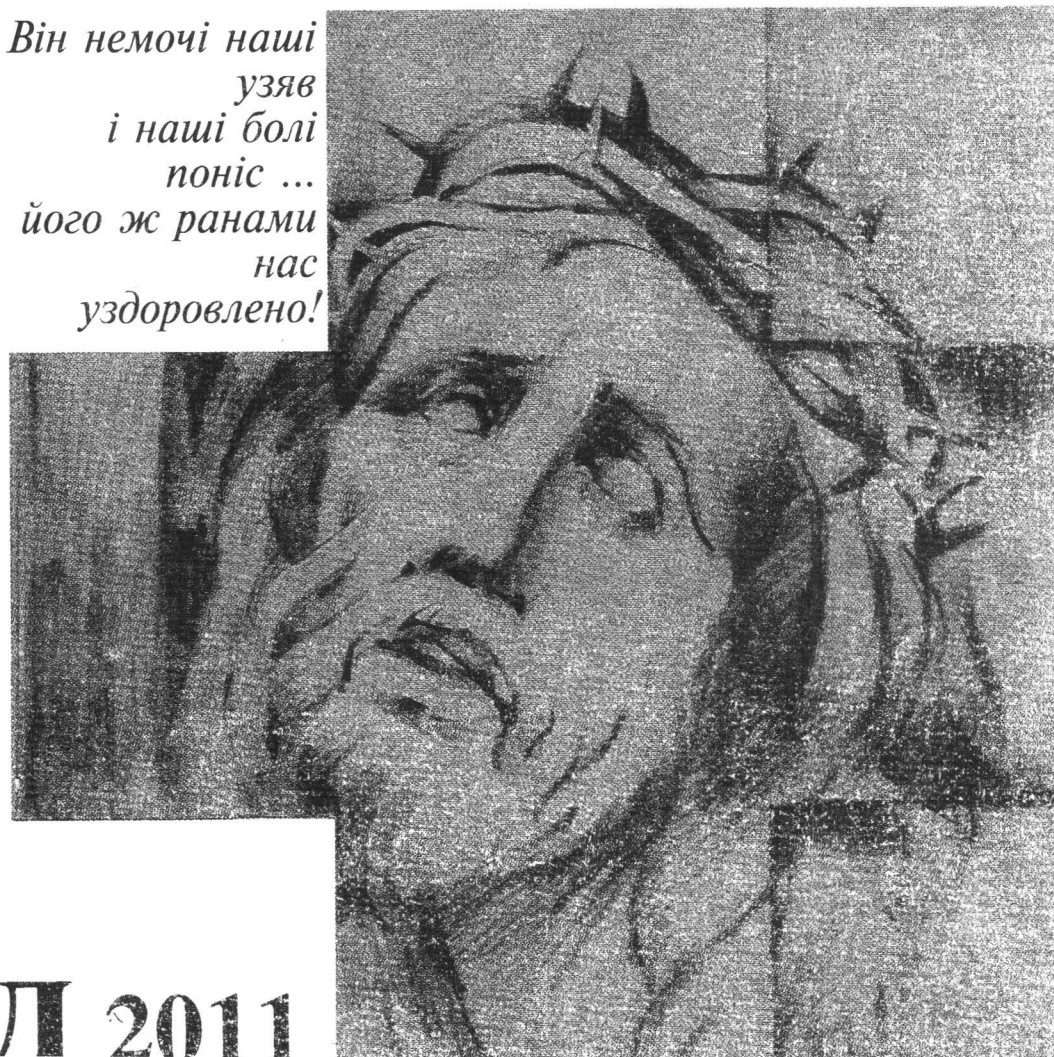


Асоціація анестезіологів України

БІЛЬ ЗНЕБОЛЮВАННЯ І ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ

*Він немочі наші
узяв
і наші болі
поніс ...
його ж ранами
нас
уздоровлено!*



2 Л 2011

(4 мг) і бупренорфін (1 мкг/кг м.т.) для подовження післяопераційного знеболювання [4].

