al. Treatment of patients with gastric variceal hemorrhage: endoscopic N-butyl-2-cyanoacrylate injection versus balloon-occluded retrograde transvenous obliteration. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2009. Vol. 24. P. 372-378.
- ASGE Technology Committee, Bhat Y.M., Banerjee S. et al. Tissue adhesives: cyanoacrylate glue and fibrin sealant. *Gastrointest. Endosc.* 2013. Vol. 78. P. 209-215.



27. Caldwell S. Gastric varices: is there a role for endoscopic cyanoacrylates, or are we entering the BRTO era. *Am. J. Gastroenterol.* 2012. Vol. 107. P. 1784-1790.
28. Sarin S.K., Jain A.K., Jain M., Gupta R. A randomized controlled trial of cyanoacrylate vs alcohol injection in patients with isolated fundic varices. *Am. J. Gastroenterol.* 2002. Vol. 97. P. 1010-1015.
29. Lim Y.S. Practical approach to endoscopic management for bleeding gastric varices. *Korean J. Radiol.* 2012. 13. Suppl. 1. S40-44.
30. Ríos Castellanos E., Seron P., Gisbert J.P., Bonfill Cosp X. Endoscopic injection of cyanoacrylate glue versus other endoscopic procedures for acute bleeding gastric varices in people with portal hypertension. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2015. N 5. CD010180.
31. Karstensen J.G., Ebigo A., Bhat P. et al. Endoscopic treatment of variceal upper gastrointestinal bleeding: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Cascade Guideline. *Endosc. Int. Open.* 2020. Vol. 8. E990-997.
32. Franco M.C., Gomes G.F., Nakao F.S. et al. Efficacy and safety of endoscopic prophylactic treatment with undiluted cyanoacrylate for gastric varices. *World J. Gastrointest. Endosc.* 2014. Vol. 6. P. 254-259.
33. Guo Y.W., Miao H.B., Wen Z.F. et al. Procedure-related complications in gastric variceal obturation with tissue glue. *World J. Gastroenterol.* 2017. Vol. 23. P. 7746-7755.
34. Mohan B.P., Chandan S., Khan S.R. et al. Efficacy and safety of endoscopic ultrasound-guided therapy versus direct endoscopic glue injection therapy for gastric varices: systematic review and meta-analysis. *Endoscopy.* 2020. Vol. 52. P. 259-267.
35. Seo Y.S. Prevention and management of gastroesophageal varices. *Clin. Mol. Hepatol.* 2018. Vol. 24. P. 20-42.
36. Cheng L.F., Wang Z.Q., Li C.Z. et al. Low incidence of complications from endoscopic gastric variceal obturation with butyl cyanoacrylate. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2010. Vol. 8. P. 760-766.
37. Wani Z.A., Bhat R.A., Bhadoria A.S. et al. Gastric varices: classification, endoscopic and ultrasonographic management. *J. Res. Med. Sci.* 2015. Vol. 20. P. 1200-1207.
38. Guo Y.W., Miao H.B., Wen Z.F. et al. Procedure related complications in gastric variceal obturation with tissue glue. *World J. Gastroenterol.* 2017. Vol. 23. P. 7746-7755.
39. Paik C.N., Kim S.W., Lee I.S. et al. The therapeutic effect of cyanoacrylate on gastric variceal bleeding and factors related to clinical outcome. *J. Clin. Gastroenterol.* 2008. Vol. 42. P. 916-922.
40. Jun C.H., Kim K.R., Yoon J.H. et al. Clinical outcomes of gastric variceal obliteration using N-butyl-2-cyanoacrylate in patients with acute gastric variceal hemorrhage. *Korean J. Intern. Med.* 2014. Vol. 29. P. 437-444.
41. Liu C., Ma L., Wang J., Tseng Y. et al. Prophylactic use of antibiotics in endoscopic injection of tissue adhesive for the elective treatment of gastric varices: a randomized controlled study. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2019. Vol. 34. P. 1486-1491.
42. Chirapongsathorn S., Manatsathit W., Farrell A., Suksuma A. Safety and efficacy of endoscopic cyanoacrylate injection in the management of gastric varices: A systematic review and meta-analysis. *JGH Open.* 2021. Vol. 5. P. 1047-1055.
43. McAvoy N.C., Plevris J.N., Hayes P.C. Human thrombin for the treatment of gastric and ectopic varices. *World J. Gastroenterol.* 2012. Vol. 18. P. 5912-5917.
44. Jhajharia A., Wanjari S.J., Ashdhir P. et al. Role and safety of human thrombin injection for the treatment of bleeding gastric varices. *Indian J. Gastroenterol.* 2018. Vol. 37. P. 321-325.
45. Yang W.L., Tripathi D., Therapondos G. et al. Endoscopic use of human thrombin in bleeding gastric varices. *Am. J. Gastroenterol.* 2002. Vol. 97. P. 1381-1385.
46. Ramesh J., Limdi J.K., Sharma V., Makin A.J. The use of thrombin injections in the management of bleeding gastric varices: A single-center experience. *Gastrointest. Endosc.* 2008. Vol. 68. P. 877-882.
47. Frost J.W., Hebbar S. EUS-guided thrombin injection for management of gastric fundal varices. *Endosc. Int. Open.* 2018. Vol. 6. E664-668.
48. Gillespie S.L., McAvoy N.C., Yung D.E. et al. Thrombin Is an Effective and Safe Therapy in the Management of Bleeding Gastric Varices. A Real-World Experience. *J. Clin. Med.* 2021. Vol. 10. P. 785.
49. Lo G.H., Lin C.W., Tai C.M. et al. A prospective, randomized trial of thrombin versus cyanoacrylate injection in the control of acute gastric variceal hemorrhage. *Endoscopy.* 2020. Vol. 52. P. 548-555.
50. Bhurwal A., Makar M., Patel A. et al. Safety and Efficacy of Thrombin for Bleeding Gastric Varices: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Dig. Dis. Sci.* 2022. Vol. 67. P. 953-963.
51. de Franchis R. Evolving consensus in portal hypertension: report of the Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J. Hepatol.* 2005. Vol. 43. P. 167-176.
52. Van Stiegmann G. Update of endoscopic band ligation therapy for treatment of esophageal varices. *Endoscopy.* 2003. Vol. 35. S 5-8.
53. Lee T.H., Shih L.N. Clinical experience of endoscopic banding ligation for bleeding gastric varices. *Hepatogastroenterology.* 2008. Vol. 55. P. 766-769.
54. Tan P., Hou M., Lin H. et al. A randomized trial of endoscopic treatment of acute gastric variceal hemorrhage: N-butyl-2-cyanoacrylate injection versus band ligation. *Hepatology.* 2006. Vol. 43. P. 690-697.
55. Mansour L., El-Kalla F., El-Bassat H. et al. Randomized controlled trial of scleroligation versus band ligation alone for eradication of gastroesophageal varices. *Gastrointest. Endosc.* 2017. Vol. 86. P. 307-315.
56. Qiao W., Ren Y., Bai Y. et al. Cyanoacrylate injection versus band ligation in the endoscopic management of acute gastric variceal bleeding: meta-analysis of randomized, controlled studies based on the PRISMA statement. *Medicine (Baltimore).* 2015. Vol. 94. e1725.
57. Sung J.J., Luo D., Wu J.C. et al. Early clinical experience of the safety and effectiveness of Hemospray in achieving hemostasis in patients with acute peptic ulcer bleeding. *Endoscopy.* 2011. Vol. 43. P. 291-295.
58. Holster I.L., Poley J.W., Kuipers E.J., Tjwa E.T. Controlling gastric variceal bleeding with endoscopically applied hemostatic powder (Hemospray™). *J. Hepatol.* 2012. Vol. 57. P. 1397-1398.
59. Ibrahim M., El-Mikkawy A., Mostafa I., Devière J. Endoscopic treatment of acute variceal hemorrhage by using hemostatic powder TC-325: a prospective pilot study. *Gastrointest. Endosc.* 2013. Vol. 78. P. 769-773.
60. Ibrahim M., El-Mikkawy A., Abdel Hamid M. et al. Early application of haemostatic powder added to standard management for oesophagogastric variceal bleeding: a randomised trial. *Gut.* 2019. Vol. 68. P. 844-853.
61. Maruyama H., Okugawa H., Yoshizumi H. et al. Hemodynamic features of gastrosplenic shunt: a Doppler study in cirrhotic patients with gastric fundal varices. *Acad. Radiol.* 2008. Vol. 15. P. 1148-1154.

