

ния лежит аутолиз тканей поджелудочной железы вследствие воздействия на нее собственных активизированных протеолитических ферментов — это ферментативно-химический процесс, к которому вторично может присоединиться инфекция.

В последние три десятилетия отмечается значительное увеличение заболеваемости острым панкреатитом. Увеличилась частота деструктивных форм острых панкреатитов, причинами которых более чем в 75 % случаев являются алкоголь и билиарная патология. Смертность при остром панкреатите составляет 13–15 %, при панкреонекрозах — 50–85 %.

Диагностика острого панкреатита на догоспитальном этапе на сегодняшний день основывается лишь на сборе жалоб и анамнеза, объективном осмотре больного. Точность диагностики острого панкреатита зависит от опыта врача скорой медицинской помощи. Вследствие этого существует значительное расхождение первичного диагноза и клинического. Особенности клинических проявлений зависят от степени и распространенности морфологических изменений.

Общепризнанным звеном патогенеза является активация собственных ферментов поджелудочной железы (трипсина, хемотрипсина, эластазы, липазы, фосфолипазы и др.) лизосомальными цитокиназами. Во всей этой цепочке органных и системных повреждений роль пускового и инфицирующего фактора играет реакция патологической активации трипсиногена с образованием активатора всех ферментов поджелудочной железы — трипсина.

Трипсиноген имеет две основные изоформы — катионную (трипсиноген-1) и анионную (трипсиноген-2), которые выделяются в высокой концентрации в поджелудочной железе и в малом количестве попадают в циркулирующую кровь. Они имеют маленький размер и быстро фильтруются через гломерулы. Резорбция трипсиногена-2 ниже по сравнению с трипсиногеном-1, поэтому мочевого трипсиногена-2 — обоснованный полезный тест для диагностики острого панкреатита (Clavien P.A., Burgan S., 1989; Sainio V., 1996).

Для того, чтобы максимально снизить уровень расхождения диагнозов и помочь врачу бригады скорой помощи поставить верный диагноз, существуют экспресс-тесты диагностики острого панкреатита.

Одним из таких экспресс-тестов является Actim™ Pancreatitis — определение уровня трипсиногена-2 в моче.

Actim™ Pancreatitis представляет собой одностадийный качественный экспресс-тест в виде полосок для диагностики острого панкреатита. Тест основан на иммунохроматографии — обнаружении повышенной концентрации трипсиногена-2 в моче.

Процедура занимает не более 5 минут, и пороговое значение в тесте Actim™ Pancreatitis уста-

новлено таким образом, что самая низкая обнаруживаемая концентрация трипсиногена-2 в моче составляет 50 мкг/л. Эта концентрация уже оценивается как слабopоложительный результат. Специфичность метода — 92 % и чувствительность — 94 %.

Таким образом, применение данного метода на догоспитальном этапе значительно улучшит и облегчит диагностику острого панкреатита.

УДК 616.831-001.17-08:616.012.08

ЗОУЛЯ І.С., БОБРОВА В.І., МАРКОВ Ю.І.

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

#### АЛГОРИТМ ЛІКУВАННЯ ЕНЦЕФАЛОПАТІЙ, ОБУМОВЛЕНИХ РЕАНІМАЦІЄЮ

Післяреанімаційну хворобу (ПРХ) можна визначити як специфічний патологічний стан, що розвивається в організмі хворого внаслідок ішемії, викликаній тотальним порушенням кровообігу та реоксигенацією й реперфузією після успішної реанімації й характеризується тяжкими розладами різних ланок гомеостазу, насамперед на фоні порушеної функції центральної нервової системи (ЦНС). ПРХ зрештою знаходить свою реалізацію в синдромі поліорганної недостатності з розладами ЦНС, серцево-судинної та дихальної систем, печінки, нирок, із гематологічними, метаболічними й ендокринними порушеннями.

Враховуючи важливу патогенетичну роль метаболічних порушень і окислювально-відновного дисбалансу в післяішемічному ушкодженні тканини мозку, у лікуванні післяішемічної гіпоксії є нагальна потреба в препаратах мембраностабілізуючої, антиоксидантної, антигіпоксичної і нейрометаболічної дії, а також у медикаментах, що зменшують або ліквідують інші ланки патогенезу післягіпоксичної енцефалопатії.

Терапія перших 3 годин післягіпоксичного періоду для всіх хворих, які перенесли термінальний стан, однакова (доза для дорослих пацієнтів 7–90 кг):

— препарати, що знижують енергетичні потреби мозку: діазепам (сибазон) 10 мг внутрішньовенно струминно або тіопентал натрію 200 мг внутрішньовенно;

— препарати, що покращують мікроциркуляцію: пентоксифілін (трентал) 100 мг у 100 мл 0,9% розчину натрію хлориду;

— блокатори кальцієвих каналів, вводити зі швидкістю 1 мг/годину (5 мг ніфедипіну в 500 мл 0,9% розчину натрію хлориду) під контролем АТ або верапаміл 5–10 мг внутрішньовенно струминно, але вводять 1 мг за 1 хв;

— антиоксиданти: альфа-токоферол (вітамін Е) 200 мг внутрішньом'язово;

— стабілізатори клітинних мембран: метилпреднізолон 30 мг/кг маси тіла, болюсне одноразо-

ве введення 1/4 розрахованої дози внутрішньовенно краплинно (метилпреднізолон у 3 рази більш активний, ніж преднізолон);

— макроерги: мілдронат 10% розчин 10 мг/кг маси тіла;

— гепатопротектори: гепа-мерц.

