



Анальгезія при коморбідних патологіях у дітей – клінічна оцінка найчастіших патологічних станів у практиці лікаря-анестезіолога

Бабіна Ю. М.

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, Вінниця, Україна

Резюме. В теперішній час спостерігається збільшення кількості дітей, які мають кілька поєднаних між собою або “незалежних” патологічних станів, госпіталізованих до багатопрофільних стаціонарів з вираженим больовим синдромом. Це суттєво погіршує перебіг захворювання та ускладнює диференційну діагностику у таких пацієнтів, вимагає глибшого підходу у лікуванні. Таким чином, висвітлення поняття коморбідності в поєднанні з больовим синдромом у педіатрії є актуальним і потребує уваги та обговорення. У даній роботі проведено аналіз коморбідної патології в хірургії з погляду дитячого анестезіолога, де було виділено супутні патології, з якими найчастіше зустрічаємось у повсякденні та які несуть небезпеку в хірургічній практиці. Було проаналізовано анальгезію при ожирінні, при захворюваннях крові, вроджених вадах серця, супутній патології органів дихання інтраопераційно та в післяопераційний період. Для підвищення ефективності медичної допомоги цим пацієнтам важливе значення має розробка алгоритму дій лікаря при найбільш поширених коморбідних станах. Зроблено висновки, що є потреба в додаткових дослідженнях для подальшого уточнення стратегій оптимального управління болем та ефекту болю при поєднаних патологіях.

Ключові слова: коморбідні захворювання, анальгезія, ожиріння, анемія, гемостазіопатії, онкологія, бронхіальна астма, вроджені вади серця.

Вступ

Багато століть тому покоління лікарів пропагували доцільність комплексного підходу у виявленні хвороби та зціленні хворого, проте сучасна медицина, що вирізняється великою кількістю діагностичних методик і різноманітністю лікувальних процедур, зажадала конкретизації. Відомо, що в медичній практиці лікарям часто доводиться лікувати хворих з поєднанням кількох захворювань і синдромів. Такі ситуації зумовлені високою поширеністю хвороб та їх тісними патогенетичними взаємозв'язками. Поєднана патологія створює нову клінічну ситуацію, що вимагає врахування її особливостей при виборі лікарських засобів. Препарат, ефективний при одному захворюванні, може призвести до істотного погіршення супутньої патології або, навпаки, добре допомагає при обох захворюваннях. Досліджень особливостей діагностики та лікування поєднаної патології

проведено мало. У зв'язку з цим вона представляє практично важливу і мало вивчену область медицини [12, 13].

У 1970 році AR Feinstein – видатний американський лікар, дослідник і епідеміолог – запропонував поняття “коморбідність”. Явище коморбідності він продемонстрував на прикладі соматичних хворих на гостру ревматичну лихоманку, виявивши найгірший прогноз у пацієнтів, які страждали одночасно кількома захворюваннями [1, 2]. Поняття “коморбідність” із часом видозмінювалося в “поліморбідність”, “мультиморбідність”, “поліпатію”, “подвійний діагноз”, “плюрипатологію”, але суть залишалася незмінною. В даний час загальноприйнята термінологія коморбідності відсутня. Деякі автори протиставляють одне одному поняття коморбідності й мультиморбідності, визнаючи першу – як множинну наявність захворювань,

пов'язаних доведеним єдиним патогенетичним механізмом, а другу – як наявність множинних захворювань, не пов'язаних між собою доведеними на даний момент патогенетичними механізмами. Інші стверджують, що мультиморбідність є поєднання безлічі хронічних або гострих хвороб і медичних станів у однієї людини, і не роблять наголосу на єдність або різницю їх патогенезу. Принципове уточнення терміну дали НС Крамер і М. Van den Akker, визначивши коморбідність як поєднання в одного хворого двох і /або більше хронічних захворювань, що патогенетично взаємопов'язані між собою або збігаються у часі в одного пацієнта, незалежно від активності кожного з них. Однак найбільшу популярність набуло наступне визначення: коморбідність (з лат. – *co* – разом + *morbus* – хвороба) – наявність додаткової клінічної картини, яка вже існує або може з'явитися самостійно, крім поточного захворювання, і завжди відрізняється від нього [1, 2, 3].

Коморбідні хвороби можна розділити на наступні групи:

1. Причинна коморбідність, обумовлена паралельним пошкодженням органів і систем, викликаних єдиним патологічним фактором. Прикладом такої коморбідності може слугувати ураження внутрішніх органів при алкоголізмі.
2. Ускладнена коморбідність. Даний вид коморбідності з'являється як результат основного захворювання, яке в тій чи іншій мірі руйнує так звані органи-мішені. Йдеться, наприклад, про хронічну ниркову недостатність, що з'явилася внаслідок діабетичної нефропатії (при цукровому діабеті 2-го типу). Ще одним прикладом даного виду коморбідності може послужити інфаркт (або інсульт), який розвинувся на фоні гіпертонічного кризу при артеріальній гіпертензії.
3. Ятрогенна коморбідність. Причина її появи – вимушений негативний вплив діагностики або терапії на хворого за умови, якщо небезпека будь-якої медичної процедури встановлена і відома заздалегідь. Яскравим прикладом такого виду коморбідності є остеопороз (крихкість кісток), який розвивається внаслідок застосування гормональних препаратів (кортикостероїдів). Подібна коморбідність також може розвинути на фоні хіміотерапії, яка може стати причиною розвитку медикаментозного гепатиту у хворого.
4. Неуточнена коморбідність. Про цей вид коморбідності говорять в тому випадку, коли передбачається наявність єдиних механізмів розвитку хвороб, що становлять загальну клінічну картину, але для підтвердження цієї тези потрібне проведення певних досліджень. Наприклад, у хворого, який страждає на артеріальну гіпертензію, може розвинути еректильна дисфункція. Іншим прикладом неуточненої коморбідності може бути наявність ерозій і виразок на слизовій оболонці верхніх відділів травного тракту у пацієнтів, що мають судинні захворювання [4].

“Випадкова” коморбідність. Наприклад, поєднання у хворого хронічної ішемічної хвороби серця та наявності каменів у жовчному міхурі (жовчнокам'яна хвороба). Сьогодні існує 12 загально визначених методів вимірювання коморбідності. Найчастіше для оцінки коморбідності

використовується система CIRS (Cumulative Illness Rating Scale), запропонована BS Linn у 1968 році. Ця методика стала революційним відкриттям, позаяк дала можливість практичним лікарям оцінювати кількість і тяжкість хронічних захворювань у структурі коморбідного статусу їхніх пацієнтів. Система CIRS оцінює коморбідність за сумою балів, яка може варіювати від 0 до 56. При цьому максимальні результати несумісні з життям хворих. Серед існуючих нині систем оцінки коморбідності найбільшої уваги заслуговують шкала ICED та індекс Charlson, запропонований для оцінки віддаленого прогнозу хворих у 1987 р. професором Mary Charlson, модифікований RA Deo у 1992 р.

Разом з тим, незважаючи на різноманітність методів оцінки коморбідності, викликає стурбованість відсутність єдиного загальноприйнятого способу її вимірювання, позбавленого недоліків існуючих методик, що робить загальнодоступні системи оцінки коморбідності незатребуваними в практичній охороні здоров'я. Назріла чітка необхідність у створенні універсального інструменту, який дозволяє лікарю будь-якого фаху оцінювати структуру, тяжкість і можливі наслідки коморбідності, з метою проведення цілеспрямованого обстеження хворих та призначення їм адекватної терапії [4].

В останні роки активно проводяться дослідження, присвячені вивченню коморбідності в педіатричній практиці. В даний час описано коморбідні патології в дитячій психіатрії, гастроентерології, кардіології. Ця проблема привернула до себе увагу і фахівців, що працюють з дітьми перших років життя. Зокрема, в науковій літературі представлені роботи, присвячені коморбідним патологіям у дітей раннього віку з септальними вродженими вадами серця, бронхолегеневою дисплазією, вродженою патологією опорно-рухового апарату.