62. Kim M.Y., Um S.H., Baik S.K. et al. Clinical features and outcomes of gastric variceal bleeding: retrospective Korean multicenter data. *Clin. Mol. Hepatol.* 2013. Vol. 19. P. 36-44.

63. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. *J. Hepatol.* 2018. Vol. 69. P. 406-460.

64. Park S.W., Seo Y.S., Lee H.A. et al. Changes in Cardiac Varices and Their Clinical Significance after Eradication of Esophageal Varices by Band Ligation. *Can. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2016. 2016. 2198163.

65. Toubia N., Sanyal A.J. Portal hypertension and variceal hemorrhage. *Med. Clin. North Am.* 2008. Vol. 92. P. 551-574.

66. Lo G.H., Lin C.W., Perng D.S. et al. A retrospective comparative study of histoacryl injection and banding ligation in the treatment of acute type 1 gastric variceal hemorrhage. *Scand. J. Gastroenterol.* 2013. Vol. 48. P. 1198-1204.

67. Luo X., Hernández-Gea V. Update on the management of gastric varices. *Liver Int.* 2022. Vol. 42. P. 1250-1258.

68. Maydeo A., Patil G. How to Approach a Patient With Gastric Varices. *Gastroenterology.* 2022. Vol. 162. P. 689-695.

Отримано/Received 30.08.2022

Рецензовано/Revised 05.09.2022

Прийнято до друку/Accepted 16.09.2022 ■

#### Information about authors

Serge Chooklin, MD, PhD, Professor, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; e-mail: chooklin\_serge@hotmail.com; phone +38 (050) 989 25 59; <https://orcid.org/0000-0002-3503-8450>  
 Serhii Chuklin, MD, surgeon, Department of Surgery, Saint Paraskeva Medical Center, Lviv, Ukraine; e-mail: serhii.chuklin@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-8979-721X>  
 Yaromyr Dutka, MD, PhD, associate professor, Department of Surgery, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; e-mail: jaromyr\_d@i.ua; <https://orcid.org/0000-0002-2858-7216>

**Conflicts of interests.** Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

S.M. Chooklin<sup>1</sup>, S.S. Chuklin<sup>2</sup>, Ya.R. Dutka<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

<sup>2</sup> Saint Paraskeva Medical Center, Lviv, Ukraine

### Endoscopic therapy of gastric variceal bleeding

**Abstract.** Bleeding from esophageal and gastric varices is the most life-threatening complication of liver cirrhosis and portal hypertension. Gastric variceal bleeding is often more serious and can be fatal. Endoscopic treatment is initially performed to stop variceal hemorrhage. Currently, international consensus guidelines for the treatment of gastric variceal bleeding vary depending on the endoscopic classification. Gastric varices have different physiology and clinical characteristics compared to esophageal varices. There is lit-

tle information about the management of gastric variceal bleeding. Although several recent developments in the agents and the techniques have improved the outcome in this pathology, no consensus has been reached on the optimum treatment. This article reviews the current endoscopic treatment modalities used in gastric variceal bleeding according to the literature from MedLine.

