

К-АТФази, вірогідних відмінностей не встановлено.
Висновки. Одно- та двократна обробка еритроцитів розчином наночасток МУС-Б викликає пригнічення проявів гемолізу еритроцитів. Показники активності Са, Mg-АТФази збільшуються при збільшенні етапів обробки, тоді як активність Na, К-АТФази не змінюється.

Список літератури

1. Zimrin A.B., Hess J.R. *Current issues relating to the transfusion of stored red blood cells* // *Vox. Sang.* — 2009. — 96. — P. 93-103.
2. Wang D., Sun J., Solomon S.B. et al. *Transfusion of older stored blood and risk of death: a meta-analysis.*
3. Glynn S.A. *The red cell storage lesion: a method to the madness* // *Transfusion.* — 2010. — 50. — P. 1164-9.

УДК 616-005.4+616-008.64

Мальцева Л.А., Лисничая В.Н.,
 Мосенцев Н.Ф., Завьялов Р.С.,
 Бонадыга Н.В.

ГУ «Днепропетровская медицинская академия
 МЗ Украины», г. Днепр, Украина

Постсептический синдром

Ежегодно более чем 19 млн индивидов переносят сепсис. Около 14 млн человек выживают в условиях стационара с различными прогнозами в будущем. Половина больных выздоравливает, треть умирает в течение года вследствие персистирующих органных расстройств, включая тяжелые когнитивные расстройства, такие как тревога — 32 % пациентов, депрессия — 29 % пациентов, посттравматические стрессовые расстройства — 44 % пациентов. Около 40 % пациентов повторно госпитализируются в течение 90 дней после выписки в связи с развитием новых инфекций, острого повреждения почек или сердечно-сосудистых нарушений. У выживших больных с сепсисом часто наблюдаются когнитивные нарушения и функциональные физиологические нарушения. У 34 % пациентов отмечаются тяжелые когнитивные расстройства, у 72,5 % — сложные нарушения качества жизни. В течение месяца после выписки лечение больных с сепсисом должно быть направлено на идентификацию новых физиологических, ментальных расстройств, составление программы продленного лечения, оценки необходимости повторной госпитализации при появлении инфекции, органных дисфункций. Осложнения после сепсиса могут быть связаны как с преморбидными нарушениями здоровья, так и с тяжестью перенесенного сепсиса, качеством госпитального лечения. Постсептический синдром (Post-sepsis Syndrome — PSS) наблюдается у 50 % выживших пациентов и включает в себя физиологические и/или психологические продолжительные нару-

шения, такие как мышечная слабость — muscle weakness; утомляемость, усталость — fatigue; затрудненное глотание — difficulty swallowing; спутанность мышления — cloudy thinking; затруднение концентрации — difficulty concentrating; плохая память — poor memory; трудное засыпание — difficulty sleeping; тревога, беспокойство — anxiety; потеря веры в себя, снижение самоуважения — loss of esteem and self belief; органые дисфункции — organ dysfunction. Ранний визит к врачу должен фокусироваться на выборе соответствующих медикаментов, оценки риска возможных осложнений, планировании реабилитации, если это необходимо, с выбором соответствующих поддерживающих программ. При назначении медикаментов необходимо учитывать такие изменения, как снижение массы тела, функции почек и другие. Врач должен оценить курательность этих состояний и риски развития повторных инфекций, сердечно-сосудистой, почечной недостаточности. При необходимости пациенты вакцинируются для снижения риска инфекций. Мышечная слабость наблюдается всегда: с целью восстановления сил, активности могут быть подключены лечебная физкультура, физиотерапия, психотерапия как реабилитационные компоненты. Прогнозы у пациентов после сепсиса различные: около 1/3 пациентов умирает в течение года после выписки, 1/6 испытывает выраженную мышечную слабость, нарушение памяти и концентрации, а у половины — полное или частичное восстановление активной повседневной жизни [1–3].

Список литературы

1. Prescott H.C., Angus D.C. *Postsepsis Morbidity* // *JAMA.* — 2018. — № 319(1). — P. 91.
2. Wang H., Donnelly J.P., Griffin R., Levitan E.B., Shapiro N.J. et al. *Derivation of Novel Risk Prediction Scores for Community — Required Sepsis and Severe Sepsis* // *Crit. Care Med.* — 2016. — Vol. 7. — P. 1285-1294.
3. Marshall J.C. *Sepsis-3: What is the Meaning of a Definition?* // *Crit. Care Med.* — 2016. — Vol. 44(8). — P. 1104-1108.

УДК 616-005.4+616-008.64

Мальцева Л.А., Лисничая В.Н.,
 Мосенцев Н.Ф., Завьялов Р.С.,
 Конопацкий Я.Ю.