При проведенні аналізу коморбідної патології в хірургії з погляду дитячого анестезіолога можна виділити супутні патології, з якими найчастіше зустрічаємось у повсякденній діяльності та які несуть небезпеку в хірургічній практиці.

Мета

Мета роботи: навести загальний огляд найчастіших поєднаних захворювань у педіатрії та методи ведення пацієнтів хірургічного профілю з коморбідними патологіями.

Анестезіологічне забезпечення при ожирінні

Ожиріння діагностують, якщо вага перевищує ідеальну більш ніж на 20%. “Ідеальна” вага розраховується залежно від зросту, статі і статури за допомогою таблиць. При вираженому ожирінні частота періопераційних ускладнень у 2 рази вища, ніж при нормальній вазі. Ще одним параметром, застосовуваним для кількісної оцінки ожиріння, є індекс маси тіла (ІМТ). ІМТ розраховується за формулою:

$$IMT = \text{Вага (кг)} / (\text{Зріст [м]})^2.$$

Наприклад, при зрості 1,8 м і вазі 70 кг ІМТ становить $70/1,82 = 70/3,24 = 21,6 \text{ кг/м}^2$. Ожиріння діагностують, якщо ІМТ > 27,5 кг/м², виражене ожиріння – якщо ІМТ > 40 кг/м².

Клінічні прояви

Ожиріння часто поєднується з різними захворюваннями, включаючи цукровий діабет II типу, ІХС та жовчнокам'яну хворобу. Разом з тим, виражене ожиріння тягне за собою серйозні фізіологічні порушення, навіть якщо не супроводжується явними супутніми захворюваннями. Підвищуються споживання кисню, утворення вуглекислого газу та альвеолярна вентиляція, оскільки метаболічні потреби прямо пропорційні вазі. Надлишок жирової тканини знижує еластичність грудної клітки, в той час як еластичність легень може залишатися нормальною. Вміст черевної порожнини відтісняє діафрагму значно краніальніше, ніж у нормі, що викликає рестриктивні порушення дихання. У положенні Тренделенбурга і на спині ці порушення поглиблюються. ФОЕ може зменшуватися нижче ємності закриття: це означає, що навіть при нормальних дихальних обсягах дрібні дихальні шляхи починають спадатися, тому багато альвеол не вентилуються і виникає внутрішньолегеневе шунтування [10].

При ожирінні висока ймовірність гіпоксемії, в той час як гіперкапія розвивається досить рідко. Синдром гіповентиляції, поєднаної з ожирінням (синдром Піквіка), спостерігається при вираженому ожирінні і характеризується гіперкапією, ціанозом, поліцитемією, правошлунковою недостатністю та сонливістю. У цих хворих гіповентиляція може бути обумовлена поєднанням порушення центральної регуляції дихання з механічною обструкцією дихальних шляхів під час сну, що проявляється гучним хропінням і сонним апное. Синдром сонного апное пов'язаний з артеріальною гіпертонією, гіпоксемією, аритміями, інфарктом міокарда, набряком легень та інсультом. При індукції анестезії високий ризик важкої інтубації і маскової вентиляції, а в ранньому післяопераційному періоді – обструкції верхніх дихальних шляхів.

Ожиріння нерідко супроводжують різні порушення з боку ШКТ, у тому числі грижа стравохідного отвору діафрагми, рефлюкс-езофагіт, уповільнена евакуація і підвищена кислотність шлункового вмісту.

Часто розвивається жирова інфільтрація печінки, але стандартними лабораторними дослідженнями зазвичай не вдається охарактеризувати її вираженість [5].

Анестезія

А. Передопераційний період. При ожирінні внаслідок вищевказаних порушень з боку ШКТ значно підвищений ризик аспіраційної пневмонії. У ході обстеження перед серйозним хірургічним втручанням необхідно оцінити резервні можливості серцево-судинної та дихальної систем. Для цього призначають рентгенографію грудної клітки,

ЕКГ, аналіз газів артеріальної крові, дослідження функції зовнішнього дихання. Класичні симптоми серцевої недостатності (наприклад, набряки в ділянці крижів) часто буває досить важко ідентифікувати. АТ слід вимірювати манжеткою відповідного розміру (ширина манжетки повинна бути на 20–50% більше діаметра кінцівки [35]). Слід також перевірити типові місця катетеризації вен і артерій, щоб заздалегідь передбачити можливі технічні труднощі. Виконанню регіонарної анестезії перешкоджає втрата чітких анатомічних орієнтирів, утруднення при укладанні хворого в необхідне положення і велика товщина підшкірно-жирового шару. Щоб здійснити блокаду, часто доводиться використовувати нестандартне обладнання і методику.

Необхідно підкреслити, що існує високий ризик важкої інтубації трахеї внаслідок тугорухливості скронево-нижньощелепного й атланта-потиличного суглобів, звуження просвіту верхніх дихальних шляхів (обумовленого жировою інфільтрацією їх підслизового шару) і короткої відстані між жировими подушечками підборіддя і грудей.

Б. Інтраопераційний період. Внаслідок високого ризику аспірації при індукції анестезії слід застосовувати анестетики, дія яких розвивається швидко. Примусова маскова ШВЛ з високим дихальним об'ємом забезпечує кращу оксигенацію, ніж поверхнєве самостійне дихання. Якщо ризик важкої інтубації високий, то настійно рекомендується виконати інтубацію у свідомості за допомогою фібробронхоскопа в плановому порядку. Оскільки ожиріння значно ускладнює аускультацию легень, для підтвердження правильного положення ендотрахеальної трубки доцільно використовувати капнограф. Для профілактики гіпоксемії може знадобитися застосування високого FiO₂, особливо в положенні хворого на животі, літотомічному або Тренделенбурга. Хірургічні маніпуляції на верхньому поверсі черевної порожнини посилюють дихальні порушення і, перешкоджаючи венозному поверненню, можуть привести до зниження артеріального тиску. ПДКВ підвищує тиск у легеневій артерії, що може мати високу клінічну значимість при вираженому ожирінні. При ожирінні інгаляційні анестетики інтенсивніше піддаються метаболічній деградації, що особливо стосується дефторування метоксифлюрану, енфлюрану, галотану [8, 9].

Цей феномен у поєднанні зі схильністю до гіпоксії дозволяє пояснити збільшення частоти галотанових гепатитів при ожирінні. Інгаляційні анестетики так повільно розподіляються в жировій тканині, що їх депо в ній не чинить істотного впливу на пробудження навіть після тривалих втручань.

Якщо судити теоретично, то чим більше жирової тканини, тим вищий об'єм розподілу для жиророзчинних лікарських препаратів (наприклад, для бензодіазепінів і опіоїдів). Отже, при ожирінні для досягнення терапевтичної концентрації жиророзчинного препарату в плазмі доведеться ввести більшу навантажувальну дозу, ніж худішому хворому з тією ж ідеальною вагою. Такі міркування є підставою для розрахунку навантажувальної дози деяких препаратів виходячи з реальної ваги. Підтримуючі дози жиророзчинних препаратів слід вводити рідше, тому що їх кліренс знижений внаслідок великого об'єму роз-

поділу. Навпаки, у водорозчинних препаратів (наприклад, міорелаксанти) об'єм розподілу обмежений і не включає жирову тканину. Дозу цих препаратів, щоб уникнути передозування, слід розраховувати виходячи з ідеальної ваги. Відзначимо, що клінічна практика не завжди підтверджує вищенаведені теоретичні побудови.

