

Професор Тріщинський Анатолій Іванович у спогадах і роздумах учнів.

До 90-ліття від дня народження

І.П. Шлапак, В.В. Сулов, О.А. Галушко..... 5

АНАЛГЕЗИЯ

Полимодальная послеоперационная аналгезия акупаном, дексалгином
и налбуфином при резекции легкого

В.И. Черный, Н.Н. Смирнова, А.Н. Егоров, А.А. Егоров, Д.О. Ступащенко, И.В. Горечий 9

Сучасні можливості лікування хворих із гострим боєм у спині

В.В. Петриченко, С.В. Крилов, А.В. Коваленко, О.А. Галушко 11

Нестероидные противовоспалительные препараты как компонент
комплексной терапии боли. Фокус на нимесулид

Н.Е. Буров 15

Купирование приступа острой поясничной боли

А.В. Чугунов, А.Ю. Казаков 18

Применение ингаляционного анестетика

метоксифлуран (Пентрокс®) для купирования острой боли.

Методические рекомендации Министерства здравоохранения Республики Молдова и

Государственного университета медицины и фармации «Н. Тестемицану»,
г. Кишинев, 2012 22

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

Концепції надання екстреної медичної допомоги постраждалим

з поєднаною травмою органів черевної порожнини

В.О. Крилюк 32

Острое послеоперационное повреждение почек

В.П. Шано, И.В. Гуменюк, Е.З. Губиева, Е.В. Глинская, Л.Л. Гайдаш 35

Особливості електрокардіографічних порушень при ішемічному інсульті,

зумовленому інфарктом міокарда

І.С. Зозуля, О.М. Муравська 39

РЕВМАТОЛОГИЯ

Особенности ведения пациентов с остеоартрозом в первичном звене здравоохранения

Е.Г. Зоткин, С.Ю. Шкиреева 42

Обзор зарубежной литературы по применению хондроитина сульфата

О.А. Шавловская 47

УРОЛОГИЯ

Применение левофлоксацина в урологической практике

С.Д. Дорофеев, С.С. Красняк 54

П'ЯТИЙ БРИТАНСЬКО-УКРАЇНСЬКИЙ СИМПОЗИУМ

Новітні тенденції в сучасній анестезіології та інтенсивній терапії —

акцент на особливостях лікування осіб похилого віку 61

Ж у р н а л

«Практична ангіологія» —

міждисциплінарний
підхід до проблем
судинної патології

- кардіологам
- неврологам
- ендокринологам
- судинним хірургам
- терапевтам
- сімейним лікарям



Передплатний індекс — 94976
<http://angio.health-ua.com>

НАУЧНЫЙ КОНСУЛЬТАНТ

Зозуля Иван Саввич

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

Калужная 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

Третько 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.

Издатель
ООО «Инфомедиа ЛТД»

Генеральный директор
Татьяна Артюнина

Медицинский директор
Валерий Кидонь

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

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

Медицинский редактор
Антон Вовчек

Литературный редактор/корректор
Леся Трохимец

Дизайн/верстка
Александр Воробьев

Начальник производственного отдела
Ивалин Крайчев

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

Регистрационное свидетельство
КВ № 10775 от 22.12.2005

Подписной индекс 95403

Подписано в печать 12.04.2013
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.

Материалы с пометкой © публикуются на правах рекламы. Пометка © используется для публикаций рекламного характера, содержащих информацию о медицинских лабораториях, услугах медицинских клиник, медицинской аппаратуре, иных, в т. ч. лекарственных, средствах, которые не внесены в перечень запрещенных к рекламированию. Публикации с пометкой *** содержат информацию о лекарственных средствах и предназначены для медицинских и фармацевтических работников. Правовой режим информации, изложенной в этом издании или предоставленной для распространения на специализированных мероприятиях по медицинской тематике, в первую очередь определяется Законом Украины от 04.04.1996 г. № 123/96-ВР «О лекарственных средствах». Ответственность за содержание рекламных и информационных материалов несут лица, подавшие материалы для размещения в журнале.

Перепечатка материалов допускается только с разрешения редакции. Рукописи не возвращаются и не рецензируются.

Адрес редакции: 04123, г. Киев,
ул. Светлицкого, 35 а, 2-й этаж.
Тел./факс: (044) 391-31-40, 391-31-44



І.П. Шлапак¹, В.В. Суслов², О.А. Галушко¹,
¹Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ;
²ДУ «Інститут урології НАМН України», м. Київ

Професор Тріщинський Анатолій Іванович у спогадах і роздумах учнів до 90-ліття від дня народження

Настав 2013 рік — рік непростий для нас і для нашої країни. Складаючи плани на цей рік, ми згадуємо нашого Вчителя, справжнього сина України Анатолія Івановича Тріщинського, якому в 2013 році виповнилося б 90 років...

Анатолій Іванович Тріщинський народився у 1923 році в селі Русанівка Лебединського району Сумської області. Шкільні роки малого Анатолія пройшли в селі Рогівці (хутір Авраменків) Роменського району Сумської області [1]. В його дитинстві була трагедія голодомору 1932–1933 років, і він завжди з шаною відносився до кожного шматка хліба, навіть до крихти... У 1940 році він вступив до Харківського ветеринарного інституту, але навчання перервала війна. Анатолій Іванович Тріщинський був учасником бойових дій, перебував у лавах Радянської Армії до жовтня 1945 року [2]. Потім був вступ до Вінницького медичного інституту, який майбутній науковець відмінно закінчив у 1950 році і був зарахований до клінічної ординатури за спеціальністю «нейрохірургія». Вже через п'ять років після закінчення інституту, в 1955 році, Анатолій Іванович захистив кандидатську дисертацію на тему «Клиника, диагностика и лечение неврологических синдромов области лица» і до 1957 року працював молодшим науковим співробітником Київського НДІ нейрохірургії.

1957 рік став переломним у житті А.І. Тріщинського — він повністю присвячує себе новій спеціальності — анестезіології, яка тільки зароджувалася в Україні. У цьому році він проходить стажування з анестезіології в одному з провідних наукових та навчальних закладів колишнього СРСР — Ленінградській військово-медичній академії імені С.М. Кірова, в клініці професора П.А. Купріянова.



Учитель у роздумах...

Після повернення в Україну А.І. Тріщинський працює спочатку асистентом, потім доцентом кафедри торакальної хірургії в Київському державному інституті удосконалення лікарів (КДІУЛ, зараз — Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика — НМАПО). У листопаді 1957 року на цій кафедрі за ініціативи та безпосередньої участі завідувача кафедри професора Миколи Михайловича Амосова було проведено перший в Україні цикл підготовки лікарів-анестезіологів. Анестезіологи України вдячні академіку М.М. Амосову, який започаткував створення першої в Україні кафедри анестезіології. Це заслуговує на увагу особливо в 2013 році, коли цій

великій Людині виповнюється 100 років.

У 1958 році при кафедрі торакальної хірургії відкрили доцентський курс анестезіології, який очолив А.І. Тріщинський. У 1962 році А.І. Тріщинський захистив докторську дисертацію «Обезболивание и обеспечение безопасности операций на открытом сердце с искусственным кровообращением», яка стала суттєвим внеском у розвиток не лише анестезіології, а й кардіохірургії [3].

Слід зазначити, що в той час (кінець 50-х — початок 60-х років ХХ століття) при проведенні загального знеболення спостерігався великий відсоток ускладнень. Більшість із них були зумовлені недостатньою кваліфікацією анестезіологів або тим, що продовжувалася практика проведення анестезії хірургами. У зв'язку з цим на Х з'їзді хірургів УРСР (липень 1962 року) було прийнято рішення про те, що сучасні методи загального знеболення можуть застосовувати тільки спеціально підготовлені лікарі, а в лікувальних установах, де їх немає, слід оперувати під місцевою анестезією [5].



У ці роки разом з М.М. Амосовим Анатолій Іванович Тріщинський обґрунтовує доцільність відокремлення анестезіології від хірургії та формування анестезіології як самостійної науково-практичної спеціальності.

В середині 1960-х років почали активно впроваджуватися нові препарати для наркозу та міорелаксанти. Значним кроком уперед стало застосування нейролептичних засобів. У 1964 році на конференції в Ленінграді Анатолій Іванович представив дані, що нейротропні засоби, змінюючи функціональний стан різних відділів нервової системи, можуть викликати різноспрямовані впливи на основні функції організму [5].

У ті самі роки проводилася широка наукова дискусія з проблем застосування міорелаксантів. У деяких літературних джерелах повідомлялося про те, що м'язові релаксанти мають певний аналгетичний ефект. Висловлювалися навіть думки про можливість оперувати хворих без застосування наркотичних засобів під прикриттям м'язових релаксантів. Анатолій Іванович Тріщинський з колегами вирішили перевірити цю гіпотезу.

Аби зрозуміти, якою ціною діставалися дорогоцінні знання в анестезіології, звернемося до публікації в журналі «Україна» за січень 1963 року. Тоді два молодих лікарів Володимир Троцевич і Фред Рабінер прийняли рішення випробувати на собі дію м'язових релаксантів. «У вену В. Троцевичу введено диплацин, Ф. Рабінеру — дитилін. Десь у глибині продовжує свою роботу серце, кров ще проходить судинами легень, хоча дихання припинилося через параліч грудної клітки. Не спить мозок, напружена свідомість реєструє всі відчуття... Про свій стан сигналізують самі добровольці за допомогою нескладної системи умовних знаків. Виявляється, навіть найменший дотик голки викликає у них страшенний біль — вдесьтеро сильніший, ніж звичайний» [4]. У цих експериментах виявилось, що введення міорелаксантів при збереженій свідомості залишає дуже тяжкі відчуття. Завдяки цьому сміливому експерименту практика проведення наркозу без наркотичних засобів під прикриттям міорелаксантів була засуджена і припинена [5].



Делегація радянських вчених на Всесвітньому конгресі анестезіологів.
Зліва направо: професори О.А. Дамір, А.І. Тріщинський, Т.М. Дарбіян і А.А. Бунятян



На Європейському конгресі з анестезіології (Варшава, 1990).
Справа наліво — професор А.І. Тріщинський і професор А.А. Бунятян

У 1967 році Анатолія Івановича обирають завідувачем шойно створеної самостійної кафедри анестезіології-реаніматології Київського державного інституту удосконалення лікарів, а в 1968 році він отримує вчене звання професора. Кафедра А.І. Тріщинського завдяки його ерудиції та наполегливості всього колективу стала справжньою, як було заведено говорити в той час, кузницею кадрів. Молоді лікарі уважно слухали та конспектували лекції Анатолія Івановича, передруковували та переплітали їх. Лекції А.І. Тріщинського ходили по руках у вигляді самвидаву і зачитувалися до дірок [4].

З 1960 до 2003 року А.І. Тріщинський — незмінний головний анестезіолог МОЗ України. На його плечі лягли всі організаційні складнощі створення анестезіологічної служби республіки, яка стала однією з кращих у СРСР. Паралельно проходить кропітка робота з організації Наукового товариства анестезіологів. Так, у 1960 році було створено секцію лікарів-анестезіологів при Науковому товаристві хірургів м. Києва, а 1963 рік був ознаменований організацією самостійного Наукового товариства анестезіологів м. Києва і Київської області.

У 1964 році з ініціативи А.І. Тріщинського на І конференції анестезіологів, що проходила 3—5 червня 1964 р. у Симферополі (пізніше її назвали Кримською конференцією), було створено Наукове товариство анестезіологів-реаніматологів УРСР — одне з перших у тодішньому Радянському Союзі. Анатолія Івановича Тріщинського було обрано першим головою новоствореного наукового товариства [6].

У 1966 році А.І. Тріщинський започаткував роботу з організації І з'їзду анестезіологів України, але проводити його було заборонено до того часу, поки не буде проведено подібне зібрання в масштабах СРСР. З'їзд у Києві відбувся, але офіційно він мав назву «конференція», хоча тези були вже надруковані і на титульній сторінці значилося: «Обезболивание и реанимация в условиях клиники и скорой помощи (Материалы I съезда анестезиологов УССР)». Офіційно дозволений І з'їзд анестезіологів України пройшов у 1969 році у Львові, II з'їзд — в 1974 році у Києві, а III з'їзд — у 1979 році в Чернівцях [6].



Президент України Л.Д. Кучма вручає А.І. Тріщинському Державну премію України в галузі науки і техніки

У 1966 році в Москві відбулася Всесоюзна установча конференція, і було створено Всесоюзне наукове товариство анестезіологів та реаніматологів, головою якого був обраний професор Т.М. Дарбінян [8], а А.І. Тріщинського обрали заступником голови [4].

У 1966 році А.І. Тріщинський разом зі співробітниками майбутньої кафедри анестезіології-реаніматології КДІУЛ О.Я. Маловичком та А.Ю. Депутатом бере активну участь в організації першого в Україні самостійного відділення реанімації, яке було відкрите 6 листопада 1966 року в багатопрофільній лікарні №14 м. Києва (нині — Олександрівська міська клінічна лікарня). Саме це відділення, тривалий час залишаючись основною клінічною базою кафедри і виконуючи функції Республіканського реанімаційного центру, стало полігоном для випробування нових сміливих наукових ідей, справжньою кузницею кадрів для прогресуючої спеціальності [7].

Науковий доробок професора А.І. Тріщинського надзвичайно вагомий і цінний для вітчизняної медичної науки. Намагаючись коротко окреслити масштаб зробленого А.І. Тріщинським, вважаємо, що його докторська дисертація за глибиною досліджень, проведеним аналізом одержаних результатів продовжує залишатися дуже важливою і для сучасної кардіоанестезіології.

А.І. Тріщинський ніколи не полишав і розвивав проблеми нейрохірургії, неврології. Зокрема, в 90-ті роки ХХ століття він оприлюднив нову концепцію надання допомоги в разі виникнення інсультів, які посіли провідне місце серед «національних вбивць» у багатьох країнах світу. Дуже символічно, що подальший пошук у вирішенні численних аспектів цієї проблеми продовжила донька Учителя — Марина Тріщинська в своїй кандидатській, а зараз — і в докторській дисертації.

Професор А.І. Тріщинський також зробив вагомий внесок у вивчення проблеми болю, травми, сепсису і порушень імунної системи в процесі анестезії та у критичних пацієнтів. Завдяки його працям значно зменшилася летальність при низці гострих отруєнь. За його ініціативи було створено Республіканський Центр лікування гострих отруєнь.

Професор А.І. Тріщинський вирізнявся широтою науково-дослідницьких пошуків у різних напрямках анестезіології та інтенсивної терапії. Він є автором та співавтором 14 монографій, 12 навчальних посібників, 9 винаходів і понад 200 наукових публікацій. Під керівництвом Анатолія Івановича Тріщинського захищено 14 докторських (остання — в 2008 році) і 60 кандидатських дисертацій.

За роки своєї праці професор А.І. Тріщинський надавав консультації та брав участь у лікуванні тисяч тяжкохворих пацієнтів як в Україні, так і за її межами. Завдяки його лікарському таланту багато з таких хворих змогли знову відчувати радість життя.

У 1985 році А.І. Тріщинський взяв участь у розробці доктрини післядипломної медичної освіти в СРСР, а в 1986–1988 роках — у створенні Уніфікованих навчальних програм з анестезіології та реаніматології МОЗ СРСР. У 1986 році професор А.І. Тріщинський став ініціатором розробки професійно-посадових характеристик і вимог до лікарів-анестезіологів різних кваліфікаційних категорій.

А.І. Тріщинський зробив вагомий внесок у становлення і розвиток дитячої анестезіології в Україні. Ще у 1973 році на очолюваній ним кафедрі стали проводитися тематичні цикли, присвячені проблемі дитячої анестезіології та інтенсивної терапії, а однією з баз кафедри стає дитяча клінічна лікарня №14 м. Києва (нині — НДСЛ «Охматдит» МОЗ України) [7]. В 1988 році у зв'язку з виділенням дитячої анестезіології в окремий фах рішенням МОЗ СРСР від кафедри анестезіології-реаніматології КДІУЛ була відокремлена і сформована кафедра дитячої анестезіології-реаніматології. Завідуючим новоствореної кафедри став один з учнів Анатолія Івановича — доцент Геннадій Іванович Белебез'єв [7].

У 1989 році за безпосередньої активної участі Анатолія Івановича Тріщинського на базі Київської клінічної лікарні № 3 було створено Республіканський центр інтенсивної терапії сепсису. Співробітники кафедри до теперішнього часу надають безпосередню практичну допомогу в роботі цього Центру [7].

Важко переоцінити педагогічну діяльність професора А.І. Тріщинського. За роки його роботи на кафедрі анестезіології та інтенсивної терапії пройшли підготовку понад 6000 лікарів. Можна сказати, що всі лікарі-анестезіологи України вважають себе учнями професора А.І. Тріщинського.

Протягом багатьох років професор А.І. Тріщинський був президентом Асоціації анестезіологів України, головним редактором створеного ним у 1997 році журналу «Біль, знеболювання і інтенсивна терапія». Під його керівництвом проведено 5 з'їздів анестезіологів-реаніматологів України, три національних конгреси анестезіологів України, один Міжнародний конгрес анестезіологів соціалістичних країн, 14 розширених пленумів правління Асоціації анестезіологів України, багато науково-практичних конференцій.

Заслуги професора А.І. Тріщинського визнані й міжнародною медичною громадськістю. Він був обраний членом низки закордонних медичних товариств.



Заслуги професора А.І. Тріщинського було відзначено урядовими нагородами: орденами «Трудового Красного Знамени», «Дружбы народов», «Ярослава Мудрого V ст.», медалями «В память 1500-летия Киева», «Ветеран труда». Професор А.І. Тріщинський є Лауреатом Державної премії України в галузі науки і техніки та Лауреатом премії імені О.В. Палладіна АН України.

31 березня 2009 року великий Лікар, Вчений та Учитель професор Анатолій Іванович Тріщинський закінчив свій земний шлях. Його девізом було — *«Aliis inserviendo ipse consumtor»*. І цей символ дуже точно характеризує анестезіологію — перспективну спеціальність, яка швидко і невпинно розвивається, науку та мистецтво, яким присвятив своє життя Батько української анестезіології — Анатолій Іванович Тріщинський.

На завершення нашого короткого Слова про Учителя надаємо віршовані рядки, написані його учнем — доцентом М.В. Бондарем.