**Keywords:** gastric varices; review; classification; endoscopy; treatment

УДК 378.046.4:614.2

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.18.5.2022.1511>

Дзяк Л.А., Клигуненко О.М., Кравець О.В., Зозуля О.О.  
Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, Україна

## Впровадження концепції безперервної професійної освіти для лікарів анестезіологів, неврологів і нейрохірургів

**Резюме.** У статті поданий огляд літератури та дані власного досвіду в галузі післядипломної освіти лікарів у сучасних умовах. Безперервний професійний розвиток фахівців у сфері охорони здоров'я — це постійний процес навчання та вдосконалення професійних компетентностей фахівців після здобуття ними вищої освіти у сфері охорони здоров'я та проходження післядипломної освіти в інтернатурі. Головною відмінністю безперервної медичної освіти (БМО) від традиційної є проведення освітніх заходів без орієнтації на якусь навчальну програму. Донедавна ми ще проводили навчання за структурованими програмами, акредитованими МОЗ України, але зараз вже впроваджені вузькотематичні курси, що враховують потреби охорони здоров'я регіону. Такі тематичні курси з можливістю поглибленого процедурного навчання дозволяють підвищити компетентність лікарів різних спеціальностей за темами, актуальними для охорони здоров'я області. Поєднання нами двох освітніх систем дозволило підняти результативність навчання з 4-го рівня (компетентність) до 6-го рівня (здоров'я пацієнта) знань у піраміді БМО, що підтвердилося підвищенням ефективності атестації лікарів анестезіологів, неврологів та нейрохірургів, що проводиться раз на 5 років МОЗ України на регіональному та національному рівнях.

**Ключові слова:** післядипломна освіта; освітні системи; безперервний професійний розвиток; анестезіологія; неврологія; нейрохірургія

### Вступ

Останнім часом істотно змінилася концепція вищої освіти. Це зумовлено тим, що, на думку експертів, раз за разом знання оновлюються повністю кожні 6 років. Саме тому традиційні системи базової освіти в міру інертності не встигають за змінами. Внаслідок цього молоде покоління після закінчення вищого навчального закладу й отримання професійної освіти в 23–25 років є носієм вже застарілих знань, а нове покоління виявляється ще швидше витісненим наступною генерацією молодих фахівців, які володіють більш сучасними технологіями.

Безперервна освіта є наслідком потреб сучасного суспільства, а її основна мета — створити умови, що дозволять забезпечити збільшення тривалості активного професійного життя. Сучасна система безперервної освіти повинна сприяти професійному та особистісному зростанню фахівця.

Завданнями системи безперервної медичної освіти (БМО) є:

- розвиток професійної компетентності і досягнення професійної зрілості;
- підготовка кваліфікованих кадрів для медичної науки і практики, що передбачає виконання ними нових функцій;
- забезпечення кадрового зростання і кар'єри фахівців та реалізація встановлених у законодавчому порядку зв'язків між призначенням на посаду, атестацією на кваліфікаційну категорію і рівнем оплати праці;
- усунення недоліків базової професійної підготовки;
- розвиток інноваційних процесів у професійній діяльності та готовності фахівців до творчої реалізації відкриттів і новацій у галузі передової медичної науки і практики.

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina неотложных состояний»), 2022

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2022

Для кореспонденції: Зозуля Оксана Олексіївна, кандидат медичних наук, доцент кафедри нервових хвороб та нейрохірургії факультету післядипломної освіти, Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, вул. В. Вернадського, 9, 49044, Україна; e-mail: [oksana.neuro.603@gmail.com](mailto:oksana.neuro.603@gmail.com), тел.: +380502899129.

For correspondence: Оксана Зозуля, PhD in Medicine, Associate Professor of the Department of Nervous Diseases and Neurosurgery, Faculty of Postgraduate Education, Dnipro State Medical University, V. Vernadsky st., 9, Dnipro, 49044, Ukraine; e-mail: [oksana.neuro.603@gmail.com](mailto:oksana.neuro.603@gmail.com); contact phone: +380502899129.

Full list of authors information is available at the end of the article.

Безперервний професійний розвиток фахівців у сфері охорони здоров'я — це постійний процес навчання та вдосконалення професійних компетентностей фахівців після здобуття ними вищої освіти у сфері охорони здоров'я та проходження післядипломної освіти в інтернатурі. Це дозволить фахівцю підтримувати або покращувати стандарти професійної діяльності відповідно до потреб сфери охорони здоров'я впродовж усього періоду професійної діяльності.

У нашій країні офіційне впровадження нової системи освіти почалося з постанови Кабінету Міністрів України «Про затвердження Положення про систему безперервного професійного розвитку фахівців у сфері охорони здоров'я», що створила основні організаційні принципи функціонування системи безперервного професійного розвитку фахівців у сфері охорони здоров'я.

У всьому світі базовими вимогами до сучасної медичної освіти є нерозривність і спадкоємність трьох етапів. Перші два — академічні, або традиційні — це навчання у вищій школі та післядипломна освіта. Третім етапом медичної освіти є безперервна медична освіта (англ. continuing medical education).

