

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

Проведення серцево-легеневої реанімації потерпілим в особливих випадках

Г.Г. Роцін, В.О. Крилюк, Г.Г. Лобода 5

РЕВМАТОЛОГИЯ

Остеоартроз колінних суглобів: сучасний стан проблеми

С.І. Сміян 12

Реабилитация больных с гнойными артритами голеностопного сустава

А.К. Рушай, А.А. Щадько, К.А. Бодаченко 16

Клинические варианты остеоартроза: подходы к терапии

Н.А. Шостак, Н.Г. Правдюк, А.А. Клименко 18

Особливості комплексного лікування хворих з верифікованим діагнозом «остеоартроз»

Н.І. Іскра, Я.С. Кукуруз, В.Ю. Кузьмін 23

АНАЛГЕЗИЯ

Оптимизация применения нестероидных противовоспалительных препаратов

в общей медицинской практике

Н.В. Топчий, А.С. Топорков 27

КАРДИОЛОГИЯ

Лечение нарушений сердечного ритма у пациентов с недостаточностью кровообращения

М.Ю. Гиляров, В.А. Сулимов 33

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ

Изучение эффективности акупана (нефопана) при комплексном применении

для периоперационного обезболивания в урологии

В.И. Черный, Г.И. Ермилов, А.А. Егоров 36

Проведення профілактики виникнення постпункційного головного болю

В.Б. Ренькас, І.А. Черноус 39

АНГИОЛОГИЯ

Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения: алгоритм диагностики и лечения

Л.А. Звенигородская, Н.Г. Самсонова, А.С. Топорков 41

Журнал «Практична ангіологія» — междисциплинарный подход к проблемам сосудистой патологии

- кардиологам
- неврологам
- эндокринологам
- врачам общей практики



По вопросам приобретения
дисков обращайтесь:
телефон: (044) 391-31-40
e-mail: pm@health-ua.com

НАУЧНЫЕ КОНСУЛЬТАНТЫ

Зозуля Иван Саввич

Д. м. н., профессор, проректор по научной работе и заведующий кафедрой медицины неотложных состояний НМАПО имени П.Л. Шупика, г. Киев

Викторов Алексей Павлович

Д. м. н., профессор, заведующий отделом фармакологического надзора Государственного фармакологического центра МЗ Украины, заведующий курсом клинической фармакологии с лабораторной диагностикой НМУ имени А.А. Богомольца, г. Киев

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Бабак О.Я.

Д. м. н., профессор, Институт терапии НАМН Украины имени Л.Т. Малой, г. Харьков

Березняков И.Г.

Д. м. н., профессор, ХМАПО, г. Харьков

Боброва В.И.

Д. м. н., профессор, НМАПО имени П.Л. Шупика, г. Киев

Бутылин В.Ю.

К. м. н., доцент, НМУ имени А.А. Богомольца, г. Киев

Верткин А.М.

Д. м. н., профессор, Российский государственный медицинский стоматологический университет, г. Москва

Вершигора А.В.

Главный врач Киевской городской станции скорой медицинской помощи и медицины катастроф, главный внештатный специалист МЗ Украины, г. Киев

Глумчер Ф.С.

Д. м. н., профессор, НМУ имени А.А. Богомольца, главный внештатный специалист анестезиологии и интенсивной терапии МЗ Украины, г. Киев

Денисюк В.И.

Д. м. н., профессор, Винницкий национальный медицинский университет имени Н.И. Пирогова

Дзяк Г.В.

Д. м. н., профессор, академик НАМН Украины, Днепропетровская государственная медицинская академия

Заболотный Д.И.

Д. м. н., профессор, член-корреспондент НАМН Украины, Институт отоларингологии имени А.И. Коломийченко НАМН Украины, главный оториноларинголог МЗ Украины, г. Киев

Иванов Д.Д.

Д. м. н., профессор, НМАПО имени П.Л. Шупика, главный детский нефролог МЗ Украины, г. Киев

Евтушенко С.К.

Д. м. н., профессор, Донецкий медицинский университет

Калюжная Л.Д.

Д. м. н., профессор, НМАПО имени П.Л. Шупика, г. Киев

Кузнецов В.Н.

Профессор, НМАПО имени П.Л. Шупика, г. Киев

Маньковский Б.Н.

Д. м. н., профессор, Украинский научно-практический центр эндокринной хирургии и трансплантации эндокринных органов и тканей МЗ Украины, г. Киев

Мищенко Т.С.

Д. м. н., профессор, Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины, главный невролог МЗ Украины, г. Харьков

Мостовой Ю.М.

Д. м. н., профессор, Винницкий медицинский университет имени Н.И. Пирогова

Пархоменко А.Н.

Д. м. н., профессор, Национальный научный центр «Институт кардиологии имени Н.Д. Стражеско», г. Киев

Перцева Т.А.

Д. м. н., профессор, член-корреспондент НАМН Украины, Днепропетровская государственная медицинская академия

Поворознюк В.В.

Д. м. н., профессор, Институт геронтологии НАМН Украины, Украинский научно-медицинский центр проблем остеопороза, г. Киев

Радченко В.А.

Д. м. н., профессор, Институт патологии позвоночника и суставов имени М.И. Ситенко НАМН Украины, г. Харьков

Рошин Г.Г.

Д. м. н., профессор, НМАПО имени П.Л. Шупика, г. Киев

Снисарь В.И.

Д. м. н., профессор, Днепропетровская государственная медицинская академия

Тронько Н.Д.

Д. м. н., профессор, член-корреспондент НАМН Украины, Институт эндокринологии и обмена веществ имени В.П. Комиссаренко НАМН Украины, г. Киев

Хилобок-Яковенко Е.В.

Негосударственная акушерско-гинекологическая клиника ISIDA, член правления Ассоциации неонатологов Украины, г. Киев

Цымбалюк В.И.

Д. м. н., профессор, член-корреспондент НАМН Украины, Институт нейрохирургии имени А.П. Ромоданова НАМН Украины, г. Киев

Шлапак И.П.

Д. м. н., профессор, НМАПО имени П.Л. Шупика, г. Киев

Шуба Н.М.

Д. м. н., профессор, НМАПО имени П.Л. Шупика, главный ревматолог МЗ Украины, г. Киев

Шулько Е.Е.

Д. м. н., профессор, НМАПО имени П.Л. Шупика, главный неонатолог МЗ Украины, г. Киев

Яворская В.А.

Д. м. н., профессор, ХМАПО, г. Харьков

Учредитель
Иванченко И.Д.

Руководитель проекта
Татьяна Артюнина

Издатель
ООО «ОИРА «Здоровье Украины»

Генеральный директор
Татьяна Артюнина

Медицинский консультант
Валерий Кидонь

Шеф-редактор
Валентина Пригожая
prigozhaya@id-zu.com

Директор по маркетингу и рекламе
Галина Соломенная
Solomyanaya@id-zu.com

Медицинский редактор
Евгений Нагорный

Литературный редактор/корректор
Леся Трохимец

Дизайн/верстка
Александр Воробьев

Начальник производственного отдела
Ивалин Крайчев

Отдел подписки и распространения
Алла Парубец
(044) 391-31-40
parubec@id-zu.com

Регистрационное свидетельство
КВ № 10775 от 22.12.2005

Подписной индекс
95403

Подписано в печать 6.06.2011
Печать — ООО «Издательский дом
«Аванпост-Прим».
03035, г. Киев, ул. Сурикова, 3.

Тираж 12 000 экз.

Редакция может публиковать материалы, не разделяя точки зрения авторов. За достоверность фактов, цитат, имен, географических названий и иных сведений отвечают авторы. Статьи с пометкой *** публикуются на правах рекламы. Ответственность за содержание рекламных материалов несет рекламодатель. Перепечатка материалов допускается только с разрешения редакции. Рукописи не возвращаются и не рецензируются. Защищено авторским правом.

Адрес редакции:
04123, г. Киев,
ул. Светлицкого, 35-А, этаж 2
Тел.: (044) 391-31-40



Г.Г. Рошнін, В.О. Крилюк, Г.Г. Лобода,
Український науково-практичний центр екстреної
медичної допомоги та медицини катастроф, м. Київ

Проведення серцево-легеневої реанімації потерпілим в особливих випадках

Україна посідає одне з перших місць серед країн Європи за рівнем смертності від хвороб системи кровообігу та інсультів. На цьому наголошується в документі Всесвітньої ліги серця з нагоди відзначення в останню неділю вересня Всесвітнього дня серця. У 2010 році від гострих серцево-судинних захворювань в Україні померло 17 859 осіб, з яких 21% — хворі працездатного віку.

При більш детальному вивченні явища високої серцево-судинної смертності в Україні з'ясовується, що основною причиною зростання її показників стало збільшення рівня смертності у найбільш продуктивному віці — 30–59 років, тобто у віці, коли людина закінчила базову освіту, набула певного досвіду і, відповідно, більше може віддавати суспільству. Саме населення цього віку більшою мірою формує національний продукт. Українці вмирають внаслідок серцево-судинних захворювань значно раніше від громадян Європейського Союзу (ЄС): так, українські чоловіки відносно молодого віку (30–44 роки) помирають у 6 разів частіше, ніж їх однолітки з країн ЄС, причому показник не набагато відрізняється від такого у групі європейців, віком на 15 років старших (відповідно 171,7 та 181,6 на 100 тисяч осіб).

Одним із факторів надання якісної екстреної медичної допомоги (ЕМД) хворим із гострими серцевими станами є дотримання стандартів та протоколів. Один раз на 5 років Європейського радою ресусцитації та Американською асоціацією кардіологів переглядаються стандарти та розробляються алгоритми надання ЕМД з дотриманням вимог доказової медицини. Це гарантує високу якість надання ЕМД потерпілим. Окрім того, персонал, що надає екстрену медичну допомогу, проходить підготовку, підвищення кваліфікації відповідно до розроблених програм, в які включено положення затверджених стандартів. Чітко регулюється виконання маніпуляцій, застосування яких необхідне при наданні ЕМД.

Поряд з використанням універсальних алгоритмів слід пам'ятати про наявність певних особливостей при раптовій зупинці кровообігу в особливих умовах.

Анафілактична реакція

Анафілактична реакція — тяжка, небезпечна для життя системна реакція гіперсенситивізації. Причинами її розвитку можуть бути прийом ліків, укуси комах, певна їжа.

У випадку розвитку анафілактичної реакції виникають симптоми, що свідчать про патологічні зміни двох або більше систем організму: дихальної, системи кровообігу, нервової, травного каналу, шкірні прояви. Ранніми симптомами є нежить, запалення кон'юнктиви, біль у животі, блювання, діарея, кропивниця, як правило, виникає почервоніння шкіри, що є типовою реакцією, але може спостерігатися поблідіння. При анафілактичній реакції може розвинутися набряк гортані, спазм бронхів, у результаті чого виникають стридор та свисти або значний опір у дихальних шляхах при механічній вентиляції.

Смерть може настати у результаті зупинки дихання, внаслідок спазму бронхів або непрохідності верхніх дихальних шляхів, кардіогенного шоку — безпосереднього впливу на серце медіаторів, що вивільняються під час анафілактичної реакції та розширення судин, що призводить до розвитку відносної гіповолемії, яка підсилюється втратою рідини, що переходить у позасудинний простір, як наслідок збільшення проникливості стінок судин.

Анафілактична реакція може розвиватися швидко, повільно або (нетипово) у двох фазах і мати різноманітний перебіг.

Відсутність типових клінічних симптомів та різноманітний перебіг анафілаксії можуть створювати проблеми зі встановленням правильного діагнозу. При підозрі на анафілаксію у кожному випадку необхідно зібрати детальний анамнез та провести ретельний огляд.

Захворювання та стани, з якими слід проводити диференційну діагностику:

- родинний ангіоневротичний набряк — розпізнати його можна за відсутністю кропив'янки. Ефективним є застосування інгібіторів естерази С1;
- тяжкий напад астми, що може супроводжуватися звуженням бронхів та стридором, які також належать до частих симптомів анафілактичної реакції,



однак при астмі відсутні шкірні прояви та набряк верхніх дихальних шляхів;

- напад паніки, який може супроводжуватися стридором, що виникає внаслідок спазму голосових зв'язок, але при ньому відсутні кропивниця, набряк гортані, гіпоксія, гіпотонія. Проблема зі встановленням діагнозу виникає при появі кропивниці як окремого симптома або гіпоксії як наслідку спазму голосових зв'язок;
- вазо-вагальна реакція, що може викликати раптову втрату свідомості з тяжкою брадикардією, що помилково можна прийняти за анафілаксію. Відсутні кропивниця, ангіоневротичний набряк, бронхоспазм; симптоми зникають після надання пацієнту горизонтального положення.

Лікування

1. Надати зручне положення — горизонтальне з піднятими нижніми кінцівками.
2. Усунути фактор, що, можливо, став причиною реакції.
3. Кисень 100% — 10–15 л/хв.
4. Адреналін внутрішньом'язово (в/м), дорослим особам — 0,5 мл розчину адреналіну 1:1000 (0,5 мг), за відсутності ефекту — ввести наступну дозу через 5 хв. Внутрішньовенне (в/в) введення адреналіну (1:10 000) пов'язане з високим ризиком ускладнень та застосовується у пацієнтів з тяжким шоком. Надалі слід вводити адреналін у 10-кратному розведенні (1:100 000), що збільшує безпеку лікування та зменшує ризик розвитку побічних проявів. При в/в введенні адреналіну необхідно проводити ЕКГ-моніторинг. Адреналін може бути неефективний при лікуванні анафілактичної реакції у випадках, коли вони є пізніми, або у пацієнтів, що приймають блокатори β-адренорецепторів.
5. Блокатори рецепторів H_1 — хлорфенамін 4 мг перорально або повільно в/в 10–20 мг. Можна застосувати блокатори рецепторів H_2 — ранітидин (50 мг в/в).
6. Для запобігання розвитку пізніх симптомів використовують кортикостероїди: сальбутамол інгаляційно (5 мг, за необхідності дозу можна повторити) зменшує стійкий спазм бронхів; іпратропіум інгаляційно (доза 0,5 мг, за необхідності можна повторити) допомагає в лікуванні пацієнтів, які приймають блокатори β-адренорецепторів. У тяжких випадках бронхоспазму можна ввести в/в сальбутамол, амінофілін та магнію сульфат.
7. При розвитку гіпотонії та за відсутності реакції на введення ліків необхідно проводити інфузійну терапію в об'ємі до 2 л.
8. Глюкагон (1–2 мг, кожні 5 хв в/в) може бути ефективним у випадку відсутності ефекту від застосування адреналіну, особливо якщо пацієнт приймає блокатори β-адренорецепторів.

Заходи при раптовій зупинці кровообігу (РЗК):

- при небезпечній для життя анафілактичній реакції розвивається гіповолемія, тому необхідно забезпечити два в/в доступи та проводити інфузійну терапію в об'ємі 4–8 л;
- в/в антигістамінні препарати, якщо вони не були введені перед зупинкою кровообігу;
- стероїди, введені під час зупинки кровообігу, не дають негайного ефекту, але їх необхідно застосовувати при післяреанімаційному лікуванні;

- оцінка можливості виконання ранньої інтубації, при наростаючій непрохідності верхніх дихальних шляхів необхідно поставити гортанну маску чи Combitube;
- може виникнути необхідність виконання конікотомії чи трахеотомії за неможливості виконання інтубації.

Бронхіальна астма

Критерії визначення ступеня тяжкості бронхіальної астми (БА):

- критична астма: підвищення $PaCO_2$ та/або необхідність механічної вентиляції із використанням підвищеного тиску на вдиху;
- астма, небезпечна для життя (будь-який із зазначених симптомів у пацієнта з тяжкою астмою): пікова швидкість видиху (PEF) <33%, брадикардія, SO_2 <92%, порушення ритму, PaO_2 <8 кПа, гіпотонія, дезорієнтація, ціаноз, кома, «тиха грудна клітка», недостатність дихання;
- гостра, тяжка астма (один із наведених критеріїв): PEF <30%, частота дихання (ЧД) <25 на хвилину, частота серцевих скорочень (ЧСС) >110 на хвилину, хворий не в змозі промовити повністю речення на одному видиху.

Частий симптом, що супроводжує напад БА, — свист над легеневидами полями при аускультції. Їх інтенсивність не корелює зі ступенем звуження дихальних шляхів. Свисти також можуть виникати при набряку легень, хронічному обтураційному захворюванні легень, пневмонії, анафілактичній реакції, наявності стороннього тіла, тромбоемболії легеневої артерії, бронхоектазі та пухлинах бронхів.

Лікування

1. Для оцінки тяжкості БА та вибору способу лікування слід використовувати схему обстеження ABCDE.
2. Киснева терапія має проводитися у режимі, що забезпечує сатурацію >92%.
3. Сальбутамол (5 мг інгаляційно) — першочергове лікування. За необхідності повторно вводити препарат кожні 15–20 хв. У разі тяжкого та небезпечного для життя нападу БА сальбутамол вводять в/в у дозі 250 мг повільно. Сальбутамол можна також застосовувати в тривалій інфузії 3–20 мг/хв.
3. Кортикостероїди (преднізолон 30–40 мг перорально або гідрокортизон 200 мг в/в).
4. Антихолінергічні ліки, введені за допомогою небулайзера (іпратропіум 0,5 мг кожні 4–6 годин), ефективні у пацієнтів, що не зреагували на лікування β-агоністами.
5. Магнію сульфат у дозі 2 г (8 ммоль повільно в/в).
6. Амінофілін застосовується лише у разі тяжкого та небезпечного для життя нападу БА. Доза насичення становить 5 мг/кг, вводиться протягом 20–30 хв. Підтримуюча доза при тривалій інфузії — 500–700 мг/кг на годину.

Причини зупинки кровообігу при бронхіальній астмі:

- спазм бронхів та блокування їх просвіту слизовими виділеннями, що призводить до асфіксії та гіпоксії;
- порушення ритму, спричинені гіпоксією, дією ліків (агоністи β-рецепторів, амінофілін) або електричними порушеннями;



- поступове підвищення тиску в легеневих альвеолах, що знижує венозне повернення крові до серця;
- напружений пневмоторакс (часто двосторонній).

Заходи при раптовій зупинці кровообігу:

- базові реанімаційні заходи відповідно до алгоритмів;
- якнайшвидша інтубація пацієнта;
- рекомендована частота вентиляції (10 вдихів на хвилину) та об'єм вдиху, достатній для підняття грудної клітки;
- діагностика пневмотораксу: асиметрія рухів грудної клітки при вентиляції, зміщення трахеї та підшкірна емфізема.

Електролітні порушення. Гіперкаліємія

У нормі показник рівня калію в плазмі крові становить 3,5–5,0 ммоль/л.

Між позаклітинною рідиною та внутрішньоклітинним середовищем спостерігається велика різниця концентрації. Якщо рН у плазмі крові знижується, рівень іонів калію зростає у результаті переміщення їх із внутрішньоклітинного до зовнішньоклітинного середовища. Якщо рН у плазмі крові зростає, відбувається протилежний процес.

Гіперкаліємією називається стан, за якого рівень іонів калію в плазмі крові вище 5,5 ммоль/л, при тяжкій гіперкаліємії цей показник вище 6,5 ммоль/л.

Причини гіперкаліємії: ниркова недостатність, побічна дія ліків (інгібітори конвертази ангіотензину, інгібітори рецепторів ангіотензину II, калійзберігаючі діуретики, нестероїдні протизапальні препарати, блокатори β -адренорецепторів, триметоприм), розпад тканин (скелетних м'язів — рабдоміоліз, розпад пухлини, гемоліз), метаболічний ацидоз, порушення функціонування залоз внутрішньої секреції (хвороба Адісона), гіперкаліємічний тип ремітуючого паралічу, дієта.

Підозрювати гіперкаліємію необхідно завжди у пацієнтів з порушеннями ритму або РЗК.

Зміни на електрокардіограмі (ЕКГ):

- передсердно-шлуночкова блокада I ступеня (подовження PQ більше 0,2 секунди);
- сплюснення або відсутність зубця Р;
- високий, загострений зубець Т (більший від зубця R в більше ніж одному відведенні);
- зміщення сегмента ST донизу;
- поєднання зубців S та T;
- брадикардія (синусова брадикардія або передсердно-шлуночкова блокада);
- шлуночкова тахікардія;
- асистолія, тріпотіння шлуночків/фібриляція шлуночків (ТШ/ФШ), безпульсова електрична активність.

Основні цілі лікування:

- захист серцевого м'яза шляхом застосування препаратів, що діють антагоністично до іонів калію;
- перехід іонів калію до клітин;
- виведення іонів калію з організму;
- визначення рівня іонів калію з метою попередження рикошетної гіперкаліємії;
- запобігання повторному розвитку гіперкаліємії.

Якщо при записі на ЕКГ спостерігаються зміни, пов'язані з гіперкаліємією, необхідно розпочати лікування ще до отримання результатів лабораторних досліджень.

Нижче представлені основні кроки терапії потерпілих зі збереженим кровообігом.

1. Оцінити стан наводнення пацієнта — якщо є гіповоле́мія, необхідно введення інфузійних розчинів.

2. При показнику іонів калію 5,5–6 ммоль/л лікування спрямоване на виведення калію з організму:

- іоннозамінні смоли — *sulfonianpolystyrenu* (Kayexalate®) 15–30 г в 50–100 мл 20% сорбітолу, застосувати перорально або *per rectum* (початок дії — 1–3 години, максимальний ефект — після 6 годин), або
- діуретики, наприклад фуросемід 1 мг/кг повільно в/в, або
- оцінка можливості проведення діалізу (діє негайно, у процесі гемодіалізу можна усунути 25–30 ммоль калію на годину).

3. При показнику іонів калію 6–6,5 ммоль/л без змін на ЕКГ — описані вище методи, а також терапія за допомогою якої калій переходить у внутрішньоклітинний простір: глюкоза/інсулін (10 ОД інсуліну короткої дії та 50 г глюкози в/в протягом 15–30 хв, початок дії — через 15–30 хв, максимальний ефект — через 30–60 хв, необхідно контролювати рівень глюкози в плазмі крові).

4. При показнику іонів калію більше 6,5 ммоль/л без змін на ЕКГ — описані вище методи, а також:

- сальбутамол 5 мг у небулізації, за необхідності повторити введення кілька разів (початок дії — 15–30 хв);
- гідрокарбонат натрію 50 ммоль в/в протягом 5 хв, використовують якщо гіперкаліємія супроводжується метаболічним ацидозом (початок дії — 15–30 хв), найкраще застосовувати його в комплексі з глюкозою та інсуліном.

5. Значне підвищення рівня іонів калію (більше 6,5 ммоль/л) зі значними змінами на ЕКГ:

- хлорид кальцію — 10 мл 10% розчину в/в протягом 2–5 хв (початок дії — через 1–3 хв);
- описані вище методи зниження рівня калію в плазмі крові.

Заходи при раптовій зупинці кровообігу:

- лікування відповідно до універсального алгоритму;
- виведення калію з організму та переведення його до клітин: кальцію хлорид — 10 мл 10% розчину в/в, швидка інфузія, щоб зменшити токсичний вплив високого рівня калію на мембрани клітин серцевого м'яза; гідрокарбонат натрію — 50 ммоль в/в болюсно (при тяжкому ацидозі або недостатності нирок); глюкоза/інсулін — 10 ОД інсуліну короткої дії, 50 г глюкози в/в болюсно;
- гемодіаліз потрібно застосовувати у випадку зупинки кровообігу, спричиненої гіперкаліємією, стійкою до лікування.

Гіпокаліємія

При гіпокаліємії рівень калію в плазмі крові становить менше 3,5 ммоль/л.

Причини: діарея, вживання ліків (діуретики, послабляювальні засоби, стероїди, адреналін, ізопреналін),



захворювання ниркових каналців, цукровий діабет, порушення функцій залоз внутрішньої секреції (синдром Кушинга, гіперальдостеронізм), метаболічний алкалоз, дефіцит магнію.

Необхідно виключити гіпокаліємію у кожного пацієнта з порушенням ритму або РЗК. Зниження рівня калію призводить насамперед до порушення функціонування нервових волокон та м'язових клітин: виснаження, слабкість, м'язовий тремор та закрепи. При тяжкій гіпокаліємії (нижче 2,5 ммоль/л) може відбутися рабдоміоліз, параліч, порушення дихання.

Зміни на ЕКГ:

- зубець U;
- сплюснення зубця Т;
- зміщення сегмента ST вгору;
- ТШ/ФШ, асистолія, безпульсова електрична активність.

Лікування залежить від ступеня тяжкості гіпокаліємії, загальних симптомів та змін при записі ЕКГ. Рекомендується поступове підвищення рівня іонів калію у плазмі крові, але у випадку загрози для життя необхідно швидко ввести калій в/в. Максимальна допустима доза калію — 20 ммоль на годину. При розвитку небезпечних для життя порушень ритму або зупинці кровообігу калій вводиться швидше — 2 ммоль на хвилину протягом 10 хв та 10 ммоль проягом наступних 5–10 хв. Під час введення калію необхідно обов'язково проводити постійний моніторинг серцевого ритму.

У багатьох пацієнтів поряд із дефіцитом калію може спостерігатися дефіцит магнію. Корекція дефіциту магнію може прискорити нормалізацію рівня калію в плазмі крові.

Гіперкальціємія

При гіперкальціємії рівень кальцію в плазмі крові становить $>2,6$ ммоль/л.

Причини: первинна або третинна гіперфункція парашитоподібних залоз, злоякісне новоутворення, саркоїдоз.

Діагностика: дезорієнтація, слабкість, біль у животі, гіпотонія, порушення ритму, РЗК.

Зміни на ЕКГ:

- скорочення інтервалу QT;
- подовження тривалості QRS;
- плоский зубець Т;
- АВ блокада.

Лікування:

- інфузійна терапія;
- фуросемід 1 мг/кг в/в;
- гідрокортизон 200–300 мг в/в;
- памідронат 60–90 мг в/в;
- кальцитонін 6–8 ОД/кг на 8 годин в/в;
- гемодіаліз.

Гіпокальціємія

При гіпокальціємії рівень кальцію в плазмі крові становить $<2,1$ ммоль/л.

Причини: хронічна ниркова недостатність, панкреатит, передозування блокаторів кальцієвих каналів, токсичний шок, рабдоміоліз, пухлинні захворювання.

Діагностика: парестезії, тетанус, конвульсії.

Зміни на ЕКГ:

- подовження інтервалу QT;
- інверсія зубця Т;
- антрівентрикулярна (АВ) блокада.

Лікування:

- кальцію хлорид 10% — 10–40 мл;
- магнію сульфат 50% — 4–8 мл.

Гіпермагніємія

При гіпермагніємії рівень магнію в плазмі крові становить $>1,1$ ммоль/л.

Причини: ниркова недостатність, ятрогенна гіпермагніємія.

Діагностика: дезорієнтація, слабкість, пригнічення дихання, біль у животі, порушення ритму.

Зміни на ЕКГ:

- подовження інтервалів PQ та QT;
- загострення зубця Т;
- АВ-блокада.

Лікування:

- кальцію хлорид 10% у дозі 5–10 мл, за необхідності можна повторити;
- форсований діурез;
- гемодіаліз.

Гіпомагніємія

При гіпомагніємії рівень магнію в плазмі крові становить $<0,6$ ммоль/л.

Причини: діарея, поліурія, алкоголізм, мальабсорбція, порушення всмоктування у кишківнику.

Діагностика: тремор, атаксія, ністагм, конвульсії, порушення ритму, *Torsade de pointes*.

Зміни на ЕКГ:

- подовження інтервалів PQ та QT;
- зниження сегмента ST;
- збільшення інтервалу QRS;
- *Torsade de pointes*.

Лікування: магнію сульфат 2 г 50% (4 мл, або 8 ммоль) в/в протягом 15 хв.

Гіпертермія

Гіпертермія виникає при порушенні механізмів терморегуляції, внаслідок чого температура тіла піднімається вище верхньої границі норми.

Фактори, що сприяють розвитку гіпертермії: зневоднення, надмірна маса тіла, алкоголь, хвороби серцево-судинної системи, хвороби шкіри (псоріаз, екзема, опіки, склеродермія, муковісцидоз), гіперфункція щитовидної залози, феохромоцитома, вживання ліків (антихолінергічні, діаморфін, кокаїн, амфетамін, фенотіазин, симпатоміметики, блокатори кальцієвих каналів, блокатори β -адренорецепторів).

Клінічні симптоми: температура тіла $40,6^{\circ}\text{C}$ та вище, тепла суха шкіра, сильне виснаження, головний біль, зомління, припливи тепла, блювання, діарея; розлади серцево-судинної системи: порушення ритму, гіпотонія; порушення дихання, у тому числі респіраторний дистрес-синдром дорослих (ARDS); порушення з боку центральної нервової системи (ЦНС): конвульсії та кома; недостатність печінки та нирок; коагулопатії, рабдоміоліз.



Лікування

1. Використання схеми обстеження ABCDE.
2. Інфузійна терапія.
3. Корекція електролітних порушень.
4. При зупинці кровообігу слід використовувати універсальний алгоритм, одночасно охолоджувати хворого.

Способи охолодження пацієнта: вживання холодних розчинів, використання вентилятора, що обвіває пацієнта, зрошення тіла холодною водою, компреси з льодом над місцями проходження великих судин (пахова та пахова ділянки та шия), промивання холодними розчинами шлунка, черевної порожнини, сечового міхура, в/в інфузії холодних розчинів.

Гіпотермія

Гіпотермія розвивається при зниженні температури тіла нижче 35°C.

Розрізняють легку (35–32°C), помірну (32–30°C) та тяжку (нижче 30°C) гіпотермію.

При гіпотермії необхідно уникнути хибного підтвердження смерті пацієнта, оскільки низька температура тіла призводить до дуже повільного, слабкого, нерегулярного пульсу та неможливості визначення артеріального тиску. Гіпотермія має захисну дію на головний мозок та функції життєво важливих органів. При температурі 18°C мозок може переносити зупинку кровообігу до 10 разів довше, ніж при 37°C. Розширення зіниць також не є ознакою смерті при гіпотермії. Тому у випадках гіпотермії смерть не підтверджується, поки пацієнт не буде зігрітий або поки не виявиться, що спроби зігрівання безрезультатні. У таких випадках потрібно продовжити тривалість реанімації. В позалікарняних умовах рішення про зупинку реанімації можна прийняти тільки при пошкодженнях, не сумісних із життям, або якщо тіло пацієнта замерзло і це унеможливило проведення реанімації.