Потім виконувалась індукція до наркозу внутрішньовенним введенням тіопенталу в дозі 4–5 мг/кг маси тіла та натрію оксибутирату в дозі 20 мг/кг маси тіла. Після введення сукцинілхоліну (Дитилін) у дозі 2 мг/кг маси тіла здійснювалась інтубація трахеї, розпочиналась ШВЛ апаратом «Бриз» (фірма «Буревісник», Україна). Анестезія підтримувалась тіопенталом (по 1 мг/кг маси тіла кожні 20–30 хвилин). Наркотичний анальгетик – фентаніл – вводився лише в разі необхідності, у залежності від клінічного перебігу анестезії.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Середня витрата фентанілу протягом усієї операції становила $0,12 \pm 0,035$ мг. У післяопераційному періоді знеболювання здійснювалося ненаркотичними анальгетиками і однією дозою опіюїду в першу післяопераційну ніч. У подальшому для знеболювання вистачало в/м введення диклофенаку (Вольтарен) один раз на добу.

Незважаючи на те, що запропонований нами спосіб анестезії вимагає більше часу для виконання та несе деякі загрози (можливість інтоксикації місцевим анестетиком та ускладнення інтубації трахеї), він має низку переваг.

Порівняно з «чистою» загальною анестезією, наш спосіб суттєво знижує потребу в інтраопераційному введенні опіюїдів і релаксантів, уможлиблюючи раннє відновлення притомності та ектубацію трахеї, забезпечує тривале післяопераційне знеболення з меншою частотою післянаркозної нудоти. Окрім того, супутня симпатична блокада сприяє зниженню крововтрати.

Порівняно з нейраксіальною анестезією, наш спосіб можливий при протипоказаннях до неї (тромбопрофілактиці, лікворній гіпертензії, захворюваннях

спинного мозку, відмові пацієнта); позбавлений ризику її специфічних ускладнень (післяпункційного головного болу, транзиторних неврологічних симптомів, епідуральної гематоми); менш вимогливий щодо аспітики; забезпечує більш стабільну гемодинаміку, керовану вентиляцію легень і тривалішу післяопераційну аналгезію навіть із лідокаїном; не обмежує хірурга у часі.

Таким чином, описана нами методика має суттєві переваги як перед «чистим» наркозом, так і перед епідуральною та спінальною анестезією (через більшу стабільність гемодинаміки).

ВИСНОВКИ

Описаний спосіб забезпечує достатню хірургічну анестезію і тривалу післяопераційну аналгезію для операцій на кульшовому суглобі.

Блокада поперекового сплетення заднім доступом, що є складовою цієї методики, потребує введення достатнього об'єму (40 мл) місцевого анестетика в паравертебральній ділянці, що, через високу васкуляризацію цієї зони, може бути чинником ризику інтоксикації місцевим анестетиком.

У перспективі становить інтерес дослідження плазмового рівня лідокаїну після блокад описаним способом.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Moore D.S. (1965) *Regional block, 4th ed.* – Springfield: Charles C. Thomas, 514 p.
2. Рафмелл Д.П., Нил Д.М., Вискоуми К.М. (2007) *Регионарна анестезія.* – М.: МЕДпресс-информ, 272 с.
3. Capdevila X., Macaire P., Dadure C., et al. (2002) *Continuous psoas compartment block for postoperative analgesia after total hip arthroplasty: new landmarks, technical guidelines, and clinical evaluation.* *Anesth Analg*, 94: 1606–1613.
4. Фесенко В.С., Коломаченко В.І. (2006) Бупренорфін і клофелін як компоненти блокади нервів для ортопедо-травматологічних операцій на нижній кінцівці: тривалість знеболювання і споживання анальгетиків. *Вісник морської медицини*, № 3, с. 344–348.

В.М.Коновчук, Я.О.Маковійчук, С.О.Акентьев, М.М.Кокалко

СТАН ОСМОРЕГУЛЯТОРНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ПОЄДНАНИХ МЕТОДІВ ДЕТОКСИКАЦІЇ ХВОРИХ З ПОЛІОРГАННИМ УШКОДЖЕННЯМ

Буковинський державний медичний університет

Поліорганне ушкодження виникає в результаті дії різних несприятливих чинників, котрі ініціюють розлади мікроциркуляції, гіпоксію та некроз клітин, неконтрольоване звільнення медіаторів агресії, реперфузійні ушкодження та, особливо, формування тяжкої ендотоксемії. Усунення цих розладів гомеостазу здійснюється шляхом активації механізмів природної детоксикації та застосування методів інтенсивної терапії. Одним із механізмів, що обслуговує різні гомеостатичні ланки, які працюють на усунення ендотоксикозу, є робота осморегуляторної функції нирок.