Основна концепція БМО базується на прийнятті лікарями рішення постійно підвищувати свої професійні знання та навички, використовувати їх у практичній діяльності, та подана у вигляді так званої піраміди, де 1-й рівень — це участь, 2-й — задоволення, 3-й — навчання, 4-й — клінічна компетентність, 5-й — клінічна ефективність, 6-й — здоров'я пацієнта та 7-й — здоров'я суспільства. Ця піраміда визначає взаємозв'язок й етапність навчання лікарів для досягнення головної цілі освіти — забезпечення здоров'я суспільства [1, 2, 4, 5].

Згідно з даними систематизованих аналізів [3, 5], отримання тільки академічної освіти (рівень 3) не призводить до досягнення клінічних компетентності (рівень 4) і ефективності (рівень 5), тоді як саме якісне оволодіння останніми дозволяє поліпшити здоров'я пацієнтів (рівень 6) і забезпечується клінічним навчанням лікарів практичної медицини в щоденному професійному житті.

Головною відмінністю БМО від традиційної є проведення освітніх заходів без орієнтації на якусь навчальну програму. Види навчання при цьому можуть бути різними: активні методи навчання, різні навчальні стратегії, глибший і триваліший розбір проблеми. Однією з найбільш важливих особливостей БМО є створення «іншого» формату викладання, який викладачі можуть використовувати в навчальній діяльності, навіть якщо він не вміщується у встановлені педагогічні рамки.

Окрім академічної форми, викладачі тепер мають право знаходити підходи до своїх учнів, використовуючи різні моделі і застосовуючи інноваційні освітні технології. Проведення описаних методів навчання дозволило за останнє десятиліття досягти рівнів клінічної ефективності (рівень 5) і забезпечення здоров'я пацієнта (рівень 6) у країнах Європи і США. Згідно з даними групи експертів БМО, забезпечити 6-й та 7-й

рівні здоров'я пацієнтів і суспільства можна шляхом визначення можливостей і впровадження в практичну діяльність змін, спрямованих на ліквідацію невідповідностей між обов'язковими (рекомендованими) і застосованими лікарськими заходами; участі як у формальній, так і в неформальній навчальній діяльності [6].

У післядипломному навчанні лікарів необхідно враховувати достатній рівень володіння практичними навичками й одночасно дефіцит часу на здобуття нових теоретичних знань стосовно останніх відкриттів у патогенезі, методів обстеження і лікування пацієнтів та інше. Тому лекція як форма навчання посідає провідне місце в післядипломному освітньому процесі.

Особливістю лекції як форми подачі інформації є використання засобів активації пізнавальної діяльності слухачів. Лекції не тільки знайомлять слухачів із новими науково-теоретичними положеннями їх фахової галузі наукових знань, її прикладною стороною і прогнозованими шляхами розвитку, а й формують наукові погляди і переконання слухачів, організують і стимулюють їх творчу думку, сприяють усвідомленню свого місця і призначення в медицині.

Розвиток післядипломної освітньої системи, її гуманізація, тенденція до орієнтації на окрему людину, на реалізацію її творчих здібностей зумовили розробку і появу нових лекційних форм, таких як проблемна лекція, лекція-співбесіда, лекція-візуалізація, лекція-пресконференція.

У післядипломному навчальному процесі найчастіше бувають такі ситуації, коли лекційна форма навчання не може бути замінена ніякою іншою: наприклад, за відсутності підручників за новим складним курсом, коли лекція — основне джерело інформації; коли новий навчальний матеріал з конкретної теми не знайшов ще відображення в підручниках або деякі його розділи застаріли; у разі, коли окремі теми підручника особливо складні для самостійного вивчення і вимагають методичної переробки лектором; коли щодо основних проблем курсу існують суперечливі концепції.

Перевагами лекції як дидактичної форми є творче спілкування лектора з аудиторією, співтворчість, емоційна взаємодія. При цьому лекція — вельми економічний спосіб отримання в загальному вигляді основних знань із теми. Лекція активізує діяльність уяви, якщо добре зрозуміла та її уважно прослухано, тому завдання лектора — розвивати активну увагу слухачів, викликати рух їх думки слідом за думкою лектора.

Основні вимоги, які пред'являються до лекцій:

— дотримання науковості та інформативності, доказовості та аргументованості, наявності достатньої кількості яскравих, переконливих прикладів, фактів, обґрунтувань, документів і наукових доказів, емоційності форми викладу, активізації мислення слухачів, постановка питань для роздумів;

— чітка структура і логіка послідовного розкриття теми;

— методична обробка — виведення головних думок і положень, підкреслення висновків, повторення їх в різних формулюваннях;



— виклад доступною і зрозумілою мовою, роз'яснення нововведених термінів і назв;

— використання, якщо є можливість, аудіовізуальних дидактичних матеріалів.

Поширення у 2020 році коронавірусної хвороби викликало необхідність дотримання карантинних заходів і внесло певні зміни в традиційне навчання. Дистанційна форма освіти з використанням сучасних комп'ютерних технологій і можливостей мережі Інтернет, що виникла як різновид освіти поза межами навчальних закладів, із 2020 року стала головним видом навчального процесу і в українських вузах.

В Дніпровському державному медичному університеті із середини березня 2020 року до сьогодні всі кафедри періодично переходять на дистанційне навчання. Одразу постало питання, у якому вигляді проводити лекції. Спочатку це були такі варіанти: онлайн-лекції з використанням платформи Zoom; запис лекції у форматі відеофільму та створення каналу на платформі Youtube; розміщення файлів презентацій лекцій на сторінках кафедр. Потім визнали низьку якість та недостатню ефективність вищезазначених форм. У подальшому широкого застосування набула платформа Google Meet.