Лікування

1. Використання універсального алгоритму.
2. Інтубація трахеї, по можливості слід використовувати підігрітий (40–46°C) та зволожений кисень.
3. Оцінка пульсу на великих артеріях, якщо можливо — запис ЕКГ. Перед підтвердженням зупинки кровообігу слід збільшити час, призначений для оцінки ЕКГ та визначення ознак життя, до одної хвилини.
4. Підтвердження гіпотермії за допомогою термометра. Температуру тіла можна міряти у стравоході, сечовому міхурі, прямій кишці, на барабанній перетинці. Техніка визначення температури тіла має бути однаковою як під час реанімації, так і під час зігрівання пацієнта, аби забезпечити точність показників.
5. Під час проведення натискань на грудну клітку пам'ятайте про те, що вона має більшу резистентність, ніж при нормотермії.
6. При гіпотермії серце може не реагувати на введені ліки, електричну стимуляцію чи дефібриляцію. Метаболізм ліків сповільнюється, тому їх надмірне введення може призвести до токсичної дії. Необхідно уникати введення адреналіну чи інших ліків, поки не зігрієте пацієнта до температури тіла вище 30°C. Якщо температура тіла досягне 30°C, слід удвічі збільшити проміжок часу між наступними введеннями.

Цей принцип слід використовувати до моменту досягнення нормальної температури тіла (>35°C), потім застосовувати стандартні проміжки часу між повторними введеннями.

7. По можливості ліки слід вводити через доступ до центральної вени.

8. Під час реанімації та в післяреанімаційний період необхідне проведення постійного моніторингу концентрації іонів плазми, глюкози та газометрію, тому що можуть виникнути раптові зміни цих показників.

Особливості порушення ритму:

- зі зниженням температури тіла брадикардія переходить у фібриляцію передсердь (ФП), далі — у ФШ, що призводить до появи асистолії;
- порушення ритму інші, ніж ФП, мають тенденцію до самостійного зникнення при підвищенні температури тіла та зазвичай не вимагають негайного лікування. При тяжкій гіпотермії брадикардія може бути фізіологічним явищем. У такій ситуації немає показань до електричної стимуляції, хіба що брадикардія зберігається, незважаючи на нормотермію;
- якщо виявлено ФШ/ТШ, необхідно виконати дефібриляцію. Якщо ФШ/ТШ утримуються після 3 дефібриляцій, наступні можна виконати лише після зігрівання пацієнта до температури тіла 30°C.

Методи зігрівання

1. Якнайшвидше зняти мокрий та холодний одяг, висушити шкіру, вкрити постраждалого теплими ковдрами. Ці маніпуляції ефективні при легкій гіпотермії.

2. Зігрівання за допомогою джерел теплого повітря та вливань теплих розчинів ефективне при лікуванні пацієнтів із тяжкою гіпотермією зі збереженням кровообігом. Також можна використовувати теплу вологу дихальну суміш, промивання розчинами з температурою 40°C шлунка, черевної, плевральної порожнини чи сечового міхура.

3. У випадку зупинки кровообігу застосування екстракорпорального кровообігу — оптимальний метод зігрівання пацієнта.

4. Уникайте надмірного зігрівання пацієнта. У пацієнтів, що залишаються у комі, терапевтична гіпотермія (32–34°C) може бути корисною.

Утоплення

Утоплення — процес, у результаті якого настають первинні порушення дихання, спричинені потраплянням рідини у дихальні шляхи.

До початку реанімаційних заходів пам'ятайте про високий ризик пошкодження шийного відділу хребта у випадку, якщо потерпілий виконував стрибок у воду. В таких випадках, незважаючи на потенційний ризик травми хребта, потерпілого без дихання та пульсу необхідно витягнути з води якнайшвидше (навіть якщо у даний момент немає засобів для стабілізації шийного відділу хребта), при цьому намагайтеся обмежити рухи у шийному відділі. Намагайтеся витягнути потерпілого з води у горизонтальному положенні, щоб зменшити ризик зниження артеріального тиску внаслідок раптового виймання з води та розвитку колапсу.



У випадку зупинки дихання штучне дихання необхідно розпочати негайно, як тільки буде відновлена прохідність дихальних шляхів та забезпечена безпека рятувальника. Інколи необхідно проводити вентиляцію, коли пацієнт ще знаходиться у воді. В такій ситуації надавайте перевагу методу вентиляції «рот до носа». Якщо у потерпілого, що знаходиться у воді, після відновлення прохідності дихальних шляхів не спостерігається дихання, необхідно впродовж хвилини проводити штучне дихання (10 вдихів). Якщо після цього потерпілий не дихає самостійно, наступні дії залежать від відстані до берега. Якщо можна доплисти до берега з потерпілим швидше, ніж за 5 хвилин, необхідно продовжувати штучне дихання під час наближення до берега. Якщо цей час перевищує 5 хвилин, необхідно проводити штучне дихання впродовж наступної хвилини, а потім доплисти з потерпілим до берега без виконання наступних спроб штучної вентиляції. Немає потреби очищувати дихальні шляхи від аспірованої води. Як правило, при утопленні аспірується невелика кількість води, яка швидко всмоктується. Немає необхідності виконувати натискання в надчеревній ділянці та перевертати потерпілого вниз головою з метою видалення води з легень або шлунка.

Особливості проведення серцево-легеневої реанімації (СЛР).

1. Після витягнення потерпілого з води необхідно негайно перевірити наявність дихання. Якщо потерпілий не дихає, розпочніть зовнішній масаж серця. Пам'ятайте про особливості проведення реанімаційних заходів у випадку переохолодження. Зовнішній масаж серця слід проводити, коли постраждалий лежить на твердій рівній поверхні, у воді ця маніпуляція неефективна.

2. Якщо доступний автоматичний електродефібрилятор (АЕД), наклейте електроди та включіть прилад. Перед наклеюванням електродів висушіть шкіру грудної клітки. Дефібриляція проводиться згідно зі вказівками АЕД. Якщо у потерпілого гіпотермія з температурою тіла нижче 30°C, необхідно обмежити кількість дефібриляцій до трьох. Наступні спроби слід проводити після підвищення температури тіла вище 30°C.

3. Під час проведення реанімаційних заходів існує значний ризик виникнення регургітації. У разі регургітації необхідно відхилити голову потерпілого набік і усунути блювотні маси з ротової порожнини, найкраще (якщо це можливо) — за допомогою відсмоктувача. Якщо є підозра на травму шийного відділу хребта, необхідно повернути потерпілого на бік, утримуючи голову, шию та тулуб на одній лінії.

4. Необхідно якнайшвидше забезпечити подачу пацієнтові кисню. У разі можливості виконайте ранню інтубацію та штучну вентиляцію у непритомних пацієнтів, а також у випадках, коли вищеописана терапія не дає очікуваних результатів. Також необхідно виконати швидку інтубацію з огляду на високий ризик аспірації.

5. Введіть через ніс шлунковий зонд та евакууйте шлунковий вміст.

6. Дійте відповідно до стандартних протоколів. Якщо у хворого гіпотермія з температурою тіла нижче 30°C, дефібриляцію та введення ліків слід проводити, як описано вище.

7. У випадку тривалого перебування під водою у пацієнта може розвинутися гіповолемія як результат дії на тіло гідростатичного тиску оточуючої води. Необхідно відразу розпочинати інфузійну терапію, але не у великих кількостях, щоб попередити виникнення набряку легень.

Особливості лікування після відновлення кровообігу

1. Немає принципової різниці у лікуванні утопаючих в солоній та прісній воді.

2. Протягом перших 72 годин після утоплення у потерпілого є високий ризик виникнення ARDS. Часте ускладнення — запалення легень, тому необхідно застосовувати антибіотикотерапію відповідно до клінічної оцінки, результатів посівів.

3. Якщо утоплення настало в льодяній воді (нижче 5°C), гіпотермія розвивається швидко і може забезпечити певний рівень захисту в ситуації, коли розвивається гіпоксія. Гіпотермія може також розвинутися як вторинне ускладнення утоплення в результаті швидкої втрати тепла шляхом випаровування під час реанімаційних заходів. У таких пацієнтів гіпотермія не має протекційної функції.

4. Барбітурати, моніторування внутрішньочерепного тиску та стероїди не впливають на виживання. Підняття внутрішньочерепного тиску переважно свідчить про тяжке пошкодження головного мозку.

Травма

При РЗК у постраждалих із травмою реанімаційні заходи є ефективними приблизно у 3% випадків. Причини зупинки кровообігу при травматичних пошкодженнях: тяжка травма ЦНС, гіповолемія, викликана масивною втратою крові, гіпоксія внаслідок зупинки дихання, безпосереднє пошкодження життєво важливих органів, напружений пневмоторакс, тампонада серця. Немає симптомів, які з певністю дозволяли б оцінювати шанси на виживання потерпілого із зупинкою кровообігу. American College of Surgeons та National Association of EMS Physicians опрацювали протоколи, що стосуються ситуацій, в яких не потрібно розпочинати реанімацію. Згідно з протоколами пропонується не розпочинати реанімацію у таких випадках:

- тупа травма, відсутність дихання без відчутного пульсу та серцевої активності;
- проникаюча травма, відсутність дихання та пульсу, при швидкому фізикальному обстеженні немає реакції зіниць на світло, спонтанних рухів та серцевої діяльності.

Пам'ятайте, що рішення щодо початку реанімаційних заходів необхідно приймати в кожному випадку індивідуально!

Лікування

1. Використання схеми ABCDE з метою встановлення діагнозу та вибору лікування. Лікування на місці випадку має проводитися згідно з універсальним протоколом.

2. Вентиляція дихальною сумішшю з високою концентрацією кисню.

3. Слід розпочати натискання грудної клітки, як тільки буде діагностовано зупинку кровообігу.

4. Пам'ятайте про можливість напруженого пневмотораксу.



5. Швидка зупинка кровотечі та відновлення об'єму циркулюючої крові.

6. До зупинки кровотечі слід застосовувати стратегію вираженої інфузійної терапії. У випадках неконтрольованої кровотечі введення великого об'єму розчинів може її підсилити.

Раптова зупинка кровообігу у вагітних

У випадку зупинки кровообігу у вагітних та проведення у них реанімаційних заходів слід прагнути врятувати і жінку, і плід. Ефективна реанімація матері — найкращий спосіб забезпечення виживання плоду. У вагітної жінки відбуваються такі фізіологічні зміни: збільшення серцевого викиду, об'єму циркулюючої крові, хвилинної вентиляції легень та потреби у кисні. При перебуванні у горизонтальному положенні на спині матка може здавлювати судини тазу та черевної порожнини, викликаючи тим самим зниження серцевого викиду та артеріального тиску.

Причини РЗК у вагітних: супутні хвороби серця, тромбоемболія, гіпертонія, сепсис, позаматкова вагітність, кровотеча (передчасне відшарування плаценти, передлежання плаценти або розрив матки), емболія навколоплідними водами. Причини, не пов'язані з вагітністю: анафілаксія, отруєння ліками, травма.

Лікування вагітних у стані загрози для життя:

- перемістити пацієнтку на лівий бік або делікатно руками змістити матку в лівий бік;
- забезпечити 100% кисень;
- швидко викликати на допомогу досвідченого акушера.

У випадку РЗК застосовуйте всі принципи базових та спеціалізованих реанімаційних заходів.

1. негайно викличте допомогу. Для ефективної реанімації вагітної і плоду необхідна допомога спеціалістів, у тому числі акушера та неонатолога.

2. Перемістіть вагітну на лівий бік, під кутом щонайменше 15°, щоб зменшити тиск матки на нижню порожнисту вену. При вагітності більше 20 тижнів матка може тиснути на нижню порожнисту вену та аорту, зменшуючи повернення венозної крові та серцевий викид. Тиск на нижню порожнисту вену може знижувати ефективність натискання грудної клітки.

3. Руки при проведенні зовнішнього масажу серця слід розмішувати вище на груднині, ніж за звичайних умов, у зв'язку з тим, що вагітна матка зміщує діафрагму та органи черевної порожнини вгору.

4. У вагітних жінок існує високий ризик аспірації вмісту шлунка, тому необхідно проводити ранню інтубацію трахеї. У випадку неможливості проведення інтубації слід застосовувати пристрої для альтернативних способів відновлення прохідності дихальних шляхів.

5. Дефібриляцію виконують із застосуванням стандартних рівнів енергії.

6. У випадку кровотечі слід якнайшвидше її зупинити. Слід передбачити виконання таких процедур: інтенсивна інфузійна терапія, лікування коагулопатії, введення окситоцину, ергометрину та простагландинів з метою лікування атонії матки, накладання гемостатичних швів на матку, емболізація місця кровотечі під рентгенографічним контролем та хірургічні процедури застосування затискачів аорт та гістеректомії.

7. У жінок із симптомами еклампсії можливе ятрогенне передозування сульфату магнію, особливо при олігурії. У таких випадках слід ввести кальцій. Виконання центральної блокади з метою зменшення болю або застосування анестетиків може спричинити появу небезпечних симптомів внаслідок блокади симпатичної нервової системи (гіпотонія, брадикардія) або токсичної дії місцевих анестетиків.

8. Серед хвороб серцево-судинної системи у вагітних РЗК може викликати легенева гіпертензія. Серед набутих хвороб РЗК найчастіше викликають: кардіоміопатія, інфаркт міокарда, аневризма аорти з розшаруванням. У вагітних жінок з ішемічною хворобою серця можуть з'явитися симптоми гострого коронарного синдрому.

9. Передеклампсійний стан та еклампсія. Про еклампсію слід говорити, коли у вагітної з симптомами передеклампсійного стану з'являються конвульсії та/або кома нез'ясованого походження під час вагітності чи в післяродовий період. Магнію сульфат може запобігти еклампсії у пацієнток з ознаками передеклампсійного стану під час пологів та безпосередньо після них.

10. Емболія навколоплідними водами може перебігати з симптомами задухи, ціанозом, порушеннями ритму, гіпотонією та кровотечею, що виникає з приводу розвитку ДВС-синдрому. Симптоми можуть бути різноманітними та нагадувати анафілаксію. Слід проводити симптоматичне лікування.

Кесарський розтин під час реанімації показаний:

- якщо реанімаційні заходи неефективні, проведення кесарського розтину може збільшити їх ефективність. Найбільше шансів виживання плоду слід очікувати при терміні вагітності 24–25 тижнів, якщо втручання буде виконане протягом 5 хвилин від моменту РЗК;
- вік плоду менше 20 тижнів — немає потреби виконувати кесарський розтин, тому що матка такого розміру не впливає на діяльність серцево-судинної діяльності;
- вік плоду приблизно 20–23 тижнів — необхідно виконати кесарський розтин, щоб покращити ефективну реанімацію матері. Виживання плоду в такому випадку мало ймовірно;
- вік плоду більше 23 тижнів — необхідно зробити кесарський розтин для рятування як матері, так і дитини;
- при ураженні електричним струмом. До чинників, які мають вплив на тяжкість ураження, відносяться: вид струму (постійний, змінний), напруга, вивільнена кількість енергії, опір, шлях проходження через тіло, поверхня та тривалість контакту з джерелом струму. Опір вологій шкірі менший, ніж сухої, що збільшує ризик ураження. Електричний струм проходить шляхом найменшого опору, тому найчастіше пошкоджуються судинно-нервові пучки кінцівок. Ураження змінним струмом може викликати тонічний спазм скелетних м'язів, що унеможливорює самостійне звільнення від джерела струму.

Список літератури знаходиться в редакції.

Остеоартроз колінних суглобів: сучасний стан проблеми

Артрози — запальні захворювання рухливих (діартродіальних) суглобів, що характеризуються руйнуванням і абразією суглобового хряща, а також гіпертрофічними ураженнями кісток.

Остеоартроз (ОА) — дуже давнє захворювання, на яке страждають люди і тварини. Палеонтологічні дослідження доводять наявність ознак артрозу у динозаврів, що жили від 70 до 200 млн років тому. Протягом тривалого часу ОА колінних суглобів асоціювався з ожирінням, головним чином — через механічне перевантаження, що напружує суглоби [1]. Проте останні дослідження свідчать, що ОА є метаболічним захворюванням, оскільки вражає також ненавантажувані масою суглоби. Насправді, змінений метаболізм жирів може бути основною причиною [2, 3]. По-перше, виявлено, що адипокіни є ключовими регуляторами патогенезу ОА. По-друге, епідеміологічні дослідження показують, що сироватковий холестерин є фактором ризику розвитку ОА. По-третє, жирова тканина знайдена в суглобі на ранніх стадіях ОА ще перед появою гістологічних змін. По-четверте, протеомні аналізи показали значний зв'язок між ОА і метаболізмом жирів. Останні дослідження експресії генів виявляють порушення регуляції надходження і витрати холестерину, а також експресії генів, пов'язаних з метаболізмом жирів. Жири та їх метаболізм, як відомо, задіяні в розвитку і прогресуванні іншого пов'язаного з віком захворювання — атеросклерозу [4, 5]. Таким чином, хоч є спокуса думати, що остеоартрозний хондроцит «трансформується у пінисту клітину», це ще не доведено. Проте це може бути інтригуючою теорією, що пов'язує атеросклероз і ОА, створює нові шляхи для додаткових терапевтичних втручань при ОА на основі використання попередніх знань про атеросклероз.

Провідними патогенетическими факторами при ОА є дегенерація та деструкція суглобового хряща, що розвиваються внаслідок невідповідності між механічним навантаженням на суглобову поверхню хряща та його здатністю опиратися цьому навантаженню. Зміна суглобового хряща може бути зумовлена як вродженими, так

і набутими факторами, у тому числі впливами зовнішнього середовища. Найбільш значущі патоморфологічні зміни при артрозі спостерігаються у хрящовому матриксі і характеризуються прогресуючою дегенерацією хряща, руйнуванням колагенових волокон II типу та протеогліканів. Вказані зміни є наслідком підвищеного синтезу та вивільнення з хондроцитів колагенази, металопротеаз, що, в свою чергу, порушує метаболізм колагену та протеогліканів. Оскільки патогенетично все відбувається під контролем цитокінів, які вивільняються із синовіальної мембрани, процес набуває хронічного перебігу. Саме реактивне запалення в суглобах (синовіт) пов'язане також з дисбалансом прозапальних та проти-запальних цитокінів.

Патологічна анатомія

Хрящ із міцного, еластичного й блакитного перетворюється на сухий, жовтий, тьмянний із жорсткуютою поверхнею. На ранній стадії ОА, як правило, у місцях максимального навантаження утворюються локальні зони розм'якшення хряща, на більш пізніх стадіях відбувається фрагментація, утворюються вертикальні тріщини в ньому. Місцями хрящ зневапнюється. При стоншеному хрящовому покриві розподіл тиску між суглобовими поверхнями стає нерівномірним. Це призводить до локальних перевантажень, наростання тертя між суглобовими поверхнями та деформації.

Патологічні процеси у суглобі при ОА:

- розвиток асептичного запалення (цитокіновий каскад);
- зниження синтезу протеогліканів;
- зниження гідрофільності, підвищення в'язкості основної речовини;
- загибель частини хондроцитів;
- формування «замкнутого кола» (загибель хондроцитів — дефіцит матриксу);
- патохімічні зміни синовіальної рідини;
- активація протеолітичних ферментів;
- дефекти суглобових поверхонь;



- реактивне склерозування (субхондральний остео-склероз);
- фіброзно-склеротичні зміни капсули;
- формування остеофітів.

Клініка і діагностика ОА

Клінічна картина ОА визначається конкретним суглобом, залученим у патологічний процес. Найбільш значущою та інвалідизуючою формою ОА є гонартроз.

Основними клінічними проявами ОА є біль, деформація й тугорухливість суглобів. Причини болю [6]:

- реактивний синовіт;
- кісткова «ангіна» («bone angina») внаслідок стоншення субхондральних трабекул, мікропереломів, субхондрального склерозу — деструктивних змін;
- зменшення міжсуглобової щілини.

Характерні особливості больового синдрому:

- «механічний» тип больового синдрому виникає після фізичного навантаження та вщухає за період нічного відпочинку, що пов'язано зі зниженням амортизаційних здатностей хряща й кісткових підхрящових структур. Це типовий артралгічний синдром при ОА;
- безперервний тупий нічний біль, частіше у першій половині ночі, пов'язаний з венозним стазом у субхондральній спонгіозній частині кістки та з підвищенням внутрішньокісткового тиску; «стартовий біль» є короткочасним (10–15 хвилин), виникає після періодів спокою і зникає після рухів. «Стартовий біль» зумовлений тертям суглобових поверхонь, на яких осідає детрит — фрагмент хрящової й кісткової деструкції. При перших рухах у суглобі детрит виштовхується у завороти суглобової сумки («суглобова миша»);
- постійний біль зумовлений рефлекторним спазмом біля суглобових м'язів, а також розвитком реактивного синовіту.

За наявності синовіту, крім болю в суглобі як за умов рухів, так і в спокої, характерні ранкова скутість, припухлість суглоба, локальне підвищення температури. За умов прогресування захворювання частота рецидивів синовіту збільшується. Поступово розвивається деформація, що супроводжується тугорухомістю за рахунок розвитку фіброзно-склеротичних і гіпертрофічних змін параартикулярних тканин. На ранній стадії ОА порушення функції суглоба зумовлені, насамперед, артралгічним синдромом та рефлекторним спазмом м'язів, у подальшому на зниження рухомості впливають сухожильно-м'язові контрактури, остеофіти та порушення конгруентності суглобових поверхонь.

Важливим методом діагностики ОА є рентгенологічний, який включає в себе обов'язкові симптоми:

- звуження суглобової щілини;
- остеофіти;
- субхондральний остеосклероз.

Крім того, можуть зустрічатися такі зміни, як субхондральні кіти.

У клінічній практиці користуються класифікацією стадій ОА за J. Kellgren та J. Lawrence (1952):

- 0 — відсутність рентгенологічних ознак;
- I — сумнівні рентгенологічні ознаки (асиметричне звуження міжсуглобової щілини);

Таблиця 1. Критерії гонартрозу

№ з/п	Клінічний критерій	Рентгенологічний критерій
1	Біль у суглобах, що виникає в кінці дня та/або в першу половину ночі	Звуження суглобової щілини
2	Біль у суглобах, що виникає після механічного навантаження та зменшується у спокої	Остеосклероз
3	Деформація суглобів за рахунок кісткових розростань (включаючи вузлики Гебердена та Бушара)	Остеофітоз

Примітки: критерії 1–2 є основними, критерій 3 — додатковий; для встановлення діагнозу ОА наявність перших двох клінічних та рентгенологічних критеріїв — обов'язкова.

- II — мінімальні зміни (незначне звуження міжсуглобової щілини, поодинокі остеофіти);
- III — помірні прояви (помірне звуження міжсуглобової щілини, множинні остеофіти);
- IV — значні зміни (суглобова щілина майже не візуалізується, наявність грубих остеофітів).

Для встановлення діагнозу користуються критеріями гонартрозу Л.І. Беневоленької та співавторів (табл. 1).

Підсумовуючи вищенаведене, слід зазначити, що на сьогодні існують рекомендації EULAR (2010) [7] щодо діагностики, диференціальної діагностики гонартрозу (табл. 2). У рекомендаціях враховується рівень доказовості та сила рекомендацій з урахуванням клінічної симптоматики, лабораторних тестів, інструментального обстеження.

Рекомендації закінчуються рисунком, де подано весь клініко-діагностичний алгоритм з урахуванням факторів ризику гонартрозу (рис. 1).

Лікування

У лікуванні хворих на ОА керуються наказом МОЗ Україна та рекомендаціями Європейської антиревматичної ліги 2003 року, що базуються на доказовому підході.

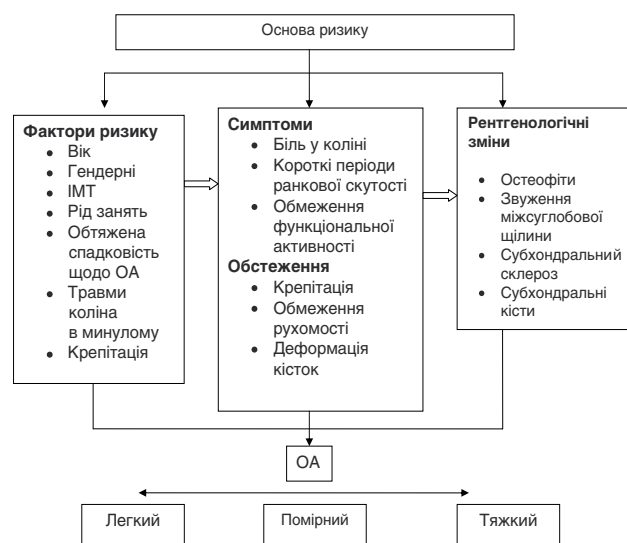


Рис. 1. Важливі компоненти діагностики ОА колінних суглобів [7]



Таблиця 2. Рекомендації EULAR щодо діагностики артрозу колінних суглобів

№ з/п	Пропозиції	Рівень доказовості ¹	Сила рекомендацій ²
1	ОА колінних суглобів клінічно характеризується поєднанням болю та/або функціональних обмежень. Це єдиний комплекс, об'єднаний спільним розладом, втратою хряща, утворенням нової кістки і залученням у процес всіх суглобових тканин. Структурні зміни тканини знаходять відображення у класичній радіографічній картині	II b	88 (83–92)
2	Фактори ризику, які тісно пов'язані з виникненням ОА колінних суглобів, можуть допомогти у виявленні пацієнтів, у яких діагноз ОА колінних суглобів є найбільш вірогідним. До них відносяться: - люди віком понад 50 років; - жіноча стать; - більш високий індекс маси тіла (ІМТ); - попередні травми коліна або зміщення, гіпермобільність суглоба; - сімейний анамнез; - наявність вузлів Гебердена	I a — II b	89 (83–95)
3	Наявність різних факторів ризику та перебігу може спостерігатися залежно від анатомічного залучення (надколінно-стегнової, медіальної тібіофemorальної, латеральної тібіофemorальної ділянки); кісткових змін (атрофічні, гіпертрофічні); клінічних проявів ОА (локалізований, генералізований); присутності кристалів (пірофосфат, основних фосфатів кальцію) та ступеня запального процесу. Тим не менше, здатність розрізняти ці фактори, використання їх у повсякденній практиці не з'ясовані	I b — II b	75 (63–87)
4	Типовими симптомами ОА колінних суглобів є біль, який часто посилюється наприкінці дня, зменшується після відпочинку; важкість при ході, полегшення лише зранку. Біль після стійкого відпочинку, в тому числі нічний, який може виникати у хворих з розвиненим ОА. Симптоми ОА часто є епізодичними або змінними; змінюються повільно	I b — II b	76 (64–87)
5	У дорослих віком старше 40 років з наявністю болю у колінах, короткотривалої ранкової скрутості, функціональних обмежень і одного або кількох типових знахідок при обстеженні (крепітація, обмеження рухів, кістозні розширення) діагноз ОА колінних суглобів може бути впевнено встановлено без рентгенологічного дослідження. Це стосується навіть рентгенограм у межах норми	I b	80 (67–92)
6	Усі пацієнти з болем у колінних суглобах повинні бути обстежені. Висновки свідчать про те, що ОА колінних суглобів включає крепітацію; болючість та/або обмеження рухів; кістозні розширення і відсутність або слабкий випіт. Можливі додаткові знахідки включають деформацію (фіксована згинальна контрактура, зазвичай вальгусна); нестабільність; чутливість при пальпації навколосуглобової ділянки та біль при надколінно-стегновому натисненні	I a — III	90 (85–95)
7	Почервоніння суглобів, значне запалення, прогресуючий біль, пов'язаний з навантаженням, можуть вказувати на септичний процес або серйозну патологію кістки. Приєднання інших суглобів може бути проявом широкого спектра альтернативних діагнозів. Важливе значення має біль, ушкодження зв'язок і меніска, локалізований бурсит	IV	87 (80–94)
8	Звичайна рентгенографія (обидва коліна, а також у бокових і горизонтальних проекціях) є золотим стандартом для морфологічної оцінки ОА колінних суглобів. Класичними змінами є звуження суглобової щілини, остеопіти, склероз субхондральної кістки. У подальшому томографії (МРТ, УЗД, сцинтиграфія) рідко використовуються для діагностики ОА	I b — II b	83 (71–95)
9	Лабораторні аналізи крові, сечі або синовіальної рідини не потрібні для діагностики ОА колінних суглобів, але можуть бути використані для підтвердження або виключення супутнього запального захворювання (наприклад, відкладення кристалів пірофосфату, подагри, ревматоїдного артрити) у пацієнтів з наведеними симптомами або ознаками	II b	86 (78–94)
10	Якщо присутній випіт, має бути аспірована та проаналізована синовіальна рідина, щоб виключити запальні захворювання і визначити урати і кристали пірофосфату кальцію. Синовіальна рідина при ОА, як правило, незапальна з кількістю лейкоцитів <2000/мм ³ . За умов націленого пошуку основні кристали фосфату кальцію часто присутні	II b	73 (56–89)

Примітки: ¹ — рівень доказовості: Ia — мета-аналіз когортих досліджень; Ib — мета-аналіз досліджень типу «випадок-контроль» або перехресних досліджень; IIa — когортих дослідження; IIb — «випадок-контроль» або перехресні дослідження; III — неперівняльні описові дослідження; IV — експертний висновок.

² — сила рекомендації за візуальною аналоговою шкалою — 0–100 мм, де 0 — не рекомендується взагалі, 100 — повністю рекомендується.

Основні задачі лікування ОА (рис. 2):

- надання пацієнтам основної інформації про ОА та навчання методам його лікування;
- зменшення больового синдрому;
- покращення функції ураженого суглоба і зменшення непрацездатності;
- попередження або сповільнення прогресування захворювання та його ускладнень.

Лікування ОА включає [8] такі кроки.

1. Протизапальна та знеболююча терапія (рис. 3):

- анальгетики

• ненаркотичні;

• наркотичні (лише у випадках неефективності або непереносимості інших препаратів, нетривало);

• нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) — дана група широко використовується у клінічній практиці, іноді безконтрольно і довготривало. На сьогодні окреслено показання щодо застосування НПЗП залежно від факторів ризику, що існують у хворих [9–11];

- препарати системної енімотерапії;
- пролонговані форми глюкокортикостероїдів



Рис. 2. Основні принципи лікування ОА (Л.І. Дворецький, 2004)

Примітка: ГКС — глюкокортикостероїди.

внутрішньосуглобово (за неефективності інших протизапальних препаратів не більше 4 ін'єкцій на рік).

2. Хондропротектори (препарати повільної дії — хондроїтину сульфат, глюкозамін) використовують тривало:

- пероральні;
- парентеральні.

3. Місцеве застосування мазевих і гелевих форм НПЗП.

4. Препарати, що поліпшують мікроциркуляцію.

5. Ортопедичне лікування:

- коригуючі остеотомії при дисплазії або біомеханічні відхилення при I–II рентгенологічній стадії за Келлгреном і Лоуренсом;
- тотальне ендопротезування або артродез ураженого суглоба у функціонально вигідному положенні при III–IV рентгенологічній стадії за Келлгреном і Лоуренсом.