Про технічні труднощі при регіонарній анестезії згадувалося вище. Хоча потреби в місцевих анестетиках при епідуральній та спинномозковій анестезії прогнозувати досить важко, при ожирінні доза зазвичай на 20–25 % нижча звичайної через значну кількість жиру в епідуральному просторі та розширені епідуральні вени. При високому рівні блокади висока ймовірність дихальних порушень. У післяопераційному періоді постійна епідуральна аналгезія ефективно усуває біль і знижує частоту легених ускладнень.

В. Післяопераційний період: при вираженому ожирінні найпоширенішим післяопераційним ускладненням є дихальна недостатність. Фактори ризику післяопераційної гіпоксії: гіпоксія в передопераційному періоді; торакальні операції; операції на верхньому поверсі черевної порожнини (особливо при поздовжніх розрізах). Екстубація можлива тільки після повного припинення дії міорелаксантів та адекватного пробудження. Інтубаційна трубка повинна залишатися в трахеї доти, поки не залишиться ніяких сумнівів у здатності хворого забезпечувати прохідність дихальних шляхів і адекватний дихальний об'єм. Це не означає, що всім хворим з ожирінням слід проводити ШВЛ тривало. Якщо хворого екстубують на операційному столі, то під час транспортування в палату пробудження йому необхідно проводити інгаляцію кисню. Модифіковане сидяче положення, коли головний кінець ліжка піднятий під кутом 45°, дозволяє зменшити тиск на діафрагму і поліпшити вентиляцію та оксигенацію. Ризик гіпоксії зберігається протягом кількох днів після операції, і в цей період необхідно забезпечити інгаляцію кисню. До інших розповсюджених післяопераційних ускладнень належать ранова інфекція та емболія легеневої артерії [8, 9].

Анестезіологічне забезпечення пацієнтів з гематологічними хворобами

Анемії

Загальною характерною ознакою цієї групи захворювань є зниження числа еритроцитів за рахунок зменшення тривалості їх життя. У хірургічній клініці частіше зустрічаються хворі з гемолітичними (ГА) й апластичними анеміями [7].

Анемічний синдром у таких хворих, як правило, вимагає корекції. Який же рівень гемоглобіну забезпечує мінімальний ризик анестезії та операції? Єдиної думки в цьому питанні не існує. Ряд авторів вважають, що оптимальний транспорт кисню можливий при рівні Hb > 100 г/л і Ht – 0,3. Інші автори стверджують, що мінімальний безпечний рівень гемоглобіну дорівнює 80 г/л [7]. Таким чином, при Hb нижче 80 г/л планово операцію краще відкласти і провести відповідну підготовку хворого. При аутоімунній формі ГА для корекції анемічного синдрому перед операцією доцільно призначити курс адекватної корти-

костероїдної терапії (відповідно до протокольної схеми лікування). Клінічні ознаки ефективної терапії – підвищення рівня гемоглобіну в крові і зниження вільного гемоглобіну в крові, поліпшення функцій нирок та клінічного стану хворого. Після стійкої ремісії (при збільшенні Hb до 100 г/л) дозу преднізолону поступово знижують під контролем рівня гемоглобіну. Якщо виникає резистентність до кортикостероїдної терапії, проводять переливання індивідуально підібраних відмитих еритроцитів. Для пацієнтів з мікросфероцитарною ГА переливання крові, як правило, не потрібне. При ГА основним компонентом трансфузійної терапії є трансфузія відмитих індивідуально підібраних еритроцитів. У цій категорії хворих важливіше підтримувати об'єм циркулюючої крові (ОЦК), ніж рівень Hb. Пацієнтам із серпоподібноклітинною анемією необхідна трансфузія еритроцитів, які містять Hb A, що забезпечує підвищення насиченості тканин киснем і знижує в'язкість крові. Рівень Hb у цих пацієнтів повинен бути не менше 100 г/л, Hb S – не більше 30 % від загальної кількості, Ht не повинен перевищувати 35 % [7].

Таким чином, основними завданнями передопераційної підготовки хворих з анеміями є наступні.

1. Корекція анемії і гіповолемії.
2. Купірування спонтанної кровотечі (за наявності такої).
3. Призначення адекватної кортикостероїдної терапії.
4. Ліквідація гемолітичного кризу (за його наявності).
5. Корекція водно-електролітного обміну і кислотно-основного стану.
6. Корекція гемодинаміки і показників зовнішнього дихання.
7. При необхідності – корекція функцій печінки і нирок.

Гемостазіонамії

У цю групу входять захворювання, обумовлені тромбоцитопенією і коагулопатією. Із захворювань, пов'язаних з тромбоцитопенією, анестезіолог найчастіше стикається з ідіопатичною тромбоцитопенічною пурпурою (хвороба Верльгофа). При цьому захворюванні основним патогенетичним механізмом є вироблення антитромбоцитарного патологічного Ig G і руйнування тромбоцитів за рахунок продукції антитіл селезінкою [2, 10].

Під час передопераційної підготовки таким хворим необхідно насамперед провести корекцію рівня тромбоцитів. Абсолютні показання для переливання тромбоцитарної маси – зниження рівня тромбоцитів нижче 20×10^9 /л і наявність геморагічного синдрому, однак кількість тромбоцитів 20×10^9 /л без геморагічного синдрому не слід розглядати як абсолютне показання до переливання тромбоконцентрату [4, 7, 11].

Гемофілія – вроджене захворювання, яке відноситься до групи спадкових коагулопатій і зумовлене дефектом факторів VIII і IX, що пов'язані з X-хромосомою і мають рецесивний тип спадкування. Якщо рівень факторів VIII або IX складає понад 10 % від норми, то кровоточивість малоімовірна доти, поки не робиться оперативне втручання [12, 13]. Перед операцією необхідне введення концентрованих факторів VIII і IX або криопреципітату. За даними деяких авторів [7], рівень цих факторів на момент операції повинен складати 15 % від норми. Не менш важливі підтримання стабільної гемодинаміки й адекватна

компенсація крововтрати. В інтраопераційному періоді рекомендується підтримувати високий (80–100%) рівень факторів VIII і IX. Вибираючи метод та інгредієнти для наркозу, необхідно віддавати перевагу тим, які чинять найменший депресивний вплив на клітини кісткового мозку і формені елементи крові. При цьому слід врахувати також, що гематологічні хворі часто мають супутню патологію: серцево-судинну, дихальну, функціональні зміни з боку печінки і нирок, тому вибір анестезії повинен бути досить зваженим і обережним. У літературі є дані про те, що закис азоту пригнічує кістковий мозок, галотан і енфлюран пригнічують культури клітин кісткового мозку. Інгаляційні анестетики впливають на хемотаксис нейтрофілів і трансформацію лімфоцитів, тому їх слід виключати з вибору анестетиків [35]. Регіонарна анестезія збільшує агрегацію тромбоцитів значно менше, ніж загальна. При використанні регіонарної анестезії знижується кількість тромбозів глибоких вен [7].

Анестезія

Для індукції в наркоз рекомендується використовувати барбітурати, препарати для нейролептаналгезії (НЛА), пропофол. Важливим моментом індукції в наркоз є кисневий моніторинг, особливо у хворих з анеміями. Гіпоксія під час вступної анестезії повинна бути відвернена попередньою масковою вентиляцією 100% киснем [8, 9].

У хворих із супутньою нирковою недостатністю не рекомендується застосовувати препарати, метаболізм яких відбувається в печінці (наприклад, панкуроніум), у хворих з гемолітичними анеміями – часто використовувати деполяризуючі релаксанти (сукцинілхолін) через гіпергістаміновидільний ефект. Відзначено скорочення тривалості дії антидеполяризуючих міорелаксантів у хворих з попередньою кортикостероїдною терапією, тому потрібно бути готовим до використання підвищених доз цих препаратів для досягнення і підтримки тотальної міоплегії.