Мета: дослідити стан осморегуляторної функції нирок у пацієнтів із поліорганним ушкодженням та вплив на неї плазмаферезу поєданого з інфузією сорбілакту.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Дослідження відносяться до відкритих, рандомізованих, проспективних та контрольованих. До критеріїв включення увійшли хворі з гнійно-септичними ускладненнями та генералізованими порушеннями гомеостазу (27–20 балів за Н.Сельє – І.А.Єрюхіним). Кількість сеансів «плазмаферез+сорбілакт» узгоджувалася з критерієм припинення; зазвичай, це 5–7 сеансів. У даних спостереженнях представлені результати дослідження при першому сеансі детоксикації після отримання критерію включення.

Дослідження функціонального стану нирок при поліорганному ушкодженні проводили у 60 хворих. Пацієнти отримували належну хірургічну санацію,

традиційну інтенсивну терапію та плазмаферез. В основній групі хворих інфузійний супровід здійснювали розчином сорбілакту з розрахунку 4–5 мл/кг маси пацієнта упродовж 25–30 хв. Потім проводили ексфузію крові та її розподіл. Формені елементи повертали до судинного русла. Далі все вище зазначене повторювали. Загальна кількість видаленої за сеанс плазмаферезу плазми складала 8–10 мл/кг маси тіла пацієнта. У контрольній групі хворих плазмаферез проводили аналогічним чином. У якості інфузійного супроводу замість сорбілакту застосовували глюкозо-сольовий розчин. Згідно до постулату «evidence-base medicine» у спостереження додатково включена група хворих із синдромом системної запальної відповіді. Отримані результати досліджень оброблено методом варіаційної статистики.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Аналіз отриманих даних свідчить про наступне (табл.). Концентрація осмотично активних речовин (ОАР) у плазмі крові у хворих трьох груп (умова А) була приблизно однаковою. У пацієнтів, котрим плазмаферез поєднувався з інфузією глюкозо-сольового розчину, даний показник суттєво не змінювався. Після проведення дискретного плазмаферезу, поєданого з інфузією сорбілакту, концентрація ОАР у плазмі крові зростала на $14 \pm 3,7$ мосм/л (Δ , $5 \pm 1,3\%$, $p \leq 0,05$).

Концентрація ОАР у сечі у хворих II та III груп була вірогідно вищою у порівнянні з хворими I групи. У пацієнтів, котрим плазмаферез поєднували з інфузією глюкозо-сольового розчину, спостерігалася тенденція до зниження концентрації ОАР у сечі. Протилежною була ситуація у хворих III групи, де дискретний плазмаферез супроводжувався інфузією сорбілакту, а саме: даний показник підвищувався на $154 \pm 36,7$ мосм/л (Δ , $19 \pm 4,5\%$, $p \leq 0,05$).

При подальших дослідженнях встановлено, що показники екскреції ОАР у пацієнтів трьох груп були подібними. Однак, після сеансу дискретного плазмаферезу у хворих II групи спостерігалася статистично вірогідне підвищення цього показника на $360 \pm 102,8$ мосм/хв (Δ , $63 \pm 18,1\%$, $p \leq 0,05$). У пацієнтів III групи після сеансу плазмаферезу відмічалася збільшення даного показника на $907 \pm 188,9$ мосм/хв (Δ , $137 \pm 28,4\%$, $p \leq 0,05$). Збільшення екскреції ОАР було більш вагомим у хворих III групи (умова В) й складало 65–67%.

Екскреція ОАР на стандартизовані 100 мл клубочкового фільтрату у пацієнтів II, III груп була вірогідно вищою у порівнянні з пацієнтами I групи. У II групі після плазмаферезу екскреція збільшилася на $379 \pm 65,1$ ммоль/хв, (Δ , $51 \pm 8,7\%$, $p \leq 0,05$). Зростала екскреція ОАР на 100 мл

клубочкового фільтрату й в III групі після сеансу плазмаферезу і становила $871 \pm 130,7$ ммоль/хв (Δ , $210 \pm 32,4\%$, $p \leq 0,05$). Збільшення даного показника більш суттєвим було у пацієнтів III групи (умова В) й складало 45–47% по відношенню до II групи.