6. Лікувальна фізкультура.

7. Фізіотерапевтичні процедури.

8. Санаторно-курортне лікування.

Заходи щодо підвищення безпечності та ефективності лікування ОА:

- швидке досягнення знеболюючого ефекту;
- покращення стану хрящової тканини ураженого суглоба (за даними МРТ);
- зниження ризику ускладнень фармакотерапії ОА (з боку травного каналу, серцево-судинної системи);
- зниження ризику дестабілізації соматичної патології (ішемічна хвороба серця, цукровий діабет та ін.);
- підвищення якості життя пацієнтів;
- скорочення затрат на лікування (у тому числі за рахунок зменшення числа госпіталізацій).

Фармако-економічний аналіз, що був висвітлений у ряді досліджень, демонстрував «значно вищу ефективність на одиницю витрат» за умови використання хондропротекторів, незважаючи на те, що витрати на медикаментозну терапію зі включенням хондропротекторів майже у 4 рази перевищували лікування за допомогою НПЗП.

Критерії ефективності та очікувані результати лікування:

- відсутність або істотне зменшення проявів суглобового синдрому, відсутність рецидивів синовіту;
- поліпшення якості життя пацієнта;
- уповільнення рентгенологічного прогресування процесу, деструктивних змін суглобових хрящів (на УЗД, МРТ).

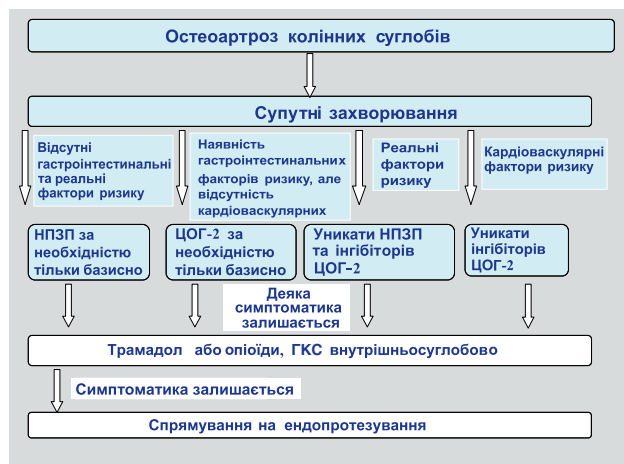


Рис. 3. Анальгетична терапія ОА колінних суглобів

Література

1. Limitations in daily activities are the major determinant of reduced health-related quality of life in patients with hand osteoarthritis / Kwok W.Y., Vliet Vlieland T.P.M., Rosendaal F.R. et al. // Ann. Rheum. Dis. — 2011. — Vol. 70. — P. 139–144.
2. Benefits of massive weight loss on symptoms, systemic inflammation and cartilage turnover in obese patients with knee osteoarthritis. Clinical and epidemiological research / Richette P., Poitou C., Garnero P. et al. // Ann. Rheum. Dis. — 2011. — Vol. 70. — P. 139–144.
3. Katz J.D., Agrawal S., Velasquez M. Getting to the heart of the matter: osteoarthritis takes its place as part of the metabolic syndrome // Curr. Opin. Rheumatol. — 2010. — Vol. 22 (5). — P. 512–519.
4. Association between weight or body mass index and hand osteoarthritis: a systematic review / Yusuf E., Nelissen R.G., Ioan-Facsinay A. et al. // Ann. Rheum. Dis. — 2010. — Vol. 69. — P. 761–765.
5. Gkretsi V., Simopoulou T., Tsezou A. Lipid metabolism and osteoarthritis: Lessons from atherosclerosis // Prog. Lipid Res. — 2010 Nov 27.
6. Brandt K.D. Why should we expect a structure-modifying osteoarthritis drug to relieve osteoarthritis pain? // Ann. Rheum. Dis. — 2011. — Vol. 70. — P. 1175–1177.
7. Zhang W., Doherty M., Peat G. et al. EULAR evidence-based recommendations for the diagnosis of knee osteoarthritis // Ann. Rheum. Dis. — 2010. — Vol. 69. — P. 483–489.
8. Maturitas E.S. Therapeutic targets for osteoarthritis. — 2009. — Vol. 63 (3). — P. 191–194.
9. Ng S.C., Chan F.K. NSAID-induced gastrointestinal and cardiovascular injury // Curr. Opin. Gastroenterol. — 2010. — Vol. 26 (6). — P. 611–617.
10. Бадюкин В. Целесообразность применения нестероидных противовоспалительных препаратов в терапии остеоартроза // Трудный пациент. — 2010. — №11.
11. Lanas A., Tornero J., Zamorano J.L. Assessment of gastrointestinal and cardiovascular risk in patients with osteoarthritis who require NSAIDs: the LOGICA study // Ann. Rheum. Dis. — 2009. — Vol. 68 (11). — P. 1696–700.



Реабилитация больных с гнойными артритами голеностопного сустава

Актуальность проблемы

Гнойные артриты голеностопного сустава являются тяжелой патологией. Поражаются, в основном, люди молодого, трудоспособного возраста. Эта патология ведет к длительной нетрудоспособности, в ряде случаев — к развитию инвалидности. Длительное лечение, отсутствие функции суставов стопы, изменение условий функционирования после артрорезирования — все это приводит к стойким нейротрофическим, микроциркуляторным и обменным нарушениям. Восстановление функции опоры и передвижения пораженной конечности требует настойчивости, длительного времени и комплексного подхода. Учет характера патологических процессов у этих больных и коррекция их в восстановительный период являются важным компонентом реабилитационного лечения.

Целью работы является улучшение результатов реабилитации больных с гнойными артритами голеностопного сустава на основе проведения фонофореза с Фастум гелем® и Лиотоном®.

Задачи

1. Обосновать целесообразность применения фонофореза с препаратами Фастум гель® и Лиотон® в восстановительном лечении гнойных артритов голеностопного сустава.
2. Определить безопасность проводимого лечения.
3. Выяснить эффективность фонофореза с Фастум гелем® и Лиотоном® в комплексной реабилитации больных с гнойными артритами голеностопного сустава.

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 48 больных с гнойными артритами голеностопного сустава. В течение 10 суток им проводился фонофорез с Фастум гелем® и Лиотоном® в комплексной реабилитации. Проводился массаж голени, лечебная физкультура. Гнойный процесс пребывал в стадии ремиссии. У всех этих больных имелся большеберцово-таранный синостоз после операции артрорезирования голеностопного сустава, что практически всегда сопровождалось развитием нейротрофических нарушений, болью и отеком синдромом, деформирующим артрозом суставов корня стопы.

Распределение пострадавших по возрасту представлено в таблице 1.

Отмечается высокий удельный вес лиц работоспособного возраста — 36 (75%) человек. Это подтверждает экономическую значимость улучшения результатов лечения этой категории больных.

Во всех наблюдениях развивались остеопороз, деформирующий остеоартрит, контрактура и болевой синдром суставов стопы. Это подтверждалось рентгенографическими исследованиями, клиническими данными. Нарушалась функция опоры и передвижения.

Таблица 1. Распределение пострадавших по возрасту

Показатель		Возраст, лет			Всего
		18–25	26–60	Более 60	
Количество пострадавших	Абс.	12	24	12	48
	%	25	50	25	100

Первоначальные этапы лечения гнойных артритов голеностопного сустава заключались в оперативной санации очага воспаления и реконструкции нижней конечности — восстановлении ее опороспособности. Все пострадавшие длительно болели, на более ранних этапах они получали массивную, длительную, в том числе внутривенную терапию. Иммобилизация с помощью аппаратов внешней фиксации продолжалась до 4 месяцев. Воспалительный процесс в пораженной конечности приводил к развитию выраженных и стойких нейротрофических расстройств, не исключалась возможность рецидива гнойной инфекции. Высокоэнергетические, в том числе тепловые физиопроцедуры (парафин, грязи, ванны и т.д.) в ранний восстановительный период могли привести к обострению воспалительного процесса, поэтому авторами не применялись.

Гнойный артрит голеностопного сустава сопровождался массивным поражением гнойным процессом всех структур сустава, в том числе костной ткани. Это требовало от хирурга проведение достаточно больших, объемных санирующих вмешательств, пластики образовавшихся дефектов. Анатомические особенности (плохое кровоснабжение, малое количество мягких тканей) обуславливало стойкость и выраженность воспалительного процесса. Все эти факторы вынуждали рассматривать лечение артрита голеностопного сустава с учетом современных представлений о механизмах воспалительной реакции. Ведущая роль при этом принадлежит цитокинам, оксиду азота (NO), фактору агрегации тромбоцитов, активированным эндотелиальным клеткам. Цитокины обеспечивают взаимодействие между клетками, активно участвующими в развитии местной и общей реакции на воспаление путем усиления или угнетения их функции. Патогенетически обоснованным является улучшение реологических свойств крови, адекватная антибактериальная терапия, эндотелиопротекция, витаминотерапия, а также улучшение местного кровообращения на микроциркуляторном уровне. Однако такая терапия является достаточно агрессивной, проводилась она в ближайший послеоперационный период. После купирования воспалительного процесса и восстановления опороспособности конечности основной задачей лечения являлось восстановление функций. Основными направлениями при этом становилось физиотерапевтическое лечение, массаж и лечебная физкультура.

Хорошим восстановительным эффектом обладает ультразвук. В основе его действия лежит влияние механических



колебаний, которые обеспечивают микромассаж клеток и тканей, рефлекторное расширение сосудов, усиление кровотока, и интенсивности биохимических процессов. Усиление проницаемости клеточных мембран, активация процессов диффузии и адсорбции ведут к значительному улучшению лимфо- и кровотока, ускорению репарации и регенерации. Фонофорез проводится с использованием медицинских мазей или гелей. Применение Фастум геля® и Лиотона® является вполне обоснованным, так как их фармакологические составляющие воздействуют на различные звенья воспаления. Происходит блокирование циклооксигеназы (основного активного вещества воспаления). Уменьшаются основные проявления — боль, покраснение, отек. Улучшение реологических свойств крови; повышение тонуса венозных сосудов ведет к улучшению микроциркуляции. Это обусловлено составом применяемых препаратов.

Основным действующим веществом Фастум геля® является кетапрофен (нестероидный противовоспалительный препарат, ингибирующий циклооксигеназу в тканях очага поражения), а Лиотона® — натриевая соль гепарина.

Режим аппарата ультразвука был непрерывный, плотность — от 0,7 до 1,0 Вт/см² на нижнюю треть голени и область суставов стопы по 5–10 минут ежедневно, 10 сеансов на курс лечения. Составные части гелей при этом попадают в очаг поражения, эффект ультразвука и основных действующих веществ усиливается. Такое местное воздействие является оптимальным сочетанием. Отдельно проводился фонофорез задней поверхности голени с Лиотоном® с целью улучшения венозного оттока.

Для определения эффективности проводимого метода лечения использовались объективные и субъективные методы исследования. К объективным методам относятся: наличие и выраженности реакции на проводимое лечение, реовазография, разница окружности голени в самом большом месте (Δ окружности). В качестве субъективных критериев учитывались: субъективная оценка переносимости лечения, динамика болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале (ВАШ), оценка больными улучшения функции конечности и длительность достигнутого эффекта.

Реовазография — метод исследования кровообращения путем определения суммарного отражения пульсовых изменений кровенаполнения сосудов, построенный на регистрации изменений сопротивления электрическому току при прохождении его через ткани. Авторы использовали компьютерную систему «ReoCom». Использовались электроды, расположенные в проекции сосудистых пучков. Комплекс работал с использованием операционной системы WINDOWS XP.

У больных запись производилась на уровне голени и стопы.

При количественном анализе реографической кривой учитывали регулярность волны, ее форму и высоту, характер подъема (анакроту) и спуска (катакроту), форму вертушки добавочных волн и нисходящей части кривой, идентичность кривых, снятых с симметричных участков.

Для качественной оценки исследования определяли следующие показатели: A_2 — максимальная амплитуда систолической волны (Ом) как характеристика пульсового кровонаполнения; A_3 — амплитуда инцизуры (Ом); A_4 — амплитуда диастолической волны (Ом).

По их значениям исчисляются индексы, которые и являются наиболее информативными. Так, дикийротический индекс (ДИ) отображает состояние тонуса резистивных сосудов; диастолический индекс (ДСИ) отражает тонус венул и состояние венозного оттока; ДК характеризует тонус артериальных сосудов.

По всем параметрам исчисляется коэффициент асимметрии K_A .

Таблица 2. Динамика коэффициента асимметрии ДСИ на уровне голени

Период измерения	КА ДСИ, %
До начала лечения	18±1,1
Через 7 суток после начала	15±2,2
Через 14 суток после начала	14±1,63

Результаты исследования

Осложнений, связанных с проводимым лечением, выявлено не было. Все больные субъективно хорошо переносили фонофорез с Фастум гелем® и Лиотоном®. Неприятных ощущений, местных кожных, а тем более генерализованных реакций не было.

Наиболее информативным являлось изучение коэффициента асимметрии в динамике — исходный уровень и его значение после лечения.

Наиболее показательными были изменения коэффициента асимметрии ДСИ на уровне голени (табл. 2).

Полученные данные свидетельствуют о статистически достоверном улучшении состояния венозного оттока по венулам на пораженной голени к 14-м суткам курса фонофореза с Фастум гелем® и Лиотоном®.

Динамика разницы окружности больной и здоровой голени была от 3,3±0,6 см в начале лечения до 2,6±0,6 см на 14-е сутки.

У всех 48 больных с гнойными артритом голенистоного сустава имела место контрактура суставов стопы. Хронический воспалительный процесс приводил к развитию грубой соединительной ткани как в капсуле сустава, так и в периапартулярных тканях. По-видимому, этим объясняется тот факт, что за курс лечения статистически достоверного изменения объема движений в этой группе больных выявлено не было.

Ощущение уменьшения боли, скованности, расприания начало появляться у пострадавших с травматическим остеомиелитом дистального отдела голени к 7–10-му дню после начала фонофореза. Оценка самими больными по ВАШ до лечения составляла 5,7±0,4 балла, а к 14-м суткам снизилась до 3,6±0,2.

Объем движений в суставах стопы незначительный, изучить его в динамике и получить статистически достоверные различия невозможно. Поэтому эффективность проводимого лечения осуществлялась на основе динамики клинических исследований и реовазографии. Суммарным параметром мы избрали ВАШ. Хотя она и субъективна, так как оценивается самим пострадавшим, однако является общепринятым методом динамики болевого синдрома, а он, в свою очередь, — сигнализатором выраженности патологических изменений и ограничения функции.

Данные клинических анализов свидетельствовали об отсутствии обострений воспалительного процесса — снижалась скорость оседания эритроцитов (СОЭ), уменьшался лейкоцитоз; сдвиги лейкоцитарной формулы не отмечались.

Выводы

1. Применение фонофореза с препаратами Фастум гель® и Лиотон® в восстановительном лечении гнойных артритов голенистоного сустава было обоснованно изменениями, происходящими в пораженном сегменте.

2. Определена безопасность метода.

3. Объективно и субъективно подтверждена эффективность фонофореза с Фастум гелем® и Лиотоном® в комплексной реабилитации больных с гнойными артритом голенистоного сустава.

Список литературы находится в редакции.



Клинические варианты остеоартроза: подходы к терапии

Остеоартроз (ОА) встречается у каждого третьего пациента в возрасте от 45 до 64 лет и у 60–70% — старше 65 лет, значительно ухудшая качество жизни, и является одной из основных причин временной и стойкой потери трудоспособности в обществе [1].

Согласно современным представлениям ОА рассматривается как гетерогенная группа заболеваний различной этиологии, но со сходными биологическими, морфологическими и клиническими исходами, при которых в патологический процесс вовлекается не только суставной хрящ, но и все структуры сустава — субхондральная кость, связки, суставная капсула, синовиальная оболочка и периартикулярные мышцы [2].

Различают первичный и вторичный ОА. Первичный (идиопатический) ОА развивается в периферических суставах, наиболее часто — в дистальных и проксимальных межфаланговых суставах кистей и стоп, тазобедренном и коленном суставах, межпозвоночных дисках и суставах позвоночника, особенно шейного и поясничного отделов. В зависимости от распространенности процесса выделяют две формы первичного ОА:

- локальная форма характеризуется поражением одного или двух суставов (ОА суставов кистей, стоп, коленного, тазобедренного суставов, позвоночника);
- генерализованная форма (болезнь Келлгрена) — характерно поражение 3 и более или группы суставов (проксимальные межфаланговые суставы оценивают как одну группу, дистальные межфаланговые суставы — как другую).

Причины первичного ОА до настоящего времени остаются невыясненными. ОА рассматривается как мультифакториальное заболевание, развитию которого способствуют многочисленные конституциональные и локальные факторы.

Вторичный ОА развивается в результате травмы, врожденной дисплазии опорно-двигательного аппарата, эндокринных заболеваний (акромегалия, гиперпаратиреоз), метаболических нарушений (охроноз, гемохроматоз, подагра) и других заболеваний костей и суставов

(ревматоидный артрит, инфекционные артриты, асептические некрозы костей).

Наиболее значимыми факторами риска ОА считаются пол и возраст больных. Генерализованный ОА чаще встречается у женщин и имеет семейный характер. ОА коленных суставов ассоциирован с женским полом и избыточной массой тела (индекс массы тела >30); ОА тазобедренных суставов страдают преимущественно лица мужского пола [3]. Получены данные, свидетельствующие о связи снижения уровня эстрогенов в период постменопаузы с ранним развитием ОА и быстрым его прогрессированием [4]. Развитие ОА во всех суставных зонах прогрессивно увеличивается с возрастом. Так, если в 40–50 лет дегенеративные изменения в хряще встречаются в 95% случаев, то в возрасте старше 50 лет — уже у 100% людей. Установлено, что частота встречаемости манифестного ОА коленных суставов прогрессивно увеличивается с 0,1% у лиц 25–34 лет до 10–20% в возрасте 65–74 года [5]. Важную роль при ОА играют генетические факторы. В ряде исследований показана ассоциация узелкового ОА с HLA A1 и HLA D8 гаплотипами и с одним из генов антитрипсина [6]. С мутацией гена коллагена II (COL2A1) связывают развитие генерализованного ОА. Получены доказательства семейной агрегации остеоартрита суставов кистей, тазобедренных суставов и позвоночника, но не коленных суставов [7]. В недавнем популяционном исследовании, проведенном в Швеции, было установлено, что вне зависимости от возраста даже небольшое увеличение индекса массы тела (до 23–25 кг/м²) приводит к 4-кратному повышению риска ОА для мужчин и в 1,6 раза повышает риск ОА у женщин [8]. Важное значение в развитии ОА играет хроническая микротравматизация суставов, которой подвержены лица, страдающие ожирением, занимающиеся спортом, находящиеся по роду своей деятельности длительно на ногах и испытывающие механические нагрузки.

Ведущим признаком заболевания при ОА является дегенерация и деструкция суставного хряща, сопровождающиеся воспалением с формированием хондрита,



синовита и остеоита. Хронический воспалительный процесс в синовиальной оболочке способствует изменению метаболизма хондроцитов и нарушению баланса между анаболическими (синтетическими) и катаболическими (деструктивными) процессами с преобладанием последних. В основе нарушения метаболизма хряща лежат количественные и качественные изменения протеогликанов — белково-полисахаридных комплексов, обеспечивающих стабильность структуры коллагеновой сети, которая является основой хрящевого матрикса [9]. Секретируемые синовиальной оболочкой провоспалительные факторы могут не только усугублять деструкцию суставного хряща, но и активировать свертывающую систему крови, приводя к образованию микротромбов в сосудистом русле субхондральной кости. Повреждение сосудистой сети способствует развитию внутрикостной гипертензии с очаговой гипоксией и ишемией кости. Возникающие нарушения локального кровотока могут стать дополнительной причиной развития ишемических некрозов и усугубления болевого синдрома при ОА.

В зависимости от наличия или отсутствия клинических проявлений выделяют бессимптомную и манифестную формы ОА. Бессимптомный ОА выявляется только при рентгенографическом исследовании суставов, служит проявлением компенсированной стадии ОА. Данная форма наблюдается более чем у 80% людей в возрасте старше 60 лет.

Основными симптомами манифестного ОА являются боль в суставах, ограничение движений, утренняя скованность до 30 минут, крепитация (хруст) в суставах при движении, болезненность при пальпации, деформация или деформация суставов, неустойчивость/нестабильность сустава, нарушение функции суставов.

Главным клиническим симптомом ОА является боль в суставах. Источником боли могут быть синовиальная оболочка, капсула сустава, периапартулярные связки, периапартулярные мышцы (при их спазме), надкостница и субхондральная кость. Боль носит неоднородный характер и имеет разнообразные механизмы возникновения. Доказано, что боль при ОА может служить одним из ранних проявлений болезни. В одном из популяционных исследований показано, что у 91% лиц, страдающих от боли в коленных суставах, обнаруживаются признаки ОА при проведении магнитно-резонансной томографии (МРТ), при этом у 53% из них рентгенологические признаки ОА отсутствовали.

Клиническая картина ОА определяется конкретным суставом, вовлеченным в патологический процесс.

Остеоартроз тазобедренных суставов (кокситроз) — наиболее частая и тяжелая форма ОА, которая обычно заканчивается прогрессирующим нарушением функции сустава вплоть до полной ее потери. Отмечено, что если кокситроз развивается в возрасте до 40 лет, это обычно связано с дисплазией сустава (врожденная дисплазия вертлужной впадины). Первые клинические симптомы (боль, ограничение объема движений) появляются при отсутствии рентгенологических изменений сустава, они обусловлены мышечным спазмом. Постепенно нарастает ограничение объема движений в суставе, у ряда больных возникает симптом «блокады» сустава.

При обследовании больного отмечается болезненность при пальпации в области сустава, без экссудативных проявлений, при длительном течении заболевания появляется атрофия мышц бедра. Конечность принимает вынужденное положение — небольшое сгибание в тазобедренном суставе с нарушением ротации и отведения, возникает компенсаторный поясничный лордоз, наклон таза в сторону пораженного сустава и сколиоз. Все это обуславливает появление боли в спине, сдавление бедренного, седалищного и запирательного нервов. Кокситроз приводит к изменению походки — вначале прихрамывание, затем укорочение конечности и хромота. При двустороннем поражении у больных кокситрозом формируется «утиная походка». Для постановки диагноза кокситроз, согласно критериям АКР (Altman R. et al., 1991), необходимо наличие боли в тазобедренном суставе и двух признаков из следующих трех: скорость оседания эритроцитов (СОЭ) <20 мм/ч; остеофиты головки бедренной кости или вертлужной впадины; сужение суставной щели [10].

Остеоартроз коленных суставов (гонартроз) — вторая по частоте локализация деформирующего ОА. Рентгенологические признаки гонартроза обнаруживаются у 30% больных обоих полов старше 65 лет. Основным симптомом является боль механического типа, возникающая при ходьбе и особенно при спуске или подъеме по лестнице. Боль локализуется в передней или внутренней частях коленного сустава и может иррадиировать в голень. У больных появляется ощущение «подкашивания ног». Движения в коленных суставах уменьшаются в основном при сгибании, но полностью не блокируются. Уменьшение разгибания в коленных суставах ограничивается при длительном течении болезни. Выделяют несколько вариантов гонартроза: ОА бедренно-надколенного (феморопателлярного) сочленения, ОА медиальной и латеральной части бедренно-большеберцового сустава.

В начале заболевания чаще поражается бедренно-надколенный сустав, что вызывает боль при разгибании в передней части сустава, особенно при движениях по лестнице и поколачивании по надколеннику. При вовлечении бедренно-большеберцового сустава появляется боль при пальпации суставной щели, варусные или вальгусные отклонения, гиперподвижность. При пальпации отмечается болезненность по ходу суставной щели и хруст. Постепенно нарастает деформация сустава, появляется атрофия мышц. Почти у половины больных обнаруживается девиация коленных суставов (*genu varum* и *genu valgum*). За счет ослабления боковых связок появляется нестабильность сустава при латеральных движениях, или симптом «выдвижного ящика». ОА коленных суставов очень часто осложняется вторичным синовитом. При длительно протекающем гонартрозе может периодически возникать «блокада» сустава, связанная с появлением в суставной полости «суставной мышцы». Поражение бедренно-большеберцового сочленения может осложниться остеонекрозом мыщелка бедра, что наблюдается при варусной девиации. В качестве диагностических критериев ОА коленных суставов используют критерии R. Altman [11].



Классификационные критерии ОА коленных суставов [Altman R. et al., 1986]

Клинические (чувствительность — 89%, специфичность — 88%):

- боль в коленном суставе;
- крепитация при активных движениях;
- утренняя скованность < 30 мин;
- возраст > 38 лет;
- увеличение объема сустава при осмотре.

Диагноз ОА устанавливается при наличии 1, 2, 3, 4 или 1, 2, 5; или 1, 5 критериев.

Клинические, лабораторные и рентгенологические критерии (чувствительность — 94%, специфичность — 88%):

- боль в коленном суставе;
- остеофиты;
- синовиальная жидкость, характерная для ОА;
- возраст > 40 лет;
- утренняя скованность < 30 минут;
- крепитация при активных движениях.

Диагноз ОА устанавливается при наличии 1, 2; или 1, 3, 5, 6; или 1, 4, 5, 6 критериев.

Остеоартроз дистальных и проксимальных межфаланговых суставов кисти (узелки Гебердена и Бушара) — третья характерная локализация остеоартроза. Плотные, величиной с горошину, иногда болезненные при пальпации, обычно множественные узелки встречаются чаще у женщин в период менопаузы на пальцах кистей. Они обусловлены костными краевыми остеофитами. Для диагностики ОА суставов кисти также широко используются критерии АКР, 1990 г. [12].

Генерализованный остеоартроз, именуемый болезнью Келлгрена, был описан в 1952 г. английскими учеными J. Kellgren и R. Moore. Клиническая картина болезни характеризуется ранним началом (в возрасте до 40–50 лет), симметричным двусторонним поражением не менее 4 различных групп суставов, включая дистальные и проксимальные межфаланговые суставы кистей. Данная форма заболевания встречается преимущественно у лиц женского пола и сопровождается тендопатиями, периаартритами и дископатиями.

Классификационные критерии ОА суставов кистей (АКР, 1990 г.)

- боль и скованность в кистях;
- увеличение объема 2 и более из 10 выбранных суставов кистей*;
- отек < 3 пястно-запястных суставов (ПЗС);
- увеличение объема 2 и более дистальных межфаланговых суставов (ДМФС);
- деформации 2 и более из 10 выбранных суставов кистей*.

Диагноз ОА устанавливается при наличии 1, 2, 3, 4; или 1, 2, 3, 5 критериев.

Чувствительность — 92%, специфичность — 98%.

Лечение

Лечение ОА носит комплексный характер. К немедикаментозным методам лечения относят обучение пациента основным аспектам ОА, рекомендации по снижению массы тела и выполнению физических упражнений. Было показано, что снижение массы тела у пациентов с ОА коленного сустава приводит к уменьшению боли и улучшению функции сустава, а уменьшение массы на 5 кг или до нормального рекомендованного уровня позволило бы избежать 24% операций на коленном суставе. Пациентам с ОА коленного сустава необходимо выполнять программу физических упражнений, включающую упражнения на укрепление четырехглавой мышцы бедра и увеличение объема движений, а также аэробные нагрузки, занятия в бассейне. Кроме того, пациентам рекомендуется соблюдать следующие правила: ограничить длительное неподвижное стояние и частый подъем по лестнице, избегать положений с упором на колени, с пребыванием на корточках. Для разгрузки пораженных суставов рекомендуется использование при ходьбе трости, а при выраженной деформации и нестабильности сустава — ортезов, эластичного бандажа или адгезивной повязки.

С целью уменьшения отека и увеличения функциональной активности суставов при гонартрозе рекомендуется использование прерывистого воздействия локальным охлаждением (пакеты со льдом). Среди физиотерапевтических методов воздействия на симптомы ОА наиболее показано применение переменного магнитного поля низкой частоты, а при неэффективности нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) — чрескожной электронейростимуляции (ЧЭНС).

Все медикаментозные методы лечения ОА делятся на 2 основные группы:

- симптом-модифицирующие средства быстрого действия (простые анальгетики, НПВП, опиоидные анальгетики, внутрисуставное введение глюкокортикостероидов, трансдермальные формы лекарств);
- симптом-модифицирующие средства замедленного действия (хондроитина сульфат, глюкозамина сульфат, неомыляемые соединения сои и авокадо, препараты гиалуроновой кислоты, диацереин и др.).

Выбор метода медикаментозного воздействия основывается на оценке клинической формы ОА: гонартроз, коксартроз, остеоартроз суставов кистей (табл. 1–3).

Лекарственные средства, относящиеся к группе симптом-модифицирующих препаратов замедленного действия, имеют комплексный механизм действия. Обладая тропностью к хрящу, они способны стимулировать синтез хрящевого матрикса, угнетая его деструкцию.

Показано, что адекватное количество хондроитина сульфата в хрящевой ткани жизненно необходимо для поддержания нормальной функции суставов и регенерации суставных поверхностей суставов при их повреждении. Являясь естественным глюкозамингликаном, расположенным в экстрацеллюлярном матриксе суставного хряща, хондроитина сульфат ингибирует свободные радикалы, способные вызывать разрушение хряща и

Примечание: * Двустороннее поражение 2 и 3 ДМФС, 2 и 3 проксимальных межфаланговых суставов и 1 ПЗС.



Таблица 1. Основные подходы к лечению гонартроза

Немедикаментозные методы	Медикаментозные методы	Внутрисуставные инъекции	Хирургические методы
Обучение пациента Физические упражнения Снижение массы тела Ортопедические методы коррекции Spa-процедуры Физиотерапевтические методы ЧЭНС Витамины/минералы Биологические активные добавки Использование препаратов на основе лечебных трав	Парацетамол НПВП Опиоидные анальгетики Симптом-модифицирующие препараты медленного действия Местные формы НПВП Местные формы капсаицина	Кортикостероиды Гиалуроновая кислота Протезирование коленного сустава	Артроскопия Остеотомия

Таблица 2. Основные подходы к лечению коксартроза

Общие рекомендации	Немедикаментозные методы	Медикаментозные методы	Хирургические методы
Оценить наличие основных факторов риска (избыточная масса тела, уровень физической активности, дисплазия головки бедренной кости и другие биомеханические факторы). Выраженность болевого синдрома, тяжесть повреждения	Обучение пациента Физические упражнения Снижение массы тела Физиотерапевтические методы	Парацетамол Опиоидные анальгетики НПВП Симптом-модифицирующие препараты медленного действия ГКС внутрисуставно в случае неэффективности комплексного применения анальгетиков	Остеотомия Протезирование тазобедренного сустава

Таблица 3. Рекомендации по лечению остеоартроза суставов кистей

Общие	Немедикаментозные методы	Медикаментозные методы	Хирургические методы
Оценить тип ОА (узелковый, эрозивный, посттравматический) Определить выраженность болевого синдрома, степень влияния на функциональную способность и качество жизни больного	Обучение пациента Физические упражнения Локальные тепловые аппликации (парафиновый воск, горячие обертывания) Ультразвуковое физиотерапевтическое лечение Использование шин или ортезов	НПВП для местного применения Препараты, содержащие капсаицин Парацетамол НПВП Симптом-модифицирующие препараты медленного действия Кортикостероиды периартикулярно	Артропластика Артродез Остеотомия

Основные механизмы действия хондропротективных препаратов

- увеличивают синтез макромолекул хондроцитами (глюкозаминогликаны, протеоглики, коллагены, протеины, РНК, ДНК);
- увеличивают синтез гиалуронана синовиоцитами;
- ингибируют ферменты, разрушающие макромолекулы хряща;
- мобилизуют фибрин, липиды, депозиты холестерина в синовии и кровеносных сосудах (субхондральные сосуды);
- уменьшают боль в суставе;
- уменьшают синовит.