Інфузійно-трансфузійна підтримка під час наркозу

Основним завданням є підтримання ОЦК і особливо об'єму циркулюючих еритроцитів. Гемотрансфузії під час операції повинні здійснюватися з урахуванням показників червоної крові, гемодинаміки та інтраопераційної крововтрати. Припустиме інтраопераційне відшкодування альбуміну (гіпопротеїнемія при печінковій недостатності) і відповідного об'єму плазми при різного роду коагулопатіях.

При ознаках печінкової недостатності інфузійна терапія повинна здійснюватися кристалоїдними і колоїдними розчинами, але в жодному разі не розчинами, що містять лактат [9, 10].

Принципи інтраопераційної замісної терапії зводяться до наступного.

1. Трансфузійну терапію слід проводити строго диференційовано, залежно від нозологічної форми захворювання системи крові і супутньої патології.
2. Для оцінки адекватності трансфузійної терапії необхідно враховувати дані ОЦК, величину крововтрати, вагу вилученої селезінки, параметри гемодинаміки (АТ, ЧСС, ЦВТ), кислотно-лужного стану, водно-

електролітного обміну і киснево-транспортної функції еритроцитів.

3. При крововтраті, що не перевищує 10% ОЦК, заповнення здійснюється в об'ємі, що перевищує крововтрату в 1,5–2 рази, переважно кристалоїдними-колоїдними розчинами.
4. При захворюваннях, що супроводжуються гемолізом, крововтрату відшкодовують декстранами, кристалоїдними-колоїдними розчинами і похідними гідроксигетилкрохмалю. Тільки при масивній крововтраті, що перевищує 20–30% ОЦК, допустиме переливання відмитих еритроцитів або еритроцитів з індивідуального підбору, або киснепереносним препаратом типу перфторан.
5. При гемобластозах крововтрата враховується без ваги видаленої селезінки, якщо вона не перевищує 10% ОЦК, і компенсується кристалоїдами і синтетичними колоїдами.

Післяопераційний період

Основні принципи терапії в післяопераційному періоді – оксигенотерапія, адекватне знеболювання, корекція коагуляційних порушень, підтримання факторів зсідання крові у хворих на гемофілію протягом 10 днів після операції на рівні не менше 30–50%, після епітелізації рани – 10–20%, а також призначення антибіотиків широкого спектра дії, спрямована корекція анемії, гіповолемії, гемостазу (залежно від коагуляційних досліджень і ступеня ексудатції по дренажу).

Особливості ведення хворих з онкопатологією

Лікування злоякісних пухлин залежить від цілої низки факторів, зокрема:

- біологічних властивостей пухлини та стадії її розвитку (розмір, локалізація, форма і темп росту, гістоструктура, місцево-регіонарне розповсюдження, патогенетичний тип тощо);
- особливостей організму хворого (стать, вік, фізіологічний період, стан ендокринно-обмінних процесів, супутні хвороби тощо);
- адекватності проведеного лікування індивідуальним особливостям усіх проявів захворювання у конкретному хворого.

Залежно від мети і поставлених завдань розрізняють такі види лікування:

- радикальне;
- паліативне;
- симптоматичне.

Із клінічних позицій радикальним слід називати те лікування, яке скероване на повну ліквідацію всіх вогнищ пухлинного росту.

Лікування є паліативним у тих випадках, коли з тих чи інших причин (найчастіше пов'язаних з розповсюдженістю процесу) вилікування свідомо є недосяжним, а мета його полягає у прямому або непрямому впливі на пухлинні вогнища для зменшення їх маси та затримки росту.

Симптоматична терапія не передбачає досягнення будь-якого протипухлинного ефекту, а спрямована лише на усунення або послаблення найважчих для хворого проявів основного захворювання та його ускладнень.

Найчастіше для лікування пацієнтів зі злоякісними пухлинами застосовують комбіновані, комплексні методи лікування, які передбачають застосування в певній послідовності двох чи кількох різних методів лікування, наприклад, променева терапія (до-, інтра- чи післяопераційна) у поєднанні з оперативним втручанням, хіміотерапією. Хіміотерапію або променеву терапію застосовують як самостійний радикальний (приводить до регресії пухлини і метастазів) або як паліативний (зумовлює тимчасове полегшення стану пацієнта) метод. Для лікування гормонозалежних пухлин призначають гормонотерапію. Вибір методу лікування, послідовності його етапів лікар здійснює індивідуально після ретельного обстеження пацієнта.

Для лікування злоякісних пухлин багатьох локалізацій найчастіше застосовується не один якийсь метод, а їх поєднання – послідовно або одночасно [36].

Комбіноване лікування – лікування, при якому використовуються два або більше різних методів, які мають однакову спрямованість (наприклад, поєднання двох місцево-регіонарних впливів – оперативного та променевого).

Комплексне лікування складається з місцево-регіонарного та загального впливу на пухлину (наприклад, оперативне втручання та системна хіміотерапія).

Під поєднаним лікуванням слід розуміти застосування в рамках одного методу різних способів його проведення або використання протипухлинних препаратів, які розрізняються за механізмом дії (наприклад, поліхіміотерапія, поєднання зовнішнього і внутрішньотканинного опромінення).

Хірургічний метод лікування онкології вважається одним із кращих.

Хірургічний спосіб – одна з найбільш ефективних на сьогодні методик лікування онкологічних захворювань. Оперативне втручання з метою видалення новоутворень проводиться не тільки з використанням скальпеля. У сучасній медицині широко використовуються ультразвуковий, лазерний, електродіатермічний метод, рентгенологічне й ендоскопічне втручання.

Види хірургічного втручання при лікуванні онкології:

- Радикальний – відбувається повне видалення пухлиноподібного новоутворення в межах здорових тканин. Але даний метод не є абсолютною гарантією того, що всі ракові клітини будуть видалені з організму, тому після проведення хірургічного втручання слід задіяти інші види лікування.
- Апативний – передбачає видалення всієї пухлини і метастазів. Призначається у прогресуючий період, коли зупинити розвиток захворювання вже неможливо, з метою поліпшення якості життя хворого.
- Симптоматичні операції, спрямовані на усунення симптомів, які становлять значну загрозу для життя пацієнта.
- Хіміотерапія.

Даний спосіб лікування передбачає вживання фармацевтичних засобів, що знищують або припиняють розмно-

ження патологічних ракових клітин. Препарати випускаються як у таблетованій формі, так і у вигляді ін'єкцій або внутрішньовенних крапельних вливань, які почали застосовуватися в онкології порівняно недавно.

Важливо! Найголовніший недолік даної методики в тому, що разом з інфікованими клітинами відбувається руйнування здорових [37].

При хіміотерапії можлива низка побічних ефектів. Найчастіше хіміотерапія призначається при лейкозі, раку яєчка або яєчника, лімфатичних новоутвореннях, наприклад, таких як лімфосаркома.

Можливі побічні ефекти хіміотерапії:

- нудота, зниження апетиту, блювання;
- випадання волосся або повне облісіння;
- підвищена нервна збудливість;
- сильне зниження білих тілець у крові;
- порушення менструального циклу;
- безпліддя.

- Радіотерапія.

Даний метод дозволяє повністю знищити патологічні клітини або сповільнити їх ріст за допомогою іонізуючого опромінення. Часто радіотерапія застосовується як доповнення до хірургічного лікування (при такому захворюванні, як рак із клітин Меркеля), вирізняється малою інвазивністю та відсутністю побічних ефектів. Як основний метод терапії при виявленні новоутворень в ділянці шиї та головного мозку.

Спільно з основними способами лікування широко використовуються додаткові, що підвищують ефективність терапії, зменшуючи негативний вплив на організм. До даних методик можна віднести гормонотерапію, локальну гіпертермію, магнітотерапію, синхронізацію ділення клітин.