ГУ «Днепропетровская медицинская академия
 МЗ Украины», г. Днепр, Украина

Современная концепция модуляции метаболического ответа при неотложных состояниях: использование интермедиатов цикла Кребса

Аккумуляция интермедиатов цикла трикарбоновых кислот (ЦТК): изоцитрата, цитрата, α-кетоглутарата, сукцината, фумарата, малата —

вследствие катаплероза ведет к тканевому стрессу с повышением анионной разницы и является признаком митохондриальной дисфункции. Интермедиаторы ЦТК — ингибиторы F1H (фактор, ингибирующий HIF-1 α и α -KG-диоксигеназ), что приводит к стабилизации HIF-1 α , транскрипции генов, контролирующих механизмы адаптации к гипоксии. Сукцинат с Km 350–460 мкмоль является сигнальной молекулой для HIF-1 α -зависимой продолжительной адаптации к гипоксии. Превентивное или терапевтическое использование сукцинатсодержащих препаратов может быть эффективно для активации ургентных адаптивных механизмов. К сукцинатсодержащим препаратам относят реамберин, ремаксол, цитофлавин. Малатсодержащие препараты — стерофундин, инфезол, аминовен, рингерфундин. К фумаратсодержащим препаратам относят мафусол, полиоксифумарин. В ситуации острого метаболического кризиса Critic acid, как пероральная форма, способствует восстановлению энергетического метаболизма. Смесь сукцината, малата и глутамата способствует ингибции НАД-редукции при гипоксии. Пищевые добавки, содержащие 6 г L-орнитин- α -кетоглутарата, 6 г глутамин, 10 г цитрата натрия, улучшают исход у пациентов с пропионозой ацидезией. Тиамин является важнейшим витамином для поддержания аэробного метаболизма и активности ключевых ферментов цикла Кребса, а также челночного механизма пентозофосфатного цикла. Тиамин — ключевой фактор для пируватдегидрогеназы, α -кетоглутаратдегидрогеназы и транскетолазы, при дисфункции которых пируват будет преобразован в лактат, а не в ацетил-КоА. Транскетолаза является ключевым ферментом пентозофосфатного пути, и при ее дисфункции нарушается производство НАДН⁺. Дефицит тиамина — одна из причин митохондриальной дисфункции с гиперлактатемией. В рандомизированном двойном слепом исследовании в двух центрах США и Израиля с января 2010 по октябрь 2014 года у больных с тяжелым сепсисом и септическим шоком установлено, что использование 200 мг тиамина внутривенно 2 раза в день в течение 7 дней по сравнению с использованием плацебо сопровождается статистически значимым снижением концентрации лактата с 3,1 до 2,1 ммоль/л ($p = 0,03$) и статистически достоверным снижением летальности ($p = 0,097$). V.W. Donnino et al. (2016) представляют в выводах тиамин как метаболический ресусцитатор при микроциркуляторно-митохондриальном дистресс-синдроме у септических больных [1].

Список литературы

1. Donnino M.W., Andersen L.W., Chase M. Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial of Thiamine as a Metabolic Resuscitator in Septic Shock: A Pilot Study // *Critical Care Medicine*. — 2016. — Vol. 44(2). — P. 360-367.

УДК 615.917-07-08-039.72

Марков Ю.І.

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

Отруєння фосфорорганічними сполуками: покрововий підхід у діагностиці та лікуванні

Вступ. Отруєння може виникнути внаслідок професійного або випадкового впливу фосфорорганічних сполук (ФОС), їх навмисного вживання всередину або військових дій з використанням хімічної зброї, а саме нервово-паралітичних газів. Клінічні прояви є високо варіабельними внаслідок різниці у дозі, токсичності агенту та типу експозиції. **Патофізіологія.** Первинний механізм дії фосфорорганічних речовин полягає у інгібуванні ацетилхолінстерази (АХЕ) нейронів. Це призводить до надлишку ацетилхоліну у синапсах симпатичної, парасимпатичної нервової системи, ЦНС та нервово-м'язових синапсах. Парасимпатичні ефекти переважають на ранній стадії більшості отруєнь, спричинюючи надлишкову секрецію, бронхоспазм, діарею та точкові зиніці. Симпатичні ефекти можуть призвести до гіпертензії та тахікардії. Холінергічні ефекти у ЦНС є важливими при тяжких отруєннях, адже вони сприяють виникненню судом і дихальної недостатності. **Покрововий підхід до діагностики.** У більшості випадків діагностика базується на факті наявності контакту із ФОС в анамнезі із характерними ознаками надлишку холінергічної дії. Вона може бути ускладненою, якщо пацієнт ненавмисно піддався дії отруйної речовини або знаходиться без свідомості чи має сплутану свідомість. Слід призначити терапевтичну пробу з атропіном у всіх випадках підозри на отруєння ФОС або якщо діагноз є під сумнівом, оскільки це швидкий і безпечний спосіб підтвердження діагнозу. Активність холінстерази може також використовуватися для підтвердження діагнозу; однак затримки із отриманням результату аналізу роблять цей тест менш корисним. Серед інших (допоміжних) досліджень призначають рентгенографію грудної клітки, електрокардіографію, моніторинг показників системної гемодинаміки, аналіз кислотно-лужного стану. Встановлюють чинники ризику (доступність пестицидів, наявність у анамнезі нанесення собі шкоди або нещодавнього міжособистісного конфлікту, психічне захворювання, зловживання алкоголем або наркотиками). Диференційна діагностика передбачає виключення: отруєння карбаматами (не існує клінічних тестів для диференційної діагностики), отруєння хлорфеноксигербіцидами (очікується активність холінстерази у межах норми; при тяжких отруєннях типовим є рабдоміоліз), передозування опіоїдами (швидка відповідь на налоксон підтверджує діагноз у більшості випадків, якщо тільки не відбулося гіпоксичне пошкодження мозку; очікується активність холінстерази у межах норми).