коллагена, угнетает активность ферментов, вызывающих поражение хрящевой ткани, участвует в синтезе глюкозаминогликанов и увеличивает продукцию внутрисуставной жидкости.

На сегодняшний день имеется большое число данных о симптом-модифицирующих свойствах хондроитина сульфата (структур), а также о его структурно-модифицирующем действии. Так, результаты рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого проспективного

исследования хондроитина сульфата у больных ОА суставов кистей, представленного G. Verbruggen, в которое было включено 119 больных (34 больных принимали хондроитина сульфат по 400 мг 3 раза в сутки, 85 больных — плацебо 3 года) показали, что за 3-летний период наблюдения выявлено не только уменьшение боли в суставах, но и достоверное уменьшение числа новых эрозий в суставах кистей по данным рентгенографии [13]. Исследование, проведенное В.А. Michel и соавторами, было первым, в котором использовалась структурная «конечная точка» (динамика изменения ширины суставной щели) в качестве главного критерия оценки действия хондроитина сульфата. В данном рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании принимали участие 300 пациентов с ОА коленного сустава: 150 человек принимали 800 мг хондроитина сульфата и 150 человек — плацебо 1 раз в сутки в течение 2 лет. Было показано, что терапия хондроитина сульфатом оказывала статистически достоверное стабилизирующее влияние на ширину суставной щели у больных гонартрозом при длительном (двухлетнем) лечении [14].

Хондроитина сульфат традиционно остается препаратом выбора с обширной базой доказательных исследований эффективности и безопасности, войдя в пятерку препаратов, рекомендованных Европейской антиревматической лигой (EULAR, 2003) для лечения ОА. В 2004 г.



Структур рекомендован EULAR для лечения ОА тазобедренных суставов, а в 2006 г. — для лечения ОА мелких суставов кистей. Структур рекомендован для лечения остеоартроза OARSI в 2008 г., а также последним пересмотром рекомендаций OARSI в 2010 г. Кроме того, применение структур рекомендовано Ассоциацией ревматологов России в Национальном руководстве по ревматологии (2010). Структур, назначаемый в дозе 1000 мг в сутки в течение 6 месяцев с последующими повторными курсами, хорошо зарекомендовал себя среди препаратов, содержащих в качестве монокомпонента хондроитина сульфат.

Литература

1. Arden N., Nevitt M.C. Osteoarthritis: Epidemiology // Best Practice & Research Clinical Rheumatology. — 2006. — Vol. 20, №1. — P. 3–25.
2. Osteoarthritic Disorders / Kuettner K.E., Goldberg V.M. eds. — Rosemont, IL: American Academy of Orthopedic Surgeons, 1995.
3. Grotle M., Hagen K.B., Natvig B., Kvien T.K. Incidence and predictors of osteoarthritis in hip, knee and hand in a general population: results from a Norwegian epidemiological survey with 10-years follow-up // Ann. Rheum. Dis. — 2006. — Vol. 65. — P. 62.
4. Цурко В.В. Остеоартроз: проблема гериатрии. — М.: Ньюдиамед, 2004.
5. Davis M.A., Ettinger W.H., Neuhaus J.M., Mallon K.P. Knee osteoarthritis and physical functioning: evidence from the NHANES I Epidemiologic Follow-up Study // J. Rheumatol. — 1991. — Vol. 18. — P. 591–598.
6. Patrick M., Manhire A., Ward A.M., Doherty M. HLA-A, B antigens and alpha 1-antitrypsin phenotypes in nodal generalised osteoarthritis and erosive osteoarthritis // Ann. Rheum. Dis. — 1989. — Vol. 48. — P. 470–475.
7. Riyazi N., Meulenbelt I., Kroon H.M. et al. Evidence for familial aggregation of hand, Hip, and spine but not knee osteoarthritis in siblings with multiple joint involvement: the GARP study // Ann. Rheum. Dis. — 2005. — Vol. 64. — P. 438–443.
8. Holmberg S., Thelin A., Thelin N. Knee osteoarthritis and body mass index: a population-based case-control study // Scand. J. Rheumatol. — 2005. — Vol. 34 (1). — P. 59–64.
9. Goldring MB. The role of the chondrocyte in osteoarthritis // Arthritis Rheum. — 2000. — Vol. 43, №9. — P. 1916–1926.
10. Altman R., Alarcon G., Appelrouth D. et al. The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hip // Arthritis Rheum. — 1991. — Vol. 34. — P. 505–514.
11. Altman R., Asch E., Bloch D. et al. Development of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis. Classification of osteoarthritis of the knee // Arthritis Rheum. — 1986. — Vol. 29, №8. — P. 1039–1049.
12. Altman R., Alarcon G., Appelrouth D. et al. The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hand // Arthritis Rheum. — 1990. — Vol. 33. — P. 1601–1610.
13. Verbruggen G. Chondroitin sulfate in the management of erosive osteoarthritis of the interphalangeal finger joints // Adv. Pharmacol. — 2006. — Vol. 53. — P. 491–505.
14. Michel B.A., Stucki G., Frey D. Chondroitins 4 and 6 sulfate in osteoarthritis of the knee: a randomized, controlled trial // Arthritis Rheum. — 2005. — Vol. 52 (3). — P. 779–786.
15. National Institute for Health and Clinical Excellence. Osteoarthritis. The care and management of osteoarthritis in adults. — NICE clinical guideline 59, 2008.
16. Zhang W., Doherty M., Leeb B.F. et al. EULAR evidence based recommendations for the management of hand osteoarthritis: Report of a Task Force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT) // Ann. Rheum. Dis. — 2007. — Vol. 66. — P. 377–388.

Статья была впервые опубликована в РМЖ, 2011, т. 19, №2.

Міністерство охорони здоров'я України
Дніпропетровська державна медична академія
ГУОЗ Дніпропетровської облдержадміністрації
Асоціація анестезіологів України
Шановний колего!
Запрошуємо Вас до участі в роботі
Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю
«Актуальні питання анестезіології та інтенсивної терапії»,
яка відбудеться 8–9 вересня 2011 року в м. Дніпропетровськ

АНОНС

Конференція включена до Реєстру з'їздів, конгресів, симпозіумів і науково-практичних конференцій МОЗ України на 2011 р. На основі наказу МОЗ та НАМН України від 07.07.2006 р. №450/4 за наявності запрошення від оргкомітету є підставою для відрядження. Участь у конференції платна, реєстраційний внесок за участь становить 250 гривень та сплачується під час реєстрації.

Зареєстровані учасники отримують портфель із матеріалами конференції та сертифікат учасника.

Матеріали, які відповідають вимогам та надані для публікації до 01 червня 2011 р., будуть надруковані у фаховому виданні ВАК України.

1. Текст матеріалів (до 5 стор.) на паперовому носії (з підписами авторів) — 1 примірник.

2. Електронний варіант матеріалів надсилати електронною поштою aaukr@ukr.net (файл *dos MS Word, 1997–2003, шрифт TNR 14, 1,5 інтервали, поля 2 см з обох боків). Назва файлу — за прізвищем першого автора. Окремо вказати інформацію про авторів та адреси для листування.

3. Структура роботи. Перший абзац (по центру): ініціали та прізвище автора та співавторів. Другий абзац: назва роботи. Третій абзац: назва закладу, де виконувалася робота (курсивом,

по центру). Назви рубрик: «Мета», «Матеріали та методи», «Результати та їх обговорення», «Висновки» необхідно виділяти жирним шрифтом і друкувати з абзацу. Стаття повинна мати не більше 2 таблиць та не містити рисунків, не використовувати переносів тексту.

4. Копія квитанції про оплату публікації в сумі 20 грн за одну сторінку, перераховану на рахунок ААУ: р/р № 26003010042234 в ПАТ «Укресімбанк» в м. Києві, МФО 322313, ЄДРПОУ 14282781.

5. Без копії квитанції про оплату матеріали не будуть опубліковані. Матеріали надсилати за адресою:

Дуброву С.О., Асоціація анестезіологів України, пров. Лабораторний, 14–20, Київ 01133.

Місце проведення конференції: санітарно-гігієнічний корпус ДДМА (пл. Жовтнева, 4).

Початок реєстрації: 08.09.2011 р. з 8:00; засідань — з 10:00.

Контактні дані оргкомітету:

професор Глумчер Фелікс Семенович (044) 528 5495;

к. м. н. Дубров Сергій Олександрович (050) 353 9689;

e-mail: aaukr@ukr.net; sergii.dubrov@gmail.com;

професор Клігуненко Олена Миколаївна

e-mail: Kligunenko@yandex.ua



Особливості комплексного лікування хворих з верифікованим діагнозом «остеоартроз»

Однією з головних причин захворюваності й втрати працездатності, особливо у другій половині життя людини, є остеоартроз (ОА) [1]. Захворюваність на ОА в Україні становить 607,3; поширення — 3172,6 на 100 тисяч населення, що значно нижче світових показників [2]. Проте ці цифри не відображають дійсного стану речей, оскільки справжнє поширення ОА важко оцінити внаслідок того, що пацієнти звертаються до лікаря лише за умов появи перших симптомів артропатії — болю, скутості та зниження функції [4]. Розвиток ОА призводить також до зростання захворюваності на легеневі та серцево-судинні захворювання і як наслідок — до скорочення тривалості життя у жінок майже на 10–12 років [3, 5].

Больовий синдром є маніфестним проявом захворювання та істотно погіршує якість життя хворих. Полімодальна природа болю при ОА може визначати диференційований підхід до вибору і тактики патогенетичної та симптоматичної терапії [6].

На початкових стадіях захворювання короточасний біль безпосередньо пов'язаний з фізичним навантаженням на конкретний суглоб і є індикатором адекватності механічного навантаження. Порушення функції суглобів пов'язані, головним чином, з больовим синдромом, запаленням і рефлекторним спазмом м'язів. На більш пізніх стадіях захворювання зниження об'єму рухів в суглобі залежить від наявності та вираженості сухожильно-м'язових контрактур, остеофітів, внутрішньосуглобових кісткових або хрящових фрагментів [5, 6].

На сьогоднішній день вважається, що доцільно починати знеболення з монотерапії нестероїдними протизапальними препаратами (НПЗП) [8, 9].

На Європейському конгресі анестезіологів (2005) НПЗП визнані ефективним базовим ненаркотичним компонентом післяопераційної аналгезії. Загальний висновок (за матеріалами вказаного конгресу) щодо НПЗП полягає в тому, що переваги цієї групи препаратів, які забезпечують периферичний антиноцицептивний захист, протизапальну та антинабрякову дію, перевищують можливий ризик [3].

На 5-му Європейському конгресі Всесвітньої асоціації з вивчення болю, який відбувся восени 2006 року, увага акцентувалася на тому, що на даному етапі розвитку медицини і фармакології слід віддавати перевагу так званій полімодальній (комплексній) аналгезії, тобто використанню одночасно кількох анальгетиків різних груп з різними механізмами дії, але основним компонентом є НПЗП.

Проблема лікування ОА як захворювання з домінуючою деградацією хрящової тканини (втратою цілісності суглобового хряща і вторинними дегенеративними, запальними і склеротичними періартикулярними змінами) особливо набула актуальності у період проголошеної ВООЗ у 2000–2010 роках декади боротьби із захворюваннями опорно-рухового апарату [7].

Метою роботи було вивчення клінічних особливостей та проведення оцінки ефективності й переносимості різних варіантів комбінованої терапії у хворих на ОА з посттравматичним гонартрозом.

Матеріали та методи дослідження

Результати роботи базуються на даних комплексного, динамічного спостереження хворих (постраждалих та ліквідаторів аварії на Чорнобильській атомній електростанції — ЧАЕС) на ОА з посттравматичним гонартрозом, проведеного на базі поліклініки радіаційного реєстру АМН України протягом 2005–2010 років.

Структура захворюваності подана за Міжнародною статистичною класифікацією хвороб десятого перегляду (МКХ-10). У дослідженні використовувалися карти динамічного спостереження та історії хвороби, які зберігаються у архіві центру.

Авторами було обстежено 67 хворих з верифікованим діагнозом «остеоартроз» та посттравматичним гонартрозом колінних суглобів. Вік хворих становив від 45 до 75 років (середній вік — 56,1 року). Всі хворі вказували на механічне ушкодження колінних суглобів та тяжку фізичну працю в минулому. Тривалість патологічного процесу — від 5 років. Усі хворі мали супутню патологію гепатобіліарної системи та травного каналу.



Лікувальна тактика поєднувала лікарські засоби, які пригнічують запалення, біль та поновлюють функціональний стан гепатобіліарної системи, травного каналу, підвищують захисні властивості та реактивність організму.

Залежно від виду терапії, яку отримували хворі з приводу ОА, їх було розподілено на три групи.

Першу (контрольну) групу склали 22 хворих, які в силу об'єктивних чи суб'єктивних обставин не отримували медикаментозне лікування з приводу ОА та посттравматичного гонартрозу. Причиною цього стали: соціальні обставини (37,8%), необґрунтована відмова (15,0%), небажання хворого (13,9%), виражені алергічні явища від запропонованих препаратів (16,8%), негативний результат у минулому (16,5%). Другу групу склали 23 хворих, до складу терапії у яких входили: диклофенак натрію, німесулід та кеторолак. Медикаментозний комплекс пацієнтів третьої групи (22 хворих) включав: лінкоміцин, мефенамінову кислоту, тебантін та диклофенак натрію у формі гелю 5,0% (табл. 1). Підставою для використання даних препаратів були їх фармакологічні властивості з багатофакторним механізмом дії. Термін перебування у стаціонарі становив 21 день, протягом цього часу пацієнти отримували медикаментозне та фізіотерапевтичне лікування. За віком і статтю групи були однорідні.

Для вирішення поставлених завдань клінічне обстеження кожного хворого проводили двічі: до початку та після закінчення курсу лікування. Обстеження включало загальноклінічні та спеціальні дослідження.

Під час проведення дослідження автори також проводили ретельний збір анамнезу захворювання та об'єктивне обстеження (щоденна оцінка загального стану, скарг, даних перкусії та аускультатії легенів та серця, пальпації органів черевної порожнини). Усім хворим обов'язково виконували загальнолабораторні дослідження.

Результати та їх обговорення

У всіх 67 (100%) обстежених хворих встановлений на підставі уніфікованих критеріїв діагноз «остеоартроз» був зареєстрований як поліостеоартроз.

Серед клінічних проявів ОА (до початку лікування) найчастіше спостерігалось відчуття ранкової скрутості до 30 хвилин та біль у суглобах різної інтенсивності, що виникав після перевантаження та наприкінці дня, посилювався під час активних і пасивних рухів та у першій

половині ночі. Інші скарги були пов'язані з наявністю суглобового синдрому, ознаками суглобової декомпенсації, які є провідними у клініці захворювання. Водночас хворі з наявністю синовіїту скаржилися на набряк суглобів та гіперемію шкіри над ними. Значну кількість виявлених деформацій у хворих першої та другої груп пояснює відсутність системного підходу до лікування та тривалість терапії ОА 10 років і більше.

Варто зазначити, що всі хворі на початку курсу терапії з приводу ОА не мали клінічних проявів та скарг, характерних для супутньої патології. Слід зазначити, що за 24 години до початку дослідження хворі не приймали анальгетики та/або міоспазмолітики.

Дані артрологічної симптоматики, отримані після проведення медикаментозного лікування у хворих на ОА з посттравматичним гонартрозом після проведеного лікування, представлені у таблиці 2. Слід зауважити, що показник кількісної характеристики симптомів, представлених у таблиці 2, не співпадає з кількістю обстежених хворих, тому що переважна кількість пацієнтів мали одночасно кілька симптомів.

Анамнестичні дані, що були отримані від хворих першої (контрольної) групи після проведеного лікування: відчуття ранкової скрутості до 30 хвилин, біль без навантаження і біль при пасивних рухах у колінних суглобах відмічали усі 22 (100%) хворих даної групи; болючість при пальпації колінних і гомілкових суглобів — 2 (9,1%); обмеження рухів у колінних та кульшових суглобах — 8 (36,4%); внутрішньосуглобову крепітацію — 7 (31,8%); зниження функціональної здатності — 12 (54,5%); припухлість та підвищення тактильної температури виявлено у 4 (18,2%) хворих у колінних суглобах та у 1 (4,5%) — у ліктьовому суглобі; деформація у міжфалангових суглобах кистей рук мала місце у 9 (40,9%) осіб, у колінних суглобах — у 6 (27,3%) та у гомілкових суглобах — у 8 (36,4%) хворих.

Симптоми, характерні для патології гепатобіліарної системи та травного каналу, у цієї групи хворих були майже відсутні та мали стертий характер (хворі пов'язували їх із вживанням ліків). Крім того, встановлено, що у хворих першої групи біль у суглобах (переважно нижніх кінцівок) має постійний характер і значно підсилюється вночі, а місцеве лікування, якому хворі надають перевагу та використовують лише у разі вираженого больового синдрому, не надає їм позитивної динаміки.

Згідно з зібраним анамнезом у пацієнтів другої групи після проведеного лікування спостерігалися такі симптоми: відчуття ранкової скрутості до 30 хвилин, біль без навантаження і біль при пасивних рухах у колінних суглобах відмічали 4 (18,2%) хворих даної групи; болючість при пальпації колінних і гомілкових суглобів — 3 (13,6%); обмеження рухів у колінних та кульшових суглобах — 2 (9,1%); внутрішньосуглобову крепітацію — 3 (13,6%); зниження функціональної здатності — 2 (9,1%); набряк та підвищення тактильної температури у суглобах не виявлено; деформація мала місце у міжфалангових суглобах кистей рук у 3 (13,6%) випадках, у колінних суглобах — у 2 (9,1%) хворих та у гомілкових суглобах — у 6 (27,3%).

За даними анамнезу у хворих на хронічний гепатит спостерігалися такі скарги: на тупий ниючий давлючий біль з локалізацією у правому підреб'ї скаржилися 8 (34,7%) хворих (вони також відмічали, що біль не пов'язаний

Таблиця 1. Розподіл хворих по клінічних групах залежно від виду медикаментозного лікування

Клінічна група	Термін лікування	Препарати
Перша (n=22)	—	—
Друга (n=23)	14	диклофенак натрію — 75 мг 1 раз на добу в/м; німесулід — 100 мг 2 рази на добу <i>per os</i> ; кеторолак — 10 мг 2 рази на добу в/м
Третя (n=22)	7	лінкоміцин — 0,6 г 2 рази на добу в/м; мефенамінова кислота — 0,5 г 3 рази на добу <i>per os</i> ; Тebантін — 300 мг 2 рази на добу <i>per os</i> ; диклофенак натрію у формі гелю 5% — 2 рази на добу місцево

Примітка: в/м — внутрішньом'язово.



Таблиця 2. Артродіагностичні симптоми у хворих на ОА з посттравматичним гонартрозом

Артродіагностичний симптом	Перша група (n=22)		Друга група (n=23)				Третя група (n=22)			
	Абс.	%	До лікування		Після лікування		До лікування		Після лікування	
			Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Відчуття ранкової скрутості до 30 хвилин	22	100,0	20	86,9	4	18,2	21	95,4	–	–
Біль без навантаження	22	100,0	5	21,7	4	18,2	7	31,8	–	–
Біль при активних рухах	10	4,5	8	34,8	3	13,0	9	40,9	–	–
Біль при пасивних рухах	22	100,0	17	73,9	4	18,2	18	81,8	–	–
Біль при пальпації	2	9,1	3	13,0	3	13,6	3	13,6	2	8,7
Обмеження рухів у суглобах	8	36,4	7	30,4	2	9,1	8	36,4	3	13,0
Зниження функціональної здатності	12	54,5	10	43,5	2	9,1	9	40,9	1	4,3
Внутрішньосуглобова крепітація	7	31,8	6	26,1	3	13,6	5	22,7	2	8,7
Набряк	5	22,3	4	17,4	–	–	4	18,2	–	–
Підвищення тактильної температури	5	22,3	7	30,4	–	–	6	27,3	–	–
Деформації	22	100,0	11	47,8	11	50,0	3	13,6	3	13,0

з їжею); біль у лівому підребер'ї та в епігастрії, який виникав до їжі, мали 12 (52,3%) пацієнтів даної групи; у цих хворих також мала місце нудота та відрижка з відчуттям гіркоти у роті після їжі, печія. Слід зазначити, що 3 (13,6%) хворих припинили приймати перелічені препарати з приводу вираженої сторонньої дії на 7-му добу, а 2 (8,7%) — на 9-ту добу. На поновлення больового синдрому після припинення лікування скаржилися 3 (13,6%) пацієнтів.

Дослідження пацієнтів третьої групи після проведеного лікування мали такий результат: відчуття ранкової скрутості хворі не відмічали, біль без навантаження і при пасивних рухах у колінних суглобах також був відсутній; болочистість при пальпації колінних і гомілкових суглобів виявлено у 2 (8,7%) хворих; обмеження рухів у колінних та кульшових суглобах — у 3 (13,0%); внутрішньосуглобову крепітацію — у 2 (8,7%); зниження функціональної здатності — в 1 (4,3%); набряк та підвищення тактильної температури у суглобах не виявлено; деформація мала місце у міжфалангових суглобах кистей рук у 3 (13,0%) випадках.

Скарги, характерні для патології гепатобіліарної системи та травного каналу, мали таку картину: на тупий давлючий біль з локалізацією у правому підребер'ї скаржилися 3 (13,6%) хворих (вони відмічали, що біль з'являється після вживання їжі); біль у лівому підребер'ї та в епігастрії, який виникав до їжі, мали 2 (9,1%) пацієнти даної групи; у цих хворих також мала місце нудота та відрижка з відчуттям гіркоти у роті після їжі та печія. Скарг на відновлення больового синдрому протягом одного місяця після припинення лікування не спостерігалось.

Висновки

1. У разі наявності у хворого верифікованого діагнозу «остеоартроз» патогенетичне лікування даної патології має бути невід'ємною частиною його комплексного лікування.
2. Комплексна терапія хворих на ОА має носити індивідуальний характер та враховувати супутню патологію.

3. Дані проведеного дослідження показали, що у хворих третьої групи мав місце істотно прискорений регрес основних клінічних проявів захворювання та підвищення функціональної здатності пацієнтів. Використання запропонованого медикаментозного комплексу значно зменшує потребу у застосуванні НПЗП, істотно підвищує безпеку лікування та дозволяє уникнути швидкого повернення больового синдрому.

Література

1. Алексеева Л.И. Перспективы комбинированной хондропротекторной терапии остеоартроза. Результаты открытого рандомизированного исследования препарата Артраон комплекс у больных гонартрозом / Алексеева Л.И., Чичасова Н.В., Беневоленская Л.И. и др. // Науч.-практ. ревматология. — 2004. — №4. — С. 77–79.
2. Андрейчин М.А., Бугай Б.Г. Частота і характер остеоартропатичного синдрому при хронічних запальних захворюваннях гепатобіліарної системи вірусного генезу // Інфекційні хвороби. — 2001. — №3. — С. 19–22.
3. Бычкова Л.С., Подольская В.В. Функциональное состояние печени у больных ревматоидным артритом. Научно-технический прогресс как основа улучшения терапевтической помощи населению. — Оренбург, 1986. — С. 11–12.
4. Верткин А.Л., Наумов А.В. Деформирующий остеоартроз: стратегия ведения пациентов при соматической патологии // РМЖ. — 2007. — №15. — С. 14.
5. Верткин А.Л. Остеопороз и дегенеративные заболевания позвоночника в общетерапевтической практике / Верткин А.Л., Наумов А.В. и др. // Здоров'я України. — 2007. — №2. — С. 2–3.
6. Дзяк Г.В. Нестероидные противовоспалительные средства: новые представления о механизме действия и новые возможности // Лікування та діагностика. — 1997. — №3. — С. 12–16.
7. Козак Н.П. Особенности поражений гепатобіліарної системи у хворих на остеоартроз // Укр. мед. часопис. — 2000. — №3 (17), V/VI. — С. 129–131.
8. Поворознюк В.В., Бабанова І.К. Використання нестероїдних протизапальних препаратів у місцевій терапії у хворих різного віку з патологією кістково-м'язової системи. Метод. рекомендації. — К., 2004. — 29 с.
9. Jordan K.M. EULAR recommendations 2003: an evidence based approach to the management of osteoarthritis: Report of a task Force of a Standing Committee for the International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT) / Jordan K.M., Arden, Doherty M. et al. // Ann. Rheum. Dis. — 2003. — Vol. 1. — P. 13.



Національна академія медичних наук України
Міністерство охорони здоров'я України
ДУ «Інститут патології хребта та суглобів імені професора М.І. Ситенка НАМН України»
Вельмишановні колеги!
06-07 жовтня 2011 р. у м. Харкові відбудеться Всеукраїнська науково-практична конференція
«Сучасні дослідження в ортопедії та травматології»

Запрошуємо Вас взяти участь у роботі конференції. Для цього надішліть, будь ласка, до **15 червня 2011 р.** реєстраційну картку учасника конференції на адресу оргкомітету:

61024, Харків, вул. Пушкінська, 80, ДУ «Інститут патології хребта та суглобів імені професора М.І. Ситенка НАМН України», Голубєвій Інні Валеріївні.

На конференції планується розглянути такі питання:

1. Фундаментально-теоретичні дослідження в ортопедії та травматології.
2. Експериментальна ортопедія і травматологія.
3. Клінічні дослідження в ортопедії та травматології.

Робочі мови конференції: українська, російська, англійська.

Матеріали будуть надруковані у збірнику наукових праць конференції та в журналі «Ортопедия, травматология и протезирование».

Для цього необхідно надіслати також до **15 червня 2011 року** такі документи:

- текст статті у 2 примірниках, підписаний усіма авторами;
- електронну версію на адресу: **ipps-noo@ukr.net**, текст у форматі doc або rtf текстового редактора MS Word for Windows 3.x і вище, шрифт Times New Roman, розмір 14;
- резюме англійською (summary), українською та російською мовами (обсягом не більш 175 слів), яке стисло характеризує мету, методи та результати дослідження;
- рисунки необхідно подавати в електронному вигляді. Кожний рисунок — в окремому файлі формату TIFF з розрішенням не менше 300 dpi, штрихові рисунки — не менш 600 dpi;
- офіційний супровідний лист;
- гроші за публікацію із розрахунку 20 грн за кожен сторінку рукопису.

Безоплати статті публікуватися не будуть. Всі матеріали статей, не прийнятих до публікації, поверненню не підлягають.

Телефон/факс для довідок:

(057) 704-14-78

(057) 700-11-27

e-mail **ipps-noo@ukr.net**

Реєстраційна картка учасника

Прізвище _____
 Ім'я _____
 По батькові _____
 Науковий ступінь _____
 Вчене звання _____
 Місце роботи _____
 Посада _____
 Спеціальність _____
 Поштовий індекс _____
 Місто _____
 Вулиця _____
 № будинку _____
 Контактний телефон, факс, e-mail _____

Відмітьте, будь ласка, Ваші побажання:

Я бажаю надрукувати:

- ☐ статтю в збірнику наукових праць конференції
☐ статтю в журналі «Ортопедия, травматология и протезирование»

Я бажаю виступити з усною доповіддю

Я бажаю взяти участь у конференції:

☐ зі стендовою доповіддю

☐ як вільний слухач

Забронювати номер у готелі можна за телефонами:

готель «Харків» (057) 758-01-53

готель «Мир» (057) 340-23-30

Відомості про оплату публікації

(вказати номер поштової квитанції або платіжного доручення) _____

Підпис учасника _____





Оптимизация применения нестероидных противовоспалительных препаратов в общемедицинской практике

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) относятся к одним из самых распространенных лекарственных средств, применяемых в клинической практике. В Европе НПВП назначают 82% врачей общей практики и 84% ревматологов поликлиники, в стационаре их применяют у 20% больных. Действительно, боль, а также лихорадка, которые являются ведущими симптомами чрезвычайно широкого спектра заболеваний человека как воспалительной, так и невоспалительной природы, наиболее эффективно контролируются НПВП. По данным зарубежных и отечественных исследователей, проблема боли может иметь различную природу, но встречается достаточно часто в общеврачебной практике (табл. 1).

По данным российских исследований, распространенность хронических болевых синдромов (ХБС) среди взрослого населения крупного промышленного города составляет от 13,8 до 56,79%, основное место в их структуре занимает боль в спине и шее (56,7%), головная боль (41,2%), боль в животе (13,8%). Факторы, влияющие на распространенность ХБС: демографические (пол и возраст); социально-психологические (уровень образования, профессиональная занятость, гражданское состояние, уровень самооценки социального, материального и жилищного статуса). Показано, что головная боль, боль в шее и спине достоверно чаще отмечается у лиц с начальным и средним образованием; чаще отмечается у лиц с низкой самооценкой социального статуса, овдовевших и разведенных, а также при низкой удовлетворенности своими жилищными условиями. Патофизиологическая классификация боли представлена в таблице 2.

Экономические потери, связанные с лечением пациентов с хронической болью, очень велики. Так, экономические потери, связанные со снижением работоспособности только из-за хронической боли в спине, составляют 1230 и 773 долларов США в год для каждого пациента (мужчины и женщины соответственно). Боль представляет собой сложный субъективный феномен, включающий неприятные ощущения и эмоции, связанные с действительным или возможным повреждением болевых рецепторов тканей.