Фармакотерапію наростаючого хронічного больового синдрому починають з ненаркотичних анальгетиків і переходять, при необхідності, спочатку до слабких, а потім до сильних опіатів за **триступеневою схемою**, рекомендованою Комітетом експертів ВООЗ у 1988 р.:

1 сходинок (слабкий біль) – призначаються ненаркотичні анальгетики ± ад'ювантні препарати.

2 сходинок (біль середньої інтенсивності) – призначаються слабкі наркотичні анальгетики ± ненаркотичні анальгетики ± ад'ювантні препарати.

3 сходинок (сильний біль) – призначаються сильні опіати ± ненаркотичні анальгетики ± ад'ювантні препарати.

Відомо, що **використання 3-ступінчастої схеми ВООЗ дозволяє досягти задовільного знеболювання у 90% пацієнтів** (Enting R. H. et al., 2001). Больовий синдром малої або помірної інтенсивності зазвичай усувається ненаркотичними анальгетиками та їх комбінацією з ад'ювантними засобами, в той час як для купірування сильного і нестерпного болю використовують наркотичні анальгетики.

На жаль, больовий синдром, що ускладнює онкологічне захворювання, є важким клінічним завданням, і його усунення не завжди вкладається в рамки схеми, розробленої ВООЗ для терапії хворих з больовим синдромом. При проведенні аналізу технологій зняття больового синдрому

у онковорих можна сказати, що вибір конкретного методу знеболення залежить від багатьох факторів, тому тут дуже важливі індивідуальний підхід та ретельне обстеження пацієнта [36, 37].

Анестезія при супутніх захворюваннях органів дихання

Навіть у людей без захворювань дихальної системи анестезія надає ряд негативних ефектів: подразнення слизової оболонки анестетиками, пошкодження дихального епітелію, пригнічення дихання використовуваними препаратами, можливість провокування бронхоспазму та інфікування при інтубації або аспірації шлункового вмісту. Знижується функціональна залишкова ємність (ФОЕ), особливо у літніх та у пацієнтів з ожирінням, що призводить до закриття базальних дихальних шляхів і шунтування крові [6]. Депресія дихання без ретельного моніторингу може бути причиною важкої гіперкапнії та гіпоксії. До інших факторів ризику легеневих післяопераційних ускладнень відносять операції на органах грудної або верхньому поверсі черевної порожнини, ожиріння, вік понад 60 років, тривалість анестезії понад 3 год. При супутній патології системи дихання всі ці фактори набувають особливого значення [6].

Для обструктивних захворювань легень характерне збільшення опору дихальних шляхів потоку повітря, який зростає в основному на видиху. При цьому виникає раннє екстрареспіраторне закриття дихальних шляхів, збільшується залишковий обсяг і загальна ємність легень. Найбільш характерним клінічним симптомом обструкції є свистяче дихання, але при легкому ступені його може не бути. При прогресуванні процесу свистяче дихання чути спочатку тільки на видиху, а потім і на вдиху. При важкій обструкції, коли повітряного потоку практично немає, свистяче дихання може зникати. При функціональному обстеженні виявляються зниження пікової об'ємної швидкості потоку на видиху, форсованої життєвої ємності легень (ФЖЕЛ), об'єму форсованого видиху в першу секунду (ОФВ₁), форсованого видиху (ФВ 25–75%), максимальної вентиляції на видиху (МВВ) і ОФВ₁/ФЖЕЛ. На ранній стадії обструктивних порушень єдиною ознакою може бути зниження ФВ 25–75%.

Бронхіальна астма

Захворювання характеризується генералізованою оборотною обструкцією дихальних шляхів, яка викликається спазмом бронхіальних гладких м'язів, набряком і закриттям просвіту бронха слизистою пробкою. У передопераційному періоді ключове значення має оцінка стану пацієнта та при-

ведення його, по можливості, до оптимального. Дані анамнезу дозволяють отримати інформацію про фактори, що провокують напади, їхню частоту і тяжкість, лікарську терапію, ускладнення попередніх анестезій. При подальшому обстеженні відзначається наявність або відсутність задишки, хрипів, кашлю, подовження фази видиху, ознак інфекції та серцевої недостатності. Важливо дослідити функціональні показники після застосування різних бронходилататорів для визначення їх ефективності. При важкому захворюванні може знадобитися аналіз газів крові з метою встановити вихідні рО₂, рСО₂ і рН [6]. Нормальні результати аналізів газів крові наведені в таблиці 1.

На підставі доопераційного обстеження можна виділити три групи пацієнтів, яким потрібна різна тактика підготовки до операції.

У першу групу включають хворих, в яких у минулому визначалися хрипи в легенях, проте перед операцією вони відсутні, а напади бронхоспазму не повторюються. При опитуванні, фізикальному і функціональному обстеженні легень патології не виявляється або виявляються лише незначні відхилення від норми. Цим хворим не потрібна спеціальна підготовка до проведення операції та анестезії.

До 2-ї групи входять хворі, у яких на момент обстеження хрипи не прослуховуються, але вони скаржаться на повторні напади бронхоспазму. До цієї групи повинні бути також віднесені пацієнти, які планово отримують бронходилататори і протизапальні засоби. При цьому ОФВ₁, МВВ і ФВ 25–75% у них становить понад 80% від норми або від персонального кращого показника і стабільні на момент обстеження. Цим хворим усі застосовувані ними антиастматичні засоби не скасовуються аж до початку операції (включаються в премедикацію). Якщо пацієнт тривало застосовував кортикостероїди в пероральній або аерозольній формі, то, щоб уникнути розвитку надниркової недостатності, слід призначити додаткові дози (наприклад, гідрокортизон 100 мг в/в або в/м перед операцією, а в перший післяопераційний день по 100 мг 4 рази на день). Після відновлення здатності до ковтання призначається еквівалентна доза преднізолону перорально [6].

Якщо хворі цієї групи бронходилататори не отримували, то їм з профілактичною метою передопераційно призначають внутрішньовенно або аерозольно селективні β₂-адреноміметики (сальбутамол) та /або амінофілін. Пацієнти з астмою іноді добре реагують на антихолінергічний препарат іпратропію бромід (атровент).

3-тю групу складають пацієнти з хрипами в легенях, функцією легень менше 80% від належної величини або з тенденцією до зниження в останній період. Планово-

Таблиця 1.

Кількість	Показники			
	рН (кислотно-лужний баланс)	рО ₂ (кисневий тиск)	рСО ₂ (тиск вуглекислоти)	Значення бікарбонату
Для дорослих	Від 7,35 до 7,45	Від 4,7 до 6 (від 80 до 100 мм)	Від 10,6 до 13,3 (від 35 до 45 мм)	Від 22 до 28
Для дітей	Від 7,31 до 7,47	Від 4,3 до 8,1 (від 80 до 100 мм)	Від 3,8 до 6,5 (від 35 до 45 мм)	Від 15 до 25

ві операції в цьому випадку відкладаються до усунення бронхоспазму і максимально можливого поліпшення прохідності бронхів. Якщо пацієнт з гострим приступом потребує невідкладного втручання, йому показане проведення передопераційної підготовки. Слід призначити оксигенотерапію, інгаляцію β_2 -адреноміметіку, внутрішньовенне введення амінофіліну і кортикостероїдів, що найчастіше дозволяє за короткий період поліпшити респіраторну функцію [6].

Особливості проведення анестезії

Бронхоспазм у періопераційний період можуть викликати емоційний стрес, біль і будь-яке механічне подразнення дихальних шляхів (повітроводи, катетери, інтубаційні трубки, кров, блювотні маси) на фоні недостатньої анестезії, хімічне подразнення газоподібним анестетиком з різким, неприємним запахом, препарати, що викликають анафілактичні / анафілактоїдні реакції або прямий викид гістаміну (морфін, атракуріум, d-тубокурарин, тіобарбітурати), антихолінергічні речовини, β -антагоністи. Виходячи з цього і формуються підходи до проведення анестезії при супутній бронхіальній астмі.