Відкриття пам'ятника на могилі А.І. Тріщинського на Байковому кладовищі в м. Києві

*Ти всіх учив всьому, що знав,
І хворих лікував щоденно без перепочинку,
Всіх прикладом своїм схиляв до безкорисливого вчинку,
Себе всього ти людям віддавав.*

*Ти нам вселяв впевненість і спокій,
Сам був в собі самотній, одинокий,
Щиро радів, коли чужий недуг перемагав,
Своїм буттям ти все сказав.*

*Показував дорогу всім блукавшим,
І руку подавав ти павшим,
Хоч сам не раз над прірвою ходив,
Ти мудро жив і так життя любив!*

Література

1. Пам'яті професора Анатолія Івановича Тріщинського // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 2009. — №2. — С. 3–4.
2. Памяти Анатолия Ивановича Трещинского // Укр. журн. екстремальної медицини імені Г.О. Можаяєва. — 2009. — №2. — С. 5–6.
3. А.І. Тріщинському — 80 років // Укр. журн. екстремальної медицини імені Г.О. Можаяєва. — 2003. — №2. — С. 93.
4. Владыка А.С., Суслов В.В., Чув П.Н. Анестезиология в лицах / Под ред. В.В. Суслова [2-е изд., испр. и доп.]. — Сумы: ИТД «Университетская книга», 2010. — С. 161–163.
5. Трещинский А.И., Заманский Я.Л., Тверской М.Н. Из истории отечественной анестезиологии. — К.: Здоров'я, 1973. — 164 с.
6. Treshchinsky A.I., Suslov V.V. Some historical data on the development of modern anesthesiology in the Ukrainian SSR // The first International Symposium on the history of modern anaesthesia, 5–8 May 1982, Rotterdam, The Netherlands. Abstracts. — 153 p.
7. Тріщинський А.І., Бондар М.В., Грандо О.А., Шлапак І.П. Історія кафедри анестезіології та інтенсивної терапії // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 1997. — №1. — С. 2–8.
8. Damir E. History of Modern anaesthesia in the USSR // The first International Symposium on the history of modern anaesthesia, 5–8 May 1982, Rotterdam, The Netherlands. Abstracts. — P. 28–30.



В.И. Черний, Н.Н. Смирнова, А.Н. Егоров,
А.А. Егоров, Д.О. Ступаченко, И.В. Горечий,
Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького

Полимодальная послеоперационная аналгезия акупаном, дексалгином и налбуфином при резекции легкого

Принципом мультимодальной аналгезии является использование препаратов, оказывающих направленное воздействие на различные звенья процесса ноцицепции, в результате чего достигается адекватное обезболивание за счет синергического эффекта различных анальгетиков, что позволяет назначать их в минимальных дозах при снижении частоты побочных эффектов [5].

Выделяют несколько этапов формирования и восприятия болевого импульса.

Первый этап: трансдукция — это активация свободных нервных окончаний в ответ на повреждающее воздействие. Порог их активации снижается под воздействием аллогенов, выделяющихся из поврежденных клеток, первичных афферентов и в результате воспалительного ответа на травму. Этот процесс называется периферической сенситизацией [2].

Второй этап: трансмиссия — передача ноцицептивных импульсов по афферентным аксонам из зоны повреждения в спинной мозг; и модуляция, под которой подразумевается управление болевыми импульсами в подкорковых структурах центральной нервной системы. Повторяющаяся болевая стимуляция нейронов спинного мозга приводит к снижению порога их чувствительности, появлению спонтанной активности и расширению рецепторных полей (этот процесс называется центральной сенситизацией) [3].

Заключительный этап: перцепция — обработка ноцицептивной информации в коре головного мозга с формированием ощущений и эмоционально-аффективных компонентов боли.

Идеалом мультимодальной аналгезии является одновременное блокирование формирования, проведения, модуляции и восприятия болевого импульса.

Развитие боли при торакотомии полностью соответствует вышеизложенным принципам. Если обезболивание при торакотомии неадекватно, то в течение 12–18 часов шире зоны повреждения формируется вторичная боль. Первые 12–18 часов раннего послеоперационного периода чрезвычайно важны для адекватного обезболивания

и положительного прогноза относительно хронизации боли [1].

В практике торакальной анестезиологии используют все приведенные выше принципы влияния на ноцицептивную активность в периоперационный период.

При этом особый интерес представляют новые препараты, начавшие относительно недавно использоваться с этой целью.

Дексалгин — растворимая в воде соль правовращающего изомера известного препарата класса нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) — кетопрофена (кетонала). Клинические исследования продемонстрировали, что эффективность дексальгина в 2 раза выше рацемического кетопрофена, а также значительно более низкий ulcerогенный потенциал и высокую гастроинтестинальную переносимость по сравнению с кетопрофеном [6].

Среди агонист-антагонистов опиоидных рецепторов представляет интерес современный препарат налбуфин. Как и все опиоиды, налбуфин нарушает передачу болевых импульсов с окончаний первичных афферентов на вставочные нейроны спинного мозга, угнетает таламические центры болевой чувствительности, блокирует болевые импульсы с коллатералей специфических путей на ретикулярную формацию. При этом в клинических дозах не вызывает эйфории и привыкания при кратковременном (до 3 суток) использовании.

Также интересен препарат нового типа ненаркотических анальгетиков акупан, который ингибирует обратный захват серотонина, норадреналина и дофамина в синапсах центральной нервной системы, обладает слабыми антихолинергическими, антигистаминными и симпатомиметическими свойствами и купирует боль без угнетения дыхания и отсутствия эффекта привыкания при длительном использовании [4].

Целью данного исследования было выяснение эффективности и безопасности совместного применения в рамках концепции мультимодальной аналгезии налбуфина, дексальгина и акупана для предупреждения



Таблица 1. Показатели оценки боли по ВАШ в отделении интенсивной терапии

Период оценки	Дексалгин + акупан + налбуфин					Кетонал				
	Me	I Q	III Q	Min	Max	Me	I Q	III Q	Min	Max
Экстубация	75	60	80	20	90	75	65	80	50	90
После 1-го обезболивания	55*	47,5	60	5	70	60*	50	65	35	75
Перед 2-м обезболиванием	57,5	42,5	67,5	8	75	65	55	70	45	80
После 2-го обезболивания	42,5* [†]	35	50	3	55	50* [†]	40	60	35	60
Перед 3-м обезболиванием	35 [†]	27,5	50	7	60	50 [†]	45	60	35	70
После 3-го обезболивания	35* [†]	25	35	2	50	40* [†]	40	45	30	50

Примечания: Me — медиана; I Q/III Q — квартили 1 и 3; Min/Max — минимальное и максимальное значение; * — $p < 0,05$ после обезболивания в сравнении с уровнем до обезболивания; [†] — $p < 0,05$ при сравнении двух групп.

Таблица 2. Показатели оценки боли по ВАШ в отделении торакальной хирургии

Время наблюдения	Дексалгин + акупан + налбуфин					Кетонал				
	Me	I Q	III Q	Min	Max	Me	I Q	III Q	Min	Max
2-е сутки 16:00	35	30	40	25	45	35	27,5	47,5	15	60
3-и сутки 10:00	55	45	60	35	65	62,5	47,5	67,5	30	75
3-и сутки 13:00	40	35	50	30	55	52,5	37,5	60	25	70
3-и сутки 16:00	25 [†]	25	30	15	30	35 [†]	25	35	9	50
4-е сутки 10:00	40 [†]	35	45	30	55	50 [†]	42,5	57,5	20	60
4-е сутки 13:00	35 [†]	30	35	20	40	42,5 [†]	35	50	13	55

Примечания: Me — медиана; I Q/III Q — квартили 1 и 3; Min/Max — минимальное и максимальное значение; [†] — $p < 0,05$ при сравнении двух групп.

и послеоперационного обезболивания у пациентов, перенесших торакотомию и резекцию легкого.

Материалы и методы исследования

Было обследовано 30 пациентов в возрасте от 24 до 78 лет I–III функционального класса по ASA, которым была произведена торакотомия по поводу опухоли легкого, объем вмешательства — от атипичной резекции доли легкого до пульмонэктомии.

Общая анестезия при торакотомии осуществлялась по общепринятым методикам тотальной внутривенной анестезии пропофолом или оксibuтиратом натрия, либо комбинированной анестезии севофлюраном. Интраоперационная аналгезия обеспечивалась внутривенным введением фентанила.

Пациенты были разделены методом случайных чисел на две группы, сопоставимые по полу, возрасту и объему операции.

В первой группе пациентов периоперационное обезболивание осуществлялось кетоналом 100 мг внутримышечно (в/м) за 20–30 минут до операции, затем по 100 мг в/м после экстубации и в 22:00, в дальнейшем — 3 раза в сутки по 100 мг в/м в течение 3 дней.

Во второй группе (15 человек) — дексалгин 50 мг, акупан 20 мг в/м за 20–30 минут до операции, затем акупан 20 мг, дексалгин 50 мг в/м и налбуфин 10 мг после экстубации и в 22:00, в дальнейшем — все три препарата в той же дозе 3 раза в сутки в течение 3 дней.

Статистический анализ данных проводился при помощи программы MedStat.

Результаты и их обсуждение

После каждого обезболивания в отделении интенсивной терапии (ОИТ) как одним из представителей НПВС (кетоналом), так и при полимодальной аналгезии (дексалгин + акупан + налбуфин) происходило достоверное снижение оценки боли пациентами по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Уже после второго обезболивания выявлялось достоверное уменьшение боли по ВАШ в ОИТ в группе полимодальной аналгезии в сравнении с группой, где применялся только кетонал (табл. 1).

После перевода пациентов из ОИТ в торакальное отделение наблюдалось достоверное различие с середины третьих суток по ВАШ в пользу группы полимодальной аналгезии (табл. 2).

По данным авторов, самым болезненным периодом после торакотомии является время после экстубации до первого обезболивания в ОИТ и начало третьих суток.

Побочные и нежелательные эффекты от одновременного применения изучаемых препаратов не наблюдались.

Выводы

Полимодальное периоперационное обезболивание с применением дексалина, акупана и налбуфина эффективнее обезболивания кетоналом по данным ВАШ у пациентов, перенесших торакотомию, при удовлетворительной переносимости.

Список литературы, включающий 6 пунктов, находится в редакции.



В.В. Петриченко¹, С.В. Крилов², А.В. Коваленко², О.А. Галушко¹,
¹Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ;
²Вишгородська центральна районна лікарня

Сучасні можливості лікування хворих із гострим болем у спині

Біль — найстаріша медична проблема та універсальна фізична недуга людства, фізіологія якої ще до кінця не з'ясована. Міжнародна асоціація з вивчення болю визначає біль як «неприємне сенсорне й емоційне переживання, зумовлене існуючим або можливим ураженням тканин». Серед частих і дошкульних больових синдромів значне місце посідає біль у спині.

На сьогоднішній день гострий та хронічний біль у спині займає друге місце за частотою звернення пацієнтів до лікарів (після гострої респіраторно-вірусної інфекції та грипу). За даними статистики на поперековий біль страждає більше половини населення всієї планети.

Згідно з даними міжнародних досліджень при обстеженні випадкових вибірок дорослих людей 19–43% із них відчували біль у спині протягом останнього місяця, 27–65% — протягом останнього року і 59–84% — страждали від болю у спині хоча б раз у житті [1]. У більшості випадків епізоди болю у спині мають неспецифічний характер, локалізуються в попереково-крижовій ділянці і при адекватній терапії регресують протягом 1 місяця у 80–90% хворих. Однак у частини пацієнтів больовий синдром зберігається протягом тривалого часу, призводячи до інвалідизації [2].

Причинами виникнення гострого болю у спині можуть бути:

- дегенеративно-дистрофічні зміни хребта;
- спондиліоз (спондилоартроз);
- грижа міжхребцевого диска;
- стеноз спинномозкового каналу;
- вроджені або набуті деформації (кіфоз, сколіоз);
- зміщення тіл хребців (спондилолітез);
- остеопороз;
- компресійний перелом хребта.

Причиною виникнення болю у спині також часто стає міофасціальний біль, що виникає в результаті формування так званих тригерних точок у м'язах та/або пов'язаних з ними фасціях. Тригерні точки виникають під впливом м'язової напруги і часто на фоні дегенеративно-дистрофічних змін хребта. Тригерні точки можуть перебувати у двох станах — пасивному та активному,

останні є зоною підвищеної збудливості м'яза або його фасції. Ці активні тригерні точки викликають біль у спокої та при фізичному навантаженні.

До факторів, що підвищують ризик виникнення болю у спині, належать: куріння, ожиріння, літній вік, жіноча стать, важка фізична робота, сидяча робота та робота, пов'язана зі стресом; переохолодження, травма, період менопаузи у жінок, вагітність та пологи.

Грижа міжхребцевого диска (МХД) — основна причина вертебрального болю в осіб молодого віку (30–50 років). Під грижею МХД розуміють випинання його пульпозного ядра з розривом зовнішніх шарів фіброзного кільця за межі лінії, що з'єднує тіла сусідніх хребців. З урахуванням напрямку гризового випинання виділяють такі їх види:

- дорсальні (медіанні, парамедіанні, форамінальні), що проникають у спинномозковий канал або міжхребцеві отвори і супроводжуються клінічною симптоматикою;
- вентральні і латеральні, що перебігають здебільшого безсимптомно;
- грижі Шморля — утворюються внаслідок випинання пульпозного ядра МХД в губчасту речовину тіла хребця з руйнуванням його замикальної пластини. Грижі Шморля звичайно є рентгенологічною знахідкою і не мають клінічного значення.

Біль при грижі диска часто виникає при різких рухах, нахилах, підйомі вантажу або падінні. Біль посилюється при напруженні, сидінні в глибокому кріслі, тривалому перебуванні в одній позі, особливо якщо хворий лежить на здоровому боці, зігнувши хвору ногу в колінному і кульшовому суглобах, при кашлі та чиханні [3].

Грижі МХД можуть лікуватися як консервативно так і хірургічно. Хірургічне лікування грижі диска може проводитися у разі:

- наявності вираженого больового корінцевого синдрому;
- виявленні при магнітно-резонансній томографії задньої грижі диска більше 5 мм;
- відсутності ефекту від стаціонарного курсу комплексної консервативної терапії [2].



Проводячи диференціальну діагностику гострої люмбалгії (болю у спині) необхідно пам'ятати про характер болю. Біль має ниючий характер, посилюється при рухах у хребті, ходбі тощо. Остеопоретичний компресійний перелом хребта, метастатичне ураження, гемангіоми тіл хребців також можуть бути причиною гострого болю у спині.

Остеопоретичний компресійний перелом має характерну клінічну картину: біль може «відавати» в грудну клітку, черевну порожнину або стегно з різким обмеженням рухів. Больовий синдром триває 1–2 тижні, потім поступово стихає. При таких патологіях, зазвичай, страждають хребці, які несуть найбільше осьове навантаження (X–XI грудні і I–II поперекові хребці) [3]. Найчастішою причиною гострої люмбалгії у літніх людей є спондилоартроз, ускладнений больовим синдромом, що може супроводжуватися чутливими і рідше — руховими порушеннями в зоні ураженого спинномозкового корінця.

У терапії гострого та хронічного болю в спині провідне місце займають нестероїдні протизапальні препарати.

Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП). Фармакологічне лікування болю малої та середньої інтенсивності має розпочинатися (за відсутності протипоказань) із введення НПЗП. Протизапальна та знеболювальна дія НПЗП пов'язана з інгібуванням циклооксигенази (ЦОГ) і гальмуючою дією на синтез простагландинів і ейкозаноїдів, які є основними медіаторами, що визначають виникнення, динаміку та наслідки больових і запальних синдромів. Серед НПЗП застосовуються традиційні неселективні препарати: диклофенак, ібупрофен, напроксен, кетопрофен, кеторолаку трометамін, декскетопрофену трометамін; селективні інгібітори ЦОГ-2 (ІЦОГ-2) — німесулід, мелоксикам, целекоксиб, лорноксикам; специфічні ІЦОГ-2 — рофекоксиб, натрію парекоксиб, еторикоксиб.

Переваги НПЗП над іншими засобами, що використовуються для знеболення: відсутність гемодинамічних

ефектів, депресії дихання, порушення звільнення шлунка та часу пасажу по тонкому кишечнику.

Деякі доказові принципи застосування НПЗП наведено у таблиці 1.

Основні побічні ефекти нестероїдних протизапальних засобів: НПЗП-індукована гастропатія, підвищена кровоточивість, порушення функції нирок у хворих зі зменшеним об'ємом циркулюючої крові. Ризик негативних ефектів НПЗП підвищується при ренальних та електролітних порушеннях (гіпокаліємія), гіпотензії, застосуванні нефротоксичних препаратів та інгібіторів ангіотензинконвертуючого ферменту.

Причинами невдач при знеболюванні НПЗП вважають: стандартне призначення, недостатньо ретельний відбір хворих та неврахування особливостей окремих груп пацієнтів. Особливо актуальна ця проблема в осіб літнього віку, коли, з одного боку, в декілька разів підвищується відносний ризик виразкового ураження верхніх відділів травного каналу внаслідок НПЗП-гастропатій, з іншого — часто відсутні клінічні прояви і пов'язаний з цим високий ризик шлунково-кишкових кровотеч [5].

У хворих із гострим болем у спині вкрай бажаним є максимально швидке зменшення інтенсивності больового синдрому та підвищення функціональної активності пацієнта з мінімальним ризиком розвитку побічних ефектів. З огляду на це логічним є припущення про гіпотетичну перспективність використання у цих пацієнтів комбінації кеторолаку та німесуліду [6].

Кеторолак — похідне арилоцтової кислоти, використовується у вигляді трометамінової солі, що збільшує його розчинність у воді, при цьому трометамінова сіль легко розщеплюється з вивільненням кеторолаку.

У Північній Америці, Великобританії та деяких інших європейських країнах кеторолак є єдиним парентеральним НПЗП, що використовується для лікування больового синдрому. При внутрішньому вживанні 30 мг препарату його дія дорівнює ефекту 10–12 мг морфіну або

Таблиця 1. Доказові принципи застосування НПЗП за рівнем доказовості (APM 3rd edition, 2010 [4])

1. НПЗП та ІЦОГ-2 є ефективними анальгетиками для усунення гострого болю (I*).
2. При ретельному відборі та моніторингу частота викликаних НПЗП ренальних ускладнень — низька (I*).
3. НПЗП при додаванні до парацетамолу покращують аналгезію (I*).
4. ІЦОГ-2 не порушують функцію тромбоцитів, що зумовлює зменшення періопераційної крововтрати порівняно з НПЗП (II)*.
5. НПЗП як доповнення до контрольованої пацієнтом аналгезії опіатами зменшують споживання опіатів та частоту нудоти, блювання та седації (I*).
6. Доопераційне застосування ІЦОГ-2 зменшує післяопераційний біль, споживання опіатів та підвищує задоволеність хворих (I*).