Потрібно наголосити, що захист мозку від гіпоксії слід починати, по можливості, якомога раніше в післяреанімаційний період, підключаючи оксигенотерапію, що входить у стандарт серцево-легеневої реанімації.

Захист дихальних шляхів: ревізія дихальних шляхів, постановка повітроводу, введення 2–4 л кисню за 1 хв інтраназально.

Лікарі медицини невідкладних станів уводять хворого в наркоз для захисту головного мозку від гіпоксії, зниження енергетичних потреб організму й захисту від вторинної гіпоксії (охоронне гальмування мозку). При нестабільній гемодинаміці (якщо рівень систолічного АТ менший від 100 мм рт.ст., або якщо є дані анамнезу про те, що хворий страждає від артеріальної гіпертензії, а в нього систолічний АТ менший за 120 мм рт.ст., або якщо при відсутності даних анамнезу про артеріальну гіпертензію у хворого є ознаки гіпертрофії лівого шлуночка на ЕКГ чи при дослідженні рентгенографії грудної клітки, або якщо є зміни на очному дні, що свідчать про наявність артеріальної гіпертензії) вводиться внутрішньовенно повільно (краплинно) натрію оксибутират (40–80–120, у середньому — 50 мг/кг маси на добу). При стабільній гемодинаміці (якщо систолічний АТ вищий за 110–120 мм рт.ст.) призначається тіопентал натрію 4–12 мг/кг/добу, звичайно 1% 60–70 мл (до 100 мл 1 г) в/в краплинно залежно від маси тіла хворого, або (при необхідності) їх поєднання. Протигіпоксичний ефект барбітуратів пов'язаний із їх здатністю пригнічувати метаболізм мозку, зменшувати набряк, запобігати деструкції клітинних мембран, зв'язувати вільні радикали.

За ступенем вираженості протигіпоксичного ефекту до натрію оксибутирату близький діазепам (сібазон, седуксен, реланіум), вводиться в/в краплинно в дозі 0,8–1,2 мг/кг на добу. Препарат купірує також психомоторне збудження, епілептичний синдром, пригнічує лактат-ацидоз. Активуючи ГАМКергічну систему, як і натрію оксибутират, сприяє зменшенню набряку мозку.

Охолодження мозку (гіпотермія) на 2–3 °С теж є способом захисту мозку в різних ситуаціях (відкривають вікна, кладуть міхур із льодом на голову, використовують апарат «Холод-2»).

Одночасно піднімається ножний кінець ліжка на 30–40 градусів для збільшення притоку крові в мозок.

Розлади дихання, унаслідок яких виникає гіпоксія ( $SpO_2 < 96\%$ ), корегують за допомогою ларингеальної маски, мішка Амбу на догоспітальному етапі, на госпітальному — інтубації трахеї з ШВЛ, що продовжується за показаннями тривало.

Для запобігання пневмонії (найбільш часта причина летальності у цих пацієнтів) проводиться вібромасаж шкіри над легенями.

Але циркуляторна гіпоксія, що виникла внаслідок порушення коронарного кровообігу, залишається. Вона може бути причиною розвитку набряку головного мозку.

Боротьба з циркуляторною гіпоксією потребує лікування за трьома напрямками:

— покращення обміну в головному мозку й відновлення мозкового кровотоку (для відновлення мікроциркуляції в судинах головного мозку, корекції в системі регуляції агрегантного стану крові). Застосовується гемодилуція, переважно гіперволемічна за рахунок низькомолекулярних декстранів — рефортан, реомакродекс (що не спричинюють алергічних реакцій) або реополіглюкін 3–10 мл/кг/добу, вводять з інтервалом 12 год, що поліпшує реологічні властивості крові, сприяє переміщенню ріднини із тканин в русло крові). Застосовують також трентал (пентоксифілін, агапурин, пентилін) у дозі 2–3 мг/кг на добу, нікотинову кислоту 1–3 мг/кг на добу або компламін 5–30 мг/кг на добу, дипіридамол 0,16–0,33 мг/кг на добу;

— відновлення функції клітинних і судинних мембран (глюкокортикоїди, що пригнічують активність гіалуронідази: кортикостероїди — краще метилпреднізолон або дексон 0,1–0,5 мг/кг на добу. Аскорбінова кислота 4–12 мг/кг/добу, що й гальмує перекисне окислення ліпідів, стимулює клітинний імунітет; етамзилат натрію (дицинон) в/в повільно 6–28 мг на добу для підвищення міцності ендотеліальної цементуючої субстанції, а також зменшення проникності судин під впливом речовин, що виділяються в організмі (гістамін, поліпептиди тощо);

— нормалізація внутрішньочерепного тиску: дегідратаційна терапія — салуретики, протинабрякова терапія — L-лізину есцинат.

Наголошуємо, що в початковий період нема підстав для застосування препаратів, що проявляють медіаторну, стимулюючу активність. Їх треба призначати в період виходу із коми. Раннє застосування ноотропів сприяє розгортанню не тільки позитивних, а й негативних процесів в мозку (атрофія мозку, судомна активність).

Виділяють 3 типи відновлення неврологічного статусу в післягіпоксичному періоді:

— відновлення відбувається після нетривалого (3–4 год) періоду відсутності свідомості й характеризується швидкою нормалізацією адекватної психічної діяльності протягом 24 годин після клінічної смерті;

— після виходу із гострого патологічного стану розвиваються неврозоподібний синдром, короткочасні судоми, НЦД, розсіяна дрібновогнецева симптоматика (симптоми випадіння);

— затримане відновлення функцій ЦНС. Порушення свідомості (приглушення, сопор, кома різного ступеня) може продовжуватися протягом багатьох діб і залежить від розвитку набряку мозку.