Перевага віддається місцевій, регіонарній або загальній анестезії з ШВЛ через маску. Але слід враховувати, що при цьому ризик бронхоспазму порівняно з загальною анестезією та інтубацією трахеї знижується, та повністю не зникає.

Вибір препарату для індукції не настільки важливий, як досягнення достатньої глибини анестезії перед інтубацією та хірургічною стимуляцією. Тим не менше, краще відмовитися від барбітуратів і морфіну. Не відзначається бронхоспазм при використанні пропофолу, етомідату і фентанілу. Кетамін має потужну бронходилатуючу здатність. Його можна розглядати як анестетик, який використовується в невідкладній хірургії у пацієнтів з астмою при нестабільній гемодинаміці. Він може використовуватися для післяопераційної анальгезії у вигляді тривалої інфузії. Однак його поєднання з високою концентрацією теофіліну в крові загрожує розвитком судом. Інгаляційні агенти також мають бронходилатуючу дію. Галотан (фторотан), на відміну від ізофлурану і десфлурану, є більш потужним бронходилататором. Він не викликає кашель при ввідній анестезії. Сукцинілхолін, атракуріум і тубокурарин найчастіше порівняно з іншими релаксантами викликають викид гістаміну [35].

Інтубація трахеї сама по собі може викликати бронхоспазм. Важливо, щоб вона, як і початок операції, проводилася при достатній глибині анестезії. Анестезія голосової щілини спреєм не знижує частоту бронхоспазму. Більш того, вона може навіть сприяти його розвитку, тоді як внутрішньовенне введення лідокаїну (1,5 мг/кг) за 2–3 хв до індукції та інтубації видається ефективним [6].

Підтримання анестезії може здійснюватися газоподібними галогенвмісними анестетиками, закисом азоту, кетаміном, наркотичним анальгетиком, міорелаксантом. Декураризація за допомогою інгібіторів холінергічної передачі є критичним етапом у таких хворих, але вона можлива на тлі дії антихолінергічних засобів. Питання про те, коли краще проводити екстубацію: у свідомості чи уві сні – вирішується неоднозначно. Це залежить насамперед від звичок і досвіду лікарів. Ризик бронхоспазму не зникає до кінця анестезії,

а існує на всьому протязі післяопераційного періоду. Слід враховувати можливість обструкції бронхів, ателектазів та інфекції. Важливо забезпечити хворому ефективну анальгезію, активну респіраторну терапію з гарним дренажем секрету, кисневу терапію і продовження антиастматичного лікування (найчастіше аерозольним шляхом).

Терапія інтраопераційного бронхоспазму

Для успішного купірування бронхоспазму, що розвинувся під час анестезії, необхідна правильна діагностика. Він проявляється свистячим диханням, підвищенням пікового тиску вдиху, зменшенням експіраторного дихального об'єму, зниженням артеріального pO_2 і насичення O_2 , уповільненням підйому висхідного коліна кривої CO_2 на капнограмі. При важкому бронхоспазмі газоток може бути мінімальний або відсутній, хрипів не чути, концентрація CO_2 різко знижена.

Слід виключити стани, що імітують бронхоспазм: обструкцію інтубаційної трубки внаслідок перегинання, закупорки мокротою або перероздування манжетки; ендобронхіальну інтубацію; пневмоторакс; аспірацію шлункового вмісту; набряк легень або емболію легеневої артерії; спроби самостійного дихання при поверхневій анестезії; інспіраторний стридор і ларингоспазм.

Лікування слід розпочинати негайно. В першу чергу необхідно усунути етіологічний фактор, якщо це можливо. Бронхоспазм, спровокований подразненням, що походить із зони операції або з верхніх дихальних шляхів, зазвичай припиняється при поглибленні анестезії (у першу чергу кетамін або інгаляційні анестетики). Якщо він викликаний застосуванням будь-якого препарату, то в подальшому застосовувати його не слід. Антигістамінні засоби не показані, оскільки вони вже не припиняють дію медіатора.

При зниженні насичення гемоглобіну O_2 слід підвищити FiO_2 до 100%. Рекомендується перейти на ручну або автоматичну вентиляцію відповідно з частотою дихання 10–14 за хвилину і дихальним об'ємом 5–7 мл/кг під контролем пікового тиску вдиху. Такий режим дозволяє знизити ймовірність нанесення баротравми, збільшити тривалість вдиху і видиху з метою більш рівномірного розподілу газового потоку в легенях, зменшити експіраторне закриття дихальних шляхів і поліпшити газообмін.

У випадку бронхоспазму легкого або середнього ступеня тяжкості методом вибору є ендобронхіальне введення β_2 -адреноміметіку. Орієнтуються на дані доопераційного обстеження і лікарський анамнез. Розвиток метаболічного ацидозу слугує показанням для призначення гідрокарбонату натрію, що підвищує ефективність дії β -агоністів.

Хронічні захворювання легень з рестриктивними проявами

Цю групу називають інтерстиціальними хворобами легень. Вони характеризуються, незалежно від етіології, поступовим початком, хронічним запаленням альвеолярних стінок і періальвеолярних тканин, а також прогресуючим фіброзом легень, який викликає порушення газообміну й вентиляції. До них відносять екзогенний алергічний альвеоліт, пневмоніт, який розвинувся через дію лікарських речовин, ідіопатичний легенево-фіброз, аутоімунні захворюван-

ня та саркоїдоз. Хронічна легенева аспірація, отруєння киснем і гостре ушкодження легень також можуть викликати хронічний фіброз. Крім справжніх, можуть зустрічатися захворювання вторинного генезу, наприклад, при кіфосколіозі, анкілозуючому спондиліті або ожирінні. При даному виді патології оксигенація може бути порушена на альвеолярному рівні або в силу недостатнього надходження повітря.

Для лікування фіброзу, аутоімунних захворювань та саркоїдозу призначають глюкокортикоїди та імунодепресанти. Наявність інфекції передбачає ранній початок антибактеріальної терапії. При індукції та інтубації обов'язково враховується схильність до гіпоксемії і ризик швидкого її розвитку. Вибір анестетику не відіграє значної ролі. Рекомендується зменшувати дихальний об'єм з метою зниження пікового тиску та профілактики пневмотораксу, компенсаторно збільшуючи частоту дихання. Обов'язковий моніторинг. Після анестезії відзначається невелике зниження легневих об'ємів, але воно зазвичай добре переноситься пацієнтом і не має суттєвих особливостей. Необхідна настороженість щодо неадекватної вентиляції базальних відділів легень, затримки мокроти і легеневої інфекції.

Гострі респіраторно-вірусні захворювання (ГРВІ)

Планова операція на тлі ГРВІ виконуватися не повинна. При екстреній анестезії треба врахувати дві обставини: ймовірність підвищеної реактивності гортані і трахеї на інтубаційну трубку і необхідність особливо ретельного туалету дихальних шляхів у післяопераційному періоді.

Не рекомендують використовувати кетамін у пацієнтів з інфекціями верхніх дихальних шляхів, оскільки в цьому випадку він сприяє появі нападів пароксизмального кашлю.

Туберкульоз

Пацієнти при туберкульозі виснажені, вони температурять і зневоднені. Продукція харкотиння з кров'ю може призвести до сегментарного колабування легень або навіть обтурації інтубаційної трубки. Важливо забезпечити зволоження дихальної суміші.

У випадку активного процесу все анестезіологічне обладнання після використання ретельно стерилізується.