Примітка: * — рівень доказовості за Cochrane Review.

Таблиця 2. Динаміка вираженості больового синдрому та скарг хворих у досліджуваних групах

Показник	Основна група, n (%)			Група контролю, n (%)		
	Перед лікуванням	7-ма доба	21-ша доба	Перед лікуванням	7-ма доба	21-ша доба
Оцінка болю за ВАШ, бали	7,5±1,4	3,7±1,3	1,6±0,81	7,3±0,8	5,1±1,7	3,4±1,2
Біль у м'язах	19 (95,0)	9(45,0)	21 (10,0)	14 (93,3)	9 (60,0)	4 (26,7)
Біль посилюється при рухах	15 (75,0)	7 (35,0)	31 (15,0)	11 (73,3)	8 (53,3)	5 (33,3)
Біль посилюється при сидінні в кріслі	12 (60,0)	6 (30,0)	2 (10,0)	10 (66,7)	6 (40,0)	4 (26,7)
Біль посилюється при підйомі вантажу	12 (60,0)	7 (35,0)	3 (15,0)	8 (53,3)	5 (33,3)	3 (20,0)
Нічний біль	11 (55,0)	3 (15,0)	1 (5)	7 (46,7)	5 (33,3)	3 (20,0)

Примітка: різниця на етапах достовірна (p<0,05).



50 мг меперидину, але порівняно з наркотичними анальгетиками препарат не виявляє седативної і психомоторної дії та не пригнічує дихання.

Кеторолак є препаратом вибору для купірування інтенсивного болю, особливо при травмі, однак короткочасне його використання можливе й у разі хронічного перебігу (при дегенеративно-дистрофічних захворюваннях, ревматоїдному артриті тощо).

Препарат має виражену анальгезуючу, жарознижуючу дію, що зумовлено пригніченням активності ЦОГ — ферменту, який регулює синтез простагландинів, протацикліну, тромбоксану-A2 з арахідонової кислоти.

Кеторолак швидко всмоктується, має високу біодоступність (80–100%), що забезпечує швидку аналгезію. Після прийому *per os* 10 мг ефект настає через 10–60 хвилин, після внутрішньом'язового введення 30 мг — через 15–75 хвилин і триває протягом 10 годин.

Використання кеторолаку протипоказане при реакціях гіперчутливості, гіповолемії, тяжкій нирковій і печінковій недостатності, пептичних виразках, порушенні гемостазу, вагітності, пологах, дітям до 16 років.

Однак у деяких випадках протизапальний вплив кеторолаку на патологічний процес є недостатнім, що зумовило використання його комбінації з препаратом Найз, одна таблетка якого містить 100 мг німесулід.

Німесулід — нестероїдний протизапальний засіб нового покоління з класу сульфонанлідів. Має проти-запальну, знеболювальну та жарознижувальну дію. Механізм дії пов'язаний із пригніченням ферменту ЦОГ-2 та впливом на деякі інші фактори. Найз пригнічує утворення вільних радикалів без впливу на гемостаз та фагоцитоз, а також пригнічує утворення фактора некрозу пухлин α .

Після прийому всередину препарат добре всмоктується з травного каналу. Максимальна концентрація активної речовини в плазмі досягається через 1,5–2,5 години після прийому. Застосування препарату разом з їжею уповільнює швидкість всмоктування, але не впливає на ступінь всмоктування. Зв'язування з білками плазми сягає 99%, об'єм розподілу — 0,19–0,35 л/кг. Найз активно метаболізується в печінці з утворенням кількох метаболітів, виводиться з сечею (70%) та калом (30%).



КЕТОРОЛ

Состав: действующее вещество: ketorolac;
Кеторол таблетки: 1 таблетка содержит кеторолака треметамина 10 мг;
Кеторол ампулы: 1 мл раствора содержит кеторолака треметамина 30 мг.

Способ использования и дозы:

Кеторол таблетки: взрослым и детям старше 16 лет Кеторол таблетки назначают по 10 мг каждые 4–6 часов при необходимости. Максимальная суточная доза не должна превышать 40 мг. Длительность курса лечения Кеторолом в форме таблеток составляет не более 7 дней.
Кеторол ампулы: взрослым и детям старше 16 лет Кеторол ампулы назначают в/м или в/в в начальной дозе 10 мг с последующими дозами 10–30 мг каждые 4–6 часов при необходимости. Максимальная суточная доза не должна превышать 90 мг. Максимальная длительность лечения препаратом парентерально составляет 2 дня.

Фармакотерапевтическая группа. Нестероидные противовоспалительные и противоревматические средства.
Код АТХ M01A B15.

Показания.

Кеторол таблетки: купирование умеренного и сильного болевого синдрома в послеоперационном и посттравматическом периоде включительно.
Кеторол ампулы: купирование умеренного и сильного болевого синдрома в послеоперационном периоде на протяжении короткого времени.

Фармакологические свойства.

Фармакодинамика. Кеторолак — это нестероидный противовоспалительный препарат со значительным анальгетическим, жаропонижающим и противовоспалительным эффектами. Механизм фармакологического действия связан с блокадой в периферических тканях фермента циклооксигеназы, вследствие чего происходит угнетение биосинтеза простагландинов-модуляторов болевой чувствительности, терморегуляции и воспаления.

Противопоказания. Повышенная чувствительность к кеторолаку или другим препаратам, которые принадлежат к группе нестероидных противовоспалительных средств, аллергические реакции на ацетилсалициловую кислоту; бронхиальная астма.

Побочные реакции. Тошнота, рвота, диспепсия, абдоминальная боль.

Категория отпуска. По рецепту.

Упаковка.

Кеторол таблетки. По 10 таблеток в алюминиево-алюминиевому (Alu-Alu) блистере, по 2 блистера в упаковке.

Кеторол ампулы. По 10 ампул в блистере вместе с инструкцией для медицинского использования. С полной информацией о лекарственном средстве ознакомьтесь в инструкции по медицинскому применению.



PC № UA/2566/02/01 от 03.11.09 №800 (таблетки)
PC № UA/2566/01/01 от 03.11.09 №799 (ампулы)

Адрес для переписки: Представительство в Украине оф. 5а, проспект Бажана 10а, Киев, Украина.
Производитель "Др Редди'с Лабораторис ЛТД", Индия • www.drreddys.com

Материалы для размещения в специализированных изданиях, предназначенных для медицинских учреждений и врачей, а также для распространения на семинарах, конференциях, симпозиумах по медицинской тематике

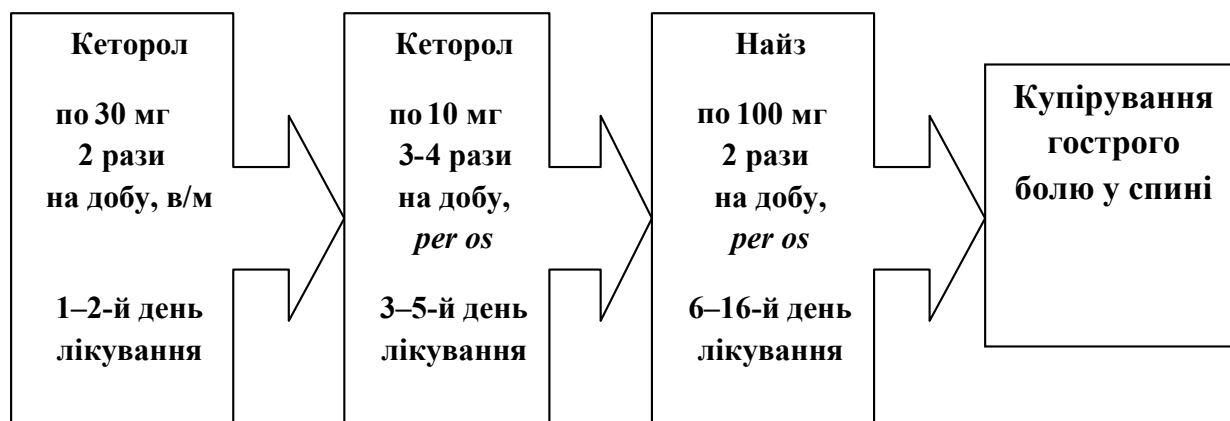


Рисунок. Режим дозування НПЗП для лікування гострого болю у спині

Найз призначають дорослим по 1 таблетці (100 мг) 2 рази на добу. Таблетки приймають із достатньою кількістю води, переважно перед їжею. Максимальна добова доза — 200 мг.

Викладені вище міркування стали передумовою для проведення дослідження з метою пошуку нових шляхів лікування гострого болю у спині.

Мета дослідження — вивчити ефективність, безпеку та переносимість препаратів Кеторол (кеторолак) та Найз (німесулід) у комплексному лікуванні пацієнтів із синдромом гострого болю у спині.

Матеріали та методи дослідження

До дослідження, яке відбувалося у Вишгородській центральній районній лікарні, увійшли 35 хворих, у яких діагностували синдром болю у нижній частині спини (БНС). Пацієнти були розділені на дві групи. До основної групи увійшло 20 пацієнтів віком від 52 до 76 років (в середньому — $63,6 \pm 7,2$ року). Ці хворі для знеболення отримували Кеторол у формі внутрішньом'язових ін'єкцій по 30 мг 2 рази на добу протягом перших 2 днів, протягом 3–5-го днів лікування призначали пероральний прийом Кеторолу в дозі по 10 мг 3–4 рази на добу, а з 6-го дня переходили на прийом препарату Найз по 100 мг 2 рази на добу протягом 14 днів. Програму лікування відображено на рисунку.

До контрольної групи увійшли 15 хворих віком від 42 до 78 років (у середньому — $61,3 \pm 9,7$ року), які отримували диклофенак натрію у формі таблеток *per os* по 50 мг 2 рази на добу.

Пацієнтам обох груп рекомендували також повністю відмовитися від куріння, знизити масу тіла та дотримуватися постійної дієти.

Усім хворим проводили загальноклінічні, біохімічні, рентгенологічні та статистичні дослідження. Оцінка больового синдрому проводилася за візуально-аналоговою шкалою (ВАШ) та за шкалою вербальних оцінок. Повний курс лікування і спостереження пацієнтів становив 3 тижні. Стан хворих оцінювали тричі: перед лікуванням, на 7-му та 21-шу добу після початку лікування. Статистичний аналіз проводився на базі пакету програм SPSS 13.0 з використанням двостороннього непарного критерію Ст'юдента та непараметричних статистичних методів: критерій Манна–Уїтні (критерій U), χ^2 , точний критерій Фішера, критерій Краскала–Уоллеса тощо.

Результати та їх обговорення

Хворі основної та контрольної груп не розрізнялися за основними антропометричними та клініко-лабораторними характеристиками. В ході дослідження було встановлено, що у хворих основної групи оцінка больового синдрому за шкалою ВАШ за час лікування знизилася з $7,5 \pm 1,4$ до $1,6 \pm 0,8$ бала, тоді як в групі спостереження — відповідно з $7,3 \pm 0,8$ до $3,4 \pm 1,2$ бала, що становило достовірну різницю між групами ($p < 0,05$). Слід також зазначити, що в основній групі відбувалося більш швидке зменшення кількості скарг, характерних для синдрому БНС (табл. 2).

Було також відзначено, що при застосуванні комбінації кеторолаку та німесуліду покращується сон та самопочуття хворих. У жодного хворого не спостерігалось ускладнень, характерних для прийому інших засобів групи НПЗП.

Висновки

Застосування комбінації кеторолаку та німесуліду в комплексі лікування хворих із гострим болем у спині дозволяє зменшити вираженість больового синдрому, частоту та вираженість супутніх скарг і покращити комфортність перебування хворого в стаціонарі.

Лікування представленою комбінацією добре переноситься хворими і не супроводжується розвитком побічних ефектів.

Література

1. Левин О.С. Диагностика и лечение неврологических проявлений остеохондроза позвоночника // Consilium medicum. — 2004. — №6. — С. 547–554.
2. Borenstein D. Эпидемиология, этиология, диагностическая оценка и лечение поясничной боли // Межд. мед. журн. — 2000. — №35. — С. 36–42.
3. Шостак Н.А., Правдюк Н.Г., Аксенова А.В., Шеметов Д.А. Возможности анальгетической и противовоспалительной терапии у больных с острым болевым синдромом в спине // Русс. мед. журн. — 2006. — Т. 14, №8. — С. 610–613.
4. Macintyre P.E., Scott D.A., Schug S.A. et al. Acute Pain Management: Scientific Evidence, 3rd Edition. — Melbourne: ANZCA & FPM, 2010. — 491 pp.
5. Garcia Rodriguez L.A., Jick H. Risk of upper gastrointestinal bleeding and perforation associated with individual non-steroidal anti-inflammatory drugs // Lancet. — 1994. — Vol. 343. — P. 769–772.
6. Поворознюк В.В., Макогончук А.В. Ефективність препаратів кеторол та найз у лікуванні пацієнтів з болем у нижній ділянці спини // Укр. ревматол. журн. — 2008. — №3 (33). — С. 71–74.



Нестероидные противовоспалительные препараты как компонент комплексной терапии боли. Фокус на нимесулид

Патофизиологические предпосылки

При каждом оперативном вмешательстве, а также при механических повреждениях в тканях образуется большое количество различных аллогенов, «гуморальных продуктов боли», местных биохимических трансмиттеров болевого восприятия, в их числе ионы К, Н, серотонин, гистамин, ацетилхолин, простагландин, кинин, брадикинин, аденозин, возбуждающие аминокислоты, субстанция Р (пептиды), лейкотриены, а также продукты жизнедеятельности клеток белой крови (лимфокины, монокины, интерлейкины) и др. [1–6, 10].

Можно образно представить, что ноцицептивные раздражения с периферии, как пчелы из потревоженного улья, устремляются мощным потоком импульсов по афферентным путям в вышестоящие нервные структуры. Заметим, что механическое повреждение тканей не только формирует поток электрических раздражений, но и организует участие нейромедиаторов боли в развитии воспалительной реакции — так называемого синдрома системного воспалительного ответа (SIRS). Все перечисленные «продукты боли» выступают не только как аллогены, но и как маркеры первичного воспалительного ответа, действуя на один и тот же биологический объект [1–6].

Ноцицептивные раздражения, поступающие из различных областей тела, модулируются в задних рогах спинного мозга, передаются по восходящей системе боли по спиноталамическому или спиноретикулоталамическому пути в ядра таламуса, гипоталамуса, лимбической системе и к чувствительной коре, где осуществляется перцепция и развивается не менее сложная системная ответная реакция.

Система ответного реагирования на боль в живом организме представлена нисходящей антиноцицептивной системой. Эту систему формируют кора, подкорковые структуры и нейротрансмиттеры нисходящей системы. Нисходящий ингибиторный путь боли, начинаясь в коре головного мозга, заканчивается в дорсальных рогах спинного мозга. К медиаторной группе нисходящей проводящей системы относятся моноамины,

включающие аминокислоты (глицин), катехоламины, серотонин, а также эндорфины, энкефалины, соматостатин, кальцитонин и др. Таким образом, в живом организме постоянно взаимодействуют две системы: болевая и антиболевая. Головной мозг играет ключевую роль в формировании боли и реагирует на острую боль включением антиноцицептивной системы.

С учетом патофизиологических предпосылок возникновения боли становится очевидным, что в медицине, в частности в анестезиологии, пока нет универсального метода для устранения боли, каждый метод обезболивания или фармакологический препарат способен оказывать влияние лишь на те или иные звенья проводящей системы. Поэтому самой перспективной в современной хирургии является комбинированная анестезия с множественными точками воздействия на проводящую систему боли. Современная многокомпонентная общая анестезия обеспечивает достаточно эффективную защиту организма при хирургических операциях.

Следует признать, что открытие и синтез нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), способных вызывать аналгезию, ослаблять воспаление и снижать гиперпирексию, относятся к выдающимся достижениям медицинской науки. По масштабам и частоте применения НПВП занимают 1-е место в мире. Они являются самыми популярными препаратами среди населения при лечении боли, воспаления и гипертермии. Более 30 миллионов людей в мире применяют НПВП, причем в возрасте после 60 лет — более 40%. В условиях стационара получают НПВП более 20% больных [1–10].

Возникновение болевых импульсов и развитие воспалительного процесса происходят на одном и том же биологическом субстрате (клетка) практически одновременно. Поэтому в анестезиологии уже сегодня целесообразно иметь такой набор препаратов, которые при эффективном подавлении периферической боли могли бы временно управлять механизмами иммунореактивной системы (ИРС), ослаблять агрессивную сущность провоспалительных медиаторов для профилактики



инфекционных процессов (инфильтратов, нагноений), которые затягивают процесс послеоперационного восстановления. К сожалению, изучение процессов временного управляемого подавления агрессивных процессов ИРС идет менее успешно, чем создание препаратов для быстрого подавления боли анестетиками и анальгетиками. Современная наука еще не имеет такого идеального анестетика, который бы, обладая легкой управляемостью и наркотической силой, мог бы с такой же легкостью и быстротой управлять механизмами воспаления, временно и обратимо подавлять ИРС и обеспечивать гладкое течение послеоперационного периода. Пока нам известно, что таким свойством обладает инертный газ — медицинский ксенон. Научные исследования в этой области продолжаются [6].

Механизм действия НПВП

Большинство НПВП являются производными карбохиновой кислоты: салициловой кислоты (ацетилсалициловая кислота, неацелированные салицилаты и др.), сульфонанилидов (нимесулид) уксусной кислоты (индометацин) и т.д. Указанные препараты обладают выраженной противовоспалительной активностью, но у некоторых из них в большей мере выражена анальгетическая активность. Ненаркотические анальгетики периферического действия давно используются в медицине благодаря их способности подавлять воспаление, снижать температуру тела и уменьшать интенсивность боли. Они способны оказывать существенное тормозящее влияние не только на ноцицептивную стимуляцию, но и сдерживать каскад местной воспалительной реакции [1–6].

Механизм действия НПВП заключается в том, что они блокируют синтез простагландинов, ингибируя фермент циклооксигеназу (ЦОГ), который катализирует конверсию арахидоновой кислоты (рисунок). При этом при различных травматических или токсических поражениях клетки и ее фосфолипидной мембраны активизируется фермент фосфолипаза A₂, которая ингибируется глюкокортикоидами (ГК).

Продукт распада фосфолипидной мембраны — арахидоновая кислота — под влиянием ферментов циклооксигеназы-1, -2 и липоксигеназы распадается на эндоперекиси (эйкосаноиды), которые участвуют не только в ноцицепции, но и в организации местной воспалительной реакции и гиперпирексии.