Мабуть, традиційній формі лекції, коли є контакт зі слухачами, відповідає тільки варіант онлайн-лекції. На відміну від традиційної лекції вона має певні як недоліки, так і переваги.

Головним недоліком є відсутність прямого контакту з аудиторією, як то кажуть, «очі в очі». Це заважає відчувати аудиторію і правильно реагувати на зміни її зацікавленості в темі, якій присвячена лекція.

Перевагою онлайн-лекції над традиційною формою є можливість вести чат паралельно до стриму, де слухачі можуть ставити запитання під час лекції, а лектор може відповідати чи безпосередньо під час читання лекції, чи після її закінчення.

Найменш ефективною формою подачі лекційного матеріалу є перегляд презентацій лекцій на сайті, оскільки повністю відсутні такі цінні фактори лекційної форми навчання, як застосування методів підтримки уваги, акцентоване викладення матеріалу голосом й емоційною подачею.

Зараз тривають пошуки найбільш ефективного поєднання різних форм викладення лекційного матеріалу як для дистанційної форми навчального процесу, так і для аудиторної. З цього приводу дуже цінним є обмін досвідом із викладачами інших університетів.

Згідно з твердженнями експертів БМО, усунення тільки дефектів практичної охорони здоров'я не може забезпечити рівень здоров'я суспільства [9, 10]. Для його досягнення потрібна узгоджена участь багатьох організацій: спеціалізованих медичних товариств і рад, академічних медичних центрів й урядових установ. Сьогодні їх діяльність ізольована і фрагментована, тому необхідна розробка загальної стратегії координації, що визначає пріоритети і прогалини в наданні допомоги [11–13].

Метою авторів даної статті було імплементувати новітню концепцію безперервної медичної освіти в

практичну освітню діяльність кафедри анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів ФПО і кафедри нервових хвороб та нейрохірургії ФПО Дніпровського державного медичного університету для післядипломного навчання анестезіологів, неврологів, нейрохірургів та лікарів інших спеціальностей у вигляді поєднання класичного медичного навчання та безперервної медичної освіти.

Кафедра анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів і кафедра нервових хвороб та нейрохірургії Дніпровського державного медичного університету (ректор — академік НАМН України, проф., д.м.н. Перцева Т.О.) протягом 30 років здійснюють післядипломне навчання лікарів-інтернів і лікарів-фахівців за спеціальностями «анестезіологія», «дитяча анестезіологія», «неврологія» та «нейрохірургія» як для Дніпропетровського регіону, так і для всієї України.

Необхідність організації освітніх систем, спрямованих на підвищення ефективності навчання і компетентності лікарів із метою оптимізації медичної допомоги, а також аналіз власного педагогічного досвіду і сучасних тенденцій в освіті переконали нас у раціональності поєднання класичного медичного навчання та БМО. Донедавна ми ще проводили навчання за структурованими програмами, акредитованими МОЗ України, але зараз вже впроваджені вузькотематичні курси, що враховують потреби охорони здоров'я регіону. Такі тематичні курси з можливістю поглибленого процедурного навчання дозволяють підвищити компетентність лікарів різних спеціальностей за темами, актуальними для охорони здоров'я області.

Для підвищення якості та ефективності навчання ми використовуємо гібридно-змішане навчання (біля ліжка хворого, лекції, дискусії, обговорення анонімних клінічних випадків у закритих групах соціальних мереж, застосування рольових ігор, симуляторів і тренажерів із комп'ютерними програмами віртуальної реальності).

Важливе значення в підвищенні професійної компетентності має впровадження під егідою регіональних та національних асоціацій анестезіологів, неврологів та нейрохірургів щомісячних навчальних курсів, під час яких провідними професорами та співробітниками вищезазначених кафедр читаються групові лекції та проводяться практичні заняття для малих груп. У нашому регіоні такі одноденні навчальні заходи ми проводимо протягом декількох десятиліть [14].

## Висновки

Поєднання нами двох освітніх систем дозволило підняти результативність навчання з 4-го рівня (компетентність) до 6-го рівня (здоров'я пацієнта) знань у піраміді БМО, що підтвердилося підвищенням ефективності атестації лікарів анестезіологів, неврологів та нейрохірургів, що проводиться раз на 5 років МОЗ України на регіональному і національному рівнях.

**Перспективи подальших досліджень.** Таким чином, впровадження щорічного навчання лікарів анестезіологів, неврологів і нейрохірургів, що базується на вільному виборі тем, змісту та формату свого на-

вчання, та постійний розвиток кафедр університету як основного провайдера освіти, компетентнісного вдосконалення викладачів можуть значно покращити результативність навчання лікарів, що, імовірно, потребує подальшого аналізу.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