Анестезіологічне лікування дітей з вродженими хворобами серця при несерцевій хірургії

Вроджена вада серця (ВВС) є найбільш поширеним вродженим дефектом, що виникає приблизно в однієї зі 125 живонароджених дітей¹. Діти з ВВС піддаються тим самим дитячим захворюванням, що й здорові діти, тому вони знаходяться у своїх місцевих лікарнях, оскільки потребують як планових, так і невідкладних операцій. Загалом, діти з ВВС, які проходять лікування без попередньої серцевої хірургії, мають підвищений ризик захворюваності, періопераційної зупинки серця та смертності до 30 днів. 9-річна дитина з відкорегованим дефіцитом перед-

серд'я (OSD), яка потребує екстреної апендектомії, представляє мінімальний ризик; однак 12-річна хвора з недостатньою циркуляцією одного шлуночка для цієї ж операції є серйозною проблемою навіть для найдосвідченіших дитячих анестезіологів [14, 16].

Діти з серцево-судинними захворюваннями, що проходять без серцевої хірургії, мають підвищений ризик смертності та захворюваності. Проте діапазон серцевих захворювань та різні некардіальні процедури ускладнюють стратифікацію ризику. Різні дослідження виявляють різні чинники, пов'язані з високим ризиком періопераційних ускладнень (таких як складність захворювання, фізіологічний стан, тип хірургії) та молодого віку. Найважливішими факторами є фізіологічний статус та складність серцево-судинних захворювань, оскільки попередня корекція серцевої хірургії, будь то повна чи паліативна, несуттєво змінює результат післяопераційного лікування [16]. Тому, щоб забезпечити практичний та структурований підхід до управління, ми класифікували дітей у групи високого, середнього і низького ризику (табл. 2).

Спеціальне анестезіологічне лікування

Описано безліч різних анестезіологічних методів, але є мало доказів, щоб рекомендувати одну техніку над іншою.⁷ Пропол і кетамін є двома найбільш вивченими агентами у дітей з ВВС, що проходять без серцевої хірургії. Пропол різко знижує СВ і середній артеріальний тиск (МАР). У дітей з патологічним шунтуванням пропол може викликати клінічне значне зниження насичення кисню шляхом збільшення потоку шунтів.^{14, 15} Кетамін має мінімальний вплив на СВ, МАР, що робить його агентом вибору, коли зменшення СВ є небажаним. Газова індукція з севофлураном є загальноприйнятною педіатричною практикою і може застосовуватися для дітей з ІХС. Широко повідомляється про застосування ізофлурану та севофлурану для підтримки анестезії. Обидва агенти мають мінімальний вплив на скорочувальну здатність міокарда або шунтову фракцію. Ефекти десфлурану у дітей з ІХС не так добре відомі. Спінномозкова та епідуральна анестезія були успішно використані, і їх використання повинне залежати від звичайної практики для проведення операцій без серцевої хірургії.

Діти з ВВС, яким проводиться оперативне втручання некардіальної патології, мають підвищений ризик періопераційної захворюваності. Діти з високим ступенем ризику вимагають лікування в спеціалізованому центрі, оскільки можуть знадобитися повні педіатричні інтенсивні та кардіологічні послуги. Залежно від локально доступних засобів та експертизи діти з середнім ризиком повинні обговорюватися з центром спеціалістів та розглянути питання щодо передачі. Діти з низьким рівнем ризику можуть пройти операцію у місцевій лікарні. Всі анестезіологи, відповідальні за дітей з ВВС, повинні розуміти анатомію, фізіологію та фактори ризику, пов'язані з періопераційною захворюваністю; бути в змозі провести ретельну передопераційну оцінку; мати знання з фармакології, патологічної фізіології, яка може зустрічатися під час анестезії цих дітей [16, 17, 35].

Таблиця 2. Класифікація ризику дітей із серцево-судинними захворюваннями, що проходять без серцевої хірургії

Високий ризик	Проміжний ризик	Низький ризик
Фізіологічно погано компенсується і /або наявність серйозних ускладнень (а) серцева недостатність (б) легенева гіпертензія (в) аритмії (г) ціаноз	Фізіологічно нормальний або добре компенсований	Фізіологічно нормальний або добре компенсований
Комплексні ураження (одиначний шлуночок або збалансована циркуляційна фізіологія, кардіоміопатія, стеноз аорті)	Прості ураження	Прості ураження
Основні операції (внутрішньочеревна, внутрішньогрудна, очікувана велика кровотрата, що потребує трансфузії)	Основні операції (внутрішньочеревна, внутрішньогрудна, очікувана велика кровотрата, що потребує трансфузії)	Невелика (або поверхня тіла) хірургія
До 2 років	До 2 років	Більше 2 років
Невідкладна хірургія	Невідкладна хірургія	Вибіркова хірургія
Передопераційна підготовка у лікарні більше 10 днів	Передопераційна підготовка у лікарні більше 10 днів	Передопераційна підготовка у лікарні менш ніж за 10 днів
ASA фізичний статус IV або V	ASA фізичний статус IV або V	ASA фізичний статус I–III

Висновки

Актуальність проблеми поліморбідності у педіатрії зумовлена тенденцією до всезагального постаріння населення, “омолодження” і збільшення кількості випадків хронізації захворювань, підвищення впливу негативних чинників довкілля [3, 4]. Для підвищення ефективності медичної допомоги цим пацієнтам важливе значення має розробка алгоритму дій лікаря при найпоширеніших коморбідних станах. Існує потреба в додаткових дослідженнях для подальшого уточнення стратегій оптимального управління болем та ефекту болю при поєднаних патологіях.

Список літератури

1. Беялов ФИ. Лечение внутренних болезней в условиях коморбидности: монография. – 10-е изд., перераб. и доп. – ГЕОТАР-МЕДИА, 2016. 305 с.
2. Осипова ВВ, Вознесенская ТГ. Коморбидность мигрени: обзор литературы и подходы к изучению // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова; 2007.
3. Schechter NL, Berde CB, Yaster M. Біль у немовлят, дітей та підлітків: огляд. В: Schechter NL, Berde CB, Yaster M, eds. Біль у немовлят, дітей та підлітків. Балтімор, штат Техас: Вільямс і Уілкінс; 1993: 3–9.
4. Верткин АЛ, Румянцев МА, Скотников АС. Коморбидность в клинической практике. Архив внутренней медицины. 2011;(2):20–24. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2011-0-2-20-24>.
5. Заболотских ИБ, редактор. Периоперационное ведение больных с ожирением и другими метаболическими расстройствами. Руководство для врачей. Т.1. М.: Практическая медицина; 2011. 240 с.
6. Неотложная медицинская помощь: Пер. с англ./Под ред. Дж. Э. Тинтинalli, р. Л. Кроума, Э. Руиза. — М.: Медицина, 2001.
7. АВ Стариков, д. м. н., профессор; ЛВ Баронская, ЕИ Гаврилюк, Анестезиологическое обеспечение больных с гематологической патологией. — Киев, 27.03.2015. — Режим доступа: <http://health-ua.com/article/18214-anesteziologicheskoe-obespechenie-bolnyh-s-gematologicheskoy-patologii>.
8. Мишель С Вайт, МБ ЧБ ДЧ ФРСА Джеймс Мей Пейтон, МВ ЧВ FRCA. Постійна освіта в анестезії. Критична допомога та біль, том 12, випуск 1, 1 лютого 2012 р. – С. 17–22. <https://doi.org/10.1093/bjaceaccp/mkr049>.
9. Интенсивная терапия и анестезия у детей”. Редакторы английского издания: Р. Хомер, И. Уолкер, Г. Белл. Редакторы русского издания: Э. В. Недашковский, Ю. С. Александрович, В. В. Кузьков. — Архангельск: Северный государственный медицинский университет, 2017. — 465 с.
10. Морган Дж. Едвард мл., Михайло Меріг С., Клінічна анестезіологія. Книга 2-га. Вид. 2-ге, випр. М.: Біном, 2006:125–6.
11. Стяжжина СН, Журавлев КВ, Леднева АВ, Ларин ВВ., Климентов МН, Чернышева ТЕ. Роль коморбидной патологии в хирургии. Фундаментальные исследования; 2011 [7]:138–40.
12. Белоусов Ю. В. (2012) Коморбидность при заболеваниях пищеварительной системы. Здоровье ребенка, 1(36): 134–136.
13. Беялов ФИ. (2012) Лечение внутренних болезней в условиях коморбидности. РИО ИГМАПО; Иркутск. 283 с.
14. Верткин АЛ, Ховасова НО, Литвин ТГ. (2011) Корректоры метаболизма – важное дополнение в профилактике послеоперационных нехирургических осложнений у больных отделений общей и сосудистой хирургии. Consilium Medicum, 2: 90–8.
15. Волошин ОІ, Доголіч ОІ, Волошина ЛО, Гавриш ЛО. (2012) Вікові та статеві аспекти коморбідної та супутньої патології у хворих на подагру (ретроспективне дослідження). Буковин. мед. вісн., т. 16, № 2(62): 20–3.
16. Гуменюк АФ. (2009) Аспекти раціонального лікування серцево-судинних хворих з поліморбідними ураженнями. Укр. мед. часопис, 5(73): 25–32.
17. Caughey GE, Ramsay EN, Vitry AI, et al. (2010) Comorbid chronic diseases, discordant impact on mortality in older people: a 14-year longitudinal population study. J. Epidemiol. Community Health, 64(12): 1036–1042.
18. Caughey GE, Roughead EE. (2011) Multimorbidity research challenges: where to go from here? // Journal of Comorbidity, 1: 8–10.