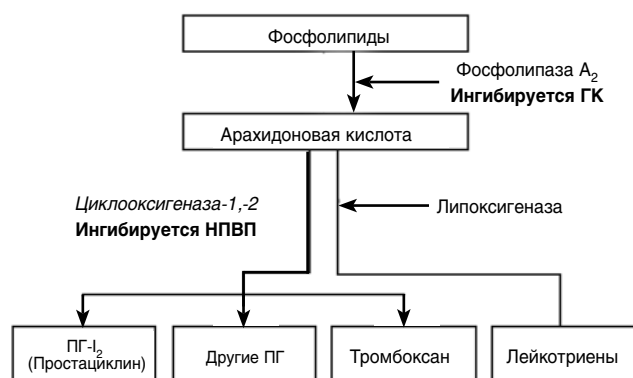


Рисунок. Метаболизм арахидоновой кислоты
(Л.С. Страчунский, 2006)

На этом уровне активность ферментов ЦОГ-1 и ЦОГ-2 ингибируется НПВП, образование эндоперекисей арахидоновой кислоты уменьшается. Клинически это выражается в уменьшении болевых ощущений, признаков местного воспаления и температурной реакции.

Установлено, что первый изофермент — ЦОГ-1 — контролирует выработку простагландинов, регулирует целостность слизистой оболочки пищевого канала (ПК), функцию тромбоцитов и почечный кровоток, а второй изофермент — ЦОГ-2 — участвует в синтезе простагландинов при воспалении. Соотношение активности НПВП в плане блокирования ЦОГ-1/ЦОГ-2 позволяет судить об их потенциальной токсичности. Чем меньше эта величина, тем более селективен препарат в отношении ЦОГ-2 и, тем самым, менее токсичен. Например, для диклофенака она составляет 2,2, для пироксикама — 33, для индометацина — 107 [9, 10].

Простагландины являются медиаторами воспалительной реакции в тканях и вызывают лихорадку, отек, покраснение тканей, боль, расширение сосудов, нарушение функции. Назначение препаратов НПВП способствует торможению или полному устранению воспалительной реакции.

Таким образом, НПВП обладают разносторонней биологической активностью, сочетая в себе антиболевое и противовоспалительное начало. В последние годы синтезированы НПВП с меньшей противовоспалительной (этофенамат, метамизол, парацетамол, кетеролак), но с резко выраженной анальгетической активностью. В связи с появлением ампулированных форм эти препараты нашли широкое применение в анестезиологии и реаниматологии в качестве компонента общей анестезии и послеоперационной аналгезии, их роль и результаты использования в анестезиологии и реаниматологии неоднократно обсуждались [1–4]. Однако в будущем в анестезиологии хотелось бы применять препараты, обладающие более активным и значимым антиболевым и противовоспалительным действием [11].

Использование фармакологических средств группы НПВП как компонента аналгезии и воздействия на ИРС приобретает исключительно важное теоретическое и практическое значение не только для анестезиологии и реаниматологии, но и для развития хирургической практики и других областей медицины.

Нимесулид

В последние годы внимание специалистов по лечению болевых синдромов привлек новый представитель НПВП — нимесулид (Найз).

Фармакодинамика

Найз — нестероидный противовоспалительный препарат, селективно ингибирует ЦОГ-2 и в незначительной степени — ЦОГ-1. Он избирательно тормозит синтез регуляторных простагландинов. Это приводит к тому, что побочные реакции, особенно со стороны ПК, выражены минимально. Препарат оказывает противовоспалительное, анальгетическое и жаропонижающее действие. Нимесулид ингибирует синтез простагландинов в очаге воспаления, продукцию лейкотриенов, фактор



активации тромбоцитов, регулируя миграцию нейтрофильных гранулоцитов через эндотелий сосудов, уменьшает выход гистамина из тучных клеток, устраняет местное воспаление и отек. Вместе с тем, он снижает действие фактора некроза опухоли-альфа (ФНО- α) — важнейшего провоспалительного цитокина, способствующего накоплению брадикинина и цитокинов, и обладает выраженными анальгетическими свойствами, что и привлекает внимание анестезиологов-реаниматологов для использования препарата в предоперационной подготовке.

Нимесулид подавляет высвобождение гистамина и уменьшает степень развития бронхоспазма, вызванного воздействием гистамина и ацетальдегида. Препарат снижает агрегацию анионов супероксида зрелыми лейкоцитами, не влияя на их фагоцитарную активность и предотвращая дальнейшую альтерацию. Нимесулид ингибирует коллагеназу и металлопротеазу, уменьшая деградацию хряща и предотвращая прогрессирование остеоартрита, что делает его наиболее эффективным средством при лечении дегенеративных заболеваний опорно-двигательного аппарата. Известно, что нимесулид способен подавлять синтез интерлейкина-6 и урокиназы, тем самым препятствуя разрушению хрящевой ткани. Препарат хорошо проникает в зону воспаления (40%), синовиальную жидкость (43%), что во многом объясняет его положительный терапевтический эффект при заболеваниях опорно-двигательного аппарата.

Фармакокинетика

Препарат хорошо всасывается в ЖКТ, быстро распределяется в тканях и биологических жидкостях организма. Время достижения максимальной концентрации активного вещества в плазме крови — 1,5–2,5 часа. У нимесулида связь с белками плазмы крови — 95%, с эритроцитами — 2%, с липопротеинами — 1%. Препарат метаболизируется в печени под действием монооксигеназ, и 1–3% его в неизменном виде выводится с мочой. Период полувыведения нимесулида — 5–6 часов, что позволяет применять его в анестезиологической практике в преднаркозный период за 30–40 минут до индукции в качестве анальгетического компонента общей лекарственной подготовки (Precondition). Препарат не кумулируется в организме и не оказывает токсического действия. Способ применения и дозы: внутрь взрослым по 0,1 г 2 раза в сутки после еды. Побочные действия нимесулида такие же, как у других НПВП, но развиваются реже.

Для нимесулида в таблетированной форме открываются широкие перспективы в лечении болевых синдромов и заболеваний в хирургии, травматологии и ортопедии, невропатологии, терапии, амбулаторной практике. Показания к применению у взрослых: ревматоидный артрит, остеоартрит, остеоартроз, псориатический артрит, подагра, бурсит, тендовагинит, болевой синдром различной этиологии, в том числе при гинекологических заболеваниях, болевой синдром при первичной дисменорее, боль в послеоперационный период, при травмах. Анальгетический эффект наступает через 15–20 минут после приема препарата.

Положительные фармакодинамические и фармакокинетические свойства нимесулида также способствуют его применению в практике анестезиолога и реаниматолога в период предоперационной лекарственной подготовки за 20–30 минут до начала общей или проводниковой анестезии для создания фона аналгезии. В то же время, специфика анестезии, интенсивной терапии и реанимации требует применения растворенных форм препаратов, особенно у больных в состоянии субкомпенсированного и декомпенсированного нарушения функции жизненно важных систем и показателей гомеостаза, для получения быстрого лечебного эффекта.

Таким образом, применение нимесулида в таблетированной лечебной форме в общей медицинской практике для лечения болевых синдромов следует признать целесообразным и весьма перспективным.

Литература

1. Буров Н.Е. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов в анестезиологии и реаниматологии // РМЖ. — 2007. — Т. 15, №29. — С. 2206–2210.
2. Буров Н.Е. Аналгезия послеоперационного периода // РМЖ. — 2003. — Т. 11, №21. — С. 1172–1177.
3. Буров Н.Е. Перспективы и негативы парацетамола в хирургической клинике // РМЖ. — 2006. — Т. 14, №12. — С. 879–885.
4. Буров Н.Е. Кетеролак как компонент общей анестезии и послеоперационной аналгезии // РМЖ. — 2006. — Т. 14, №12. — С. 879–885.
5. Буров Н.Е. Применение анальгетиков в анестезиологии и реаниматологии // РМЖ. — 2005. — Т. 13, №20. — С. 1340–1345.
6. Китишвили И.З., Буров Н.Е. Влияние анестезии ксеноном на иммунную систему хирургических больных. — М., 2011. — С. 253.
7. Овечкин А.М., Романова Т.Л. Послеоперационное обезболивание: оптимизация подходов с точки зрения доказательной медицины // РМЖ. — 2006. — Т. 14, №12. — С. 865–871.
8. Осипова Н.А. Порядок и сроки назначения наркотических анальгетиков. Метод. указания. — М., 2001.
9. Осипова Н.А., Абузарова Г.Р., Петрова В.В. Принципы клинического применения наркотических и ненаркотических анальгетических средств при острой и хронической боли. Метод. указания. — М., 2005.
10. Страчунский Л.С., Козлов С.Н. Нестероидные противовоспалительные средства. Метод. пособие. — Смоленск, 2006.
11. Ферранте М., Вейд Бонкор Т.Р. Послеоперационная боль: пер. с англ. — М.: Медицина, 1998. — С. 77, 131.



Купирование приступа острой поясничной боли

Суставно-мышечные болевые синдромы, локализованные в области спины, представляют собой одну из наиболее распространенных клинических проблем. На сегодняшний день установлено, что болевые синдромы, обусловленные дегенеративными заболеваниями позвоночника и расположенных вблизи мягких тканей (связочного аппарата, мышц, сухожилий и др.), встречаются у 70–90% взрослой популяции [1, 25]. Пожалуй, наиболее частой локализацией болевого синдрома является поясничная область, что обусловило появление термина «поясничная боль» (ПБ; англ. low back pain).

Согласно результатам многочисленных эпидемиологических исследований ПБ представляет собой одну из наиболее распространенных причин временной утраты трудоспособности. Эпизоды ПБ ежегодно развиваются у половины всего трудоспособного населения, однако пик заболеваемости приходится на максимально социально активную возрастную группу 35–55 лет [30]. У большинства пациентов в результате проводимой терапии боль купируется в течение 3–4 недель, и 3/4 из них возвращаются к прежней трудовой деятельности. В то же время, примерно у 2/3 больных в течение первого года развивается как минимум однократное обострение болевого синдрома [32]. Несмотря на то, что в 80–90% случаев длительность болевого синдрома не превышает 6 недель, у 10–20% пациентов он приобретает хронический характер.

Многолетнее всестороннее изучение проблемы скелетно-мышечной боли, в частности ПБ, позволило сформулировать аргументированные рекомендации по диагностике, лечению и профилактике данных состояний. В основу их были положены результаты многочисленных рандомизированных клинических исследований. В то же время, число пациентов с указанными болевыми синдромами продолжает возрастать [16]. Аналогично этому продолжают увеличиваться и материальные затраты на оказание медицинской помощи данной группе больных. Так, в США расходы на медикаментозное лечение больных с ПБ растут в большей

степени, чем на такую отрасль здравоохранения, как оказание экстренной медицинской помощи в специализированных отделениях [15].

В настоящее время установлено, что ПБ обусловлена целым рядом дегенеративных процессов, вызывающих поражение суставных поверхностей позвонков, фасеточных суставов, межпозвонковых дисков, связочного аппарата, сухожилий и поперечно-полосатых мышц. Вероятность развития дегенеративных изменений в тканях позвоночника и формирования ПБ связана с чрезмерными физическими нагрузками (подъем, перенос значительных тяжестей), постоянным пребыванием в нефизиологичном положении, повторной травматизацией позвонков и межпозвонковых дисков, а также с некоторыми другими причинами. Роль таких факторов имеет значение для развития ПБ как во взрослом, так и в юношеском возрасте [21]. Развитию ПБ могут способствовать клинически значимые аномалии формирования позвоночника — значительная асимметрия длины ног, особенности развития костей таза, люмбализация или сакрализация крестцовых и поясничных позвонков, конкресценция позвонков и пр. [33].

За последние годы изменились взгляды на роль остеохондроза межпозвонковых дисков в развитии ПБ. Имеются веские основания полагать, что комплекс изменений пульпозного ядра и фиброзного кольца межпозвонковых дисков, а также прилегающих к ним замыкательных пластинок тел позвонков, которые рассматриваются в качестве остеохондроза, представляет собой следствие возрастных инволютивных изменений, происходящих в организме. Вероятно, указанные изменения могут иметь компенсаторное значение, обеспечивающее поддержание статики позвоночника [4]. Очевидно, не сам по себе остеохондроз, а такие его осложнения, как протрузии и грыжи дисков, могут являться источником неврологических осложнений, в частности болевого синдрома.

Существенную роль в развитии и прогрессировании дегенеративных поражений позвоночника и их неврологических осложнений играют генетические факторы.



Они заключаются в экспрессии аномальных белков внеклеточного матрикса, в первую очередь — коллагена. Доказана роль дефектных коллагенов X, I, V и IX типов в качестве важной причины возникновения и прогрессирования нарушений структуры и функций межпозвонковых дисков [9]. Несомненно, в формировании и поддержании болевого синдрома значимую роль играют нарушения баланса метаболитов арахидоновой кислоты с увеличением в тканях концентрации провоспалительных субстанций [13].

В ряде случаев возможно острое или подострое развитие грыжи межпозвонкового диска, способной вызывать компрессию спинальных корешков с грубыми функциональными и структурными нарушениями, которые могут проявляться не только радикальным болевым синдромом, но и неврологическим дефицитом в виде развития вялых парезов, мышечных гипотрофий, гипестезии в зоне иннервации пораженного корешка [3]. Однако клинически значимые грыжи межпозвонковых дисков, приводящие к возникновению неврологического дефицита, имеются не более чем у 3–4% пациентов с болью в нижней части спины (БНС) [23]. Чаще грыжи межпозвонковых дисков, грыжи Шморля протекают бессимптомно, не сопровождаясь возникновением болевого синдрома. Нередко даже крупных размеров грыжи вызывают минимальные клинические проявления или являются асимптомными [2].

Ведущей задачей лечения больного с ПБ является купирование болевого синдрома и создание условий для проведения полноценного курса реабилитационных мероприятий. Интенсивное лечение должно начинаться в максимально ранние сроки с целью предупреждения хронизации болевого синдрома. Дальнейшие усилия должны быть направлены на предупреждение обострений. В период обострения следует полностью исключить или ограничить избыточные физические нагрузки. Больному следует избегать наклонов вперед и в стороны, особенно резких, подъема тяжестей, вращения туловища вдоль вертикальной оси. Нежелательным является длительное пребывание в положении сидя, способном повышать внутридисковое давление и усиливать болевой синдром [31]. Не следует назначать чрезмерно высоких, непривычных для больного нагрузок в острой стадии заболевания, а также в период выраженного болевого синдрома [27]. Больной может продолжать трудовую деятельность в условиях иммобилизации поясничного отдела позвоночника при помощи ортезов, фиксирующих поясов, снабженных вертикальными ребрами жесткости. Длительность ограничения нагрузок должна определяться интенсивностью болевого синдрома и не превышать адекватных пределов. Строгая иммобилизация целесообразна на протяжении 1–3 дней, так как установлено, что отдаленные исходы лечения у больных, пребывавших на постельном режиме на протяжении 2 и 7 суток, существенным образом не отличаются [17]. Считается, что вместо длительного соблюдения постельного режима и исключения физических нагрузок больным с ПБ показано раннее возвращение к привычному уровню активности с целью предупреждения формирования хронического болевого синдрома [34]. По мере купирования боли следует подключать

лечебную гимнастику [18]. Положительный эффект оказывают такие виды физической активности, как ходьба по ровной поверхности и плавание.

Чаще всего для лечения ПБ назначают нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). В основе их фармакологического действия лежит способность угнетать активность циклооксигеназы (ЦОГ) — ключевого фермента метаболизма арахидоновой кислоты. Снижение синтеза простагландинов ведет к уменьшению выработки медиаторов отека и воспаления, кроме того, снижается чувствительность нервных структур к брадикинину, гистамину, оксиду азота, образующимся в тканях при воспалении [8].

Одним из представителей ингибиторов ЦОГ, имеющих большее сродство к ЦОГ-2, является мелоксикам. Накоплен значительный опыт применения мелоксикама у больных с остеоартрозом различных суставов (коленных, тазобедренных), с ревматоидным артритом [11, 22]. Подтверждена эффективность мелоксикама для купирования болевого синдрома у пациентов с ПБ, при сочетании дорсопатии и корешкового синдрома. Большинство указанных исследований имели дизайн двойных слепых рандомизированных контролируемых.

В целом, результаты проведенных исследований позволили констатировать эффективность мелоксикама в суточной дозе 7,5–15 мг, значительно превышающей таковую у плацебо и сопоставимой с терапевтическими дозировками диклофенака (100 мг), пироксикама (20 мг), напроксена (750 мг) и некоторых других НПВП. В то же время, подавляющее большинство исследователей отмечают хорошую переносимость препарата, подчеркивая возможность его применения даже в тех случаях, когда у больного имеется непереносимость препаратов из группы НПВП (в частности, аллергические проявления со стороны кожного покрова, слизистой оболочки) [11]. Как свидетельствуют результаты недавно закончившихся исследований, мелоксикам характеризуется хорошей переносимостью, он может назначаться даже тем больным, у которых имеется непереносимость других НПВП [29]. Важно, что мелоксикам можно применять у больных, нуждающихся в постоянном приеме ацетилсалициловой кислоты в качестве антиагреганта [22]. Важно также то, что мелоксикам обладает низкой частотой развития гастроинтестинальных осложнений по сравнению с большинством НПВП.

Проведено изучение эффективности и переносимости мелоксикама у детей (225 пациентов в возрасте от 2 до 16 лет получали мелоксикам в виде суспензии для перорального применения на протяжении 3–12 месяцев), страдающих ювенильными идиопатическими артритом [22]. Авторы исследования отметили хорошую переносимость препарата, низкую частоту побочных эффектов при достаточно высокой его эффективности. Терапевтическая эффективность и спектр основных побочных эффектов сопоставимы с таковыми у напроксена.

Для лечения больных с ПБ широко применяются препараты, улучшающие состояние микроциркуляции, способствующие нормализации метаболизма нервной ткани. С этой целью назначаются витамины группы В, активаторы тканевого метаболизма, лекарственные



средства, обладающие способностью активизировать энергетический обмен. Целесообразность применения некоторых из этих принципов лечения, сформулированных эмпирически, подтверждена результатами контролируемых рандомизированных клинических исследований и должна рассматриваться отдельно в каждом индивидуальном случае. В частности, это касается одновременного применения витаминов группы В и НПВП. Такое комбинированное лечение позволяет сократить срок купирования болевого синдрома, повышает эффективность противоболевой терапии, может способствовать увеличению периода ремиссии.