## Список літератури

1. Moore D.E. Jr, Green J.S., Gallis H.A. *Achieving desired results and improved outcomes: integrating planning and assessment throughout learning activities.* *J. Contin. Educ. Health Prof.* 2009. Vol. 29(1). P. 1-15.
2. Cervero R.M., Gaines J.K. *The impact of CME on physician performance and patient health outcomes: an updated synthesis of systematic reviews.* *J. Contin. Educ. Health Prof.* 2015. Vol. 35(2). P. 131-138.
3. Chetty R., Steiner M., Abraham S. et al. *The association between income and life expectancy in the United States, 2001–2014.* *JAMA.* 2016. Vol. 315(16). P. 1750-1766.
4. Inkelas M., McPherson M.E. *Quality Improvement in Population Health Systems.* *Healthcare.* 2015. Vol. 3, № 4. P. 231-234.
5. *Health Consumer Powerhouse. Euro Health Consumer Index 2016 report.* URL: [https://www.healthpowerhouse.com/files/EHCI\\_2016/EHCI\\_2016\\_report.pdf](https://www.healthpowerhouse.com/files/EHCI_2016/EHCI_2016_report.pdf). Accessed August 19, 2017.
6. Campbell C., Silver I., Sherbino J., Cate O.T., Holmboe E.S. *Competency-based continuing professional development.* *Med. Teach.* 2010. Vol. 32(8). P. 657-662.
7. Shanafelt T.D., Mungo M., Schmitgen J. et al. *Longitudinal study evaluating the association between physician burnout and changes in professional work effort.* *Mayo Clin. Proc.* 2016. Vol. 91(4). P. 422-431.
8. American Medical Association. *AMA/ACCME alignment.* URL: <https://www.ama-assn.org/education/ama-pra-credit-system>.
9. Accreditation Council for Continuing Medical Education. *AMA/ACCME alignment.* URL: <http://www.acme.org/cme-providers/ama-accme-alignment>.
10. Accreditation Council for Continuing Medical Education. *Standards for commercial support.* URL: <http://www.acme.org/requirements/accreditation-requirements-cme-providers/standards-for-commercial-support>.
11. Morain S.R., Kass N.E., Grossmann C. *What allows a health care system to become a learning health care system: Results from interviews with health system leaders.* *Learning Health Systems.* 2016. Vol. 1(1). Article No. e10015. doi: 10.1002/lrh2.10015.
12. McMahon G.T. *The leadership case for investing in continuing professional development.* *Acad. Med.* 2017. Vol. 92(8). P. 1075-1077. doi: 10.1097/ACM.0000000000001619.
13. ACCME Accreditation Criteria. (n.d.). URL: <http://www.acme.org/accreditation-rules/accreditation-criteria>
14. Єхалов В.В., Седінкін В.А. *Практичні рекомендації слухачам циклів післядипломного навчання з конспектування отриманої інформації.* *Медичний форум.* 2017. № 10(10). С. 62-66.
15. Шарохина Е.В. *Педагогика: конспект лекцій.* Лекція № 54. *Лекція як форма обучения.* URL: <https://psy.wikireading.ru/2812>.
16. Гакаев П.А. *Лекция как ведущий компонент системы вузовского образования.* *Педагогика высшей школы.* 2015. № 3(3). С. 62-64.

Отримано/Received 10.08.2022

Рецензовано/Revised 21.08.2022

Прийнято до друку/Accepted 02.09.2022 ■

### Information about authors

Liudmyla Dziak, MD, PhD, Head of the Department of Nervous Diseases and Neurosurgery, Faculty of Postgraduate Education, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine  
 Olena Klygunenko, PhD, MD, PhD, Professor of the Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine  
 Olha Kravets, MD, PhD, Head of the Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0003-1340-3290>  
 Oxana Zozulya, PhD, Associate Professor of the Department of Nervous Diseases and Neurosurgery, Faculty of Postgraduate Education, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; e-mail: [oksana.neuro.603@gmail.com](mailto:oksana.neuro.603@gmail.com), tel.: +380502899129

**Conflicts of interests.** Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

L.A. Dziak, O.M. Klygunenko, O.V. Kravets, O.O. Zozulya  
 Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

## Introduction of the concept of continuing professional education for anesthesiologists, neurologists and neurosurgeons

**Abstract.** The article presents a review of the literature and personal experience in the field of postgraduate education of doctors in modern conditions. Continuing professional development of health professionals is a continuous process of training and improving the professional competencies of professionals after getting higher education in health care and postgraduate education in internships. The main difference between continuing medical education and traditional one is providing educational activities without focusing on any training program. Until recently, we conducted training on structured programs accredited by the Ministry of Health of Ukraine, but now we have introduced narrow thematic courses that take into account the health needs of the region. Such

thematic courses with the possibility of in-depth procedural training allow increasing the competence of doctors of different specialties on topics relevant to the health of the region. Our combination of two educational systems allowed us to raise the effectiveness of training from level 4 (competence) to level 6 (patient health) in the continuing medical education pyramid, which was confirmed by increasing the efficiency of attestation of doctors: anesthesiologists, neurologists and neurosurgeons, conducted every 5 years at the regional and national levels.

**Keywords:** postgraduate education; educational systems; continuous professional development; anesthesiology; neurology; neurosurgery





*«Аксімед»  
завжди  
попереду!*

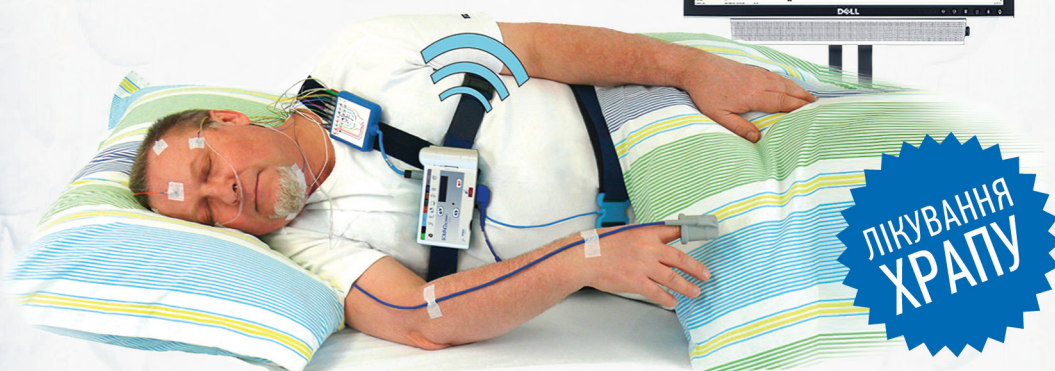
НА БАЗІ КЛІНІКИ «АКСІМЕД» ВІДКРИТО СУЧАСНИЙ

# ЦЕНТР ПРОБЛЕМ СНУ

ЕФЕКТИВНА ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ:

- порушень дихання уві сні (нічне апное);
- усіх видів безсоння;
- синдрому неспокійних ніг.

