

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 urgentных 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 пропионовой ацидемией. 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; 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; при тяжких отруєннях типовим є рабдоміоліз).

рази у межах норми); інсульту стовбура головного мозку. **Покроковий підхід до лікування.** Основною метою лікування є зниження високого рівня летальності та тяжкості серйозних ускладнень за допомогою застосування атропіну і/або пралідоксиму, а також підтримуючої терапії та деконтамінації пацієнта. До лікування цих пацієнтів слід залучувати ранню допомогу експертів та терапію критичних станів. Усі пацієнти із тяжким отруєнням підлягають уважному спостереженню у перші 4–5 днів.

УДК 616-001.186(798)

Марков Ю.І.

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

Холодові ушкодження: рекомендації 2014 року штату Аляска (США)

Проблема холодкових ушкоджень є доволі актуальною. Географічна північ — той регіон, де подібні ушкодження зустрічаються частіше. На прикладі рекомендацій 2014 року штату Аляска (США) розглянуто основні клінічні підходи при гіпотермії на догоспітальному та госпітальному етапах. Усі випадки розглядають залежно від рівнів зниження внутрішньої температури тіла: легка гіпотермія (35–32 °С), помірна (32–28 °С), тяжка (менше за 28 °С). У клініці розрізняють такі градації відчуття холоду. I. *Холодове тремтіння* — приблизна температура понад 35 °С (гіпотермія відсутня), значення температури 35–32 °С (м'яка гіпотермія). Подібні ситуації не потребують застосування спеціальних методів зігрівання. II. *Помірна гіпотермія* — супроводжується порушеннями психіки, коли температура має значення менше за 30 °С (тремтіння припиняється, втрачається свідомість при температурі 32–28 °С). При цьому застосовують методи зовнішнього зігрівання тіла. III. *Тяжка гіпотермія*. Значне зниження вітальних ознак. Значний ризик фібриляції шлуночків з тяжкими наслідками при температурі менше за 28 °С. IV. *Вітальні ознаки* зазвичай втрачаються за температури 24 °С та нижче. Спонтанна фібриляція шлуночків та зупинка серця (асистолія). У двох останніх градаціях (III–IV) здатність до нагрівання тіла без спеціальних зовнішніх методів зігрівання втрачена. Важливе значення мають вимірювання та моніторинг внутрішньої температури, вмале поведіння з гіпотермічним пацієнтом, початкова оцінка та лікування охолоджених пацієнтів (залежно від рівня зниження температури тіла), їх транспортування у спеціальних термоізоляційних мішках, лікувальні заходи (особливо у випадках тяжкої гіпотермії та коли втрачаються вітальні ознаки). Питання здійснення захисту дихальних шляхів та судинного доступу (з подальшою інфузійною терапією), констатації зупинки серця у пацієнтів з гіпотермією у багатьох організаційних та лікувальних аспектах

мають свої особливості. Слід враховувати механізм виникнення та вид холодової травми. Дотримання клінічних настанов з надання невідкладної допомоги пацієнтам дозволяє покращити кінцеві результати лікування пацієнтів з холодовою травмою.

УДК 15.099+615.212+615.9

Маркова С.О.¹, Курділь Н.В.²

¹Міська лікарня швидкої медичної допомоги, м. Миколаїв, Україна

²ДП «Науковий центр превентивної токсикології, харчової та хімічної безпеки імені академіка Л.І. Медведя Міністерства охорони здоров'я України», м. Київ, Україна

Клінічний випадок успішного лікування токсичного гепатиту, обумовленого гострим отруєнням ненаркотичним анальгетиком парацетамолом

Парацетамол. Код АТС N02BE01. Фармакотерапевтична група: анальгетики та антипіретики. У людини вживання 15 г парацетамолу протягом доби провокує інтоксикацію, а понад 25 г — смерть. Статистика свідчить, що в США і країнах Європи парацетамол є лідером за кількістю отруєнь, у тому числі з летальним результатом. 11.06.2018 бригадою екстреної медичної допомоги у токсикоз-терапевтичне відділення лікарні швидкої медичної допомоги м. Миколаєва була доставлена хвора Я., 22 років, студентка. З анамнезу захворювання відомо, що протягом того ж дня дівчина з суїцидальною метою прийняла велику кількість таблеток парацетамолу. При опитуванні у лікарні було з'ясовано, що хвора Я. напередодні придбала в різних аптеках та випила близько 110 таблеток парацетамолу (в різних дозах — 200, 350 та 500 грамів), разом із хворою були доставлені пусті упаковки від зазначених таблеток. При надходженні у стаціонар хвора була в свідомості, дещо загальмована. Температура тіла, дихання, серцевий ритм та артеріальний тиск були у нормі, шкіра та слизові звичайного кольору, живіт м'який безболісний. Проведено промивання шлунка, очищення кишечника, ентеросорбція, інфузійна терапія розчинами глюкози, кристалоїдів, реосорбілакту, соди 4%. Призначено антидот — ацетилцистеїн (140 мг/кг на добу), гепатопротектори — ліпоева кислота (20 мг/кг на добу), силібінін (20 мг/кг на добу) та симптоматичну терапію. На другу добу зареєстровано різке підвищення рівня АсАТ — 1073 (норма — до 32), АлАТ — 1116 (норма — до 33) та зниження протромбінового індексу (ПТІ) — 38,0. На третю добу показники ферментів крові набули максимальних значень: АсАТ — 19740, АлАТ — 14800, а показник ПТІ знизився до 13,0. Одночасно з'явилися жовтяниця, збільшення печінки, асцит, кров'янисті виділення з піхви, зниження діурезу. Продовжувалася антидотна терапія, ентеросорбція, введення глюкози, кристалоїдів, свіжозамороженої