Длительность лечения больных с ПБ определяется интенсивностью и характером имеющегося болевого синдрома, выраженностью и темпами наступления клинического эффекта. Прием НПВП следует прекращать сразу после наступления эффекта. Следует отметить нецелесообразность профилактического применения НПВП у пациентов, не испытывающих болевых ощущений. Превентивное назначение НПВП не приводит к значимому снижению риска наступления последующего обострения, тогда как риск осложнений, в первую очередь гастроинтестинальных, значительно возрастает. В целом купирование боли следует рассматривать как возможность для расширения двигательного режима пациента, подключение занятий лечебной гимнастикой — формирования у пациента правильного двигательного стереотипа.

Кардинальным направлением лечения пациентов с ПБ является широкое применение немедикаментозных методов лечения. Подтверждена эффективность целого ряда физиотерапевтических процедур. В частности, получены сведения о противоболевой активности применения терапевтического ультразвука, эффективность лечения повышается при фонофоретическом введении лекарственных препаратов. Свою достаточно высокую эффективность подтвердили также методы ручного массажа. Так, в результате мета-анализа серии из 9 исследований, посвященных изучению эффективности применения классического массажа у пациентов с ПБ, была установлена его более высокая эффективность по сравнению с группой сравнения, пациенты которой получали имитацию лазеротерапии, чрескожную электронейростимуляцию, некоторые методы мануальной терапии [20]. Назначение ручного массажа в острой стадии заболевания при наличии интенсивного болевого синдрома нецелесообразно. Начинать процедуры целесообразно по мере купирования острого болевого синдрома. Считается, что наблюдающийся в результате его применения положительный эффект сохраняется на протяжении нескольких месяцев. Наряду с применением массажа необходимо подключать лечебную гимнастику. Также возможно применение различных методик рефлексотерапии — акупунктуры, акупрессуры — мануального воздействия на рефлексогенные зоны, однако эффективность данного метода требует уточнения с применением рандомизированных клинических исследований.

Сама по себе классическая акупунктура, применяемая у пациентов с ПБ, характеризуется хорошей переносимостью, достаточным положительным эффектом [14].

Результаты систематизированного анализа серии исследований свидетельствуют об умеренной эффективности метода, которая незначительно превышает таковую в группе плацебо (ложная акупунктура) и не отличается от чрескожной электростимуляции или местного введения анестетиков [33]. По мнению авторов анализа, в связи с недостаточным качеством значительного числа анализированных исследований необходимо дальнейшее изучение эффективности акупунктуры у рассматриваемого контингента больных. Проведение исследований, выполненных строго по правилам, позволит более точно определить место акупунктуры среди прочих методов лечения больных с ПБ.

Вместе с тем, эффективность не всех немедикаментозных методов лечения пациентов с ПБ была подтверждена в ходе контролируемых рандомизированных исследований. Несмотря на то, что в клинической практике достаточно широко используются методы вытяжения позвоночника (как сухого, так и подводного), эффективность применения данного метода терапии не была подтверждена в ходе клинических исследований [12].

Важным направлением лечебных воздействий, которые входят в комплексную терапию пациентов с ПБ, являются методики мануальной терапии, в частности постизометрической релаксации. Убедительно показано, что эффективность данного метода лечения возрастает при начале лечения не позже 3 месяцев от момента развития болевого синдрома. Вероятность достижения положительного эффекта возрастает при одновременном использовании лечебной гимнастики [35]. Вместе с тем, активное использование мануальной терапии, в особенности применение методик мобилизации, тракции, имеет противопоказания у больных с острым интенсивным болевым синдромом, а также при наличии признаков компрессии корешков или конского хвоста.

Литература

1. Есин Р.Г., Есин О.Р., Ахмадеева Г.Д., Салихова Г.В. Боль в спине. — Казань: Казанский полиграфкомбинат, 2010. — 272 с.
2. Крылов В.В., Гринь А.А. О грыжах межпозвонковых дисков и результатах лечения больных с этой патологией // *Consilium medicum*. — 2009. — №11. — С. 5–10.
3. Никифоров А.С., Коновалов А.Н., Гусев Е.И. Клиническая неврология, в 3-х тт. — М.: Медицина, 2002.
4. Никифоров А.С., Авакян Г.Н. Неврологические осложнения остеохондроза позвоночника. — М.: Медпрактика, 2011. — 256 с.
5. Попелянский Я.Ю., Штульман Д.Р. Боли в шее, спине, конечностях // *Болезни нервной системы. Руководство для врачей*. — М.: Медицина, 2003.
6. Хабиров Ф.А., Девликамова Ф.И. Некоторые аспекты терапии спондилоартрозов // *РМЖ*. — 2002. — Т. 10, №25. — С. 67–72.
7. Шепетова О.Н. Применение мази хондроксид при лечении больных с остеохондрозом позвоночника // *Журнал неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова*. — 2004. — Т. 2. — С. 31–34.
8. Adams N., Taylor D.N., Rose M.J. The psychophysiology of low back pain. — NY: Churchill Livingstone, 1997.
9. Aladin D., Cheung K., Chan D. et al. Expression of the Trp2 allele of COL9A2 is associated with alterations in the mechanical properties of human intervertebral discs // *Spine*. — 2007. — Vol. 32 (25). — P. 2820–2826.
10. Barbanjo M., Gich I., Artigas R. et al. Pharmacokinetics of dexketoprofen trometamol in healthy volunteers after single and repeated oral doses // *J. Clin. Pharmacol.* — 1998. — Vol. 38(Suppl. 12). — P. 33S–40S.



11. Beurskens A.J., De Vet M.C. et al. Efficacy of traction for non-specific low back pain. 12-week and 6-month results of a randomized clinical trial // *Spine*. — 1997. — Vol. 22. — P. 2756–2762.
12. Bhandary A., Chimes G., Malanga G. Investigational pharmacology for low back pain // *J. Pain Research*. — 2010. — Vol. 3. — P. 169–181.
13. Colberg K., Hettich M., Sigmund R., Degner F. The efficacy and tolerability of an 8-day administration of intravenous and oral meloxicam: a comparison with intramuscular and oral diclofenac in patients with acute lumbago. German Meloxicam Ampoule Study Group // *Curr. Med. Res. Opin.* — 1996. — Vol. 13 (7). — P. 363–377.
14. Cherkin D., Sherman K., Avins A. et al. A randomized trial comparing acupuncture, simulated acupuncture, and usual care for chronic low back pain // *Arch. Intern. Med.* — 2009. — Vol. 169 (9). — P. 858–866.
15. Chou R., Qaseem A., Snow V. et al. Diagnosis and Treatment of Low Back Pain: A Joint Clinical Practice Guideline from the American College of Physicians and the American Pain Society // *Ann. Intern. Med.* — 2007. — Vol. 147. — P. 478–491.
16. Dagenais S. A systematic review of low back pain cost of illness studies in the United States and internationally // *Spine J.* — 2008. — Vol. 8 (1). — P. 8–20.
17. Deyo R.A., Diehl A.K., Rosenthal M. How many days of bed rest for acute low back pain? A randomized clinical trial // *N. Engl. J. Med.* — 1986. — Vol. 315. — P. 1064–1070.
18. Di Fabio R.P. Efficacy of comprehensive rehabilitation programs and back school for patients with low back pain: a meta-analysis // *Physical. Therapy*. — 1995. — Vol. 75. — P. 865–878.
19. Editorial. Is epidural injection of steroids effective for low back pain? // *BMJ*. — 2004. — Vol. 328. — P. 1509–1510.
20. Furlan A.D., Brosseau L., Imamura M., Irvin E. Massage for low-back pain (Cochrane Review) // *The Cochrane Library*. — 2004. — P. 4–10.
21. Harreby M., Nygaard B., Jessen T. et al. Risk factors for low back pain in a cohort of 1389 Danish school children: an epidemiologic study // *Eur. Spine J.* — 1999. — Vol. 8 (6). — P. 444–450.
22. Goei The H., Lund B., Distel M., Bluhmki E. A double-blind, randomized trial to compare meloxicam 15 mg with diclofenac 100 mg in the treatment of osteoarthritis of the knee // *Osteoarthritis Cartilage*. — 1997. — Vol. 5 (4). — P. 283–288.
23. Jarvik J., Deyo R. Diagnostic evaluation of low back pain with emphasis on imaging // *Ann. Intern. Med.* — 2002. — Vol. 137. — P. 586–597.
24. Lindstrom I., Ohlund K., Eek C. et al. The effect of graded activity on patients with subacute low back pain: a randomized prospective clinical study with an operant conditioning behavioral approach // *Phys. Ther.* — 1992. — Vol. 72. — P. 279–291.
25. Low Back pain initiative. — WHO, 1999. — P. 4–23.
26. McMahon K., Nelson M., Jones G. Treating the symptoms of osteoarthritis-oral treatments // *Aust. Fam. Physician*. — 2008. — Vol. 37 (3). — P. 1333–1335.
27. Malmivaara A., Hakkinen U., Heinrichs M. et al. The treatment of acute low back pain — bed rest, exercises or ordinary activity? // *N. Engl. J. Med.* — 1995. — Vol. 332. — P. 351–355.
28. McMahon K., Nelson M., Jones G. Treating the symptoms of osteoarthritis-oral treatments // *Aust. Fam. Physician*. — 2008. — Vol. 37 (3). — P. 1333–1335.
29. Linden B., Distel M., Bluhmki E. A double-blind study to compare the efficacy and safety of meloxicam 15 mg with piroxicam 20 mg in patients with osteoarthritis of the hip // *Br. J. Rheumatol.* — 1996. — Vol. 35 (Suppl. 1). — P. 35–38.
30. Nachemson A.L. Newest knowledge of low back pain. A critical look // *Clin. Orthop.* — 1992. — Vol. 279. — P. 8–20.
31. Patel A., Ogle A. Diagnosis and Management of Acute Low Back Pain // *Am. Fam. Physician*. — 2000. — Vol. 61. — P. 1779–1786, 1789–1790.
32. Pengel L., Herbert R. D., Maher C.G., Refshauge K.M. Acute low back pain: systematic review of its prognosis // *BMJ*. — 2003. — Vol. 9. — P. 327.
33. van Tulder M.W., Cherkin D.C., Berman B. et al. Acupuncture for low-back pain (Cochrane Review) // *The Cochrane Library*. — 2004. — P. 4–8.
34. Waddell G. Systematic reviews of bed rest and advice to stay active for acute low back pain // *Br. J. General Practice*. — 1997. — Vol. 47. — P. 647–652.
35. UK BEAM trial team. UK back pain exercise and manipulation (UK BEAM) randomised trial: effectiveness of physical treatments for back pain in primary care // *BMJ*. — 2004. — Vol. 329. — P. 1377–1380.



Применение ингаляционного анестетика метоксифлуран (Пентрокс®) для купирования острой боли.

Методические рекомендации Министерства здравоохранения Республики Молдова и Государственного университета медицины и фармации «Н. Тестемицану», г. Кишинев, 2012

Учреждения, принимавшие участие в разработке рекомендаций:

Государственный университет медицины и фармации «Н. Тестемицану»

Национальный научно-практический Центр скорой помощи

Общество изучения и борьбы с болью РМ

Авторы: Станислав Гроппа, Адриан Белый

Содержание

1. Вступление.
2. Элементы физиологии ноцицепции и восприятия боли.
3. Определение и составляющие боли и болевого синдрома.
4. Определение интенсивности острой боли.
5. Принципы и возможности лечения острой боли.
6. Фармакологическая характеристика метоксифлурана.
7. Показания, противопоказания, побочные явления при купировании сильной острой боли метоксифлураном (Пентрокс®).
8. Инструктаж пациента касательно методики применения ингалятора Пентрокс®.
9. Безопасность пациента и защита окружающей среды.
10. Часто задаваемые вопросы.
11. Абстракты некоторых научных работ.

Вступление

Эффективное и действенное купирование острой боли является не только важной медицинской проблемой. С 2004 года это было признано одним из фундаментальных прав человека. Однако несмотря на это, большинство пациентов так и не получают обезболивающее лечение — как на догоспитальном этапе, так и в больнице. Более чем 2/3 госпитализированных больных страдают от невыносимой острой боли, которую часто не принимают во внимание и причина которой является ятрогенной. Приблизительно в 7–10% случаев острая боль переходит в персистирующую или в хроническую, которая, к сожалению, уже неизлечима. Начиная со второй половины XX века, отмечается рост числа жертв аварий, природных катастроф, социальных волнений. Купирование сильной острой боли у этих людей

становится не только законным, этическим и профессиональным обязательством, но и толчком для научных структур для поиска адекватных решений.

Ни один из доступных на данный момент анальгетиков для купирования сильной острой боли не обладает желаемой эффективностью и не лишен побочных эффектов. К примеру, закись азота предполагает наличие дорогостоящего оборудования и квалифицированного персонала. Комбинирование опиоида с бензодиазепином — наличие периферической венозной линии для безопасности, а подбор оптимальной дозы для адекватной аналгезии или седации сложен. Кетамин характеризуется долгим восстановительным периодом с неприятными диссоциативными эффектами, а пропофол — угнетением дыхания. Региональная внутривенная аналгезия требует наличия специального оборудования.

Одним из возможных решений проблемы эффективного и безопасного купирования острой боли является пересмотр показаний и условий применения летучих анестетиков. За исключением закиси азота, метоксифлуран (Пентрокс®) является на данный момент единственным летучим анестетиком, доступным для использования вне операционной.

Данная методическая рекомендация содержит описание методики применения метоксифлурана (Пентрокс®) для купирования сильной острой боли вне стен операционной как в больничных, так и во внебольничных условиях.

Элементы физиологии ноцицепции и восприятия боли

Главной ролью афферентных систем является информирование коры мозга о состоянии внутренней и внешней среды организма. Анализатор боли сигнализирует о существовании определенных аномальных условий

Пентрокс®

метоксифлуран

БОЛЬ ■ ■ ■ ■ ■ ОБЛЕГЧЕНИЕ¹



ПЕНТРОКС:

Клинически доказано, что Пентрокс (метоксифлуран), является безопасным и эффективным обезболивающим средством, который обеспечивает пациентам комфорт и облегчение на догоспитальном и амбулаторном этапах лечения¹

Преимущества препарата Пентрокс для эффективного и безопасного проведения колоноскопии

- Улучшает качество проведения диагностической и лечебной колоноскопии, в том числе в амбулаторных условиях.²
- Является эффективным, безопасным и удобным ингаляционным анальгетиком.^{2,3}
- Не вызывает дыхательной недостаточности.^{2,3}
- Повышает количество согласий на повторную колоноскопию.³

Информация о лекарственном средстве.

Информация для врачей и фармацевтов для использования в профессиональной деятельности.

Метоксифлуран, раствор для ингаляции. Как эффективный анальгетик повышает болевой порог у пациентов, нуждающихся в обезболивании в неотложных случаях, при кратковременных хирургических процедурах и при послеоперационной аналгезии. Пары метоксифлурана в малых концентрациях обеспечивают аналгезию при вдыхании.

Побочные действия: тошнота, рвота, кашель, головокружение, сонливость, лихорадка, полиурия, головная боль. Побочные эффекты могут быть вызваны дозами, применяемыми для анестезии.

Эксклюзивный дистрибьютор в Украине ООО «РЕВМОФАРМ»

г. Киев, ул. В.Верховинца, 12, оф. 108, тел/факс 498 90 14,

Свидетельство о регистрации №UA/9979/01/01 от 08.09.2009г.
www.r-pharm.com.ua

1. Pentrox (methoxyflurane) has been clinically demonstrated to be a safe and effective agent offering patients comfort and relief during pre-hospital and ambulatory treatment. (Babi F.E., Jamson S.R., Spicer M., Bernard S., Emergency Medicine Australasia, 2006. 18: 404-410.).

2. Досвід застосування інгаляційного анестетика Пентрокс в діагностичній та лікувальній колоноскопії. В.Ю Піроговський та соавт. Клінічна хірургія. – 2012, №10 (додаток).

3. Patient-controlled analgesia with inhaled methoxyflurane versus conventional sedation for colonoscopy: a randomized, multi-centre trial. 20th United European Gastroenterology Week, October 20-24, 2012/ Amsterdam, the Netherlands.

Текст составлен согласно Инструкции по медицинскому применению.

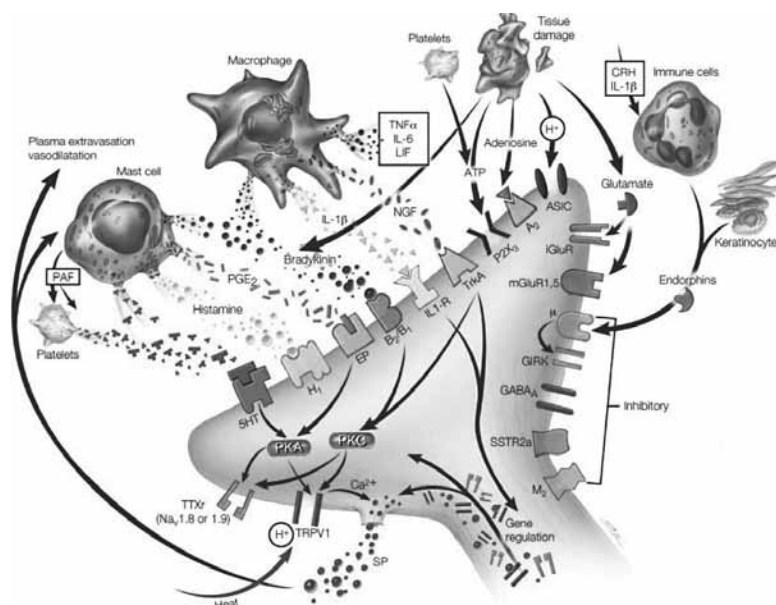


Рис. 1. Структура ноцицептора

с потенциальным поражением или об уже существующем поражении. Данный анализатор связан со всеми структурами ЦНС и интегрирован в модель человеческого поведения.

Анализатор боли имеет строение, сходное со строением других анализаторов, состоит из сегмента восприятия, афферентных путей и коркового сегмента. Различают две антагонистические системы — ноцицептивную и антиноцицептивную, однако нет четкого различия структур с чисто ноцицептивными или антиноцицептивными функциями. Ощущение боли — это функция коры, которая не всегда зависит от событий, которые происходят в сегменте восприятия или в афферентных путях.

Анализатор боли может быть активирован различными видами энергии — механической, химической, термической, электрической или электромагнитной. Стимул, который представляет опасность поражения, называется ноцицептивным. В случае, если ноцицептивный стимул вызывает у человека ощущения, которые он квалифицирует как боль, данный стимул называется аллогенным. Если аллогенный стимул не приводит к поражению тканей — он называется безвредным. Он может оставаться безвредным в зависимости от его интенсивности и/или длительности действия.