19. Caughey GE, Vitry AI, Gilbert AL, Roughead EE. (2008) Prevalence of comorbidity of chronic diseases in Australia // *BMC Public Health*, 8: 221.
20. Coebergh JW, Janssen-Heijnen ML, Post PN, Razenberg PP. (1999) Serious co-morbidity among unselected cancer patients newly diagnosed in the southeastern part of The Netherlands in 1993–1996 // *J. Clin. Epidemiol.*, 52(12): 1131–36.
21. Dawes M. (2010) Co-morbidity: we need a guideline for each patient not a guideline for each disease // *Fam. Pract.*, 27(1): 1–2.
22. Fortin M, Bravo G, Hudon C, et al. (2005) Prevalence of multimorbidity among adults seen in family practice // *Ann. Fam. Med.*, 3(3): 223–8.
23. Fried L, Bernardini J, Piraino B. (2001) Charlson comorbidity index as a predictor of outcomes in incident peritoneal dialysis patients // *Am. J. Kidney Dis.*, 37(2): 337–42.
24. Gijzen R, Hoeymans N, Schellevis FG, et al. (2001) Causes and consequences of comorbidity: a review // *J. Clin. Epidemiol.*, 54(7): 661–74.
25. Kim HS, Shin AM, Kim MK, Kim YN. (2012) Comorbidity study on type 2 diabetes mellitus using data mining // *Korean J. Intern. Med.*, 27(2): 197–202.
26. Marengoni A, Angleman S, Melis R, et al. (2011) Aging with multimorbidity: a systematic review of the literature // *Ageing Res. Rev.*, 10(4): 430–9.
27. Mercer SW, Gunn J, Wyke S. (2011) Improving the health of people with multimorbidity: the need for prospective cohort studies // *J. Comorbidity*, 1: 4–7.
28. Nobili A, Garattini S, Mannucci PM. (2011) Multiple diseases and polypharmacy in the elderly: challenges for the internist of the third millennium // *J. Comorbidity*, 1: 28–44.
29. Struijs JN, Baan CA, Schellevis FG, et al. (2006) Comorbidity in patients with diabetes mellitus: impact on medical health care utilization // *BMC Health Serv. Res.*, 6: 84.
30. Sun G, Kashyap SR. (2011) Cancer risk in type 2 diabetes mellitus: metabolic links and therapeutic considerations // *J. Nutr. Metab.*, 2011: 708–183.
31. Valderas JM, Starfield B, Sibbald B, et al. (2009) Defining comorbidity: implications for understanding health and health services // *Ann. Fam. Med.*, 7(4): 357–63.
32. van Bussel B, Pijpers E, Ferreira I, et al. (2007) Polymorbidity in diabetes in older people: consequences for care and vocational training // *Postgrad. Med. J.*, 83(986): 763–7.
33. van Weel C, Schellevis FG. (2006) Comorbidity and guidelines: conflicting interests // *Lancet*, 367(9510): 550–1.
34. Vitry AI, Zhang Y. (2008) Quality of Australian clinical guidelines and relevance to the care of older people with multiple comorbid conditions // *Med. J. Aust.*, 189(7): 360–5.
35. Морган Дж. Эдвард мол., М. Мерід С. Клінічна анестезіологія. Книга перша. М.: Біном; 2006.
36. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 25.04.2012 № 311 “Уніфікований клінічний протокол паліативної медичної допомоги при хронічному больовому синдромі”.
37. Черний ВИ, Бондарь ГВ, Исаев ВП, Исаева СВ, Крюков НВ, Васильев СД. Лечение хронического болевого синдрома у онкологических больных // *Новоутворення*. – 2009[3–4]:192–5.

Обезболивание при коморбидной патологии у детей – клиническая оценка наиболее распространенных патологических состояний в практике анестезиолога

Бабина Ю. Н.

Винницкий национальный медицинский университет им. Н. И. Пирогова, Винница, Украина

Резюме. В настоящее время наблюдается увеличение количества детей, которые имеют несколько соединенных между собой или “независимых” патологических состояний, госпитализированы в многопрофильные стационары с выраженным болевым синдромом. Это существенно ухудшает течение заболевания и затрудняет дифференциальную диагностику у таких пациентов, требует более глубокого подхода в лечении. Таким образом, освещение понятия коморбидности в сочетании с болевым синдромом в педиатрии является актуальным и требует внимания и обсуждения. В данной работе проведен анализ коморбидной патологии в хирургии с точки зрения детского анестезиолога, где были выделены сопутствующие патологии, с которыми чаще всего встречаемся в повседневной деятельности и которые несут опасности в хирургической практике. Нами проанализировано проведение анальгезии при ожирении, при заболеваниях крови, врожденных пороках сердца, сопутствующих патологиях органов дыхания – интраоперационно и в послеоперационный период. Для повышения эффективности медицинской помощи этим пациентам важное значение имеет разработка алгоритма действий врача при наиболее распространенных коморбидных состояниях. Сделаны выводы, что имеется потребность в дополнительных исследованиях для дальнейшего уточнения стратегий оптимального управления болью и эффекта боли при сочетанных патологиях.

Ключевые слова: коморбидные заболевания, анальгезия, ожирение, анемия, гемостазиопатии, бронхиальная астма, врожденные пороки сердца.

Anesthesia in children with comorbid pathology - clinical assessment of the most common pathological conditions in the practice of anesthesiologist

Babina Y. M.

National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine

Abstract. Currently, there is an increase in the number of children who have multiple connected or “independent” pathological conditions, hospitalized to General hospitals with severe pain. It significantly worsens the disease course and complicates differential diagnosis in these patients, requires a deeper treatment approach. Thus, it requires attention and discussion and is urgent to cover the concept of comorbidity, combined with pain syndrome in Pediatrics. In this article is carried out the analysis of comorbid pathology in surgery from the point of view of the children’s anaesthetist. There were allocated comorbidities that are commonly encountered in daily practice and are of danger in surgical practice. We have analyzed analgesia for obesity, blood diseases, congenital heart defects, concomitant respiratory diseases – during surgery and in the postoperative period. To improve the efficiency of medical care for these patients it is important to develop an algorithm of physician’s actions in the most common comorbid conditions. It is concluded that there is a need for additional studies for further clarifying the optimal management of pain and the effect of pain in case of comorbidities.

Keywords: comorbid diseases, analgesia, obesity, anemia, coagulopathies, bronchial asthma, congenital heart disease.