ПРОВОДИМО НАЙСУЧАСНІШУ  
ПОЛІСОМНОГРАФІЮ



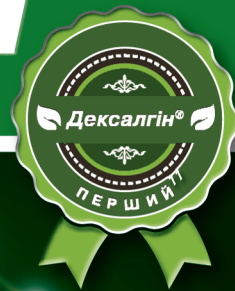
AKSIMED.UA • 044 390 00 55



Симптоматичне лікування гострого болю<sup>1-3,\*</sup>

# Дексалгін®

декскетпрофену трометамол



**ШВИДКА<sup>3-5</sup> та ЕФЕКТИВНА<sup>1,6-10</sup>**  
**знеболювальна дія**



Інформація про рецептурний лікарський засіб для професійної діяльності спеціалістів в галузі охорони здоров'я. Фармакотерапевтична група: нестероїдні протизапальні та протиревматичні засоби. Код АТХ М01А Е17.

**ДЕКСАЛГІН®. Склад:** 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить декскетпрофену трометамолу 36,9 мг, що еквівалентно декскетпрофену 25 мг. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Показання.** Симптоматична терапія болю від легкого до помірного ступеня, наприклад, м'язово-скелетний біль, болісні менструації (дисменорея), зубний біль. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до декскетпрофену, будь-якого іншого нестероїдного протизапального засобу (НПЗЗ) або до допоміжних речовин препарату. Помірне або тяжке порушення функції нирок (кліренс креатиніну  $\leq 59$  мл/хв). Тяжке порушення функції печінки (10-15 балів за шкалою Чайлда – Пію) та інші. **Спосіб застосування та дози.** Дорослим. Залежно від виду та інтенсивності болю рекомендована доза становить 12,5 мг (1/2 таблетки, вкриті плівковою оболонкою) кожні 4-6 годин або 25 мг (1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою) кожні 8 годин. Добова доза не повинна перевищувати 75 мг. Небажані дії препарату можна звести до мінімуму шляхом застосування мінімально ефективних доз протягом якомога коротшого проміжку часу, необхідного для усунення симптомів. Дексалгін® не передбачений для тривалої терапії; лікування триває, поки є симптоми. Одночасний прийом з іншими знеболювальними лікарськими засобами, тому при гострому болю рекомендовано приймати препарат не менше ніж за 30 хвилин до їди. **Побічні реакції.** Найчастіше спостерігаються побічні реакції з боку травного тракту. Повний перелік протипоказань, побічних реакцій, а також докладну інформацію про спосіб та особливості застосування препарату можна знайти в інструкції для медичного застосування препарату Дексалгін® від 27.08.2021, № 1819. **Виробник.** Laboratorios Menarini S.A. Альфонс XII, 587, Бадалона, Барселона, 08918 Іспанія. А. Менаріні Мануфактурінг Логістік енд Сервісес С.р.л. В'я Кампо ді Піле, 67100 Л'Аква (АК), Італія.

**ДЕКСАЛГІН® ІН'ЄКТ. Склад:** 1 мл розчину для ін'єкцій/інфузій містить декскетпрофену трометамолу 36,9 мг, що еквівалентно декскетпрофену 25 мг (одна ампула по 2 мл містить декскетпрофену трометамолу 73,8 мг, що еквівалентно декскетпрофену 50 мг). **Лікарська форма.** Розчин для ін'єкцій/інфузій. **Показання.** Симптоматичне лікування гострого болю середньої та високої інтенсивності у випадках, коли пероральне застосування препарату недоцільне, наприклад, при післяопераційних болях, ниркових коликах та болю у попереку. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до декскетпрофену, будь-якого іншого нестероїдного протизапального засобу (НПЗЗ) або до допоміжних речовин препарату. При порушенні функції нирок середнього або тяжкого ступеня (кліренс креатиніну  $\leq 59$  мл/хв). При тяжкому порушенні функції печінки (10-15 балів за шкалою Чайлда – Пію) та інші. **Спосіб застосування та дози.** Дорослі. Рекомендована доза становить 50 мг з інтервалом 8-12 годин. При необхідності повторну дозу вводять через 6 годин. Максимальна добова доза не має перевищувати 150 мг. **ДЕКСАЛГІН® ІН'ЄКТ** призначений для короточасного застосування, тому його слід застосовувати тільки у період гострого болю (не довше 2 діб). Пациєнтів слід переводити на пероральне застосування анальгетиків, якщо це можливо. **Побічні реакції.** Можна скоротити за рахунок застосування найменшої ефективної дози протягом якомога коротшого часу, необхідного для покращення стану. **Побічні реакції.** Порушення з боку травного тракту спостерігалися найчастіше. Повний перелік протипоказань, побічних реакцій, а також докладну інформацію про спосіб та особливості застосування препарату можна знайти в інструкції для медичного застосування препарату **ДЕКСАЛГІН® ІН'ЄКТ** від 23.02.2022, № 360. **Виробник.** АльфаСігма С.П.А. вул. Енріко Фермі, 1-65020 Аланно (Пескара), Італія.