Таблица 1. Жалобы при обращении
к врачу общей практики [Дж. Мерта, 1998]

Жалобы	Место
Кашель	1
Боль в горле	2
Боль в спине	3
Сыпь	4
Боль в животе	5
Головная боль	6
Утомляемость, слабость	7
Объемные образования	8
Боль в ухе	9
Лихорадка	10
Простуда	11
Насморк	12
Диарея	13
Боль в груди	14
Боль в стопе	15
Головокружение	16

Неприятные ощущения приводят к специфическому поведению больного, появлению вегетативных реакций, что позволяет врачу заключить, что пациент испытывает боль. Эмоциональная же реакция больного вызывает страдания, которые в зависимости от длительности болевого ощущения имеют разную клиническую характеристику. С этой точки зрения боль разделяется на соматическую и висцеральную. Соматическая боль вызывается раздражением болевых рецепторов в костях, суставах и коже. В случае висцеральных болевых ощущений различные патологические механизмы (механические повреждения, воспаление, рентгеновское облучение, токсичные вещества)



Таблица 2. Патофизиологическая классификация боли

Тип боли	Примеры	Характеристика
Ноцицептивная Соматическая Висцеральная	Механическое повреждение рецептора (костные метастазы) Интенсивное раздражение рецептора (кишечная непроходимость, метеоризм, кишечная астма)	Боль обычно ноющая, приступообразная или давящая разной степени интенсивности
Невропатическая Периферическая Центральная Симпатически опосредованная	Фантомная боль Таламическая боль Каузалгия (активация или повреждение спиноталамического пути — деафферентационная боль) Аллодиния (боль при воздействии неболевых раздражителей) Гиперпатия (чрезмерная болевая реакция особо неприятного характера)	Дизестезии жгучего и стреляющего характера
Психогенная Соматизированные расстройства	Хроническая боль в спине Атипичная лицевая боль Хроническая головная боль	Не входят — симуляция, синдром Мюнхгаузена и т.д.

Таблица 3. Варианты интенсивности и длительности боли при различных заболеваниях

Тип боли	Интенсивность	Длительность боли	Возможные причины боли
Острая	Слабая умеренная	Дни, менее 1 недели	Удаление зуба, растяжение связок, амбулаторная хирургия (например, кожная хирургия, удаление грыжи), головная боль (иная чем мигрень), фарингит, боль в спине, примарная дисменорея
	Умеренная сильная	Менее 48 часов, до одной недели	Хирургическое удаление ретинированных зубов, почечные и желчные колики, вполне определенные ортопедические хирургические операции, вполне определенные абдоминальные/грудные хирургические операции, эпизиотомия, определенные травмы костей
Хроническая	Слабая умеренная	Около 3 месяцев	Остеоартрит, ревматоидный артрит, боль в спине
	Умеренная сильная	Около одного месяца	Онкологические заболевания (костные метастазы с болью при движении)

раздражают болевые рецепторы в тканях внутренних органов. Эти различия между висцеральной и соматической болью не всегда четко выражены, так как многие модели боли могут включать в себя несколько механизмов. Варианты интенсивности и длительности боли при различных заболеваниях приведены в таблице 3.

Бесспорно, что проблема боли — это междисциплинарная проблема, объединяющая достаточно большой круг нозологий, где боль является ведущим клиническим симптомом, а многообразие ее патофизиологических механизмов определяет показания для назначения широкого спектра лекарственных препаратов.

Стратегия обезболивающей терапии включает следующие мероприятия:

- выявить и устранить причину боли;
- предупредить возникновение хронической боли;
- помочь пациенту забыть о перенесенной боли, стараться рассеять страх ее возобновления.

Немедикаментозные методы терапии боли основаны на усилении работы антиноцицептивных систем организма: медитация, самогипноз, отвлечение внимания, юмор, психотерапия, обращение к духовной сфере, рукоделие, творчество. Выбор этих методов зависит от интересов пациента, состояния его здоровья.

Одно из ведущих мест в медикаментозной ликвидации проблемы боли занимают НПВП. Основное свойство НПВП заключается в подавлении или существенном

снижении интенсивности воспалительного процесса, а также в отчетливом анальгезирующем и антипиретическом действии. Наиболее широко НПВП применяются при лечении воспалительных и дегенеративных заболеваний суставов и позвоночника, диффузных заболеваниях соединительной ткани, болезнях внесуставных мягких тканей, большой группы заболеваний, сопровождающихся болью в нижней части спины, при остеопорозе и других заболеваниях костей, сопровождающихся болью. В ревматологии НПВП являются основными симптом-модифицирующими препаратами для стартовой, краткосрочной и длительной терапии. В последнее время появились сообщения, что НПВП обладают не только симптоматическим действием, но и способны тормозить темпы прогрессирования некоторых заболеваний, например, анкилозирующего спондилита и остеоартроза. Распространенность ревматических заболеваний суставов растет как во всем мире, так и в РФ. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) тем или иным ревматическим заболеванием страдает в мире каждый десятый человек. По данным НИИ ревматологии за последние 15 лет показатель общей заболеваемости ревматическими заболеваниями вырос на 42%. В России ревматические заболевания занимают 2-е место по времени нетрудоспособности. Вот почему снижение этих показателей с помощью различных медицинских технологий, в том числе использования НПВП, является актуальной проблемой.



В кардиологии НПВП применяются при воспалительных кардиопатиях и как средства профилактики тромбозов, в пред- и послеоперационном ведении больных при «малых» операциях. Эффективны НПВП при головной боли, олигоменорее, абдоминалгиях, почечной колике, многих воспалительных процессах, сопровождающихся повышением температуры тела и болью. Обсуждается применение НПВП в онкологии как средств профилактики колоректального рака или метастазирования злокачественных опухолей, в неврологии при лечении деменции Альцгеймера, а также их превентивное влияние на развитие атеросклероза.

Фармакологическая активность НПВП обеспечивает подавление продукции простагландинов, угнетение синтеза лейкотриенов, образования супероксидных радикалов и высвобождения лизосомальных ферментов. НПВП влияют на активацию клеточных мембран, агрегацию и адгезию нейтрофилов, функции лимфоцитов, синтез лейкотриенов. Отсюда ясно, почему НПВП обладают не только позитивным (лечебным) действием, но и имеют довольно большой спектр нежелательных явлений. Наиболее часто наблюдаются желудочно-кишечные нарушения разной степени тяжести — от легких до несовместимых с жизнью. НПВП обладают нефро- и гепатотоксичностью, способствуют задержке жидкости, развитию сердечной недостаточности, артериальной гипертензии, обладают дистрофогенным действием на миокард. Они воздействуют на метаболизм клеток мозга и вызывают выраженные головные и другие проявления церебральной токсичности. Возможны гематологические нарушения, вплоть до развития тяжелых цитопений, гипо- и апластической анемии, торможение агрегации тромбоцитов, нарушение гемостаза с массивными кровотечениями. НПВП нередко вызывают разнообразные аллергические реакции и бронхообструктивный синдром («аспириновая» астма), что связано с их влиянием на синтез и освобождение лейкотриенов.

При выборе НПВП и его суточной дозы следует учитывать их противовоспалительную активность и переносимость, возможность сочетания с другими видами терапии, наличие сопутствующих заболеваний, особенности метаболизма в организме, фармакокинетику, циклооксигеназную (ЦОГ) селективность. Большое значение имеет выявление факторов риска нежелательных явлений НПВП, к которым относятся пожилой возраст, заболевания органов пищеварения в анамнезе, сопутствующие заболевания (артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, заболевания печени и почек), прием высоких доз НПВП, комбинированная терапия НПВП с глюкокортикоидами, низкими дозами ацетилсалициловой кислоты или непрямыми антикоагулянтами.

Общепризнано, что более высокой безопасностью обладают селективные ингибиторы ЦОГ-2, к которым относится мелоксикам (амелотекс, «Сотекс»). Амелотекс, как и все другие НПВП, обладает противовоспалительной, анальгетической и антипиретической активностью. Более 99,5% препарата связывается с белками. В синовиальной жидкости его концентрация в 2 раза меньше, чем в плазме крови, но все же достаточно высока для подавления воспалительного процесса в тканях сустава. Период его полувыведения составляет 20 часов, что дает основание

к однократному его приему на протяжении суток. Из организма он экскретируется с мочой и калом. Препарат обладает кумулятивным свойством, при этом максимальная его концентрация наступает на 3–5-й дни приема. Для более быстрого получения лечебного эффекта целесообразно проводить так называемую «ступенчатую» терапию, которая заключается во внутримышечном введении 15 мг мелоксикама в первые три дня лечения с последующим переводом больного на пероральный прием препарата. Суточная доза мелоксикама составляет 15 мг. Более низкая доза назначается больным с эрозивным гастритом, язвенной болезнью желудка или снижением клубочковой фильтрации, а также больным старческого возраста, у которых наблюдается снижение экскреции многих лекарственных препаратов.

Мелоксикам (амелотекс) в организме не вступает во взаимодействие с другими медикаментами, включая цитостатики, диуретики, сердечные гликозиды, блокаторы β -адренорецепторов и другие, что имеет большое значение для рациональной терапии больных с сопутствующими (коморбидными) заболеваниями. Высокая клиническая эффективность мелоксикама продемонстрирована у больных ревматоидным артритом, анкилозирующим спондилитом, остеоартрозом, при боли в нижней части спины и при многих других заболеваниях.

Доказательная база мелоксикама основана на многочисленных рандомизированных плацебо-контролируемых исследованиях, в которых его эффективность и переносимость сравнивалась с плацебо и основными селективными и неселективными НПВП. Длительность терапии в этих исследованиях составляла от 4 недель до 18 месяцев. Существенное улучшение, которое наступало спустя 2 недели от начала терапии мелоксикамом, колебалось в течение 18 месяцев, т.е. всего периода наблюдения. По своей эффективности мелоксикам не уступал диклофенаку, напроксену и пироксикаму. Хорошие результаты лечения мелоксикамом были получены не только у больных ревматоидным артритом, но и анкилозирующим спондилитом при его 12-месячном применении. По своей терапевтической активности 15 мг мелоксикама оказывали такое же действие, как 20 мг пироксикама, а дальнейшее повышение суточной дозы (до 22,5 мг в сутки) не сопровождалось нарастанием его антивоспалительного и анальгетического эффекта.

Наибольшее количество работ по клинической эффективности и безопасности мелоксикама проведено при остеоартрозе. Целесообразность назначения мелоксикама при остеоартрозе диктуется его положительным воздействием на метаболизм гиалинового хряща — основного плацдарма развития патологического процесса при этом заболевании. Мелоксикам обладает анаболическим действием, ингибирует интерлейкин-1, экспрессирует факторы роста, включая трансформирующий фактор роста-1, ингибирует деградацию агрекана, нейтрализует действие металлопротеиназ и тормозит апоптоз хондроцитов, т.е. активно вмешивается в развитие патологического процесса при этом заболевании. Большинство исследований по оценке мелоксикама при остеоартрозе отвечало современным требованиям, предъявляемым к апробации медикаментозных препаратов. Они были мультицентровыми проспективными



двойными слепыми и выполнялись по единому протоколу. Мелоксикам приводил к достоверному уменьшению субъективных проявлений заболевания со снижением интенсивности боли при ходьбе и в покое. В некоторых случаях наблюдалось полное купирование боли, существенное уменьшение интенсивности утренней скованности или ее прекращение, разрешение проявлений вторичного (реактивного) синовита и улучшение функции пораженных суставов. Эффективность мелоксикама у больных остеоартрозом изучена в исследованиях MELISSA (Meloxicam Large Scale International Study Safety Assessment) и SELECT (Safety and Efficacy Large scale Evaluation of COX inhibiting Therapies), в которых терапевтическая активность мелоксикама (7,5 мг в сутки) сравнивалась с диклофенаком (100 мг в сутки) или пироксикамом (20 мг в сутки). В этих двух испытаниях приняли участие почти 20 тысяч больных. Мелоксикам по своей клинической эффективности оказался эквивалентен диклофенаку и пироксикаму. Отмена препарата в связи с его низкой эффективностью в группах диклофенака, пироксикама и мелоксикама не превышала 1,7%. Еще один важный аспект применения мелоксикама связан с возможностью использования этого препарата в хирургии. Проведенные исследования показали, что при ортопедических операциях кровопотеря у пациентов, получавших мелоксикам, была на 15–18% меньше, чем у получавших в предоперационный период лечение диклофенаком и другими традиционными НПВП.

Профилактика и лечение осложнений, связанных с применением НПВП, представляет одну из наиболее важных ятрогенных проблем современной медицины. НПВП-гастропатия во многом обусловлена периодом полураспада отдельных препаратов, различиями в их системной абсорбции, базовом значении pH желудочного сока, но прежде всего — степенью подавления синтеза простагландинов. Нежелательные явления, развивающиеся при приеме ЦОГ-неселективных препаратов, у 30% больных проявляются желудочной и кишечной диспепсией, у 15% — эндоскопически подтвержденными язвами желудка, у 1,7% — перфорациями или геморагиями, в большинстве случаев протекают без болевого синдрома, что затрудняет их своевременную диагностику, и у части больных приводят к летальному исходу. Механизмы, лежащие в основе такого поражения желудочно-кишечного тракта, многообразны и связаны с уменьшением кровотока в слизистой оболочке и нарушением ее трофики, различием в системной абсорбции НПВП и адгезии нейтрофилов. Прямой токсический эффект НПВП на пищеварительный тракт является важной составляющей лишь в начале лечения. Обсуждается значение генетических факторов в генезе желудочно-кишечных кровотечений, обусловленных приемом НПВП. Имеет значение и апоптоз клеток, прежде всего слизистой оболочки желудка. Однако основная причина желудочно-кишечных осложнений НПВП связана с супрессией синтеза простагландинов.

Однако и селективные ингибиторы ЦОГ-2 также могут привести к тяжелым осложнениям. Интересно, что относительный риск желудочно-кишечных кровотечений при назначении специфических ингибиторов ЦОГ-2

более выражен, чем при лечении стандартными НПВП. Так, этот показатель у больных старше 65 лет при лечении лумиракоксибом составляет 3,18; а неселективными ЦОГ — 2,3; у лиц мужского пола — 2,6 и 1,7 соответственно. Высокий риск кровотечений отмечен у больных, которые принимают сочетанную терапию лумиракоксибом и ацетилсалициловой кислотой. Представленные данные являются ключом к проведению профилактики гастропатии, возможного кровотечения и других серьезных осложнений при лечении НПВП. Эти мероприятия следует проводить у всех больных с наличием факторов риска, они должны включать назначение селективных НПВП и ингибиторов протонной помпы, а также проведение мониторинга возможных нежелательных явлений. НПВП-гастропатия существенно реже наблюдается при приеме мелоксикама. В Европейском фармакоэпидемиологическом мультицентровом проспективном исследовании оценивалась толерантность мелоксикама и других НПВП у больных ревматическими заболеваниями. Длительность терапии составляла 6 месяцев. Группы больных в отдельных центрах были рандомизированы по основным параметрам патологического процесса. При лечении мелоксикамом достоверно реже встречались такие нежелательные явления, как абдоминальная боль, гастрит, диспепсия, а желудочно-кишечные кровотечения были зарегистрированы только у двух из 2530 больных, в то время как другие НПВП привели к такому осложнению у 10 из 1996 больных.

Интересные данные получены в исследовании MELISSA, в котором в сравнительном аспекте изучена переносимость мелоксикама 7,5 мг в сутки и диклофенака 100 мг в сутки у 9323 больных остеоартрозом. Длительность терапии составила 4 недели. В этом исследовании приняли участие 27 стран, включая Россию. Общая частота нежелательных явлений пищевого канала при назначении диклофенака была достоверно выше, чем при лечении мелоксикамом (19 и 13% соответственно), а по данным Е.С. Цветковой — в 22,2 и 6,8% соответственно. Достоверно реже наблюдались желудочная диспепсия, боль в животе, тошнота и рвота, диарея. Из-за развития нежелательных явлений лечение диклофенаком прекратило в 2 раза больше больных, чем при лечении мелоксикамом. Общая переносимость мелоксикама, по оценке врачей, оказалась хорошей в 91% и удовлетворительной — в 9%, а переносимость диклофенака — хорошей (84%), удовлетворительной (9%) и неудовлетворительной (7%). Близкие к этим результаты получены в исследовании SELECT, в котором мелоксикам 7,5 мг в сутки сравнивали с пироксикамом 20 мг в сутки у 8227 больных остеоартрозом.

Интересно отметить, что при применении мелоксикама риск развития желудочно-кишечных осложнений был ниже и у лиц, принимавших одновременно ацетилсалициловую кислоту с целью профилактики тромбоэмболических осложнений (10,3 и 15,4%). Мета-анализ большого числа исследований показал, что мелоксикам по сравнению с традиционными НПВП (диклофенак, пироксикам и напроксен) снижает риск отмены препарата из-за развития желудочно-кишечных осложнений на 41%, риск серьезных побочных реакций (перфорация, изъязвление, кровотечение) — на 48% и риск



кишечных диспепсий — на 27%. При приеме НПВП поражение тонкого кишечника встречается чаще, чем поражение желудка. Энтеропатия может развиваться быстро, например, спустя 14 дней от начала терапии НПВП. Она проявляется неспецифическим отеком, диафрагматизмом, язвами, пенетрацией, стриктурами, кишечной диспепсией, кровотечениями, железодефицитной анемией. Селективные ингибиторы ЦОГ-2 снижают риск развития энтеропатии на 50% по сравнению со стандартными НПВП. Эндоскопия кишечника с помощью специальных капсул или двойная баллонная эндоскопия позволяют провести детальный анализ патологических изменений в тонком кишечнике при назначении этой группы лекарственных препаратов. В последнее время стали обращать пристальное внимание на НПВП-колонопатию, которая встречается относительно часто. Морфологически поражение толстого кишечника проявляется ишемическим или коллагеновым колитом, клиническими стигматами которых являются язвы, перфорации, стриктуры ишемического происхождения, обструкции, рецидивирующий синдром раздраженной кишки. В редких случаях наблюдаются массивные кишечные кровотечения. Стандартные НПВП в 2 раза чаще приводят к НПВП-колонопатии по сравнению с селективными ингибиторами ЦОГ-2.

Повышение аминотрансфераз в 3 раза и более выявляется при назначении как стандартных НПВП, так и селективных ингибиторов ЦОГ-2. В индуцировании гепатотоксичности участвуют и генетические факторы, в частности — экспрессия цитохрома P450. У амелотекса гепатотоксичность менее выражена, чем у широко распространенного диклофенака. Так, при приеме мелоксикама повышение АСТ зарегистрировано в 3% случаев, а диклофенака — в 9%.

Большое внимание уделяется кардиоваскулярным нежелательным явлениям НПВП, в частности, инфаркту миокарда и нарушению мозгового кровообращения. Следует отметить, что все традиционные и селективные НПВП являются ЦОГ-2 ингибиторами, хотя, конечно, в разной степени, и все они дозозависимо повышают риск тромбоэмболических осложнений. С другой стороны, почти все НПВП — как неселективные, так и селективные — способствуют повышению артериального давления, что, в свою очередь, также может привести к тромбозам. Однако не вызывает сомнений, что чем выше ЦОГ-2 селективность, тем более вероятно развитие кардиоваскулярных и церебральных тромбоэмболических осложнений. Это, в первую очередь, относится к специфическим ингибиторам ЦОГ-2 — коксибам. По данным Layton (2003), кардиоваскулярные тромбоэмболические осложнения при длительном лечении мелоксикамом наблюдаются у 0,1% больных, целекоксибом — у 0,16% и рофекоксибом — у 0,14%, а цереброваскулярные — у 0,27, 0,39 и 0,48% соответственно. По данным FDA и Европейского медицинского агентства противопоказанием к применению специфических ингибиторов ЦОГ-2 являются ишемическая болезнь сердца или инсульт в анамнезе. С большой осторожностью они должны применяться у лиц с наличием факторов риска ишемической болезни сердца и у лиц старческого возраста.

Мелоксикам отличается от других селективных ингибиторов ЦОГ-2 по своему влиянию на агрегацию тромбоцитов, что объясняется особенностями его структуры. В частности, он связывается с верхней частью канала ЦОГ-2, а высокоселективные коксибы — с боковым карманом канала ЦОГ-2, при этом они слабее ингибируют тромбоксан, чем объясняется повышенный риск тромбоэмболических осложнений при их применении, поскольку тромбоксан принимает активное участие в агрегации тромбоцитов.

Ингибция простагландинов НПВП ведет к кардиоренальным эффектам, к которым относятся нарушение водно-солевого обмена, артериальная гипертензия, застойная сердечная недостаточность, нефротический синдром, острая почечная недостаточность. С некоторыми из этих эффектов ассоциируется нарушение мозгового кровообращения, прежде всего — с артериальной гипертензией. Мозговые инсульты на фоне длительного применения НПВП связаны с повышением не столько диастолического артериального давления, сколько систолического и еще более — с величиной пульсового давления. Среди отдельных НПВП, которые способствуют повышению систолического давления, фигурируют ибупрофен, рофекоксиб и эторикоксиб. Эти три препарата рассматриваются в качестве факторов риска ишемического инсульта. Мелоксикам менее всего способствует повышению артериального давления (как систолического, так и диастолического). В этом плане он близко стоит к диклофенаку, который также не ведет к повышению артериального давления. В работе G. Singh и соавторов (данные доложены на конгрессе EULAR в Барселоне в 2007 г.) показано, что исследование, в котором участвовало 3,1 млн человек и преобладающее большинство включенных в исследование лиц принимали НПВП по поводу различных заболеваний, выявлено 15 659 случаев нарушения мозгового кровообращения. Относительный риск ишемического инсульта для рофекоксиба и индометацина составил 1,26, пироксикама — 1,25, напроксена — 1,24, ибупрофена — 1,19, диклофенака — 0,98, целекоксиба — 0,97. Величина этого риска для мелоксикама составила 0,88, она оказалась такой же, как и у лиц контрольной группы, не принимающих НПВП. Таким образом, мелоксикам не является фактором риска мозговых инсультов. Положительным свойством этого препарата является также отсутствие взаимодействия с гипотензивными препаратами при их совместном применении.

Нередко НПВП способствуют развитию кожных реакций, которые являются одними из наиболее частых нежелательных явлений при назначении этой группы лекарственных веществ. Кожные реакции характеризуются полиморфизмом своих проявлений и подразделяются на характерные и нехарактерные. К первым относятся аллергический контактный дерматит, фотоаллергический контактный дерматит, острые уртикарии или ангиоотек, рецидивирующие хронические уртикарии, контактные уртикарии, фиксированная лекарственная сыпь; к нехарактерным — буллезный васкулит, мультиформная эритема, синдром Стивенса-Джонсона, токсический эпидермальный некролиз и DRESS-синдром (лекарственная сыпь с эозинофилией и системными проявлениями).



Чаще всего кожные высыпания вызываются стандартными НПВП — ацетилсалициловой кислотой, кетопрофеном, ибупрофеном, пироксикамом, но возможны реакции и на прием селективных ингибиторов ЦОГ-2. В основе этих реакций лежит иммунологический механизм. При синдроме Стивенса—Джонсона и токсическом эпидермальном некролизе наблюдается массивный апоптоз эпидермальных клеток, обусловленный цитотоксическими Т-клетками, которые высвобождают перфорин и гранзим В. Развитие острых уртикарий на прием НПВП являются следствием иммуноглобулин Е (IgE)-зависимой реакции. В таких случаях они выступают в качестве гаптена. Повторная экспозиция лекарственного препарата приводит к иммунозависимой реакции с формированием антител, направленных к конкретному НПВП.

При назначении ингибиторов ЦОГ-1 наблюдается повышенная продукция лейкотриенов (ЛТА₄). Терапия антагонистами лейкотриенового рецептора способна блокировать НПВП-индуцируемые уртикарии или значительно снизить их тяжесть. ЦОГ-2 селективные препараты демонстрируют хорошую толерантность у больных с хронической уртикарной сыпью и аспирин-индуцируемой астмой, что в полной мере относится и к мелоксикаму.

Таким образом, мелоксикам — качественный препарат, произведенный по стандартам GMP и сертифицированный в соответствии с системой контроля продукции ИСО 9001—2000, обладает не только выраженным противовоспалительным и анальгетическим действием, но и характеризуется хорошей переносимостью и высокой безопасностью, эффективен при однократном приеме в сутки. Применение мелоксикама (амелотекс) отвечает современным стандартам терапии. Удобство применения и низкая курсовая стоимость препарата дают основания надеяться на высокую комплаентность пациента предписанной терапии и, следовательно, дают возможность врачу достигать желаемых результатов лечения, а включение его в список ДЛО позволяет врачу назначать современную и безопасную терапию льготной группе пациентов. Эти его свойства, а также наличие научной доказательной базы, доступность курса терапии для пациента, возможность ступенчатой схемы терапии, полная терапевтическая и биологическая эквивалентность оригинальному препарату наряду с высокой клинической эффективностью способствовали широкому внедрению амелотекса в комплексную терапию не только воспалительных и дегенеративных ревматических заболеваний, но и многих других патологических состояний.

Литература

1. Балабанова Р.М., Егорова О.Н. Мелоксикам — препарат выбора при лечении остеоартроза // *Русс. мед. журн.* — 2009. — Т. 17, №7.
2. Гитун Т. НПВП: особенности безопасного применения // *Аптечный бизнес.* — 2010. — №1.
3. Дроздов В.Н., Ким В.А. Диагностика и лечение остеоартрита. Метод. рекоменд. — М., 2010. — 30 с.
4. Дюкова Г.М. Лечение хронических болевых синдромов и депрессий // *Справочник поликлинического врача.* — 2007. — №12.
5. Иониченко Н.Г., Цветкова Е.С., Карусинов П.С. и др. Влияние современной терапии на прогрессирование остеоартроза коленных суставов // *Науч.-практ. ревматол.* — 2005. — №3. — С. 31.
6. Колобов С.В. и др. Терапия НПВП в общемедицинской практике. Метод. рекоменд. — М., 2006. — 31 с.
7. Кукушкин М.Л., Хитров Н.К. Общая патология боли. — М.: Медицина, 2004. — 141 с.

8. Насонов Е.Л. Современное учение о селективных ингибиторах ЦОГ-2: новые аспекты применения мелоксикама (мовалис). *Науч.-практ. ревматол.* — 2001. — №1. — С. 58—62.
9. Никифоров А.С., Мендель О.И. Остеохондроз и спондилоартроз позвоночника как проявления единого дегенеративного процесса. Современные подходы к лечению // *Русс. мед. журн.* — 2006. — Т. 14, №23.
10. Подчуфарова Е.В., Яхно Н.Н. Хроническая боль, патогенез, клиника, лечение. Учеб. пособие для врачей. — М., 2007. — 83 с.
11. Путилина М.В., Гайкин А.В., Казакова Т.В. Дорсопатия поясничного отдела. Метод. пособие для врачей. — М., 2007. — 64 с.
12. Путилина М.В. Дорсопатии: дифференциальный диагноз и лечение // *Справочник поликлин. врача.* — 2007. — №5.
13. Фоломеева О.М., Галушко Е.А., Эрде С.Ф. Распространенность ревматических заболеваний в популяциях взрослого населения России и США // *Науч.-практ. ревматол.* — 2008. — №4. — С. 4—13.
14. Цветкова Е.С. Мовалис в терапии остеоартроза // *Науч.-практ. ревматол.* — 2001. — №1. — С. 67—71.
15. Яхно Н.Н., Парфенов В.А., Алексеев В.В. Головная боль. — М., 2000. — 150 с.
16. Яхно Н.Н. и др. Результаты эпидемиологического исследования распространенности невропатической боли, ее причин и характеристик в популяции амбулаторных больных, обратившихся к врачу-неврологу // *Боль.* — 2008. — №3. — С. 24—32.
17. Song I.H., Burmester G.R., Backhouse M. et al. Knee osteoarthritis. Efficacy of a new method of contrast-enhanced musculoskeletal ultrasonography in detection of synovitis in patients with knee osteoarthritis in comparison with magnetic resonance imaging // *Ann. Rheum. Dis.* — 2008. — Vol. 1 (67). — P. 19—25.
18. Goldring M.B., Berenbaum F. The regulation of chondrocyte function by proinflammatory mediators: prostaglandins and nitric oxide // *Clin. Orthop.* — 2004. — P. 37—46.
19. Goldring M.B., Otero M., Tsuchimochi K. et al. Defining the roles of inflammatory and anabolic cytokines in cartilage metabolism // *Ann. Rheum. Dis.* — 2008. — Vol. 67 (Suppl. III). — P. 75—82.
20. Zhand W., Doherty M., Leeb B.F. et al. EULAR evidence-based recommendations of hand osteoarthritis: a report a task force of the ESCISIT // *Ann. Rheum. Dis.* — 2009. — Vol. 8. — P. 8—17.
21. Hawkey C., Kahan A., Steinbruck K. et al. Gastrointestinal tolerability of meloxicam compared to diclofenac in osteoarthritis patients. International MELISSA Study Group. Meloxicam Large Scale International Study Safety Assessment // *Br. J. Rheumatol.* — 1988. — Vol. 37. — P. 937—945.
22. Hosie J., Distel M., Bluhmki E. Meloxicam in osteoarthritis: a 6-month, double-blind comparison with diclofenac sodium // *Br. J. Rheumatol.* — 1996. — Vol. 35 (1). — P. 39—43.
23. Girawan D., Abdurachman S.A., Djumhana A. et al. Comparison of endoscopic gastric mucosa features after administration of piroxicam to meloxicam and their correlation with dyspepsia symptoms in elderly patient with knee osteoarthritis // *Acta. Med. Indones.* — 2004. — Vol. 36 (4). — P. 202—206.
24. Singh G., Gagnier P., Hwang E. et al. Osteoarthritis patients treated with meloxicam have a higher treatment satisfaction compared with other NSAIDs: results from the IMPROVE trial, a multi-center, randomized parallel-group, open label study of 1309 patients in a managed care setting // *Ann. Rheum. Dis.* — 2002. — Vol. 61 (Suppl. 1). — P. 421.
25. Alvarez-Soria M.A., Herrero-Beaumont G., Sanchez-Pernaute O. et al. Diacerein has a weak effect on the catabolic pathway of human osteoarthritis synovial fibroblast—comparison to its effects on osteoarthritic chondrocytes // *Rheumatology (Oxford).* — 2008. — Vol. 47 (5). — P. 627—633.
26. Chu S.C., Yang S.F., Lue K.H. et al. Naproxen, meloxicam and methylprednisolone inhibit urokinase plasminogen activator and inhibitor and gelatinases expression during the early stage of osteoarthritis // *Clin. Chim. Acta.* — 2008. — Vol. 387 (1—2). — P. 90—96.
27. Rainsford K.D. Profile and mechanisms of gastrointestinal and other side effects of nonsteroidal antiinflammatory drugs (NSAIDs) // *Am. J. Med.* — 1999. — Vol. 107 (6A). — P. 27S—35S.
28. Blot L., Marcelis A., Devogelaer J.P., Manicourt D.H. Effects of diclofenac, aceclofenac and meloxicam on the metabolism of proteoglycans and hyaluronan in osteoarthritic human cartilage // *Br. J. Pharmacol.* — 2000. — Vol. 131 (7). — P. 1413—1421.