Агрессия в различных своих формах может достигнуть определенного уровня интенсивности, когда жизненные функции могут быть скомпрометированы или даже утеряны. Болевой анализатор страдает в равной степени с другими системами, поэтому борьба с болевым синдромом является обязательной в клинической практике.

Уровни восприятия

Сенсорный рецептор — это специализированная клеточная структура, составная часть первого нейрона, которая служит интерфейсом между энергией стимула и сенсорной системой. На периферическом этапе происходит преобразование различных форм энергии в единую форму — электрохимическую. Благодаря изменениям ионной проводимости мембраны происходит изменение потенциала покоя и локальная деполяризация афферентного окончания, которая называется потенциалом рецептора. Если достигается определенный уровень интенсивности и длительности, потенциал рецептора превращается в потенциал действия.

Ноцицепторы — это свободные, немиелинизированные нервные окончания волокон Аδ и С.

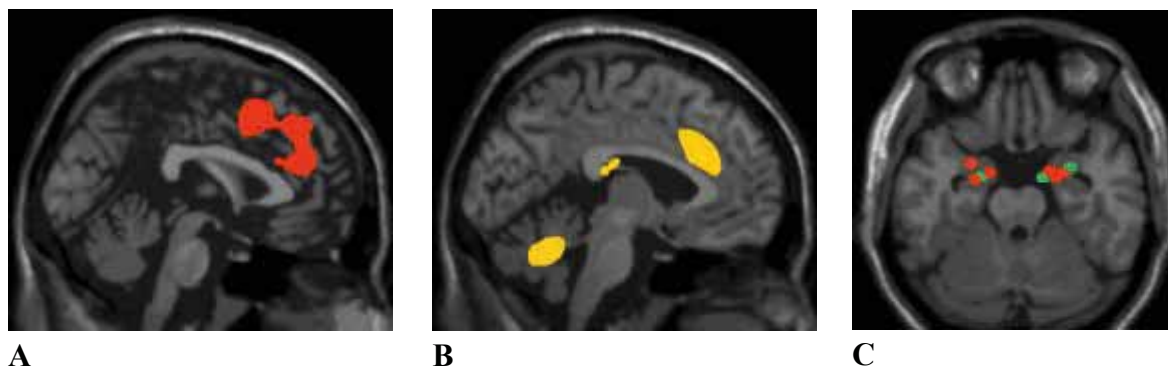


Рис. 2. Отображение боли (А), любви (В) и злости (С) на функциональной МРТ



Существуют механоноцицепторы, хемоноцицепторы, термонцицепторы, полимодальные ноцицепторы и немые ноцицепторы. Согласно локализации можно выделить следующие группы: поверхностные (дерма, гиподерма, поверхностная фасция), глубокие (мышцы, сухожилия, фасции, периост, надхрящница) и висцеральные (субсерозные, субэпителиальные и в средней стенке сосудов). Ноцицепторы отсутствуют в тканях печени, селезенки, почек, костей и коре головного мозга. Ноцицепция данных органов обеспечивается за счет ноцицепторов их капсулы или менингеальных оболочек. На свободных нервных окончаниях расположены множественные элементарные биохимические рецепторы (рис. 1).

Именно мозаика биохимических рецепторов определяет их биофизические, биохимические и динамические свойства в зависимости от микросреды и необходимости организма.

Ноцицептивные стимулы производят два вида воздействия на ноцицепторы — активация (когда медиатор непосредственно генерирует потенциал рецептора посредством собственного ионного канала) и сенситизация (увеличивает эффекты активаторных рецепторов и индуцирует специфические клеточные реакции — активация генов, синтез ионных каналов и нейропептидов).

Источником ноцицептивных медиаторов являются: поврежденные клетки, клетки, вовлеченные в воспалительные процессы (лейкоциты, тромбоциты, эндотелиоциты, глиальные клетки), сенсорные и симпатические нервные волокна и системное кровообращение (вещества, производные процесса ишемии-реперфузии тканей). «Смесь» биологически активных веществ из микросреды ноцицепторов называется «периферический суп».

Вещества, производные данных тканей, помимо роли ноцицептивного медиатора являются участниками множественных биохимических каскадов с различными функциями. Главным источником медиаторов является воспаление, которое возникает в обязательном порядке при поражении тканей.

Биохимические механизмы, которые происходят на периферическом уровне, приводят к развитию более сложных физиологических феноменов:

- периферическая сенситизация проявляется снижением порога чувствительности ноцицепторов после взаимодействия с медиаторами;
- первичная гипералгезия — это повышенная чувствительность в зоне поражения тканей, которая является прямым следствием процесса периферической сенситизации. Повышенная чувствительность приводит к состоянию аллодинии, когда даже незначительный стимул провоцирует появление боли;
- нейрогенное воспаление инициируется так называемым аксональным рефлексом, который заключается в высвобождении тахикинов (sP, CGRP, NkA), которые приводят к повышению проницаемости капилляров, дегрануляции мастоцитов и воздействуют на соседние нервные волокна. Нейрогенное воспаление прямо или косвенно задействовано в большинстве ноцицептивных феноменов.

Уровень проведения

К этому уровню относятся все структуры, задействованные в проведении ноцицептивного трафика, начиная от периферических нервов и заканчивая таламусом.

Биохимия заднего рога спинного мозга очень богата. Наибольшее количество различных рецепторов сконцентрировано во второй пластинке, которая носит название желатиноподобное вещество Роланда. Здесь сходится абсолютное большинство первичных афферентных нейронов, которые выбрасывают огромное количество различных медиаторов, однако все используют глутамат в качестве главного возбуждающего медиатора.

Спинальные промежуточные нейроны составляют большую часть нейронов заднего рога спинного мозга; активирующие нейроны используют глутамат, а ингибирующие — глицин и ГАМК. Нейроны афферентных путей в качестве медиаторов используют норадреналин и адреналин. Синаптическое проведение ноцицептивного импульса происходит по принципу двойного сотрудничества — одновременно посредством аминокислот и пептидов. Соматостатин является единственным ингибирующим пептидом на уровне первичных афферентных волокон.

Принципы взаимодействия между тонкими (A α , A β) и толстыми (A δ , C) нервными волокнами были изучены R. Melzack, I. P. Wall и описаны в теории ворот контроля, за что они получили Нобелевскую премию. Однако на самом деле «спинальные врата» очень сложно устроены, и детальные механизмы их действия еще предстоит изучить.

На уровне проведения ноцицептивного трафика происходят следующие феномены:

- вторичная гипералгезия, которая заключается в повышенной чувствительности здоровых тканей, расположенных в близости от зоны первичного поражения. Основой данного процесса является нейрогенное воспаление;
- феномен усиления и длительной потенциализации. Постсинаптические потенциалы, генерированные путем активации волокон C, являются медленными. Новый афферентный импульс производит свой эффект раньше, чем вторичный нейрон приходит в исходное состояние покоя, таким образом происходит более значимая депolarизация, феномен wind-up при участии активированных рецепторов NMDA;
- феномен нейропластичности — заключается в изменении функциональных и структурных качеств нейронов под воздействием длительного ноцицептивного импульса или поражения соседних тканей и/или нервной ткани. Главную роль в этом процессе играет задний рог спинного мозга. Активация рецепторов NMDA и пептидных рецепторов приводит к активации генов немедленной экспрессии c-fos и c-jun. Происходит дополнительный синтез медиаторов, рецепторов, ионных каналов, которые затем транспортируются на поверхность нейролеммы или синаптолеммы. Также могут производиться абсолютно новые молекулы, не характерные для данного нейрона. Данный ансамбль приводит к аномальной активности нейронов, что является базой нейропатической боли.



Уровень центрального интегрирования

К данному уровню относятся структуры, расположенные в стволе мозга, таламусе, гипоталамусе и подкорковых ядрах. Ноцицепция представляет собой обработку афферентного ноцицептивного сигнала независимо от сознания. Восприятие боли осуществляется исключительно корой головного мозга. Только в 90-х годах XX века боль была признана как независимая чувствительная способность, восприятие которой происходит в неокортексе (рис. 2). Боль не может существовать без сознания! Центр боли не существует как анатомическая структура. Кора практически в полном объеме участвует в восприятии боли.

Помимо способности к нейропластичности мозг обладает способностью к рекартграфии. К примеру, доминирующее использование одного пальца может привести к расширению его проекции. Данный феномен также наблюдается при хронизации боли.

Нисходящая биохимическая модуляция ноцицептивного трафика

С биохимической точки зрения нейрональные сети, модулирующие ноцицепцию, имеют обширное расположение в ЦНС, отличное от анатомического. В зависимости от главного медиатора сети различаются следующие сети.

1. Эндогенная опиоидная система. Эндоморфины. На данный момент известно более 50 эндогенных опиоидов, которые принадлежат к 3 группам (в зависимости от прекурсоров): проопиомеланокортин, проэнкефалин и продинорфин. Проопиомеланокортин является предшественником для АКГТ, липотропина, меланотропина и β -эндорфина. Все эти вещества имеют схожую структуру N окончания: Tyr-Gly-Gly-Phe-Met или Tyr-Gly-Gly-Phe-Leu. Данные цепочки сами представляют собой самые маленькие эндорфины — Met-энкефалин и Leu-энкефалин.

Несмотря на большое количество опиоидных рецепторов ($\mu 1$, $\mu 2$, $\kappa 1$, $\kappa 2$, $\kappa 3$, $\delta 1$, $\delta 2$), для эндоморфинов характерна слабая селективность к ним. У системы эндогенных опиоидов — обширная физиологическая роль. Помимо модуляции ноцицептивного трафика она вовлечена в контроль функции дыхания, сердечно-сосудистой функции, желудочно-кишечной, гормональной секреции, поведения. Фармакологическое применение: опиоидные анальгетики (морфий, фентанил, суфентанил, ремифентанил, алфентанил).

2. Адренергическая система модуляции реализуется посредством семейства рецепторов α_2 (α_{2A} , α_{2B} , α_{2C}) и норадреналина на уровне ЦНС. Механизм действия заключается в пресинаптическом (блокирование высвобождения стимулирующих медиаторов) и постсинаптическом (гиперполяризация мембраны при притоке калия) угнетении. Фармакологическое применение: использование адреналина и клонидина при рахианестезии.

3. Система ГАМК. Гамма-аминомасляная кислота взаимодействует с рецепторами GABA_A и GABA_B и является самым распространенным ингибирующим медиатором. Рецепторы GABA имеют ионофор для ионов Cl⁻ и K⁺, их активация приводит к гиперполяризации

мембраны. Фармакологическое применение: оксibuтират натрия, бензодиазепины используются для реализации гипнотического компонента общего наркоза.

4. Серотонинергическая система. На периферическом уровне серотонин производит проноцицептивный эффект, а на центральном — антиноцицептивный. Существуют 15 типов серотонинергических рецепторов, в антиноцицепции задействованы 5-HT₁, 5-HT₂, 5-HT₃. Механизм действия — гиперполяризация мембраны при притоке калия. Фармакологическое применение: трамадол и нефопам с их центральными серотонинергическими механизмами.

5. Канабиоидная система. В 90-х годах XX века были обнаружены эндогенные канабиоды и их рецепторы, которые широко распространены в ЦНС и на периферии. Их синтез происходит «по требованию» из фосфолипидов постсинаптической мембраны; резервов не существует. Производят анальгетический и антигипералгетический эффекты. Фармакологическое применение: $\delta 9$ -тетра-гидроканабинол применяют в лечении некоторых форм раковой боли.

Определения и составляющие боли и болевого синдрома

Ноцицепция — это нейрональная активность, вторичная супралимальному действию одного ноцицептивного стимула. Ноцицептивная активность может быть болевой, а может и не быть.

Боль — это неприятное переживание, вызванное потенциальным или реальным поражением ткани (Международная ассоциация по изучению боли). Это определение боли, принятое во всех государствах, признает сущность боли без обязательного присутствия какой-либо причины поражения и позволяет комплексное восприятие пациента.

Страдание — это негативный аффективный ответ на боль или неприятное переживание. Между степенью страдания и интенсивностью боли нет взаимосвязи.

Боль — понятие сложное. Сенсорно-дискриминативный компонент соответствует нейрофизиологическим механизмам боли, которые кодируют качество (жжение, скрученность), длительность (краткая, интермиттентная), интенсивность и локализацию ноцицептивного трафика.

Аффективно-эмоциональный компонент определяется не только истинной причиной боли, но и контекстом, в котором она проявляется. Значимость болезни, неопределенность ее течения — факторы, которые могут воздействовать на болевое восприятие, приводя к депрессивным состояниям и тревоге.

Когнитивный компонент характеризуется рядом ментальных процессов, которые могут воздействовать на восприятие (в данном случае — на боль) и поведенческие реакции — притяжение или овлечение от боли, интерпретация и придание степени значимости боли, предчувствие, ссылка на предыдущее испытывание боли.

Поведенческий компонент состоит из ансамбля вербальных и невербальных проявлений у человека, который страдает (жалобы, мимика, поза), и является показателем значения боли, а также реализует общение с окружением.

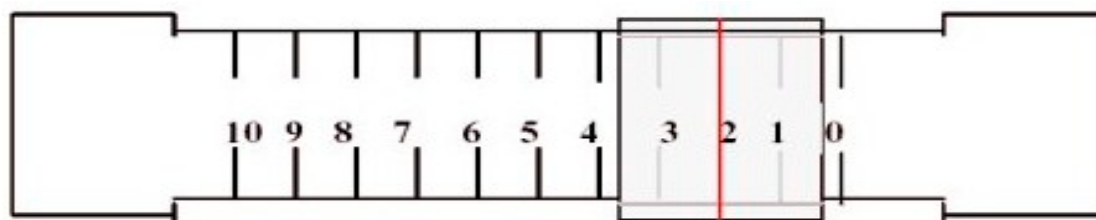


Рис. 3. Визуальная рейтинговая шкала

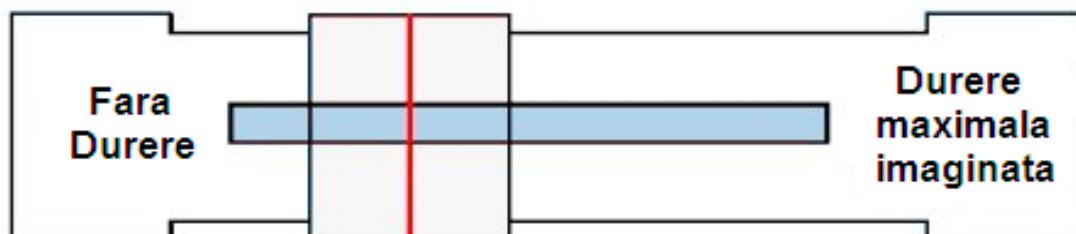


Рис. 4. Визуальная аналоговая шкала

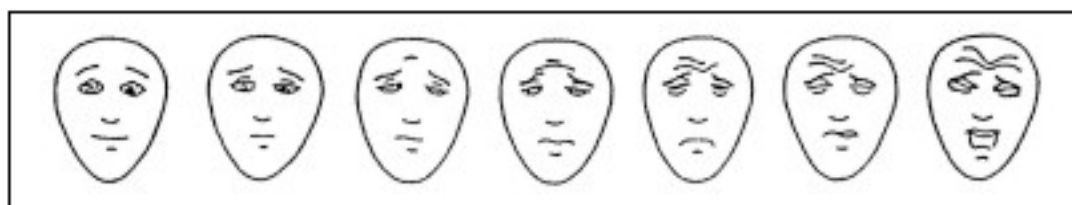


Рис. 5. Шкала с рисунками счастливых и несчастливых лиц

Анатомические структуры, которые реализуют интегрирование ноцицепции и антиноцицепции и производят восприятие боли, реализуют 5 элементов:

- восприятие боли;
- аффективный ответ в виде страдания и чувства несчастья;
- болевое поведение с элементами запоминания, учебы и адаптации;
- системные ответы (двигательный, дыхательный, сердечно-сосудистый, вегетативный);
- иммунный, воспалительный, эндокринный, метаболический ответ.

Все эти 5 элементов представляют один комплексный процесс — постагрессивный ответ, цель которого — восстановление гомеостаза организма. Прямую роль боли в возникновении нейроэндокринных, дыхательных и сердечно-сосудистых послеоперационных изменений доказать трудно.

Определение интенсивности острой боли

Оценка острой боли обязательна для оптимального менеджмента болевого синдрома. Применяется принцип автооценки, т.е. пациент сам определяет боль по принципу «отсутствие—максимум». Определение боли медицинским персоналом не имеет значения, исключения составляют дети до 3 лет; люди, не способные общаться (иностранцы, пожилые люди, пациенты с болезнью Альцгеймера); люди, которые не понимают принципы использования шкал.

В случае острой боли применяются линейные шкалы (определяется только интенсивность):

- простая вербальная шкала: отсутствие боли, минимальная боль, средняя, сильная, невыносимая (счет от 1 до 5);

- простая рейтинговая шкала: пациента просят «оценить» интенсивность боли в пределах от 0 (отсутствие боли) до 10 (максимальная воображаемая боль). Максимальный счет — 11 баллов. Максимальная воображаемая боль — это максимальная интенсивность боли, которая может существовать в природе (по мнению пациента);

- визуальная рейтинговая шкала: пациенту предоставляется «линейка боли», пронумерованная от 0 до 10, и пациент должен отметить цифру, которая соответствует интенсивности боли, которую он чувствует (рис. 3);

- визуальная аналоговая шкала: принцип идентичен визуальной рейтинговой шкале, однако у линейки есть 2 поверхности: одна пронумерована в миллиметрах (0–100) и предназначена для врача, вторая — пустая. Пациента просят отметить точку на чистой стороне в пределах «отсутствие боли — максимальная воображаемая боль». Врач считывает результат на обратной стороне (рис. 4);

- шкалы с рисунками счастливых и несчастливых лиц: используется, в основном, в педиатрии, принцип аналогичен визуальной рейтинговой шкале (рис. 5).

Принципы и возможности лечения острой боли

Только в начале XXI века боль была признана пятым жизненным признаком, и с 2004 года лечение боли является фундаментальным правом человека.



«*opioizi majori*»: morfina, fentanil...

«*opioizi minori*»: tramadol, nefopam...

paracetamol ± AINS: ketoprofen, ibuprofen...

Рис. 6. Шкала ВОЗ по обезболиванию

Качество лечения боли является самым чувствительным и специфическим показателем, который отражает качество медицинской помощи в целом. К примеру, существует зависимость между использованием опиоидных анестетиков в целях аналгезии и уровнем развития страны.