**ДЕКСАЛГІН® САШЕ. Склад:** декскетпрофену трометамол; 1 ододозовий пакет містить декскетпрофену трометамолу 36,90 мг, що еквівалентно декскетпрофену 25 мг. **Лікарська форма.** Гранули для орального розчину. **Показання.** Короточасне симптоматичне лікування гострого болю від легкого до середнього ступеня тяжкості, наприклад, м'язово-скелетний біль, дисменорея та зубний біль. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до декскетпрофену, будь-якого іншого нестероїдного протизапального засобу (НПЗЗ) або до допоміжних речовин препарату. Помірне або тяжке порушення функції нирок (кліренс креатиніну  $\leq 59$  мл/хв). Тяжке порушення функції печінки (10-15 балів за шкалою Чайлда – Пію) та інші. **Спосіб застосування та дози.** Дорослі. Залежно від виду та інтенсивності болю рекомендована доза становить 25 мг кожні 8 годин. Добова доза не повинна перевищувати 75 мг. Побічні дії можна звести до мінімуму шляхом застосування мінімальної ефективної дози протягом якомога коротшого проміжку часу, необхідного для усунення симптомів. Перед застосуванням розчинити весь вміст 1 пакета у скляниці води та добре перемішайте для кращого розчинення. Отриманий розчин слід приймати відразу після приготування. Дексалгін® саше призначений тільки для короточасного застосування, необхідного для усунення симптомів. **Побічні реакції.** Порушення з боку травного тракту спостерігалися найчастіше. Повний перелік протипоказань, побічних реакцій, а також докладну інформацію про спосіб та особливості застосування препарату Дексалгін® саше від 13.04.2021, № 721. **Виробник.** Laboratorios Menarini S.A. Альфонс XII, 587, Бадалона, Барселона, 08918 Іспанія.

<sup>1</sup> Інструкція для медичного застосування препарату Дексалгін® від 27.08.2021, № 1819. <sup>2</sup> Інструкція для медичного застосування препарату Дексалгін® саше від 13.04.2021, № 721. <sup>3</sup> Інструкція для медичного застосування препарату Дексалгін® ін'єкт від 23.02.2022, № 360. <sup>4</sup> Sanchez-Carpena J, et al. Comparison of dexketoprofen trometamol and dipyrone in the treatment of renal colic. Clin Drug Invest 2003; 23:139-152. <sup>5</sup> Barbanoj MJ, et al. Clinical pharmacokinetics of dexketoprofen. Clin Pharmacokinetics 2001; 40:245-262. <sup>6</sup> Marengo JL, et al. A multicentre, randomised, double-blind study to compare the efficacy and tolerability of dexketoprofen trometamol versus diclofenac in the symptomatic treatment of knee osteoarthritis. Clin Drug Invest 2000; 19:247-256. <sup>7</sup> Metscher B, et al. Dexketoprofen-trometamol and tramadol in acute lumbago. Fortsch Med Orig 2001; 118:147-151. <sup>8</sup> Leman P, et al. Randomised controlled trial of the onset of analgesic efficacy of dexketoprofen and diclofenac in lower limb injury. Emerg Med J 2003; 20:511-513. <sup>9</sup> Ay, MO et al. Comparison of the Analgesic Efficacy of Dexketoprofen Trometamol and Meperidine HCl in the Relief of Renal Colic. American Journal of Therapeutics 2013; May 9, 1-8. <sup>10</sup> Karaman Y, et al. Efficacy of Dexketoprofen trometamol for acute postoperative pain relief after ENT surgery: a comparison with paracetamol and metamizol. Nobel Medicus, 2010, 6(2), 47-52. <sup>11</sup> Дексалгін та Дексалгін ін'єкт є першими лікарськими засобами в Україні, що були зареєстровані у 2004 та 2005 рр. відповідно та мають діючу речовину «декскетпрофен» (Market research system «Pharmstandart», ТОВ «Моріон», 2003-2020, Year 2003-2021, M01A market). Пациентам особливих груп (літнього віку, при порушеннях функції печінки легкого та помірного ступеня тяжкості, при порушеннях функції нирок легкого ступеня тяжкості) дозу препарату слід підбирати індивідуально. Будь ласка, прочитайте повні інструкції до лікарських засобів та ознайомтеся з повним переліком показань, протипоказань, побічних реакцій, способом та особливостями застосування препаратів Дексалгін® від 27.08.2021, № 1819, Дексалгін® ІН'ЄКТ від 23.02.2022, № 360, Дексалгін® саше від 13.04.2021, № 721. Дексалгін® не передбачений для тривалої терапії; лікування триває, поки є симптоми. Дексалгін® ІН'ЄКТ призначений для симптоматичного лікування гострого болю середньої та високої інтенсивності у випадках, коли пероральне застосування препарату недоцільне. Дексалгін® ІН'ЄКТ призначений для короточасного застосування, тому його слід застосовувати тільки у період гострого болю (не довше 2 діб). Пациєнтів слід переводити на пероральне застосування анальгетиків, якщо це можливо. Дексалгін® САШЕ призначений тільки для короточасного застосування, необхідного для усунення симптомів.

**BERLIN-CHEMIE**  
**MENARINI**

Представництво «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ»  
Адреса: м. Київ, вул. Березняківська, 29,  
тел.: (044) 354-1717, факс: (044) 354-1718