Статья была впервые опубликована в РМЖ, 2011, т. 19, №2.



Лечение нарушений сердечного ритма у пациентов с недостаточностью кровообращения

Помимо смертности от прогрессирования собственно сердечной недостаточности (СН) одна из наиболее частых причин смерти у этой категории пациентов — нарушения сердечного ритма, причем аритмии являются частой причиной внезапной смерти. Подавляющее большинство всех случаев внезапной смерти обусловлено фатальными желудочковыми тахикардиями: 62% составляет устойчивая желудочковая тахикардия, 8% — первичная фибрилляция желудочков, 13% приходится на долю *torsades de pointes* [2].

Однако нельзя исключить, что больные СН, особенно в ее терминальных стадиях, на фоне тяжелых структурных изменений миокарда могут иметь другой спектр фатальных нарушений ритма сердца. По результатам наблюдения за 1729 больными с имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами (КД), причиной остановки кровообращения у 62% из них были брадиаритмии и электромеханическая диссоциация, и только у 38% больных были зарегистрированы фатальные желудочковые тахикардии [3].

Само наличие СН, подразумевающее органические изменения миокарда, лежащие в основе дисфункции левого желудочка, является одним из независимых факторов риска внезапной аритмической смерти, повышающим вероятность ее развития в 4 раза [2].

Другим независимым предиктором внезапной аритмической смерти у больных с выраженными структурными изменениями миокарда является частая (более 10 в час) желудочковая экстрасистолия, а также другие желудочковые аритмии высоких градаций (III–IV) по Lown. Их существование повышает риск внезапной смерти в 4 раза [4].

Особенно неблагоприятно сочетание этих двух независимых факторов риска — частой желудочковой экстрасистолии и дисфункции левого желудочка со снижением фракции выброса (ФВ) <40%. По данным исследования GISSI-2 риск внезапной аритмической смерти в этом случае увеличивается в 16 раз [5].

Эти обстоятельства привели к обоснованному предположению, что профилактический прием антиаритмических

препаратов с целью снижения количества экстрасистол позволит снизить вероятность развития фатальных желудочковых аритмий.

Так как одними из наиболее мощных средств, подавляющих экстрасистолию, являются антиаритмические препараты IC-класса, изначальный выбор пал именно на них. Однако в исследованиях CAST I и II эта гипотеза своего подтверждения не нашла. Более того, в подгруппе пациентов, получавших антиаритмические препараты IC-класса, смертность была выше, чем в подгруппе, получавшей плацебо, что привело к досрочному прекращению исследования CAST I в 1989 году и CAST II — в 1991 [6, 7].

В скором времени были достигнуты существенные успехи в понимании механизмов СН, что привело к внедрению в повседневную практику терапии СН препаратов, влияющих на ренин-ангиотензиновую систему, и блокаторов β -адренорецепторов (β -адреноблокаторов). Эти препараты не только замедляли прогрессирование СН, но и достоверно снижали смертность, в том числе аритмическую. В мета-анализе 15 рандомизированных плацебо-контролируемых исследований с участием ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) длительностью более 6 недель, в которых помимо других конечных точек регистрировались случаи внезапной смерти, было показано, что ИАПФ достоверно на 20% ($p < 0,001$) снижают риск внезапной смерти у больных, перенесших инфаркт миокарда (ИМ) [8].

Еще более убедительны данные, полученные в отношении β -адреноблокаторов. В мета-анализе 31 клинического исследования с применением β -адреноблокаторов, в 13 из которых имелись данные о частоте внезапной сердечной смерти, было показано, что их использование ($n=7219$) приводило к снижению частоты внезапных сердечных смертей на 43–51% по сравнению с лицами ($n=6956$), не получавшими β -адреноблокаторы [9].

Применение β -адреноблокаторов у больных с клиническими проявлениями хронической сердечной недостаточности (ХСН) либо со снижением ФВ левого желудочка сопровождается наиболее выраженным снижением



как общей смертности, так и частоты внезапной сердечной смерти, которое достигает 40–55% [10].

После завершения пяти крупных исследований (MADIT I, MADIT II, MUSTT, SCD-HeFT, DEFINITE), показавших значительное преимущество первичной профилактики внезапной сердечной смерти у больных с систолической дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) с помощью имплантированных КД по сравнению с оптимальной медикаментозной терапией, не осталось сомнений, что у больных, перенесших ИМ и имеющих ФВ ЛЖ менее 40% в сочетании со спонтанно возникающими эпизодами неустойчивой желудочковой тахикардии либо в сочетании с индуцируемыми во время внутрисердечного электрофизиологического исследования устойчивыми приступами желудочковой тахикардии (ЖТ) или фибрилляции желудочков, наилучшим способом первичной профилактики внезапной сердечной смерти является имплантация КД [11–13].

В то же время, в реальной клинической практике выполнить эти рекомендации пока не представляется возможным из-за высоких экономических затрат, связанных с большим числом пациентов, которым требуется имплантация КД с целью первичной профилактики внезапной сердечной смерти, а также в связи с недостатком высококвалифицированных аритмологических центров, способных выполнять большое количество таких высокотехнологичных вмешательств.

Поэтому до настоящего времени у большинства больных, перенесших ИМ и имеющих ХСН, первичную профилактику внезапной сердечной смерти приходится осуществлять с помощью медикаментозной терапии, отдавая себе отчет в том, что по своей эффективности она уступает имплантируемому КД.

Кроме того, существует большое число больных, перенесших ИМ и имеющих менее выраженную систолическую дисфункцию левого желудочка (ФВ ЛЖ = 41–49%) либо другие факторы риска внезапной сердечной смерти (частая желудочковая эктопия, снижение альтернации зубца Т на электрокардиограмме — ЭКГ, низкая вариабельность ритма сердца и др.) в сочетании с клиническими признаками ХСН либо без нее. Согласно современным рекомендациям этой категории больных имплантация КД не показана, однако повышенный риск внезапной сердечной смерти также требует проведения у них первичной профилактики, основой которой являются лекарственные препараты.

Имплантация КД не влияет на механизм возникновения аритмии, имплантированное устройство только предотвращает фатальные последствия нарушений ритма. Высокая частота срабатывания КД снижает качество жизни и приводит к преждевременной потере заряда аккумулятора, сокращая срок службы прибора. По данным разных авторов, у 40% пациентов с КД может возникать так называемый электрический шторм, что подразумевает возникновение двух или более эпизодов желудочковой тахикардии/фибрилляции, приводящих к срабатыванию КД в течение 24 часов [14].

В исследовании ORTIS было показано, что частота срабатывания КД в течение года в группе пациентов, получавших амиодарон в сочетании с β -адреноблокаторами, составила 10,3%, в то время как в группе, принимавшей

только β -адреноблокаторы, она была 38,5%, а в группе, получавшей соталол, — 24,3% ($p < 0,0001$ и $p = 0,015$ соответственно) [15].

Амиодарон является наиболее эффективным препаратом для первичной профилактики желудочковых нарушений ритма и внезапной смерти у пациентов с СН и систолической дисфункцией левого желудочка. Влияние амиодарона на частоту внезапной смерти среди больных с ХСН было изучено в ряде исследований, наиболее крупным из которых является GESICA. Оно включало 516 пациентов с ФВ ЛЖ менее 35%, у 61% из которых ХСН была неишемической этиологии. Амиодарон достоверно снижал общую смертность по сравнению с плацебо (33,5% и 41,4% соответственно, $p = 0,024$). Особенно выраженным эффект был в подгруппе пациентов, имевших эпизоды ЖТ. При дальнейшем анализе было выявлено, что амиодарон улучшал выживаемость только у лиц с исходной частотой сердечных сокращений (ЧСС) в покое более 90 в минуту [16].

В противоречие с этими данными вступают результаты исследования CHF-STAT, в которое вошли 674 больных с ФВ ЛЖ $< 40\%$ и имевших более 10 желудочковых экстрасистол в час. У 71% пациентов причиной ХСН была ишемическая кардиопатия. Исследование не показало различий в общей и внезапной смертности между группами амиодарона и плацебо. Однако в подгруппе пациентов с неишемической кардиомиопатией была отмечена тенденция к снижению общей смертности ($p = 0,07$) [17].

В мета-анализе I. Sim и соавторов, включавшем 15 исследований по применению амиодарона, отбирались больные с признаками дисфункции левого желудочка или перенесшие ранее либо ИМ, либо остановку сердца (5684 пациента), показано, что амиодарон снижал общую смертность по сравнению с плацебо (отношение шансов [ОШ] = 0,81, 95% ДИ 0,69–0,94; $p < 0,01$), смертность от сердечно-сосудистых заболеваний (ОШ = 0,77, 95% ДИ 0,66–0,89; $p < 0,001$), частоту внезапной смерти (ОШ = 0,70, 95% ДИ 0,58–0,85; $p < 0,001$).

При анализе по подгруппам пациентов, перенесших ИМ, с дисфункцией левого желудочка и остановкой сердца в анамнезе достоверные различия получены только в группе больных, перенесших ИМ. У них амиодарон достоверно снижал сердечно-сосудистую смертность и частоту внезапной смерти [18].

В другом большом мета-анализе — АТМА (Amiodarone Trial Meta-Analysis) было объединено 13 испытаний: в 8 из них амиодарон назначали 5101 больному с ИМ в анамнезе, в 5 — 1452 больным с ХСН. Уровень общей смертности и смертности от аритмии (включая внезапную сердечную смерть) в группе амиодарона был достоверно ниже, чем в контрольной группе ($p = 0,03$ и $p < 0,001$ соответственно) [19].

В исследованиях с разным типом контроля статистически значимым оказалось только различие в уровне общей смертности, что согласуется с результатами, полученными I. Sim и коллегами. В исследовании АТМА было также обнаружено, что риск смерти выше при ХСН с клиническими проявлениями. Поскольку относительная эффективность амиодарона в различных подгруппах была примерно одинаковой, можно предположить, что



абсолютна його ефективність вище при більш високому исходному ризик смерті. Однак обидва мета-аналізи мали деякі обмеження, і ряд важливих питань залишався нерозв'язаним. В частині, не дано пояснення виявленому суттєвому розриву в ефективності аміодарона між дослідженнями, де в якості контролю використовували плацебо або стандартна терапія. Для лікування хворих з ХСН в даний час широко застосовуються β -адреноблокатори і ІАПФ. Залишається незрозумілим, завжди чи аміодарон призначається на фоні цих препаратів і чи були лікарственні взаємодії між ними. Хоча в мета-аналізі АТМА були використані дані по кожному хворому, багаторічний регресійний аналіз не проводився. С його допомогою можна було б виявити підгрупу хворих, яким прийом аміодарона найбільш показаний [19, 18].

Окремою проблемою при СН є надшлуночкові тахікардії, в частині — фібриляція (ФП) і/або трепетання передсердь (ТП). Ці аритмії, хоча і не є безпосередньою причиною смерті, можуть суттєво погіршити перебіг СН, викликаючи її декомпенсацію. Незважаючи на те, що за даними дослідження AF-SHF [20] стратегія контролю ритму у пацієнтів з СН не знижує смертність, в інтересі збереження синусового ритму можуть говорити і деякі інші аргументи.

При оцінці даних, отриманих в дослідженні AFFIRM, було показано, що у пацієнтів з синусовим ритмом була менш виражена симптоматика СН, а функціональний статус був вище [21]. В невеликому дослідженні SAF-II у пацієнтів з СН і синусовим ритмом якість життя була вище, ніж у пацієнтів

з ФП. Крім того, у пацієнтів з синусовим ритмом були кращі показники функції ЛЖ і більш низький рівень NT-proBNP [22].

Слід відзначити, що у хворих з ФП (особливо в важких випадках) внутрішньовенне введення аміодарона є достатньо ефективним і безпечним засобом фармакологічної кардіоверсії, не викликаючи вираженої гіпотензії і проаритмій. Уважати широку доказову базу, існуючу в відношенні аміодарона, він рекомендований як засіб для медикаментозної кардіоверсії при ФП [23].

На сьогоднішній день аміодарон є найбільш ефективним препаратом для запобігання виникненню пароксизмів ФП у хворих з СН і систолічної дисфункцією лівого шлуночка. Це пов'язано з тим, що інші препарати в цій категорії пацієнтів або збільшують ризик раптової смерті, або загрожують гемодинаміці [24].

Крім цього, подавлення надшлуночкових аритмій з допомогою аміодарона зменшує кількість ложних спрацьовувань КД у пацієнтів з СН. В уже згаданому дослідженні ОРТІС в групі, що отримувала аміодарон, частота ложних спрацьовувань КД була достовірно нижче (3,3%) порівняно з групою, що отримувала тільки β -адреноблокатори (15,4%) або соталол (9,4%) [15].

Таким чином, на сьогоднішній день аміодарон залишається найбільш ефективним дозволеним міжнародними рекомендаціями антиаритмічним препаратом для лікування шлуночкових і надшлуночкових порушень ритму у пацієнтів з СН.

Список літератури знаходиться в редакції.

Вельмишановні колеги! 22–23 вересня 2011 року у місті Харків відбудеться Всеукраїнська науково-практична конференція молодих науковців «Актуальні питання хірургії та анестезіології»

АНОНС

Маємо за честь сповістити Вас, що Рада молодих вчених та спеціалістів Інституту загальної та невідкладної хірургії Національної академії медичних наук України проводить Всеукраїнську науково-практичну конференцію молодих науковців «Актуальні питання хірургії та анестезіології».

Конференція входить до реєстру конференцій України (посвідчення УкрІНТІ №270 від 8 червня 2010 р.). У програмі конференції планується робота за такими напрямками:

1. Невідкладна допомога в хірургії.
2. Невідкладна допомога в акушерстві та гінекології.
3. Невідкладна допомога в травматології, онкології, офтальмології та оториноларингології тощо.
4. Анестезіологічне забезпечення та питання інтенсивної терапії в невідкладній хірургії.

Мета конференції — висвітлення досягнень у виконанні наукових робіт молодими вченими та спеціалістами, впровадження їх у сучасну клінічну практику та консолідація зусиль молодих науковців. Матеріали доповідей будуть опубліковані в журналі «Хірургічна перспектива».

Вимоги до публікацій

Текст тез має бути оформлений у редакторі MS WORD 97-2003 українською або російською мовою, шрифт Times New Roman, 14 кегель, 1,5 інтервал, поля з усіх боків 2,5 см, обсяг — до 2 сторінок формату А4. Тези не повинні бути раніше опубліковані. В структурі тез мають бути коротко відображені мета та завдання роботи, матеріали та методи, результати дослідження та висновки. Назва тез друкується великими літерами, на наступному рядку —

прізвище та ініціали авторів. Необхідно представити оригінал тез у двох примірниках. Обов'язкове надання тез на CD диск. Другий примірник підписується авторами із зазначенням їх поштової адреси, телефону, факсу та e-mail. Від одного автора приймається не більше двох тез.

Текст статей має бути оформлений у редакторі MS WORD 97-2003 українською або російською мовою, шрифт Times New Roman, 14 кегель, 1,5 інтервал, поля з усіх боків 2 см, обсяг — до 7 сторінок формату А4. Статті не повинні бути раніше опубліковані. В структурі статей мають бути коротко відображені мета та завдання роботи, матеріали та методи, результати дослідження та висновки, перелік літературних джерел — не більш 7, резюме трьома мовами та ключові слова. Назва статей друкується великими літерами, на наступному рядку — прізвище та ініціали авторів. Необхідно представити оригінал статей у двох примірниках та електронну версію на CD. Другий примірник підписується авторами із зазначенням їх поштової адреси, телефону (факсу) та e-mail. Від одного автора приймається не більше двох статей.

Статті будуть опубліковані в авторському варіанті. Вартість публікації — 20 гривень/стор.

КРАЙНІЙ ТЕРМІН НАДХОДЖЕННЯ ТЕЗ та СТАТЕЙ — 15 серпня 2011 р.

Конференція відбудеться 22–23 вересня 2011 року.

Адреса: 61103, Україна, м. Харків, в'їзд Балакіреве, 1; ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії НАМН України», Крутько Є.М., тел. (057) 349-41-98, (067) 931-43-14, e-mail: e.krutko@mail.ru.



Изучение эффективности акупана (нефопама) при комплексном применении для периоперационного обезболивания в урологии

Актуальность

Эпидемиологические исследования, проведенные в последние годы в странах Западной Европы и Северной Америки, выявили парадоксальный факт: качество послеоперационного обезболивания в XXI веке не повышается, а напротив — снижается [1, 2]. Причин этому несколько:

- модификация методик общей анестезии, базирующихся на использовании значительных доз опиоидов короткого и ультракороткого действия (индуцируют развитие вторичной гипералгезии) и мощных ингаляционных анестетиков (создают иллюзию адекватной анестезии во время операции);
- отказ от разумных схем мультимодальной аналгезии и принципа «предупреждающей аналгезии»;
- банальное несоблюдение национальных протоколов послеоперационного обезболивания.

Классическая схема мультимодальной аналгезии предусматривает три основных компонента — опиоидные анальгетики, неопиоидные анальгетики (нестероидные противовоспалительные средства [НПВС] + парацетамол) и методы регионарной аналгезии. Известный специалист в области патофизиологии периоперационного периода, датский хирург Н. Kehlet в своих работах постоянно подчеркивает необходимость разработки безопиоидных или практически безопиоидных методик послеоперационного обезболивания, которые способствуют ранней послеоперационной реабилитации пациентов [3]. Существование современной анестезиологии трудно представить без использования наркотических анальгетиков. Однако применение наркотических анальгетиков для общей анестезии и для послеоперационного обезболивания сопровождается чередой нежелательных побочных эффектов. Во время операции и общей анестезии — это, прежде всего, артериальная гипотензия, брадикардия, нарушение адаптационно-компенсаторной реакции организма, склонность к развитию послеоперационной гипотермии и послеоперационной мышечной дрожи, стойкого спазма сфинктера

Одди и угнетения моторики желчевыводящих путей. Использование наркотических анальгетиков в ранний послеоперационный период может способствовать развитию тошноты, рвоты, угнетению дыхания и перистальтики кишечника.

Акупан (нефопам) — ненаркотический анальгетик, структурно не похожий на другие анальгетики. Препарат является представителем нового класса препаратов центрального антиноцицептивного действия. Акупан (нефопам) — ингибитор обратного захвата серотонина, норадреналина и дофамина в синапсах центральной нервной системы. Обладает слабыми антихолинергическими, антигистаминными и симпатомиметическими свойствами. К уникальным свойствам препарата следует отнести его способность купировать боль без угнетения дыхания и отсутствие эффекта привыкания к препарату при длительном использовании.

Цель работы: изучить эффективность мультимодальной аналгезии — сочетанного применения препарата акупан (нефопам) с препаратами для эпидуральной анестезии (бупивакаин [маркаин] или ропивакаин [наропин] и наркотическим анальгетиком [морфин]) с целью периоперационного обезболивания в урологии; исследовать центральный анальгетический и противоопиоидный эффекты акупана (нефопама) в практике врача-анестезиолога.

Материалы и методы

Обследовано 120 пациентов в возрасте от 18 до 69 лет с различной урологической патологией, которым проводилось оперативное лечение в урологическом отделении ДОКТМО (трансуретральная резекция предстательной железы и мочевого пузыря, открытая аденомэктомия, нефролитотомия, аномалии развития мочевыделительной системы) с использованием различных методов обезболивания.

Методика проведения общей анестезии. Премедикация (внутривенно — в/в): дексаметазон 4–8 мг, атропин 0,5–1 мг (с учетом частоты сердечных сокращений — ЧСС). Индукция (в/в): сибазон 0,5 мг/кг или мидазолам



0,2–0,4 мг/кг; 0,5–1% раствор тиопентала натрия 2–5 мг/кг; ардуан 4 мг (прекураризация); дитилин 2 мг/кг; фентанил 1–1,4 мкг/кг; интубация трахеи, искусственная вентиляция легких (ИВЛ). Поддержание анестезии: ИВЛ кислородно-воздушной смесью; пропофол 1–2 мг/кг в час; фентанил 2–3 мкг/кг на начало операции и далее по 0,07 мкг/кг в минуту; ардуан 0,02–0,03 мг/кг.

Методика проведения эпидуральной анестезии. Премедикация — акупан внутримышечно (в/м) за 30 минут до операции; дексаметазон 4–8 мг, атропин 0,5–1 мг в/в. Пункция эпидурального пространства на уровне L2–L3, 0,5% раствор маркаина (бупивакаина) 15–20 мл или 1% раствор нарпина (ропивакаина) 12–15 мл (в зависимости от роста и возраста пациентов). Интраоперационная седация: пропофол 1–2 мг/кг в час.

Распределение пациентов по группам было следующим.

Группа 1 объединяла 30 больных, которым проводилась общая анестезия (ОА), для полимодальной аналгезии использовались фентанил (во время операции), акупан (20 мг в/м за 20–30 минут до операции, в послеоперационный период — по 20 мг в/м 3 раза в сутки) и налбуфин (10–20 мг в/м 2–3 раза в сутки по требованию больного).

Группа 2 — 30 пациентов. Для полимодального обезболивания использовалась эпидуральная анестезия (ЭА) и акупан (20 мг в/м за 20–30 минут до операции, в послеоперационный период — по 20 мг в/м 3 раза в сутки).

Группа 3 — 30 больных. Оперативное лечение проводилось с использованием общей анестезии. Послеоперационное обезболивание осуществлялось в/м введением 10 мг морфина 4–6 раз в сутки (по требованию больного).

Группа 4 — 30 человек. Эпидуральная анестезия, послеоперационная аналгезия морфином (10 мг морфина в/м 2–3 раза в сутки по требованию больного).

Для клинической оценки интенсивности послеоперационной боли использовали визуально-аналоговую шкалу (ВАШ). ВАШ — это наиболее простая субъективная методика оценки боли. Оценка проводится в баллах или в процентах, при этом 0 баллов или 0% обозначает полное отсутствие болевых ощущений, а 10 баллов или 100% — очень сильная боль на грани терпения. Пациенту предлагается сделать на линейке отметку, которая отвечает интенсивности болевых ощущений у него на данный момент. Расстояние между концами линейки «нет боли» и «максимально возможная боль» измеряется в миллиметрах.

Результаты и их обсуждение

В проведенном исследовании было установлено, что интраоперационное использование препарата акупан обеспечивает адекватный уровень аналгезии у пациентов, прооперированных под ЭА, и не требует дополнительного применения наркотических анальгетиков в послеоперационный период, что способствует более ранней активизации пациентов. Авторами не выявлено статистически значимой разницы в оценке пациентами боли по ВАШ

АКУПАН

Нефопам
Франция

Инъекционный ненаркотический анальгетик центрального действия



**Управление
послеоперационной
болью:
сильный
и пролонгированный
анальгетический
эффект**





между группами 2 и 4 (таблица), однако наибольшие различия были выявлены в первые сутки после операции. Также не было выявлено достоверных различий между группами 1 и 3. Таким образом, послеоперационная анальгезия акупаном и налбуфином не уступает по эффективности морфину, но при этом лишена его недостатков.

Следует отметить, что предоперационное применение акупана на фоне проведения эпидуральной анальгезии пролонгирует время послеоперационного комфортного состояния больного до первого требования обезболивания (ЭА + акупан — 480 ± 234 минуты, ЭА — 152 ± 41 минута, $p=0,013$).

Таблица. Оценка боли по ВАШ в послеоперационный период при обезболивании акупаном, морфином, акупаном и налбуфином, %

Вид обезболивания	1-е сутки, 20.00	2-е сутки, 20.00	3-и сутки, 20.00
ЭА + акупан (группа 2)	42 ± 8	34 ± 9	23 ± 5
ЭА + морфин (группа 4)	38 ± 7	32 ± 11	25 ± 7
Значимость различий	$p=0,083$	$p=0,474$	$p>0,05$
ОА + акупан и налбуфин	46 ± 8	36 ± 9	25 ± 7
ОА + морфин	49 ± 5	37 ± 5	27 ± 6
Значимость различий	$p=0,123$	$p>0,05$	$p>0,05$

Интраоперационное в/в использование акупана при проведении тотальной в/в анестезии с ИВЛ позволяет снижать суммарную дозу фентанила или кратность его введения, а также отсрочить послеоперационное введение опиоидов на 60–90 минут, а иногда и более.

Осложнений и побочных эффектов при введении акупана авторы не наблюдали. Дрожь после использования акупана (нефопам) в послеоперационный период не наблюдалась ни в одной из групп.

Выводы

1. Акупан проявляет высокую анальгетическую эффективность и безопасность, не обладает седативным эффектом и не угнетает дыхание.

2. Целесообразно использовать нефопам в премедикации для упреждающей анальгезии, а также с целью получения антихолинергического и антигистаминного эффектов.

3. Проведение упреждающей анальгезии акупаном при эпидуральной анестезии бупивакаином и ропивакаином позволяет отказаться от введения опиоидов после урологических операций средней травматичности.

4. Анальгезия акупаном и налбуфином после урологических операций, проведенных под тотальной в/в анестезией с ИВЛ, не уступает по эффективности анальгезии морфином.

Литература

1. Warfield C., Kahn C. Acute pain management. Programs in U.S. hospitals and experiences and attitudes among U.S. adults // Anesthesiology. — 1995. — Vol. 83. — P. 1090–1094.
2. Apfelbaum J., Chen C., Mehta S. Postoperative pain experience: results from a national survey suggest postoperative pain continues to be undermanaged // Anesth Analg. — 2003. — Vol. 97. — P. 534–540.
3. Kehlet H. Labat Lecture 2005. Surgical stress and postoperative outcome — from here to where? // Reg. Anesth. Pain Med. — 2006. — Vol. 31. — P. 47–52.

ШАНОВНІ КОЛЕГИ!

Запрошуємо Вас взяти участь у роботі IV міжрегіональної науково-практичної конференції

«Актуальні проблеми гастроентерології та абдомінальної хірургії»,
присвяченої пам'яті почесного громадянина Хмельниччини — професора Миколи Петровича
Чорнобрового, що відбудеться 15 вересня 2011 року в м. Хмельницький

АНОНС

Конференція внесена до Реєстру з'їздів, симпозіумів та конференцій 2011 р.

На конференцію запрошуються: професори, доктори медичних наук, провідні спеціалісти (для читання лекцій майстер-класу), гастроентерологи, хірурги, лікарі загальної практики — сімейної медицини, терапевти, практичні лікарі інших спеціальностей. В роботі конференції планується участь фармацевтичних, медико-технічних, медичних та лабораторних фірм, які зорієнтовані на гастроентерологію та абдомінальну хірургію.

Оргкомітет та його адреса:

Кафедра внутрішньої та сімейної медицини
Вінницького національного медичного
університету імені М.І. Пирогова
21050 м. Вінниця, вул. 1-го Травня, 44

Усі питання щодо конференції просимо завчасно узгоджувати з оргкомітетом:

тел.: (0432) 67-16-53 (9:00–17:00);
тел./факс: (0432) 67-44-21 (9:00–17:00);
e-mail: pavlovao1963@mail.ru



Проведення профілактики виникнення постпункційного головного болю

Клінічне спостереження

Спінальна анестезія (СА) вперше була виконана Bier у 1897 році. Основними характеристиками методу є простота, економічність та висока ефективність, особливо після появи пролонгованих анестетиків нового покоління та адаптованих одноразових голок (Quincke, Whitacre, Yale, Balton). Проте, як і будь-який інший метод анестезіологічного забезпечення, він має певні недоліки, побічні ефекти та ускладнення. Важливою проблемою є профілактика одного з ускладнень, що зустрічається найчастіше, — постпункційного головного болю (ППГБ) різної інтенсивності, що виникає від 10 до 85% випадків. Даній проблемі стільки ж років, скільки самій спінальній анестезії.

Основною причиною ППГБ є витікання спинномозкової рідини в епідуральний простір через дефект твердої мозкової оболонки, спричинений пункцією, внаслідок чого розвивається синдром лікворної гіпотензії. Також неможливо виключити інші причини, такі як діаметр голки та зріз, вид та баричність місцевого анестетика, супутні захворювання центральної нервової системи (менінгоенцефаліт, арахноїдит, мігрень, перенесені черепно-мозкові травми), вихідний рівень внутрішньочерепного тиску, вік та стать пацієнта тощо.

У нормі тиск спинномозкової рідини становить 200 мм вод.ст., в епідуральному просторі він від'ємний. Найчастіше виникнення ППГБ пояснюється зниженням субарахноїдального тиску внаслідок підтікання спинномозкової рідини через пункційний дефект твердої мозкової оболонки, навіть якщо він мінімальний. Якщо витікання ліквору відбувається зі швидкістю, що перевищує його продукцію (0,3 мл/хв), виникає вірогідність зміщення (провисання) інтракраніальних структур з натягінням мозкових оболонок та багатих на ноцирецептори кровоносних судин, особливо при переході пацієнта у вертикальне положення. При цьому виникають больові імпульси, які проходять по трійчастому нерву у лобну ділянку, по язикоглотковому нерву, гілкам блукаючого нерва та шийним нервам — у ділянку потилиці та шиї. Також може відбуватися рефлекторний спазм шийних м'язів із розвитком менінгізму, який

можна розцінити як ознаку початку менінгіту. У ряді випадків пацієнти з ППГБ відмічають деяке зниження слуху, що пояснюється зміною внутрішньочерепного ендолімфатичного тиску та натягінням VII пари черепних нервів за рахунок зміщення інтракраніальних структур. Інтенсивність зниження слуху корелює з об'ємом втрати спинномозкової рідини. Також спостерігається зниження зору, пов'язане з тим, що при зниженні тиску ліквору дещо зміщується мозочок та міст мозку, що зумовлює натягіння відвідного нерва, фіксованого у кам'янистій частині скроневої кістки. Парез відвідного нерва призводить до розвитку східної косоокості та диплопії. Порушення слуху та зору повністю відновлюється після купірування ППГБ.

В основі ППГБ лежить декілька механізмів, їх комбінація з переважанням того чи іншого фактора може бути варіабельною і притаманною тому чи іншому пацієнту.

Групу ризику виникнення ППГБ складають:

- пацієнти молодого віку (10–50 років): Lybecker та співавтори встановили зворотний зв'язок між частотою прояву ППГБ та віком хворих з високим ступенем достовірності ($P < 0,00001$);
- переважно жінки: Vandam та Dripps, аналізуючи дані 8339 спинномозкових анестезій, дійшли висновку, що ППГБ виникають вдвічі частіше у жінок, ніж у чоловіків (відповідно 14% та 7%). Частота цефалгій збільшується у жінок віком від 18 до 45 років, особливо у тих, хто має низький індекс маси тіла;
- пацієнти, що мають супутні захворювання центральної нервової системи (менінгоенцефаліти, арахноїдити, мігрень, перенесені черепно-мозкові травми).