Для проведения качественного и эффективного менеджмента боли в медицинских учреждениях необходимо соблюдение следующих основных условий.

1. Подписание руководством больницы декларации о стимулировании внедрения в больнице эффективной политики менеджмента боли.

2. Создание специализированной структуры (бригада «Острой боли»), которая будет претворять в жизнь подписанную декларацию, разрабатывать протоколы аналгезии, обеспечивать качественный менеджмент боли, разрабатывать документы и рекомендации по данному вопросу.

3. Медицинское учреждение должно обеспечивать обучение персонала в области менеджмента боли.

Ниже представлены принципы лечения периоперационной боли.

1. Автооценка интенсивности боли и документирование. Только пациент способен и имеет право определять интенсивность боли. С этой целью используются методики, описанные выше. Оценка, полученная в результате теста, в обязательном порядке заносится в карту больного, на основании чего аргументируется применение определенного протокола купирования боли, обозначаются возможные осложнения. Частота оценивания боли в постоперационный период составляет: в палате postanестезиологического пробуждения — каждые 30 минут, в случае присутствия боли — после каждого введения анальгетика. В хирургических отделениях интенсивность боли определяется 1 раз в 4 часа в день операции, в последующие дни — 2 раза в сутки, в случае присутствия боли — после каждого введения анальгетика.

2. Информирование и обучение пациента. Абсолютное большинство пациентов испытывают страх в связи с предстоящей операцией, анестезией и послеоперационной болью. Информирование пациента

относительно операции, наркоза, боли и способов ее купирования позволяет снизить уровень тревоги у пациента, а также снизить на 40% потребность в опиоидных анальгетиках в послеоперационный период. Пациенту нужно говорить, чтобы он сообщал о своей боли, пусть даже незначительной, он должен уметь пользоваться «линейкой боли» и другими техническими приспособлениями.

3. Действие в соответствии с утвержденным протоколом. Только протокол аналгезии может гарантировать успех и максимальное качество послеоперационного обезбоживания, и только протокол обеспечивает соблюдение равенства прав пациентов.

4. Сочетание методов и препаратов. Полезность и эффективность показало применение стандартов ВОЗ по обезболиванию (англ. — WHO analgesic ladder) (рис. 6). Предназначенная для управления боли при раковом заболевании, шкала ВОЗ в настоящее время используется для всех видов острой боли.

Облегчение интенсивной острой боли начинают, как правило, с плато III. Приблизительно та боль, которая определена пациентом как SVN >7 = плато III; SVN 5–6 = плато II; SVN 4 = плато I; SVN >3 — не требует обезбоживания.

Каждое плато включает в себя автоматически содержание всех остальных. Каждое плато позволяет комбинацию адъювантов (например, кетамин, габапентин, ксилокаин). Суточное потребление <7 мг морфина позволяет переход на плато II. Для достижения послеоперационного обезбоживания препарат вводится двумя путями — внутривенно или перорально.

После восстановления кишечного транзита следует переходить на пероральный прием анальгетиков. Внутримышечное введение лекарственного средства для достижения послеоперационного обезбоживания сегодня является несовместимым с принципами хорошей медицинской практикой.

5. Менеджмент обезбоживания до появления боли. Компонент центральной сенсibilизации присутствует в механизме послеоперационной боли. Примерно 10 % больных страдают от послеоперационной боли и

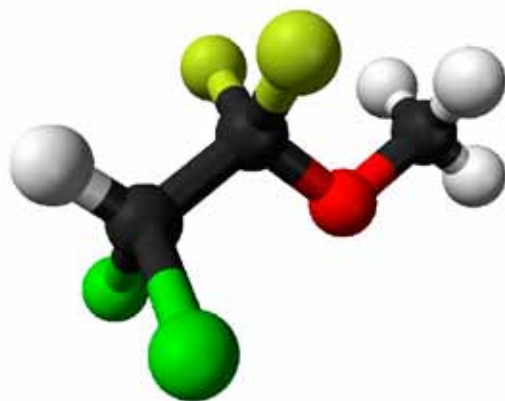


Рис. 7. Структурная формула метоксифлурана

являются резистентными к опиоидным анальгетикам. Центральная сенситизация проявляется как гипералгезия, которая после определенных видов операций в 50% случаев может привести к хронической боли. Хроническая боль является дорогостоящей в лечении и практически неизлечима. Минимизация этого

явления возможна путем применения веществ с обезболивающим и антигипераналгезирующим эффектом (кетамин, габапентин, аденозин, декстрометорфан) до начала боли (упреждающее обезболивание). На практике этот принцип осуществляется очень просто: после индукции анестезии пациенту вводят интравенно, например, 1 г парацетамола в сочетании с 20 мг нефопама или 15–25 мг кетамина.

Препятствием на пути эффективного послеоперационного обезболивания, в основном, являются организационные и материально-технические факторы (т.е. административные причины), а не научные или технические. Хотя более десяти лет существуют четкие рекомендации по лечению острой послеоперационной боли и многочисленные исследования доказали эффективность и преимущества этих рекомендаций, боль и в настоящее время остается плохо излечимой по всему миру. Поэтому были определены три уровня «сопротивления» в борьбе с болью.

1. Административный уровень, требующий ограничительное законодательство при использовании опиоидных анальгетиков, недостаточная поддержка

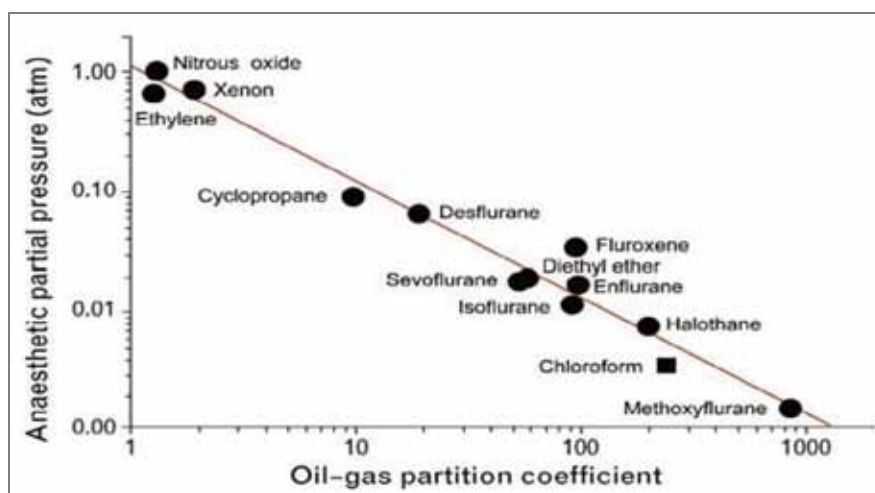


Рис. 8. Корреляция между растворимостью в жировых тканях и степенью фармацевтического эффекта. Метоксифлуран является наиболее мощным анальгетиком из всех ингаляционных агентов

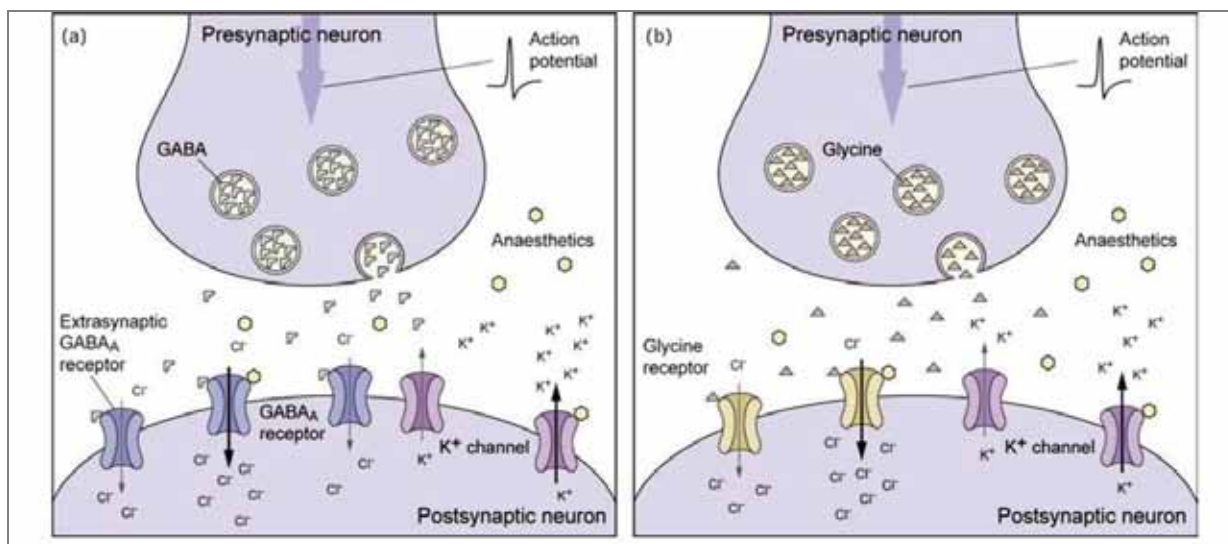


Рис. 9. Современные концепции о механизме действия ингаляционных анестетиков

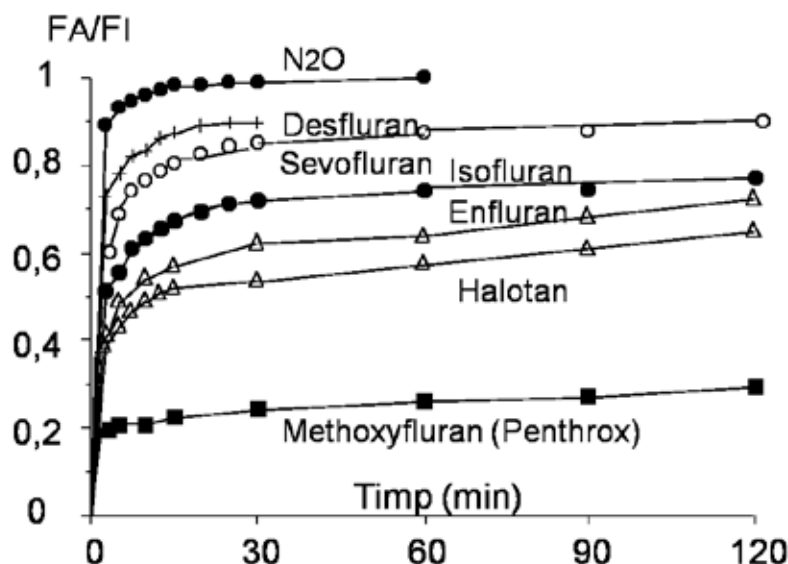


Рис. 10. Концентрация вдыхаемого агента в альвеолах

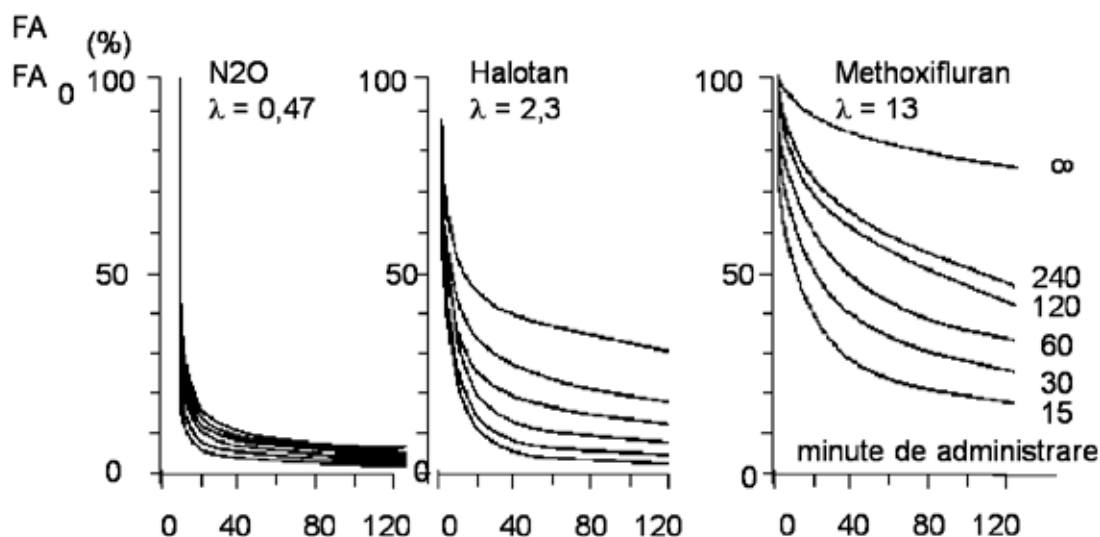


Рис. 11. Скорость выведения вдыхаемого агента в организме в зависимости от растворимости в жирах

программ органов здравоохранения для оценки и контроля болевого синдрома, признания преимуществ качества обезболивания финансовыми органами (страховые компании), нежелание администрации больницы ввести принципы управления болью, уважать и поощрять их.

2. Уровень медицинского персонала, плохо обученного в области оценки и борьбы с болью, а также его консерватизм в принятии новых методов и протоколов обезболивания. Соответственно, Национальное общество боли борется за осуществление и реализацию программ для подготовки персонала и тем самым способствует обновлению знаний в этой области.

3. Культура пациентов, которые не заявляют о наличии боли по причине своего воспитания, религии, убеждений, незнания фактов проявления или объективных причин. Таким образом, культура пациентов в этой области имеет важное значение, которое зависит, в основном, от медицинского персонала.

Фармакологическая характеристика метоксифлурана

Физико-химические характеристики

Метоксифлуран (2,2-дихлор-L, L-дифтор-L-метоксиэтан $C_3H_4Cl_2F_2O$) является галогенизированным ингаляционным анестетиком. Молекулярная масса: 164,97 г/моль. Структурная формула приведена на рисунке 7.

Метоксифлуран — это прозрачная жидкость, бесцветная, с резким запахом. Растворим в воде в соотношении 1:500, смешивается со спиртом, ацетоном, эфиром и маслом. Растворим в смоле. Дegrадирует при свете и температуре выше 40°C.

Давление паров при 17,7°C — 20 мм рт.ст.

Температура воспламенения в кислороде — 32,840°C. Температура воспламенения в атмосферном воздухе — 62,8°C. Пороговая концентрация паров для взрыва: 7,0% — для атмосферного воздуха, 5,4% — для кислорода. Концентрации, использованные в клинике, не являются опасными с точки зрения воспламенения или взрыва.



Метоксифлуран является стабильным и не разлагается в контакте с известью. Контейнер также содержит антиоксидант (бутилированный гидрокситолуол) в концентрации 0,01%. Метоксифлуран растворяет поливинилхлорид, поэтому следует избегать контакт с этим типом пластика.

Зарегистрирован в Республике Молдова в 2008 году*.

Механизм действия

Интимный механизм действия метоксифлурана, как и газообразных или летучих анестетиков, остается неизвестным. Одной из наиболее популярных является теория Мейера–Овертона, согласно которой потенция ингаляционных анестетиков прямо пропорциональна растворимости агента в жирах (рис. 8).

Современная теория включает участие ингаляторных анестетиков в механизмах синаптической передачи, внутриклеточного обмена, состоянии конформации элементарных биохимических рецепторов и проводимости ионных каналов (рис. 9).

Фармакодинамические и фармакокинетические аспекты

Вдыхание паров обуславливает обезболивание при низких концентрациях. Чтобы получить эффект обезболивания, препарат должен достичь определенной концентрации в альвеолах, а затем, в зависимости от разницы парциального давления агента в альвеоле, артериальной крови и мозге, происходит выравнивание концентрации агента в головном мозге относительно альвеолы.

Определенный уровень при вдохе (FI) ингаляционного агента будет определять его концентрацию

в альвеолах (FA). Насколько FI будет выше, настолько и FA будет больше. Баланс между вдохом и альвеолярной концентрацией производится по экспоненциальной кривой: сначала быстро, затем медленно увеличивая долю FA/FI. В основном, полная экилибрация, равная 1, никогда не будет достигнута (рис. 10).

Для метоксифлурана, в частности, создается большой градиент концентрации между альвеолами, артериальной кровью и хорошо васкуляризованными тканями, что впоследствии постепенно устанавливает болеутоляющее действие. В конце ингаляции почти все факторы, которые установили скорость эффекта (концентрация агента при вдохе, поток вдоха, альвеолярная вентиляция, сердечный выброс, шунтирующая фракция, отношения между альвеолярной вентиляцией и инфузией), определяют скорость его исчезновения (рис. 11).

Скорость выведения метоксифлурана из мозга сравнительно медленная, потому что он имеет высокий коэффициент жирорастворения. Хотя церебральная перфузия очень богата, благодаря резервам, которые накапливаются в тканях, будет поддерживаться остаточная концентрация метоксифлурана, которая после прекращения приема будет определять сохранение эффекта обезболивания дольше по сравнению с другими существующими агентами. Продолжительность поддержания остаточных эффектов пропорциональна продолжительности ингаляции препарата.

Продолжение в следующем номере.

* Регистрационное свидетельство в Украине №UA/9979/01/01 от 08.09.2009 г.



Концепції надання екстреної медичної допомоги постраждалим з поєднаною травмою органів черевної порожнини

Тяжка травма на даний час вийшла на перше місце серед причин смертності населення працездатного віку, причому у осіб, що не досягнули повноліття, поєднана травма є причиною смерті у 80% випадків. У США щорічно страждає від травм до 17 млн людей, близько 1% із них гине, а 2% — стають інвалідами. Схожі статистичні дані спостерігаються і в країнах Європейського Союзу, в Росії летальність досягає 200 тисяч осіб, більше 1 млн стають інвалідами. В Україні тільки внаслідок ДТП гине від 6 до 10 тисяч постраждалих щороку, причому на місці та під час транспортування в стаціонар — 71,5%. Головною причиною смертності серед жінок віком до 35 років та чоловіків до 45 років є травматичні пошкодження [1, 5, 9]. У м. Києві за період 2005–2011 рр. відбулося збільшення числа постраждалих внаслідок ДТП на 45%, числа загинувших на місці пригоди — на 48%, а госпіталізованих — на 40%. За даними дослідників, летальність при поєднаних пошкодженнях становить від 35 до 50%, а в деяких роботах автори наводять показники 80%. Значну частину складають постраждалі з травмою органів черевної порожнини [4, 13, 18].