Показник екскретованої фракції ОАР у хворих II, III груп був статистично більш вагомим ніж у хворих I групи. Після сеансу плазмаферезу у хворих II групи екскретована фракція збільшувалася на $1,0 \pm 0,5\%$, що у порівняльному аспекті складає $35 \pm 20,7\%$ (Δ , $p \leq 0,05$). У пацієнтів III групи відмічалися аналогічні зміни: збільшення становило $2,4 \pm 0,6\%$ (Δ , $92 \pm 22,8\%$, $p \leq 0,05$). Показник екскретованої фракції ОАР зазнавав більш суттєвого збільшення у хворих III групи (умова В).

Таблиця 1. Вплив дискретного плазмаферезу на показники осморегуляторної функції нирок у хворих із гнійно-септичними ускладненнями (M \pm m)

Показники	Умови	ССЗВ	ПФ+ГСР	ПФ+С
		I група, n=15	II група, n=28	III група, n=32
Концентрація ОАР в плазмі крові, мосм/л	A	294 \pm 2,7	301 \pm 2,9	302 \pm 2,5
	B	—	295 \pm 3,1	316 \pm 2,6**
	p	—	p>0,05	***
Концентрація ОАР в сечі, мосм/л	A	735 \pm 21,4	826 \pm 17,1*	831 \pm 16,4*
	B	—	789 \pm 19,5	985 \pm 15,8**
	p	—	p>0,05	***
Екскреція ОАР, мосм/хв.	A	670 \pm 42,3	579 \pm 31,4	663 \pm 30,5
	B	—	941 \pm 35,7	1570 \pm 38,1*
	p	—	***	***
Екскреція ОАР на 100мл клубочкового фільтрату, ммоль/хв.	A	608 \pm 18,7	744 \pm 16,4*	780 \pm 15,2*
	B	—	1125 \pm 17,5	1651 \pm 17,4*
	p	—	***	***
Екскретована фракція ОАР, %	A	2,1 \pm 0,17	2,7 \pm 0,15*	2,6 \pm 0,14*
	B	—	3,2 \pm 0,17	5,1 \pm 0,12**
	p	—	***	***
Кліренс ОАР, мосм/хв.	A	2,3 \pm 0,18	2,0 \pm 0,13	2,2 \pm 0,11
	B	—	3,2 \pm 0,14	5,0 \pm 0,15**
	p	—	***	***
Кліренс осмотично вільної води, мл/хв.	A	-1,4 \pm 0,06	-1,3 \pm 0,06	-1,4 \pm 0,08
	B	—	-2,0 \pm 0,07	-3,4 \pm 0,09**
	p	—	***	***
Реабсорбована фракція ОАР, %	A	97,9 \pm 0,05	97,3 \pm 0,04*	97,4 \pm 0,03*
	B	—	96,3 \pm 0,05	94,9 \pm 0,04**
	p	—	***	***

Примітка:

I група – хворі із синдромом системної запальної відповіді (ССЗВ);

II група – хворі з гнійно-септичними ускладненнями, котрим об'ємне навантаження під час проведення плазмаферезу проводилося глюкозо-сольовим розчином

III група – хворі з гнійно-септичними ускладненнями, котрим об'ємне навантаження під час дискретного плазмаферезу проводилося сорбілактом (ПФ+С);

A – хворі до проведення сеансу плазмаферезу;

B – хворі після проведення сеансу плазмаферезу.

*/p<0,05 – достовірність змін показників між I групою та II групою, III групою (умова

**/p<0,05 – достовірність змін показників у хворих між II групою та III групою (умова

***/p<0,05 – достовірність змін показників між групою А та групою В.

Досліджуючи показники кліренсу ОАР, було встановлено наступне. У хворих усіх груп початкові значення показників були подібними. У групі, де плазмаферез супроводжувався інфузією глюкозо-сольового розчину, спостерігалось підвищення кліренсу на $1,2 \pm 0,4$ мосм/хв, (Δ , $60 \pm 21,1\%$, $p \leq 0,05$). Після сеансу дискретного плазмаферезу, під час якого проводилася інфузія сорбілакту показник кліренсу ОАР збільшувався на $2,8 \pm 0,6$ мосм/хв, тобто відбувалося зростання кліренсу на $125 \pm 27,1\%$ (Δ , $p \leq 0,05$). Дане підвищення було більш суттєвим у пацієнтів, котрим плазмаферез поєднувався з інфузією сорбілакту й складало 55–57% по відношенню до II групи (умова В). Ці дані свідчать, що плазмаферез, поєднаний з інфузією сорбілакту більш активно сприяє елімінації ОАР нирками з позаклітинного простору.