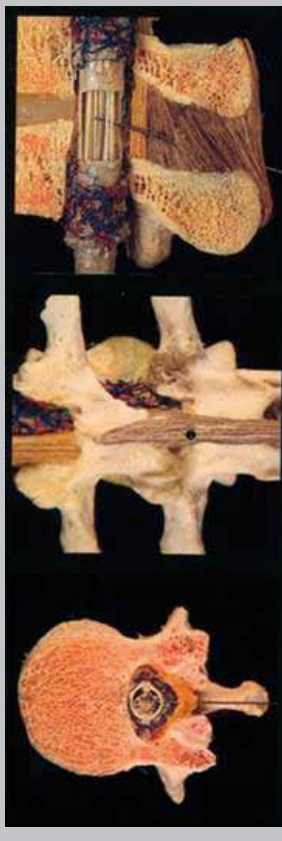
Фактори, що сприяють виникненню ППГБ:

- вихідний рівень внутрішньочерепного тиску;
- діаметр пункційної голки — чим більше діаметр отвору в твердій мозковій оболонці, тим більша вірогідність витікання спинномозкової рідини.

Для проведення СА необхідно використовувати голки типу «pencil point» Whitacre і Sprotte або Quincke, Tuoche діаметром 22G та менше. Проте навіть при використанні



Рис. 1, 2.
Техніка проведення СА



голки з найменшим діаметром може утворитися отвір, через який витікає спинномозкова рідина, і головний біль не може бути повністю виключений. Важливим при виконанні СА є розташування зрізу пункційної голки паралельно волокнам твердої мозкової оболонки, щоб не відбувалося їх перерізання. Пункцію необхідно проводити під гострим кутом, щоб забезпечити невідповідність розташування отворів у твердій та павутинній оболонках, що зменшує лікворею (рис. 1, 2).

Голки Whitacre і Sprotte об'єднані в одну групу голок типу «pencil point» і менше травмують тверду мозкову оболонку, розсуваючи її. Проте дані електронно-мікроскопічних досліджень вносять корективи в цей факт, тому що на мікрофотограмах добре видно, що отвір у твердій мозковій оболонці після застосування таких голок має рвані краї і не спадається (рис. 3).

Зазвичай ППГБ розвивається протягом 12–24 годин після пункції, у 50% випадків симптоми зникають самостійно протягом 5 діб. У 10% пацієнтів залишковий головний біль зберігається до 10 діб. ППГБ є досить інтенсивним і має симетричний характер (лобна та потилична ділянки). Часто ППГБ супроводжується нудотою та блюванням, іноді зниженням слуху, двоїнням в очах, болючістю м'язів шиї. Біль посилюється при фізичному навантаженні, покачуванні головою, переході у вертикальне положення і зменшується — в горизонтальному.

При натисканні на яремні вени пацієнта біль посилюється, а при натисканні на загальні сонні артерії — зменшується.



Рис. 3. Електронна мікроскопія твердої мозкової оболонки після застосування голки типу «pencil point»

Матеріали та методи дослідження

Проведено дослідження, під час якого 120 пацієнтів, що входять до групи ризику, було поділено на 2 групи. В обох групах виконувалася як загальноприйнята техніка СА, так і розроблена професором Тайсеном

(Гамбург, Німеччина) однобічна (асиметрична) СА. Передопераційна підготовка, премедикація та післяопераційне ведення хворих (ліжковий режим, інфузійна терапія — не менше 400 мл ізотонічного розчину хлориду натрію протягом 30–40 хв, адекватне післяопераційне знеболення) в обох групах було ідентичним.

У першій групі з 60 пацієнтів при чіткому дотриманні технічних моментів, зазначених вище, ППГБ виник у 4% випадків.

У другій групі з 60 пацієнтів при виконанні СА після введення місцевого анестетика голка видалялася на 0,5–0,6 см до припинення надходження ліквору з павільйону (рис. 4), епідурально вводилося 10–15 мл ізотонічного розчину хлориду натрію. Ізотонічний розчин натрію хлориду коригував від'ємний тиск в епідуральному просторі, перешкоджаючи витіканню спинномозкової рідини. Випадків ППГБ у другій групі пацієнтів не спостерігалося. Пацієнти обох груп після проведеного оперативного втручання дотримувалися ліжкового режиму протягом доби (положення на спині, бажано без подушки) і отримували адекватну інфузійну терапію та ентеральну гідратацію з метою збільшення продукції ліквору.

Лікування ППГБ у 4% пацієнтів першої групи проводилося класичними методами:

- ліжковий режим (2–3 доби);
- пероральне або внутрішньовенне введення нестероїдних протизапальних препаратів, кофеїну (300–500 мг кожні 4 години);
- інфузія ізотонічного розчину хлориду натрію та розчину Рінгера в кількості 1500–2000 мл.

Проте в деяких випадках головний біль може мати тяжкий та тривалий характер.

У разі неефективності проведених заходів здійснюють пломбування епідурального простору аутокров'ю: рекомендовано вводити 10–15 мл аутокрові на один сегмент нижче рівня попередньої пункції. Ефективність пломбування аутокров'ю оцінюється у 75–85%. Побічною дією даного методу у 50% пацієнтів є виникнення болю в спині за типом корінцевого, радикулопатії, парестезії, рідше — явища менингізму, синдрому *cauda equina* (кінського хвоста).

Результати та висновки

Спинальна анестезія — метод регіонального знеболення, що дозволяє досягти адекватного рівня знеболення, технічно нескладний, має високий ступінь доступності та ефективності та є економічно вигідним. Одним з його ускладнень є ППГБ.

На основі проведеного дослідження можна говорити про відсутність такого ускладнення після виконання однобічної (асиметричної) СА (у 60 пацієнтів) або СА загальноприйнятою технікою (у 60 пацієнтів) з використанням пункційної голки діаметром від 22G і менше і з експериментальним одномоментним профілактичним введенням ізотонічного розчину хлориду натрію.



Рис. 4. Видалення голки до припинення надходження ліквору в павільйон

Список літератури знаходиться в редакції.



Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения: алгоритм диагностики и лечения

Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения (ХИБОП) — заболевание, возникающее при нарушении кровообращения по непарным висцеральным ветвям брюшной аорты — чревному стволу (ЧС), верхней (ВБА) и нижней брыжеечной артериям (НБА), клинически проявляющееся болью в животе, обычно возникающей после приема пищи, нарушениями моторно-секреторной и абсорбционной функций кишечника, у части больных — прогрессирующим похудением [1]. Существует более 20 терминов, определяющих данный симптомокомплекс. Наиболее известны из них: «*angina abdominalis*», «мезентериальная артериальная недостаточность», «хроническая ишемия кишечника», «абдоминальный ишемический синдром». Многие врачи знают, что это за состояние, однако не все разбираются в его этиологии, клинических проявлениях, не в полной мере владеют правильными диагностическими и клиническими алгоритмами ведения ХИБОП. Это может быть связано с тем, что ХИБОП обычно рассматривается как редко встречающееся и трудно диагностируемое заболевание [1–3]. Однако исследования А.В. Покровского (1988) показали, что поражение непарных висцеральных ветвей брюшной аорты встречается в 73,5% случаев у лиц с атеросклерозом венечных артерий сердца, артерий головного мозга, а также у лиц с артериальной гипертензией (АГ) [4]. R.J. Valentine и соавторы (1991) у 30% обследованных больных с АГ и ишемической болезнью сердца (ИБС) при аортографии также обнаружили атеросклеротическое поражение ЧС и ВБА [5].

Трудности диагностики поражения висцеральных артерий обусловлены тем, что клинические проявления ХИБОП свойственны различным заболеваниям гастродуоденальной зоны, желчного пузыря, поджелудочной железы и кишечника. Эти больные чаще госпитализируются в гастроэнтерологические стационары, где выявленные функциональные и морфологические изменения органов пищеварения расцениваются как банальное хроническое воспаление, и проводимая соответственно этому терапия является малоэффективной.

Причины, приводящие к развитию ХИБОП, достаточно четко и определенно разделены на две группы. Первую

составляют заболевания артерий (атеросклероз, неспецифический аорто-артериит, аномалия развития сосудов, ангиопатии и др.). Ко второй группе следует отнести внесосудистое сдавление ЧС и брыжеечных артерий медиальной ножкой и серповидной связкой диафрагмы, нервными ганглиями солнечного сплетения, периартериальными фиброзными тканями, опухолями.

Интравазальные поражения встречаются чаще (62–90%), чем экстравазальные (10–38%) [6, 7]. Среди интравазальных причин поражения висцеральных артерий первые места принадлежат атеросклерозу (52,2–88,3%) и неспецифическому аорто-артерииту (22–31%). Наиболее частой причиной экстравазальной компрессии является дугообразная связка диафрагмы или ее медиальная ножка (40,8–72,5%). Таким образом, различные этиологические факторы могут вызывать поражение висцеральных артерий и приводить к нарушению кровообращения органов пищеварения [1, 2, 8–11].

Клиническая картина

Клиническая картина нарушений мезентериального кровообращения проявляется в виде двух основных форм — острой и хронической. Первая форма, ведущая к развитию инфаркта кишечника, имеет более или менее отчетливую симптоматику и в значительном числе случаев правильно диагностируется [8]. Что касается клинической картины хронических расстройств кровоснабжения органов пищеварения, то она менее очерчена.

Клинические проявления ХИБОП чрезвычайно многообразны. Болезнь имеет массу клинических «масок», так как клиническая картина хронической ишемии органов пищеварения аналогична клинике ряда заболеваний пищеварительного канала.

У 94–96% пациентов основным симптомом является боль, возникающая после приема пищи, и этот факт объясняется недостаточным притоком крови к органам пищеварения в период их максимальной активности, а также в результате чувствительности органов пищеварения к ишемии. Характер боли различен: в начальной стадии заболевания боль эквивалентна чувству тяжести



в надчревной области, затем (с усугублением циркуляторных расстройств) появляется боль ноющего характера, интенсивность которой постепенно нарастает [8, 12].

Вторым частым признаком хронической ишемии органов пищеварения является дисфункция кишечника, которая проявляется нарушением секреторной и абсорбционной функций тонкого кишечника (метеоризм, неустойчивый частый жидкий стул), а также нарушением эвакуаторной функции толстой кишки с упорными запорами. Прогрессирующее похудение считается третьим из наиболее частых симптомов ХИБОП и связано как с отказом больных от приема пищи в связи с болью, так и с нарушением секреторной и абсорбционной функций тонкой кишки, что особенно проявляется в поздней стадии заболевания [8, 13, 14].

Патогномоничным признаком при объективном обследовании является систолический шум, определяемый при преимущественном поражении брюшной аорты и/или ЧС, на 2–4 см ниже мечевидного отростка по срединной линии. При резком стенозе или окклюзии висцеральных артерий систолический шум может отсутствовать, что, однако, не является поводом для исключения их поражения [8, 13].

Локализация ишемического повреждения органов пищеварения зависит от питающей их висцеральной артерии. Так, при поражении ЧС преимущественно страдают органы верхнего этажа брюшной полости: печень, поджелудочная железа, желудок, двенадцатиперстная кишка (ДПК) и селезенка. Стеноз или окклюзия ВБА проявляются различными нарушениями функций тонкого кишечника, а НБА чаще обуславливает ишемию толстого кишечника [3, 14]. В то же время, развитая коллатеральная сеть между висцеральными артериями способствует длительной функциональной компенсации в условиях нарушенного магистрального кровотока, поэтому окклюзионные или стенотические поражения висцеральных ветвей брюшной аорты не всегда приводят к появлению симптомов ХИБОП. Наиболее яркая клиническая картина описывается при поражении двух или всех трех висцеральных артерий [3, 8, 12, 14].

Заслуживает внимания частота язвенных поражений желудка и ДПК при нарушении проходимости непарных висцеральных артерий. Так, F. Olbert и соавторы обнаружили их у 18% больных со стенозом ЧС и у 50% больных с поражением ВБА [15]. Другие авторы обнаружили язвенные поражения желудка и ДПК более чем у 30% больных ХИБОП атеросклеротического генеза и высказали предположение, что язвенная болезнь у больных пожилого и старческого возраста является наиболее частым проявлением ХИБОП [3, 9, 16]. По данным обследования, проведенного в ЦНИИГ, ишемические гастродуоденопатии выявлены в 46,2% случаев и занимают первое место среди клинических форм ХИБОП [14]. При хроническом нарушении кровоснабжения желудка и ДПК наблюдается прогрессирующая эволюция слизистой оболочки этих органов в виде атрофии. При этом слизистая оболочка антрального отдела желудка поражается чаще, чем тело и дно, что связано с особенностями васкуляризации и чувствительности к гипоксии. Нарушение кровоснабжения слизистой оболочки желудка и ДПК приводит к снижению продукции эпителиальными клетками защитных мукозосубстанций, что способствует язвообразованию [17].

Характерными клиническими особенностями эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны при хронической абдоминальной ишемии является манифестация заболевания в виде кровотечения, отсутствие сезонности обострений, атипичная клиника, высокая частота сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний, рецидивы, большие размеры язвенного дефекта, низкая эффективность противоязвенной терапии.

Частота случаев развития ишемической панкреатопатии при ХИБОП составляет 33,9% [17]. Главной особенностью кровоснабжения поджелудочной железы является отсутствие собственных крупных артерий. Поджелудочная железа снабжается кровью из ветвей общей печеночной, ВБА и селезеночной артерий. Именно этими особенностями определяется частота возникновения панкреонекроза, а также частота ишемических панкреатопатий при абдоминальной ишемии. Существуют определенные трудности дифференциальной диагностики ишемической панкреатопатии с банальным хроническим панкреатитом, так как клинические проявления хронического ишемического панкреатита неспецифичны. Для обоих состояний характерны интенсивная боль после еды в надчревной области, левого подреберья, не купирующаяся (или плохо купирующаяся) спазмолитиками, а также ситофобия, панкреатическая недостаточность, похудение [17]. Ишемическая панкреатопатия может протекать по типу острого ишемического панкреатита, в том числе фатального, хронического ишемического панкреатита. Следует отметить, что сам хронический панкреатит может быть причиной возникновения абдоминальной ишемии. Панкреатические кисты, оказывая компрессию на близлежащие сосуды, со временем могут вызывать абдоминальную ишемию.

Особого внимания заслуживает ишемическое поражение толстого кишечника (ИПТК), которое, по данным авторов, занимает третье место среди других форм ХИБОП [17]. Так, при обследовании больных с клиническими симптомами ИПТК почти у всех в слизистой оболочке сигмовидной кишки, которая наиболее уязвима при нарушении кровоснабжения толстого кишечника (поскольку расположена в зоне слабо развитых анастомозов), обнаружены признаки нарушения микроциркуляции и воспаления, характерные для ишемического поражения. Микроскопические признаки ишемии появлялись еще до развития макроскопических изменений. При гистологическом исследовании слизистой оболочки в этих случаях можно было видеть поверхностный некроз эпителия, уменьшение числа бокаловидных клеток, очаговые лимфоидно-клеточные инфильтраты, парез и полнокровие. Эти изменения сопровождались запустеванием сосудов, развитием стазов, тромбозов микроциркуляторного русла и плазморрагиями. Описанные морфологические изменения слизистой оболочки сигмовидной кишки, выявленные с помощью биопсии, были отнесены к наиболее ранним достоверным признакам ИПТК. На основании полученных данных авторы выделили еще одну форму ИПТК — микроскопическую. По аналогии с известным микроскопическим (лимфоцитарным и коллагеновым) колитом они назвали эту форму «микроскопический ишемический колит» (МИК). Эта форма ИПТК развивается у больных пожилого и старческого возраста, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями. Характерные симптомы МИК — боль в животе



с преобладанием в левой подвздошной области, появляющаяся после еды, запоры, дискомфорт в животе и метеоризм; при объективном осмотре — сигмовидная кишка болезненная, спазмирована, а слепая — чаще расширена, положительный симптом Образцова [18].

Выделяют несколько функциональных классов ХИБОП в зависимости от выраженности клинических проявлений хронической ишемии органов пищеварения и степени нарушения висцерального кровотока [13, 14].

Первый функциональный класс (I ФК) — без выраженной клинической симптоматики. Для этих больных характерно отсутствие нарушения кровотока в покое и появления абдоминальной боли лишь после нагрузочной пробы.

Второй функциональный класс (II ФК) — наличие признаков расстройств кровообращения в покое и усиление их после функциональной нагрузки, выраженная клиническая симптоматика: болевой и диспепсические синдромы, похудение, нарушение функции поджелудочной железы, секреторно-абсорбционной функции кишечника.

К третьему функциональному классу (III ФК) относят больных с выраженными циркуляторными расстройствами, выявляемыми в покое и сочетающимися с постоянным болевым синдромом, выраженным похудением и дистрофическими изменениями органов пищеварения.

Методы диагностики

Диагностика ХИБОП основывается на тех же принципах, что и ИБС: детализация жалоб больного, тщательный сбор анамнеза с выделением групп риска по возможному развитию атеросклеротического поражения брюшной аорты и ее непарных висцеральных ветвей (чувствительность — 78%), объективное исследование брюшной аорты (пальпация, аускультация). Анализ перечисленных характерных анамнестических данных, жалоб, признаков нарушения кровообращения в других артериальных бассейнах, а также выслушиваемый в проекции висцеральных ветвей брюшной аорты систолический шум дают основание предположить диагноз ХИБОП.

В связи с тем, что в диагностике ХИБОП объективные данные скудны, необходимы дополнительные исследования: изучение липидного спектра крови, показателей свертывающей системы крови (фибриноген, активированное частичное тромбопластиновое время — АЧТВ, международное нормализованное отношение — МНО), направленные на выявление атерогенной дислипидемии, нарушений реологических свойств крови.

Определенную помощь в диагностике ХИБОП оказывают дополнительные методы исследования, выявляющие патологические изменения в органах пищеварительного канала.

Всем больным наряду с лабораторными методами исследования применяются и инструментальные, включающие в себя эзофагогастродуоденоскопию, колоноскопию с биопсией слизистой оболочки желудка, ДПК, толстой кишки, сонографическое исследование брюшной аорты, поджелудочной железы, при котором изучаются следующие параметры: форма, размеры контура, эхоструктура и эхоплотность органа. Как правило, при ультразвуковом исследовании брюшной аорты в поперечном и продольном сканировании визуализируется ее неровная, зазубренная интима, а также эхопозитивные включения в ее просвете, что свидетельствует об атеросклеротическом поражении.

Однако основная роль в верификации диагноза ХИБОП принадлежит методам, непосредственно выявляющим окклюзионно-стенозические изменения в висцеральных артериях — ультразвуковой доплерографии и ангиографии.

Отмечаются большие возможности ультразвуковой доплерографии в диагностике ХИБОП, а также высокая корреляция полученных результатов с данными ангиографии [19].

Так, всем больным для подтверждения диагноза ХИБОП выполняют доплерографическое исследование магистральных артерий брюшной полости (ЧС, ВБА, НБА, селезеночной артерии) как натощак, так и после стандартной пищевой нагрузки (500 мл молока 3,5% жирности и 300 г несладких пшеничных хлебобулочных изделий), и при изменении этих показателей по сравнению с нормой диагностируют степень ишемии органов пищеварения. Пищевая нагрузка является функциональным тестом оценки мезентериального кровотока и позволяет определить функциональные резервы органов пищеварения. При этом определяют следующие параметры, отражающие гемодинамику артериального русла: максимальную линейную скорость кровотока ($V_{\max}$), минимальную линейную скорость кровотока ($V_{\min}$), среднюю скорость кровотока (TAMX), индекс пульсативности (PI), индекс резистентности (RI), систоло-диастолическое соотношение (S/D), а также проводят качественную оценку доплеровских кривых. Как правило, при нарушении висцерального кровотока отмечается увеличение всех гемодинамических показателей.

При выявлении органического поражения висцеральных артерий по данным доплеровского исследования с целью определения тактики лечения выполняют рентгеноконтрастную аорто-артериографию в прямой и боковой проекциях по методике Сельдингера, а в последнее время используют компьютерную томографическую ангиографию, позволяющую получить подробное изображение кровеносных сосудов. В связи с тем, что контраст при этом исследовании вводится в вену, а не в артерию, оно считается менее инвазивным, чем простая ангиография.

Лечение

В лечении ХИБОП используют как консервативные, так и оперативные методы лечения. Тактика консервативной терапии зависит от выраженности клинических проявлений хронической ишемии органов пищеварения, т.е. функционального класса заболевания. Так, пациентам с I ФК назначают консервативное лечение, включающее в себя, прежде всего, строгое соблюдение гиполлипидемической диеты: 10–15% белков, 25–30% жиров, 55–60% углеводов полисахаридного ряда, жиры растительного происхождения, продукты, содержащие клетчатку. Питание дробное, малыми порциями. В рекомендациях по диете учитывают индивидуальные особенности организма больных и сопутствующие заболевания.

Вторым важным компонентом нормализации уровня липидов является использование гиполлипидемических препаратов. Данный вид терапии применяется с учетом индивидуальной переносимости препаратов. Возможно использование препаратов из группы статинов: симвастатин в дозе 20–40 мг в сутки, флувастатин 40 мг в сутки, аторвастатин 10–40 мг в сутки. Максимальный гиполлипидемический эффект наступает через 2–3 недели от начала



лечения, однако результаты терапии по снижению сердечно-сосудистых осложнений начинают проявляться не ранее 6–9 месяцев от начала приема статинов. В связи с необходимостью длительной терапии требуется тщательный контроль уровня активности печеночных ферментов. Для предотвращения проявления гепатотоксического эффекта статинов целесообразно проводить курсы гепатотропной терапии эссенциальными фосфолипидами (эссенциале Н и др.) курсами 2 месяца 2–3 раза в год. Применение эссенциальных фосфолипидов способствует нормализации липидного спектра крови, показателей перекисного окисления липидов и системы антиоксидантной защиты. Для коррекции липидного спектра крови больным с сопутствующей патологией печени (стеатоз, стеатогепатит, фиброз) в качестве альтернативы можно назначать препараты урсодезоксихолевой кислоты в стандартной дозе 15 мг/кг.

У больных с высоким риском развития атеросклероза для достижения целевых уровней холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) и снижения побочных эффектов наиболее перспективным и обеспечивающим высокую эффективность является комбинация статина с ингибитором абсорбции ХС. Современные положения основываются на двойном ингибировании синтеза ХС и его абсорбции, применении селективного ингибитора кишечной абсорбции холестерина — эзетимиба. Использование комбинации эзетимиб — статин увеличивает снижение уровня ХС ЛПНП на 40%, не вызывая повышения уровня трансаминаз. При проведении двойной терапии уже в течение 2 недель удается достичь целевых значений ХС ЛПНП.

Для улучшения реологических свойств крови используют препараты из группы низкомолекулярных гепаринов, в частности фраксипарин (надропарин кальция) в дозе 0,3 мл один раз в сутки в течение 2 недель. С целью антиоксидантной защиты применяют препарат триметазидин 20 мг 3 раза в сутки во время еды, в течение 3 месяцев, два раза в год. Для достижения ангиопротективного эффекта и улучшения микроциркуляции назначают пентоксифиллин (трентал) в дозе 5 мл внутривенно капельно в течение 10 дней.

Больным с сопутствующей гипертонической болезнью и ИБС с целью нормализации артериального давления и дилатации коронарных сосудов, а также улучшения перфузии внутренних органов назначают: препараты нитрогруппы — изосорбид динитрат 10 мг 3 раза в сутки (максимально 20 мг 4 раза в сутки), блокаторы β -адренорецепторов — атенолол 50–100 мг в сутки, метопролол 100 мг в сутки, ингибиторы АПФ — фозиноприл 10 мг 2 раза в сутки длительно (максимально — 20 мг 2 раза в сутки), блокаторы кальциевых каналов — верапамил 40 мг 3 раза (максимально — 80 мг 3 раза в сутки), амлодипин 10 мг в сутки.

Для купирования диспепсии необходимо назначать ферментные препараты. Больным с запорами следует назначать ферменты, содержащие желчные кислоты, по 1 драже 3 раза в сутки во время еды, курсами по 2 недели. Препаратом выбора при ишемическом колите и ишемическом панкреатите является фестал (1 драже препарата содержит 192 мг панкреатина (эквивалентно амилаза — 4500 FIP ЕД; липаза — 6000 FIP ЕД; протеаза — 300 FIP ЕД), 25 мг компонентов желчи, 50 мг гемицеллюлазы). Фестал облегчает переваривание белков, жиров и углеводов, стимулирует выработку

собственных ферментов поджелудочной железы, желудка, тонкой кишки. Экстракт желчи действует холеретически, способствует эмульгированию жиров, увеличивает активность липазы, улучшает всасывание жиров и жирорастворимых витаминов А, D, Е, К. Гемицеллюлаза — фермент, способствующий расщеплению растительной клетчатки. Фестал способствует эмульгированию жиров, улучшает всасывание жирорастворимых витаминов, что особенно важно для пожилых больных, нормализует моторную функцию толстой кишки, уменьшает проявления метеоризма. При заболеваниях поджелудочной железы фестал компенсирует недостаточность ее внешнесекреторной функции и способствует улучшению процессов пищеварения и функционального состояния пищевого канала. Драже имеет защитную оболочку, которая не растворяется в кислом содержимом желудка и тем самым защищает пищеварительные ферменты от разрушения желудочным соком.

Для купирования болевого синдрома и планового лечения нарушения стула применяют спазмолитики — дротаверин (но-шпа) 120–240 мг в 2–3 приема, мебеверин по 1 капсуле два раза в сутки (курс лечения 2–3 недели).

Для уменьшения выраженности метеоризма эффективно применение метеоспазмил в дозе по 1 капсуле 2–3 раза в сутки в течение 2 недель.

Из слабительных средств препаратом выбора для лечения запоров у пожилых больных является лактулоза 30–100 мл в сутки. Преимущество этого препарата заключается в том, что он не требует дополнительного приема жидкости, не приводит к привыканию, не абсорбируется (поэтому его можно назначать при сахарном диабете), не вызывает электролитных нарушений, эффективен при заболеваниях печени.

При запорах, сочетанных с патологией желчеотделения, если прием фестала недостаточен, добавляют прокинетики — метоклопрамид по 10 мг 3 раза в сутки за 15 минут до еды или домперидон 10 мг 3 раза в сутки перед едой с желчегонными средствами (аллохол, холензим, хофитол по 1–2 драже 3 раза в день за 20 минут до еды) курсом до 2–3 недель. С целью коррекции кишечной микрофлоры необходимо проводить санацию толстой кишки в течение 7–10 дней с последующим назначением пробиотиков в течение 4 недель.

Положительный эффект от проводимой консервативной терапии заключается в исчезновении или уменьшении боли, диспепсических явлений, снижении уровня липидов в плазме крови, улучшении гемодинамических показателей.

Тактика лечения пациентов II ФК определяется индивидуально. В основе выбора вида лечения лежат результаты рентгеноконтрастной аорто-артериографии. При выявлении гемодинамически незначимых стенозов (менее 50%) висцеральных артерий назначается консервативная терапия.

Больным III ФК, как и II ФК с гемодинамически значимыми стенозами, в отделениях сосудистой хирургии проводят реконструктивные операции (эндартерэктомия, различные виды шунтирующих операций), а также рентгенэндоваскулярные методы лечения (ангиопластика и стентирование суженных участков пораженных артерий).

Список литературы находится в редакции. Статья была впервые опубликована в журнале РМЖ, 2010, том 18, №9. Печатается в сокращении.

21 століття: Від анестезіології до періопераційної медицини

Клінічна лікарня "Феофанія"
вул. Академіка Заболотного, 21
тел. (044) 518 41 57

Київ, 20-21 жовтня 2011р.
www.anaesthesiaconference.kiev.ua

Шановні колеги!

20–21 жовтня 2011 року в місті Києві відбудеться третій Британсько-Український симпозіум з проблем анестезіології та інтенсивної терапії. Рівно 165 років віддають цей захід від надзвичайно важливої події в історії людства — відкриття наркозу. З часу демонстрації ще в позаминулому столітті можливостей перших анестетиків наука про знеболення в світі постійно та динамічно розвивалася.

Концепція періопераційної медицини, яка є провідною темою майбутнього симпозіуму, дещо виходить за межі нашого «класичного» уявлення про анестезіологічне забезпечення. Складність сучасних оперативних втручань та наявність ускладненого стану пацієнтів потребують мультидисциплінарного підходу до проблеми з акцентом на те, що операція є невіддільним компонентом лікувального процесу хворого з хірургічною патологією. Такий підхід не є чимось кардинально новим, однак ми сподіваємося, що черговий Британсько-Український симпозіум стане важливим кроком у напрямку до сучасних світових тенденцій.

Ми також переконані в тому, що участь у третьому Британсько-Українському симпозіумі буде цікавою і корисною як для лікарів-анестезіологів, так і для лікарів суміжних фахів.

До зустрічі на симпозіумі!

З повагою,

завідувач кафедри анестезіології та інтенсивної терапії
НМАПО імені П.Л. Шупика, професор І.П. Шлапак

Шановні друзі та колеги!

З нетерпінням чекаємо на зустріч з Вами на третьому Британсько-Українському симпозіумі, який відбудеться у жовтні 2011 року в Києві.

З радістю повідомляємо, що до плану доповідей симпозіуму введені нові теми з урахуванням Ваших побажань. Як завжди, доповідачами світового класу будуть висвітлені найновіші досягнення сучасної доказової медицини.

Професія анестезіолога розширила свої межі від простого знеболення та збереження життєдіяльності під час операцій до визначення періопераційних ризиків, інтра- та післяопераційної терапії. Ускладнення, пов'язані з будь-якою хірургічною процедурою, гострі та хронічні супутні захворювання є складовими періопераційного ризику. Нові досягнення хірургії та анестезіології, вдосконалення оцінки стану пацієнтів та моніторингу сприяють швидшому їх одужанню. Розвиток анестезіології спрямований на максимальне збільшення шансів на виживання хворих та якнайшвидше повернення їх до оптимального активного життя.

Відповідати сучасності — це ставити перед собою нові завдання, бачити нові горизонти. Ось це і надихнуло нас на організацію третього Британсько-Українського симпозіуму, який ми назвали «21 століття: від анестезіології до періопераційної медицини».

Ми впевнені у тому, що Ви зможете приєднатися до нас у цьому році і отримати відповіді на запитання, що постали перед Вами у щоденній професійній діяльності.

До скорої зустрічі!

З найкращими побажаннями,

Dr. Roman Cregg

Шановні колеги!

Вже стало доброю традицією організовувати роботу провідних анестезіологічних конгресів у стінах нашої клініки. 2011 рік також не буде винятком. Ми знову прийматимемо Британсько-Український симпозіум з анестезіології. Наші мета і прагнення залишаються незмінними — впровадження світових стандартів в українську медицину.

До зустрічі на конгресі!

З повагою,

головний лікар КЛ «Феофанія»

І.П. Семенів



МОЗ України



НМАПО
імені П.Л. Шупика



Асоціація
анестезіологів
України



КЛ Феофанія



Асоціація
анестезіологів
Великої Британії
та Ірландії



Лондонський медичний
університет

ОСТРОВЬ ІНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЇ
ДОСЛІДНОСТІ

Міністерство охорони здоров'я України
 Національна академія медичних наук України
 ГУОЗ Київської міської державної адміністрації
 ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб
 ім. Л.В.Громашевського НАМН України»

Науково-практична конференція «АКТУАЛЬНІ ІНФЕКЦІЇ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ: ЕПІДЕМІОЛОГІЯ, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ»

до щорічних «Читань пам'яті акад. Л.В. Громашевського»
 та до 115-ої річниці з дня заснування ДУ «Інститут епідеміології
 та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України»

13–14 жовтня 2011 року
м. Київ

НАУКОВІ НАПРЯМИ:

- вдосконалення системи епіднагляду за вірусними гепатитами, грипом та ГРВЗ в сучасних умовах в Україні
 - роль оцінки стану імунологічного статусу в системі епіднагляду за ВІЛ-інфекцією
 - вакцинопрофілактика
- грип та інші ГРВЗ: профілактика, діагностика та лікування
 - вірусні гепатити: етіологія, патогенез, діагностика, лікування та профілактика
 - кишкові інфекції

Реєстрація на сайті www.chil.com.ua

Тези приймаються до 1 вересня 2011 року

Учасники конференції отримають Сертифікат

Конференція проводиться згідно Реєстру медичних конгресів, з'їздів, симпозіумів, науково-практичних конференцій, які проводитимуться у 2011 році

Інформаційні партнери



Оргкомітет конференції: ТОВ «Нью Віво Комунікейшн Груп»

Адреса: Київ, вул. Боженка, 86-е, 2 під'їзд, офіс 7, тел./факс +38 (044) 200 17 73

Адреса для листування: а/с 72, м. Київ, 03150, e-mail: office@newvivo.com.ua



Запрошуємо Вас взяти участь у роботі кардіологічного конгресу «XII НАЦІОНАЛЬНИЙ КОНГРЕС КАРДІОЛОГІВ УКРАЇНИ»

21–23 вересня 2011 р.

м. Київ

Основні науково-практичні напрями Конгресу

- гострий інфаркт міокарда та питання реабілітації
- атеросклероз та ішемічна хвороба серця
- артеріальна гіпертензія
- інтервенційна кардіологія
- кардіохірургія
- некоронарогенні захворювання міокарда
- аритмії та раптова серцева смерть
- гостра та хронічна серцева недостатність
- метаболічний синдром
- дитяча кардіологія
- профілактична кардіологія
- експериментальна кардіологія та фундаментальні дослідження
- фармакотерапія
- медико-соціальні аспекти кардіології

Повна наукова програма буде розміщена за 2 місяці до початку Конгресу на сайті www.strazhesko.org.ua.

Умови участі для делегатів та гостей

Організаційний внесок (сплачується під час реєстрації) включає участь у наукових заходах Конгресу, отримання програмних матеріалів, відвідування виставки. Сума внеску буде повідомлена додатково.

Усі зареєстровані учасники Конгресу, які сплатили організаційний внесок, отримають матеріали Конгресу (наукову програму, збірник тез робіт, сертифікат учасника Конгресу).

Місце проведення Конгресу:

Палац мистецтв «Український дім», вул. Хрещатик, 2
Будинок Профсоюзів, Майдан Незалежності, 2 Проїзд — станції метро «Хрещатик», «Майдан Незалежності»

Урочисте відкриття Конгресу відбудеться у Національній опері України 21 вересня 2011 р. о 16.00

Правила оформлення тез

1. Тези оформляються на 1 стор. (A4), шрифт Times New Roman, 12 пт, через 1 інтервал. Мова: українська, російська, англійська.

2. Структура тез:

- назва публікації (заголовними літерами, жирним шрифтом);
- прізвища та ініціали авторів;
- заклад, в якому проводилося наукове дослідження, місто.

3. Текст тез має включати:

- ✓ мету дослідження;
- ✓ методи дослідження;
- ✓ отримані результати;
- ✓ висновки.
- ✓ Усі аббревіатури повинні мати розшифровку.

4. Тези приймаються в електронному вигляді в форматі Word на електронну адресу org-vavilova@yandex.ru.

В одному файлі повинні міститися одні тези. Ім'я файлу, під яким буде збережена робота, оформляється так: прізвище, ініціали першого автора, назва населеного пункту, номер роботи за порядком.

Наприклад: **ЗавгороднійВІДніпропетровськ1** — для першої роботи і **ЗавгороднійВІДніпропетровськ2** — для другої роботи. Ім'я файлу задається українськими літерами без пропусків та розділових знаків.

- **Увага!** Разом із тезами обов'язково прислати в тому самому файлі інформацію про авторів (назва тез, автори, заклад, місто, країна, поштова адреса, контактний телефон). Необхідно вказати автора, уповноваженого контактувати з організаційним комітетом. **Обов'язково вказати, чи бажаєте ви зробити стендову доповідь.**

Прізвище одного автора не повинно повторюватися більше 3 разів.

До уваги авторів: всі медичні препарати, вказані в тексті, повинні мати не комерційну, а фармакопейну назву.

Тези, які не відповідають вищевказаним умовам, будуть відхилені Організаційним комітетом без узгодження з авторами.

Останній термін приймання тез — 15 травня 2011 р.

Конкурс усних доповідей молодих вчених

- Тези усних доповідей для розгляду Оргкомітетом подаються до 01.05.2011 р. з поміткою «На конкурс молодих вчених» XII Національний конгрес кардіологів України. Тези приймаються в електронному вигляді в форматі Word на електронну адресу cardiom@bigmir.net. **Правила оформлення тез усних доповідей такі самі, як для звичайних тез.**
- До участі в конкурсі допускаються особи віком до 35 років на 01.01.2011 р.
- Автор (без співавторів) подає на конкурс тільки одну роботу.
- Для доповіді надається 10 хвилин.
- Результати конкурсу будуть оголошені під час проведення Генеральної асамблеї Асоціації кардіологів України.

Вимоги до стендових доповідей

Стенова доповідь (розмір: 90 см ширина, 100 см висота) має містити заголовок (назву роботи, ПІБ авторів, назву організації, місто) і коротке викладення наукової роботи (вступ, ціль, матеріали та методи, результати, висновки).

Адреса Оргкомітету: 03151, Київ-151, вул. Народного ополчення, 5, ННЦ «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска», Оргкомітет XII Національного конгресу кардіологів України.

Тел. для довідок: 249-70-03, факс: 249-70-03, 275-42-09
e-mail: stragh@bigmir.net.



**ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб імені Л.В. Громашевського НАМН України»
спільно з Асоціацією інфекціоністів України та Тернопільським медичним університетом
запрошують Вас взяти участь у роботі щорічної науково-практичної конференції,
присвяченої щорічним «Читанням» пам'яті академіка Л.В. Громашевського
та 115-річчю з дня заснування Інституту**

«Теоретичні засади оптимізації системи епідеміологічного нагляду за інфекційними хворобами в Україні та світі на сучасному етапі»

**яка відбудеться у м. Києві 13–14 жовтня 2011 року
згідно з Реєстром проведення з'їздів, конгресів, симпозіумів, науково-практичних конференцій
і наукових семінарів на 2011 рік №157**

Пріоритетні програмні питання

1. Удосконалення системи епідеміологічного нагляду за інфекційними хворобами в сучасних умовах.
2. Роль оцінки імунологічного статусу в системі епідеміологічного нагляду за інфекційними хворобами.
3. Сучасні методи лабораторної діагностики інфекційних хвороб.
4. Актуальні питання вакцинопрофілактики.
5. Оптимізація епідеміологічного нагляду за інфекційними хворобами на підставі вивчення біологічних властивостей збудника.
6. Убіквітарне значення резистентності мікроорганізмів до протимікробних препаратів.
7. Особливості епідеміологічного нагляду за інфекційними хворобами в період проведення масових міжнародних заходів.
8. Етіопатогенетична терапія інфекційних хвороб.
9. Особливості клінічних проявів інфекційної патології в сучасних умовах.
10. Роль інфекційної служби в системі епідеміологічного нагляду за інфекційними хворобами.

Місце проведення конференції:

м. Київ, вул. Госпітальна, 12
Президент-Готель, конгрес-хол
Проїзд: станція метро «Палац спорту» та тролейбус №14 — від Залізничного вокзалу.

Шановні колеги!

**Інформуємо Вас про проведення науково-практичної конференції з міжнародною участю.
22–23 вересня 2011 року в м. Києві
відбудеться науково-практична конференція з міжнародною участю
«V Український гастроентерологічний тиждень»
за підтримки МОЗ України, НАМН України, ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України»,
НМАПО імені П.Л. Шупика та Української гастроентерологічної асоціації**

На конференції буде розглянуто такі питання:

- сучасні аспекти діагностики та лікування гастроентерологічних хворих;
- дієтичне харчування при хворобах внутрішніх органів;
- інфекційні хвороби в практиці гастроентеролога;
- педіатрична гастроентерологія;
- народна та нетрадиційна медицина в лікуванні хворих із захворюваннями шлунково-кишкового тракту.

Запрошуються лікарі-гастроентерологи, терапевти, педіатри, сімейні лікарі та лікарі інших спеціальностей.
Науково-практичну конференцію внесено до Реєстру з'їздів, конгресів, симпозіумів, науково-практичних конференцій МОЗ та НАМН України.

Контактні дані:

**Харченко Наталя В'ячеславівна
Михайличенко Ірина Сергіївна
тел. (044) 432-04-73**



Міністерство охорони здоров'я України
Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського
Українське товариство фахівців з клінічної імунології та алергології
ВЕЛЬМИШАНОВНІ КОЛЕГИ!

Маємо честь запросити Вас взяти участь у II науковому симпозиумі
«Імунопатологія при респіраторних захворюваннях»,
яка відбудеться 06–07 жовтня 2011 року на базі Тернопільського державного медичного
університету імені І.Я. Горбачевського

Ми будемо раді вітати Вас у спеціально створеному для проведення наукових форумів конгрес-центрі медичного університету, розташованому у лісовій зоні поблизу Тернополя. Конгрес-центр забезпечений усім необхідним для проведення наукових засідань, творчих зустрічей і дозвілля.

Наукова програма конференції присвячена назрілим питанням імунопатології при внутрішніх хворобах і у фтизіатрії.

Науково-практичні напрями роботи конференції

Новітні досягнення у діагностиці та лікуванні імунологічних порушень в клініці внутрішньої медицини та фтизіатрії.

Імунопатологія при ураженні органів дихання.

Імунопатологія при туберкульозі.

Презентація клінічних та експериментальних досліджень молодих вчених та студентів (виступ на секції англійською мовою).

Місце проведення конференції:

м. Тернопіль, Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, конгрес-центр «Червона калина»

За потреби оргкомітет організовує транспорт для перельоту учасників з Тернополя у конгрес-центр.

Офіційні мови конференції — українська, російська, польська, англійська.

Регламент доповіді: усна доповідь — до 10 хв, обговорення — до 3 хв, презентація стендової доповіді — до 3 хв.

Адреса оргкомітету:

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, відділ організації наукових форумів, Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001

e-mail: vnf@tdmu.edu.te.ua

web-сайт: www.tdmu.edu.te.ua

Міністерство охорони здоров'я України
ДУ «Кримський державний медичний університет ім. С.І. Георгієвського»,
кафедра психіатрії, психотерапії, наркології з курсом загальної та медичної психології,
Кримська республіканська асоціація психіатрів, психотерапевтів, психологів,
Громадська організація «Кримнейронауки»
запрошують взяти участь у роботі X міжнародної конференції психіатрів,
психотерапевтів, психологів

НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В ПСИХІАТРІІ ТА НЕВРОЛОГІІ

яка відбудеться 29-30 ВЕРЕСНЯ 2011 року в м. Євпаторія

Конференція внесена до реєстру Міністерства охорони здоров'я України 2011 р., №101

Наукова тематика конференції:

1. Актуальні проблеми та досягнення сучасної психіатрії.

2. Невідкладні стани в наркології.

3. Новітні методи їх діагностики та терапевтичні технології.

4. Сучасні проблеми терапії психічних розладів.

Конференція відбудеться у конференц-залі пансіонату «Планета» за адресою:

м. Євпаторія, вул. Касицького, 29/73.

Прізд від ж/д вокзалу: маршрутне таксі №9, 10.

Реєстрація учасників — в холі, 29.09.2011 року,

9:00—10:00

Початок роботи конференції — в конференц-залі, 29.09.2011 року о 10:00

Поряд з конференцією планується проведення виставки досягнень психофармакотерапії та видання збірника тезисів.

АДРЕСА ОРГКОМІТЕТУ:

Україна, м. Симферополь, 95006

вул. Р. Люксембург, 27, кафедра психіатрії КДМУ,

м. Євпаторія,

Клінічна психіатрична лікарня,

тел. (050) 657-71-07

Головний лікар — Ветріла Тамара Григоріївна

ЗА ПІДТРИМКИ

Всесвітньої організації боротьби з інсультом (WSO),
Європейської організації боротьби з інсультом (ESO)

3-4
ЛИСТОПАДА
2011 року



м. Київ
НМАПО
вул. Дорогожицька, 9

ДРУГИЙ НАУКОВО-ОСВІТНІЙ ФОРУМ
«АКАДЕМІЯ ІНСУЛЬТУ»

ПРОГРАМА ФОРУМУ:

3 листопада

ВІДКРИТЕ ЗАСІДАННЯ ПРАВЛІННЯ ВГО УАБІ

- Затвердження Національних рекомендацій з питань лікування гострого періоду інсульту
- Обговорення напрямків роботи УАБІ на 2012 рік

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ СЕМІНАРИ

- Фактори ризику серцево-судинних захворювань
- Сучасний менеджмент профілактики інсульту у осіб в групах ризику

4 листопада

СПЕЦІАЛІЗОВАНІ СЕКЦІЇ

- Стандартизація медичної допомоги в Україні.
- Методика створення локальних клінічних протоколів. (Реалізація наказу МОЗ №102/18 від 19.02.2009)
- Підготовка медичного персоналу до роботи з інсультним хворим
- Клуб фахівців тромболісису

е-Зустріч лікарів – в рамках Проекту «Сітка лікарів», який реалізується Світовою Федерацією Українських Лікарських Товариств з метою розвинення сфери швидкого обміну медичною інформацією та медичним досвідом.

Позапрограмна освітня сесія

- **2 листопада** – Школа тромболісису при гострому ішемічному інсульті
- **5 листопада** – European Teaching course «Stroke for physicians»

Реєстрація на заходи здійснюється окремо (тільки за попередніми замовленнями).

Освітня програма

- Школа об'єктивної неврології
- Школа реабілітації після інсульту (тренінги з питань фізичної терапії та ерготерапії)
- Школа патронажу і догляду (для медичного персоналу інсультних центрів та реабілітаційних відділень)

5 листопада – НАЦІОНАЛЬНИЙ ДЕНЬ БОРЬБИ З ІНСУЛЬТОМ

м. Київ, вул. Саксаганського, 6, Будинок Кіно

Реєстрація на Форумі та участь в науковій програмі

Заявки на участь в науковій програмі до 1 серпня

Подання тез до 15 серпня

Реєстрація на Форумі до 15 вересня (за пільговою ціною)



МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВГО «УКРАЇНЬСЬКА АСОЦІАЦІЯ СПОРТИВНОЇ ТРАВМАТОЛОГІЇ,
ХІРУРГІЇ КОЛІНА ТА АРТРОСКОПІЇ»
ДУ «ІНСТИТУТ ТРАВМАТОЛОГІЇ ТА ОРТОПЕДІЇ НАМН УКРАЇНИ»
КЛІНІЧНА ЛІКАРНЯ «ФЕОФАНІЯ»
ДЕРЖАВНОГО УПРАВЛІННЯ СПРАВАМИ
Науково-практична конференція з міжнародною участю
«АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ АРТРОСКОПІЇ, ХІРУРГІЇ СУГЛОБІВ
ТА СПОРТИВНОЇ ТРАВМИ»
07–08 жовтня 2010 р. м. Київ

ВГО «Українська асоціація спортивної травматології, хірургії коліна та артроскопії», ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», клінічна лікарня «Феофанія» Державного управління справами запрошують Вас взяти участь у роботі науково-практичної конференції з міжнародною участю «Актуальні питання артроскопії, хірургії суглобів та спортивної травми», яка відбудеться **07–08 жовтня 2010 р. у м. Києві.**

Реєстрація учасників конференції відбудеться 07 жовтня з 8-ї години у клубі клінічної лікарні «Феофанія» за адресою: вул. Заболотного, 21.

Проїзд від станції метро «Либідська» маршрутним таксі №156 до кінцевої зупинки «Лікарня». Засідання конференції відбудуться в конференц-залі клінічної лікарні «Феофанія».

Для проживання зарезервовані готелі:

Готель «Мир»

пр. 40-річчя Жовтня, 70, м. Київ, 03040
тел.: +38 (044) 520 26 08, +38 (044) 520 26 08,

факс: +38 (044) 520 26 79
e-mail: info@hotelmir.kiev.ua
<http://www.hotelmir.kiev.ua/>

Готель «Рив'єра на Подолі»

вул. Сагайдачного 15, м. Київ, 04070
тел. + 38(044) 581 28 28, + 38 (044) 581 28 28,
факс. + 38 (044) 581 28 68
e-mail: info@rivierahotel.com.ua
<http://www.rivierahotel.com.ua/>

Довідки за телефонами у м. Києві:

(044) 259-67-68, 259-67-62, 486-60-65, 486-66-28;
(050) 310-47-13 (Коструб Олександр Олексійович)
(067) 756-32-47 (Зазірний Ігор Михайлович)

Конференція зареєстрована у списку конференцій
Міністерства охорони здоров'я України на 2010 рік.
Конференція підтримується ESSKA та ISAKOS.



**УКРАЇНЬСЬКА АСОЦІАЦІЯ ОСТЕОПОРОЗУ
УКРАЇНЬСЬКА АСОЦІАЦІЯ МЕНОПАУЗИ, АНДРОПАУЗИ ТА ЗАХВОРЮВАНЬ
КІСТКОВО-М'ЯЗОВОЇ СИСТЕМИ
УКРАЇНЬСЬКА АСОЦІАЦІЯ ОРТОПЕДІВ-ТРАВМАТОЛОГІВ
АСОЦІАЦІЯ РЕВМАТОЛОГІВ УКРАЇНИ
НАУКОВО-МЕДИЧНЕ ТОВАРИСТВО ГЕРОНТОЛОГІВ ТА ГЕРІАТРІВ УКРАЇНИ
ДУ «ІНСТИТУТ ГЕРОНТОЛОГІЇ НАМН УКРАЇНИ»
ДУ «ЛУГАНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ» МОЗ УКРАЇНИ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ
«КІСТКОВО-М'ЯЗОВА СИСТЕМА ТА ВІК»
27–28 жовтня 2011 року
м. Луганськ**

Українська асоціація остеопорозу, Українська асоціація менопаузи, андропаузи та захворювань кістково-м'язової системи, Українська асоціація ортопедів-травматологів, Асоціація ревматологів України, Науково-медичне товариство геронтологів і геріатрів України, ДУ «Інститут геронтології НАМН України», ДУ «Луганський державний медичний університет» МОЗ України інформують Вас про те, що 27–28 жовтня 2011 року в м. Луганськ відбудеться науково-практична конференція з міжнародною участю «Кістково-м'язова система та вік».

Запрошуємо взяти участь у роботі конференції ортопедів, ревматологів, гінекологів, ендокринологів, педіатрів, рентгенологів, терапевтів, стоматологів, сімейних лікарів та інших фахівців.

Питання, що розглядатимуться на конференції:

- Епідеміологія остеопорозу, остеохондрозу та остеоартрозу в Україні
- Фактори ризику дегенеративно-дистрофічних захворювань хребта та суглобів
- Роль екологічних чинників у розвитку ортопедичної патології
- Клініко-рентгенологічні особливості остеопорозу
- Остеопороз і переломи кісток
- Захворювання кістково-м'язової системи у дітей та підлітків
- Біль у спині: складності діагностики та лікування
- Менопауза та захворювання кістково-м'язової системи
- Остеопороз у чоловіків

- Кістково-м'язова система при ендокринній патології
- Остеопороз і ендопротезування суглобів у хворих різного віку
- Остеопороз і захворювання пародонта
- Методи діагностики, профілактики та лікування захворювань суглобів і хребта у людей різного віку
- Методи діагностики, профілактики та лікування первинного і вторинного остеопорозу

Робота конференції буде проходити у вигляді пленарних і секційних засідань, сателітних симпозіумів (лекцій, усних і постерних доповідей), круглих столів.

Робочі мови: українська, російська, англійська.

Адреса секретаріату:

91045, м. Луганськ,
квартал 50-річчя Оборони Луганська, 1г
ДУ «Луганський державний медичний університет»
Нішкумай Ольга Іванівна
тел.: (0642) 63-02-55
моб. тел.: (050) 917-84-60

04114, м. Київ
вул. Вишгородська, 67
ДУ «Інститут геронтології НАМН України»
Балацька Наталія Іванівна
тел.: (044) 431-05-50
факс: (044) 430-41-74
e-mail: osteoconf@ukr.net



Вельмишановні колеги!

24–25 листопада 2011 року в м. Києві Державною науковою установою «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами спільно з Асоціацією хірургів України, Асоціацією акушерів-гінекологів України, Українською асоціацією лікарів з малоінвазивних ендоскопічних і лазерних технологій буде проведена Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю «Сучасні мініінвазивні технології в хірургії та гінекології», включена до Реєстру з'їздів, конгресів, симпозіумів та науково-практичних конференцій МОЗ України та НАМН України на 2011 рік (реєстраційний номер 190).

Програмні питання конференції

1. Принципи і стандарти надання хірургічної допомоги, види медичної допомоги та особливості надання її в умовах стаціонару короткострокового перебування.
 2. Міждисциплінарні проблеми мініінвазивної хірургії та гінекології, спільна тактика хірурга і гінеколога.
 3. Симульованні ендохірургічні операції в хірургії та гінекології, хірургічна тактика.
 4. Сучасні можливості в хірургії єдиного лапароскопічного доступу.
 5. Хірургічне лікування ожиріння.
 6. Актуальні питання мініінвазивної хірургії гриж живота, вибір оптимального способу і технологічні особливості ендоскопічної операції при грижах.
 7. Проктологічні втручання в умовах стаціонару короткострокового перебування.
 8. Хірургія вен в умовах стаціонару короткострокового перебування.
 9. Актуальні проблеми анестезіології та інтенсивної терапії в умовах стаціонару короткострокового перебування.
 10. Сучасна мініінвазивна хірургія міоми матки і ендометріозу.
 11. Лапароскопічні втручання при невідкладних станах у гінекологічній практиці.
 12. Сучасна хірургія пролапсу геніталій.
- Програмою конференції передбачено проведення майстер-класів з демонстрацією та обговоренням окремих високотехнологічних мініінвазивних оперативних втручань при хірургічній та гінекологічній патології.

Форми участі у конференції: особиста участь, публікація статей, доповідей та тез доповідей, стендова доповідь, майстер-клас, виставка рекламної продукції.

Умови участі у конференції

Оргвнесок за участь у конференції в сумі 400 грн. сплачується під час реєстрації.

Оплата за публікацію — 100 грн за одну сторінку.

Внесок за публікацію необхідно сплатити попередньо — перерахувати кошти на наш рахунок до 15 вересня 2011 р.

Банківські реквізити:

ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС
01014, м. Київ, вул. Верхня, 5
код ЄДРПОУ 05415786, р/р 31256277220477 в ГУ ДКУ
м. Києва, МФО 820019, ІПН 054157826553, св. № 100248730,
«Внесок за публікацію матеріалів конференції».

Матеріали просимо надсилати до 15 вересня 2011 р. за адресою: 01014, м. Київ, вул. Верхня, 5. Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, оргкомітет конференції.

Електронні варіанти матеріалів і анкети надсилати Якобчуку Анатолію Володимировичу: Yakobchuk@poliklinika-1.gov.ua.
Тел. для довідок (044) 254-86-71.

Вимоги до оформлення публікацій

Приймаються нові, раніше не опубліковані наукові результати, отримані у галузі клінічної чи експериментальної медицини, які будуть опубліковані в окремій збірці матеріалів конференції. Структура публікації: заголовок, прізвище та ініціали авторів, назва установи, де виконано роботу, вступ, мета, матеріали

і методи досліджень, результати та їх обговорення, висновки (у статті — використана література за вимогами Держстандарту). Обсяг: тези — 1 сторінка, статті — 7–8 сторінок. Текст: на аркуші формату А4, через 1 інтервал, Times New Roman Cyr 12, без переносів, поля: ліве — 2,5 см, праве — 1 см, верхнє і нижнє — 2 см. Електронний файл на CD повинен мати формат MS Word 95-2000-XP для Windows і має бути аутентичним текстом на папері. Матеріали (паперові та CD) супроводжуються листом установи, висновком експертної комісії з рекомендаціями до друку, підписом керівника установи, завірені печаткою. Під текстом обов'язкові підписи всіх авторів. Редакція має право редагувати та скорочувати текст.

Контактна інформація

Сербул Михайло Михайлович, завідувач хірургічного центру зі стаціонаром короткострокового перебування, к. мед. н., доцент, e-mail: Serbul@ukr.net, тел.: (067) 555-16-02, (067) 555-16-02;

Ільченко Федір Миколайович, д. мед. н., професор (хірургія), e-mail: Ilchenko5252@mail.ru, тел.: (050) 169-05-97, (050) 169-05-97;

Хабрат Борис Володимирович, к. мед. н. (гінекологія), e-mail: Khabratantoxa@mail.ru, тел.: (067) 551-86-57, (067) 551-86-57;

Лисенко Болеслав Михайлович, к. мед. н. (гінекологія), e-mail: Lysenkoboleslav@gmail.ru, тел.: (067) 755-22-73, (067) 755-22-73;

Литвак Олена Олегівна, к. мед. н. (гінекологія), тел.: (050) 690-22-42, (050) 690-22-42.

Інформацію про готелі м. Києва, місце знаходження на карті та бронювання місць можна отримати на сайті:

<http://www.kandagar.com/objects/hotels/kyev/index.htm>.

Прохання заздалегідь придбати квитки на зворотний проїзд та забронювати місця у готелі.

Додаткова інформація розміщена на веб-сайті установи: www.clinic-1.gov.ua.

АНКЕТА УЧАСНИКА

Прізвище	
Ім'я, по батькові	
Місце роботи	
Посада	
Науковий ступінь, вчене звання	
Адреса для листування	
Контактний телефон	
Електронна пошта	

Усна доповідь (якщо так, вказати назву доповіді)	Так	ні
Стендова доповідь (якщо так, вказати назву доповіді)	Так	ні

Голова Оргкомітету конференції
Директор ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС

Д.Д. Дячук



**Запрошуємо Вас взяти участь у роботі
Всеукраїнської науково-практичної конференції Асоціації ревматологів України
«Аутоімунні ревматичні хвороби: сучасні напрями ранньої діагностики
та лікування, моніторинг стану пацієнтів і упередження ускладнень»,
яка відбудеться 20–21 жовтня 2011 року у м. Києві**

Основні науково-практичні напрями Конференції

- лікування біологічними агентами в ревматології: зарубіжний та вітчизняний досвід застосування;
- ураження серцево-судинної системи у пацієнтів з ревматичними захворюваннями;
- сучасні аспекти застосування глюкокортикоїдів та НПЗП при ревматичних захворюваннях;
- проблеми остеопору при ревматичних захворюваннях;
- ортопедичні проблеми в ревматології;
- актуальні питання дитячої кардіоревматології;
- сучасна діагностика та аспекти фармакотерапії системних хвороб сполучної тканини;

Повна наукова програма буде розміщена за 1 місяць до початку Конференції на сайті www.strazhesko.org.ua

Місце проведення Конференції

«Будинок кіно», вул. Саксаганського, 6

Прізд до «Будинку кіно»: станції метро «Палац спорту», «Республіканський стадіон»

Умови участі для делегатів та гостей

Організаційний внесок (вноситься під час реєстрації) включає участь у наукових заходах Конференції, отримання програмних матеріалів, відвідування виставки.

Усі зареєстровані учасники Конференції, які сплатили організаційний внесок, отримають матеріали Конференції (наукову програму, збірник тез робіт, сертифікат учасника Конференції)

Правила оформлення тез

Тези друкуються в авторській редакції без змін.

1. Оформлення: 1 стор. (А4), шрифт Times New Roman 12 пт, через 1 інтервал. Мова українська, російська, англійська

2. Структура тез: назва публікації (заголовними літерами, жирним шрифтом); прізвища та ініціали авторів; заклад, в якому проводилося наукове дослідження, місто.

3. Текст тез повинен включати: мету дослідження; методи дослідження; отримані результати; висновки (усі аббревіатури повинні мати розшифровку).

4. Тези приймаються тільки в електронному вигляді в форматі Word за електронною адресою: org-vavilova@yandex.ru. В одному файлі повинні міститися одні тези. Оформлення назви файлу, під якою буде збережена робота: прізвище, ініціали першого автора, назва населеного пункту, порядковий номер роботи, якщо робіт декілька.

Наприклад: **ЗавгороднійВІДніпропетровськ1** для першої роботи і **ЗавгороднійВІДніпропетровськ2** для другої роботи. Назва файлу задається українськими літерами без пробілів та розділових знаків.

Увага! Разом з тезами обов'язково прислати файл з інформацією про авторів (назва тез, автори, заклад, місто, країна, поштова адреса, контактний телефон). Обов'язково вказати автора, уповноваженого контактувати з організаційним комітетом. Необхідно вказати, чи бажаєте ви зробити стендову доповідь.

Прізвище одного і того самого автора не повинно повторюватися більше 3 разів.

До уваги авторів: всі медичні препарати, вказані в тексті, повинні мати не комерційну, а фармакопейну назву.

Тези, які не відповідають вищевказаним умовам, будуть відхилені організаційним комітетом без узгодження з авторами.

Останній термін приймання тез: 10 вересня 2011 р.

Вимоги до стендових доповідей

Стенова доповідь (розмір: ширина — 90 см, висота — 100 см) повинна містити заголовок (назву роботи, ПІБ авторів, назву організації, місто) і коротке викладення наукової роботи (вступ, ціль, матеріали і методи, результати, висновки).

Адреса Оргкомітету:

03151, Київ-151, вул. Народного ополчення, 5, ННЦ «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України, тел. для довідок: 249-70-03, факс: 249-70-03, 275-42-09, e-mail: org-vavilova@yandex.ru.