Аналіз показників кліренсу осмотично вільної води та її реабсорбції свідчить, що процеси формування величини діурезу є залежними від зменшення проксимальної реабсорбції та збільшення дистального транспорту.

У хворих досліджуваної та контрольної груп мав місце ендотоксикоз, зумовлений гнійно-септичними ускладненнями. Саме тому їх лікування не обмежувалося лише одним сеансом дискретного плазмаферезу. Тому була необхідність дослідити та оцінити динаміку змін показників функції нирок у хворих під впливом дискретного плазмаферезу протягом більш тривалого часу перебігу захворювання. Відповідні дослідження були проведені на

2–3 добу, 4–5 добу, 6–7 добу. Стан діяльності осморегуляторної функції нирок у динаміці спостереження характеризує кліренс ОАР. Характерною ознакою є підвищення даного показника після введення сорбілакту у хворих з синдромом системної запальної відповіді (у 1,6 рази). Ці дані були висхідними для проведення аналізу і порівняння з наступними спостереженнями. Упродовж всього досліджуваного періоду (2–7 доба) у хворих із гнійно-септичними процесами кліренс ОАР був зниженим та характеризувався відносною одноманітністю. Застосування плазмаферезу з навантаженням глюкозо-сольовим розчином або сорбілактом збільшувало очищення плазми від ОАР.

Зареєстровано, що на 6–7 добу перебігу захворювання після застосування плазмаферезу поєднаного з інфузією сорбілакту, кліренс ОАР наближується до контрольних значень (ССЗВ+сорбілакт) та залишається статистично вірогідно вищим ніж у групах пацієнтів, котрим у відповідні періоди застосовували плазмаферез поєднаний з інфузією глюкозо-сольового розчину.

ВИСНОВОК

Дискретний плазмаферез поєднаний з інфузією сорбілакту в хворих із поліорганним ушкодженням, зумовленим гнійно-септичними ускладненнями, активує осморегуляторну функцію нирок, зокрема, сприяє більш інтенсивному очищенню плазми крові від осмотично активних речовин.

О.В.Кравець, Е.Н.Клигуненко, Г.С.Барков, О.А.Олейник

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДЕКСКЕТОПРОФЕНА ТРОМЕТАМОЛА ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА РАЗНОГО ГЕНЕЗА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Кафедра анестезиологии, интенсивной терапии и медицины неотложных состояний ФПО ДГМА

Цель: оптимизация анальгезии у больных с острым ноцицептивным болевым синдромом разного генеза на догоспитальном этапе.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В домашних условиях, при приезде врачебной бригады скорой медицинской помощи по вызову, нами обследовано 70 пациентов с острым ноцицептивным болевым синдромом разного генеза. В зависимости от причины больные были разделены на 2 группы: – 1 группа (n=40) – больные с диагнозом острая почечная колика; – 2 группа (n=30) – больные с острыми травматическими повреждениями верхнего плечевого пояса.

Группы были репрезентативны по полу, возрасту и характеру сопутствующей патологии. Средний возраст пациентов составил $41,3 \pm 4$ лет. В зависимости от компонентов системной фармакотерапии боли каждая группа была разделена на две подгруппы: А – контрольная (в качестве анальгетика использовали метамизол натрия – 2 г в/м); Б – основная (в качестве анальгетика применяли декскетопрофен трометамол – 50 мг в/м).

Мы изучали интенсивность боли с использованием визуально-аналоговой шкалы (ВАШ), САД, ЧСС и уровня глюкозы крови. К дополнительным показателям эффективности анальгезии относили:

- ✦ сумму различий интенсивности боли относительно периода скрининга определенной по ВАШ (СРИАБ), которая рассчитывалась как средневзвешенная сумма различий интенсивности боли (РИБ) по шкале ВАШ, полученных с 15-ой минуты до 6 часов наблюдения;
- ✦ суммарную оценку уменьшения боли (СОУБ), которая рассчитывалась как средневзвешенная сумма оценок уменьшения боли (ОУБ), полученная по шкале ВАШ во временном интервале с 15-ой минуты до 6 часов наблюдения;
- ✦ РИБтах или пик РИБ, которая определялась как относительный процент интенсивности болевого синдрома при наблюдении;
- ✦ ОУБтах или пик уменьшения боли, определялось как уменьшение боли на 50% в сравнении с интенсивностью боли при наблюдении;