Поряд із загальнолюдськими проблемами та гуманністю підходу до проблеми заслуговує на увагу економічна статистика, пов'язана з поєднаною травмою. За даними іноземних дослідників, середній термін перебування у відділенні реанімації становить 22,5 доби та обходиться у 70 тисяч американських доларів. У США прямі та інші витрати на лікування постраждалих з поєднаною травмою сягають 100 млрд доларів на рік, що становить 2,3% національного валового продукту [16]. В Україні збиток для державного бюджету з цієї причини становить до 10 млрд гривень. Окрім того, оцінка збитку від поєднаної травми вказує, що за кількістю непрожитих років вона значно перевищує зазначену суму внаслідок серцево-судинних, онкологічних та інфекційних захворювань разом узятих. У результаті смертності від ДТП в нашій країні кожен постраждалий умовно втрачає 27,5 року потенційного життя [2, 8].

Одним із важливих та не вирішених питань до цього часу залишається надання медичної допомоги постраждалим з поєднаною травмою органів черевної порожнини.

В загальній структурі травматичних пошкоджень травми органів черевної порожнини становлять до 45%. Згідно з даними дослідників, кількість випадків тяжкої поєднаної травми органів черевної порожнини серед населення значно менша, ніж є насправді, адже зазвичай характеристики поєднаної травми органів черевної порожнини досліджують у постраждалих на госпітальному етапі, а питома вага та характер найбільш тяжких пошкоджень у загинувших на догоспітальному етапі залишаються невідомими. У деяких роботах автори проводили аналіз усіх історій хвороби постраждалих та актів судово-медичної експертизи. При цьому кількість втрачених років потенційного життя внаслідок тяжкої поєднаної травми органів черевної порожнини становила серед чоловіків — 464, серед жінок — 372 роки [6, 11, 15].

Аналіз наукових робіт, присвячених наданню допомоги постраждалим з поєднаною травмою, виявив, що основну увагу вчені приділяють вивченню госпітального етапу. Пошкодження органів черевної порожнини при тяжкій поєднаній травмі є однією з важливих проблем хірургії. Науковий інтерес до проблеми тяжкої поєднаної травми органів черевної порожнини виник, в основному, в останні два десятиліття у зв'язку зі значним ростом летальності порівняно з ізольованою травмою [2, 10, 12].

Актуальність теми визначається складністю лікування наявних пошкоджень та їх ускладнень в умовах часових обмежень, обмежень об'єму та термінів хірургічного лікування, високим відсотком діагностичних помилок, зумовлених особливостями перебігу травматичної хвороби та розвитком системних ускладнень на фоні травматичного шоку [1, 7].

На думку багатьох авторів, складність проблеми лікування тяжкої поєднаної травми органів черевної порожнини не може бути вирішена імперативністю хірурга та його віртуозною технікою.

Більшість робіт вітчизняних науковців присвячені питанню вибору хірургічної тактики у постраждалих з поєднаною травмою органів черевної порожнини. Так, відомі роботи науковців хірургічної школи Інституту загальної та невідкладної хірургії (м. Харків), в яких



на основі клініко-експериментальних досліджень було запропоновано концепцію обмеження та запобігання прогресування вторинно-альтераційних змін у зоні механічного ушкодження органів черевної порожнини при поєднаній абдомінальній травмі. В цілому концепція визначає пріоритетні напрями діагностики та хірургічного лікування постраждалих з абдомінальною травмою через вдосконалення тактики «damage control» (з англ. — контроль пошкодження)[1–3, 7].

Слід зазначити, що питанню поетапного хірургічного лікування за тактикою «damage control» у постраждалих все частіше відводиться увага науковців країн СНГ. В цілому, всі автори дотримуються єдиної думки з цього приводу — тактика виправдана та має застосовуватися при тяжкій поєднаній травмі органів черевної порожнини. Тактика складається з кількох етапів.

Перший етап: дренування плевральної порожнини (за необхідності), верхньо-середина лапаротомія, евакуація гемоперитоніуму та тимчасова зупинка кровотечі (судинні затискачі, турнікети, тимчасова тампонада марлевими серветками); припинення подальших хірургічних маніпуляцій, забезпечення венозного повернення під час операції; усунення гіпотонії — кінцевий гемостаз при пораненні магістральних судин — відновлення хірургічних маніпуляцій (тут тампонада ран паренхіматозних органів «втраченими тампонами»; однорядні неперервні шви або механічний шов на рани порожнистих органів без формування кишкових стом, при виявленні некротичних сегментів кишки — резекція кишки з ушиванням кінців наглухо без формування анастомозів; лапаротомна рана не ушивається наглухо — формується лапаростома. Важливим положенням є проведення патогенетично обґрунтованої інфузійно-трансфузійної терапії.

Другий етап: проведення інтенсивної терапії постраждалих в умовах операційної або відділення інтенсивної терапії з метою усунення наслідків геморагічного, травматичного шоку та корекція газотранспортної функції крові на фоні вираженої штучної нормоволемічної гемодилуції.

Третій етап: кінцеве хірургічне лікування, яке може здійснюватися через 24–72 години. До цього етапу приступають при оцінці тяжкості стану постраждалого. Найчастіше використовують шкали SOFA, APACHE II. Також береться до уваги мінімальна інотропна підтримка (дофамін 5 мкг/кг за 1 хв). Виконують повний об'єм хірургічного втручання (резекція нежиттєздатних тканин паренхіматозних органів, формування кишкових анастомозів, кишкових стом, реконструкція лапаротомної рани).

Слід зауважити, що вищевказана тактика була апробована на початку XX століття (M.F. Rotondo, 1993; Hirshberg et al., 1994, 1995, 1997; Walker, 1996; Carrillo et al., 1998). За даними M.F. Rotondo та співавторів (1993), серед постраждалих, де використовували нову стратегію лікування, виживання становило 77%, а в групі, де проводилося традиційне лікування, — 11%. Така стратегія дозволила зменшити летальність серед постраждалих з тяжкою поєднаною травмою органів черевної порожнини до 58% (Hirshberg et al., 1994).

Серед вітчизняних науковців схожі питання також розглядалися. Як показав аналіз, хірургічні втручання у постраждалих прийнято розподіляти на ряд етапів за часом їх виконання та зміною проведення інтенсивної

терапії. Досить чітко визначено групу втручань, які виконуються за абсолютними показаннями. Всі вони мають характер реанімаційних та проводяться в максимально короткі терміни у комплексі з протишокowymi заходами. Існує розподілення хірургічних втручань на типи. Так, І.А. Єрєхін виділяє три типи оперативних втручань: невідкладні, що виконуються в комплексі з протишокowymi заходами; ранні термінові операції — виконуються в перші дві доби, спрямовані на усунення феномену взаємного обтяження пошкоджень; відтерміновані відновлювальні втручання — виконуються на третій тиждень після травми за відсутності ускладнень [5, 6]. Підхід, що включає в себе динамічне визначення тяжкості стану постраждалих, запропонований Е.К. Гуманенко та співавторами (1997). Вони виділяють три рівні стану постраждалих: компенсований, субкомпенсований та некомпенсований. При компенсованому стані виконують будь-які оперативні втручання, операційний ризик практично відсутній. Субкомпенсований стан означає відносно стабільний стан життєво важливих функцій організму, а операційний ризик вважається високим. Затримка часу з виконанням оперативних втручань у більшості випадків призводить до декомпенсації стану постраждалого, коли виконання відтермінованих операцій вже не має сенсу. Додатково авторами усі невідкладні операції розподілені за ступенем виконання на 4 типи: 1 — операції вищої пріоритетності; 2 — термінові операції, що виконуються за невідкладними показаннями; 3 — невідкладні втручання, що виконуються через 45 хвилин; 4 — коригуючі операції, виконання яких можна відкласти до повного виведення постраждалого з шокowego стану.

С.А. Плаксін (1995) виділяє 5 груп операцій: 1 — екстрені операції першої черги, виконуються одночасно з реанімаційними заходами; 2 — екстрені операції другої черги, проводяться після попередньо проведених реанімаційних заходів; 3 — термінові, проводяться в перші 10 діб після госпіталізації постраждалого; 4 — відтерміновані, виконуються після стабілізації стану; 5 — планові, виконуються з приводу ускладнень та наслідків травм [1, 7].

О.В. Кочергаєв (1999) при поєднаній травмі виконував операції в такій послідовності: 1 — торакотомія, 2 — лапаротомія, 3 — операції на черепі та головному мозку, 4 — операції на магістральних судинах кінцівок при зупиненні кровотечі, 5 — фіксація переломів кісток кінцівок, таза та хребта, первинна хірургічна обробка ран.

В.Е. Розанов (1997) вибирав хірургічну тактику відповідно до багатофакторної оцінки тяжкості травми та виконував реанімаційні (до 30 хвилин з моменту госпіталізації постраждалого), екстрені (до 2 годин), термінові (протягом 3–6 годин) та відстрочені (протягом 1–2 діб) втручання [3, 5].

Вищевказане засвідчує, що догоспітальний етап найбільш вивчений та науково обґрунтований у нашій країні. Однак і зараз є ряд питань, які потребують відповіді. Одне з них — прогнозування результатів лікувальної тактики. Прогнозування результатів — це можливість об'єктивно вибрати лікувальну тактику та оцінити ефективність хірургічного лікування. Прогнозування наслідків та розвитку ускладнень при тяжкій поєднаній травмі органів черевної порожнини є основою для розробки



алгоритмів діагностики та лікування постраждалих [19, 20]. На початку прогнозу проводиться визначення кореляційних зв'язків з можливістю летального наслідку з подальшим багатфакторним лінійним або логістичним регресійним аналізом. Оцінка якості прогнозу проводиться за допомогою аналізу робочих характеристичних кривих (РОС-аналізу) — перевірки роздільної здатності прогностичної моделі, аналізу залежності частоти позитивних та хибних результатів та вибору прогностичного значення системи на характеристичній кривій. Проблема якості прогнозу наслідку при тяжкій поєднаній травмі живота залишається невирішеною. В практиці широко використовуються стандартні шкали об'єктивної оцінки тяжкості стану — APACHE II, SAPS, TRISS, ISS, RTS, але вони, на жаль, не мають достатньої чутливості для прогнозу при тяжкій поєднаній травмі органів черевної порожнини [10, 14, 17].

За останні роки, як показав аналіз наукових джерел, все більше дослідників звертають увагу на догоспітальний етап надання допомоги постраждалим з травмою органів черевної порожнини.

Удосконалення надання догоспітальної медичної допомоги при тяжкій травмі органів черевної порожнини протягом останніх десятиліть розглядається як один із основних напрямів у покращенні результатів лікування. При проведенні у 1982 році анкетування провідних травматологів Європи і США з актуальних питань лікування політравми S. Olerud та M. Allgover показало, що перше місце займає організація екстреної медичної допомоги постраждалим. D.D. Trunkey у 1991 році назвав догоспітальну допомогу наріжним каменем у розвитку системи надання допомоги постраждалим з тяжкою поєднаною травмою та покращення наслідків лікування [14, 18].

На нашу думку, до принципів надання допомоги на госпітальному етапі мають бути обов'язково включені положення допомоги на догоспітальному етапі, а саме:

- визначення необхідних ресурсів для якісного надання екстреної медичної допомоги;
- визначення кінематики пошкодження;
- застосування алгоритму первинного огляду для визначення життєво загрозливих ушкоджень;
- застосування алгоритму дій, спрямованих на підтримання життя, що може включати забезпечення прохідності дихальних шляхів, забезпечення кисневої терапії для утримання показника SpO_2 на рівні не менше 95%;
- контроль зовнішньої кровотечі;
- застосування базової протишокової терапії, що включає адекватну іммобілізацію, відновлення та підтримання нормальної температури тіла, забезпечення адекватної інфузійної терапії;
- забезпечення швидкого транспортування постраждалого до лікувального закладу. В критичних ситуаціях час транспортування має бути швидким — протягом 10 хвилин від моменту прибуття на місце події.

Таким чином, ми вважаємо, що допомогу постраждалим з поєднаною травмою органів черевної порожнини з хірургічної точки зору не слід розглядати виключно на госпітальному етапі. Має бути вироблено принцип, який включав би догоспітальний та госпітальний етапи як єдиний процес. Однак для цього необхідно вирішити цілий ряд як організаційних, так і тактичних питань.

Література

1. Бойко В.В., Іфтодій А.Г., Польовий В.П. Алгоритми тактики щодо потерпілих з абдомінального травмою в умовах хірургічного стаціонару // Матеріали XXI з'їзду хірургів України. — Запоріжжя. — 5–7 жовтня 2005 року. — Т. 1. — С. 10–12.
2. Бойко В.В., Польовий В.П., Рева В.Б. Принципи надання медичної допомоги потерпілим із закритою травмою живота на догоспітальному етапі // Проблеми військової охорони здоров'я / 36. наукових праць Української військово-медичної академії. — Київ, 2006. — Вип. 17, розд. 5. — С. 306–311.
3. Польовий В.П. Удосконалення деяких аспектів хірургічного лікування травматичних ушкоджень печінки // Образование и наука без границ — 2005/ Матеріали II Міжнародної науково-практичної конференції. — Прага — Дніпропетровськ. — 19–27 грудня 2005 року. — С. 32–34.
4. Заруцький Я.Л., Шматенко О.П. та ін. Організаційно-економічні аспекти лікування постраждалих із полі травмою // V Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю. — Київ. — 26–27 квітня 2012 р.
5. Заруцький Я.Л. Анатомічна оцінка тяжкості постраждалих із полі травмою // Проблеми військової охорони здоров'я. — 2012. — Вип. 32.
6. Заруцький Я.Л. Анатомо-функціональна оцінка тяжкості постраждалих із полі травмою // Проблеми військової охорони здоров'я. — 2012. — Вип. 32.
7. Замятін П.Н. Хірургічна тактика у постраждалих з політравмою при домінуючому ушкодженні паренхіматозних органів черевної порожнини / П.Н. Замятін // Шпитальна хірургія. — 2004. — №4. — С. 164–166.
8. Гур'єв С.О., Танасієнко П.В., Сацик С.П. Клініко-епідеміологічна характеристика постраждалих з інфекційними ускладненнями політравми внаслідок ДТП // Медицина сьогодні і завтра. — 2012. — №1. — С. 54.
9. Оценка тяжести сочетанной травмы / Шабанов А.К., Картавенко В.И., Сви́рская Л.М. и др. // Медицина критических состояний. — 2004. — №5. — С. 23–28.
10. Ринденко С.В. Сучасний стан організації та досвід надання допомоги постраждалим з множинними та поєднаними ушкодженнями в умовах спеціалізованого відділення полі травми / С.В. Ринденко // Ортопедия, травматология и протезирование. — 2008. — №2. — С. 99–104.
11. Шалімов О.О., Білий В.Я., Гайко Г.В. та ін. Проблеми політравми в Україні // Політравма — сучасна концепція надання медичної допомоги: Матеріали I Всеукр. наук.-практ. конф. з міжнар. участю, 16–17 травня 2002 р. — К.: УВМА, 2002. — С. 5–8.
12. Чепелевська Л.А., Любінець О.В. Динаміка і структура смертності населення України від зовнішніх причин смерті // Вісн. соціальної гігієни та організації охорони здоров'я. — 2008. — №2. — С. 4–9.
13. Этапная коррекция хирургической патологии живота («Damage control») в условиях декомпенсированного гиповолемического шока / К.А. Апаршин, А.В. Стифуткин, Р.И. Расулов, Е.Г. Григорьев // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. — 2002. — Т. 161, №2. — С. 102–105.
14. Aoki N., Wall M., Demsar J. et al. Predictive model for survival at the conclusion of a damage control laparotomy // Am. J. Surg. — 2001. — №1. — Vol. 80. — P. 540–545.
15. Comparison of three methods of extra-vascular lung water volume measurement in patients following cardiac surgery / Hinds C., Maddison B., Wolff C. et al. // Crit. Care. — 2009. — Vol. 6 (4). — P. 107–123.
16. Eastridge B.J., Malone D., Holcomb J.B. Early predictors of transfusion and mortality after injury: a review of the data-based literature // J. Trauma. — 2006. — Vol. 60 (Suppl. 6). — P. 20–25.
17. Mitra B., Cameron P.A., Mori A. et al. Early prediction of acute traumatic coagulopathy // Resuscitation. — 2011. — Vol. 82. — P. 1208–1213.
18. Mahambrey T., Pendry K., Nee A. et al. Critical care in emergency department: massive haemorrhage in trauma // Emerg. Med. J. — 2012. — Vol. 28. — P. 305–309.
19. Multiple organ failure after trauma affects even long-term survival and functional status / A. Ulvik, R. Kvele, T. Wentzel-Larsen, H. Flaatten // Critical Care. — 2007. — Vol. 11, №5. — P. R95.
20. Multiple Organ Dysfunction Score: A reliable descriptor of a complex clinical outcome / I.S. Marshall, D.I. Cook, N.V. Christou et al. // Crit. Care Med. — 1995. — Vol. 23, №10. — P. 1638–1652.



Острое послеоперационное повреждение почек

Актуальность

Острое послеоперационное повреждение почек (ОППП) — современное определение острого (в течение 48 часов) внезапного снижения скорости клубочковой фильтрации (олигурия $<0,5$ мл/кг в час более 6 часов), сопровождающегося накоплением (1,5-кратное от исходного) низкомолекулярных продуктов белкового обмена, электролитов и воды [2, 6, 9, 12]. Целесообразность применения в клинике интенсивной терапии этой дефиниции продиктована необходимостью внедрения новой соответствующей тактики интенсивного лечения ОППП [1, 4, 6].

Острое послеоперационное почечное повреждение является важной составляющей полиорганных нарушений, наблюдаемое не менее чем у 30% больных после кардиохирургических, сосудистых, онкологических, общехирургических, травматологических оперативных вмешательств [5, 10, 11]. Это определяет 2–10-кратное увеличение летальности [1, 7, 8], вне зависимости от этиологии развития ОППП и несмотря на использование методов заместительной почечной терапии, сопровождается летальностью 50% и более [4, 6, 11, 12]. Такие результаты определяют также и то, что тактика интенсивного лечения острого повреждения почек в послеоперационный период основывается на принципах лечения хронической почечной недостаточности и не предусматривает ее профилактики [8]. В отличие от этого, идеологию современной интенсивной терапии ОППП определяют возможность преодоления и обратимость острого повреждения почек при соблюдении стандартов и рекомендаций Совета общества интенсивной терапии Великобритании по обеспечению заместительной почечной терапии в отделениях интенсивной терапии [1, 3, 9].

При этом актуальными и до конца не решенными вопросами остаются: выбор сроков начала заместительной почечной терапии и обеспечения профилактики послеоперационного почечного повреждения [1, 5, 12].

Цель исследования — уменьшить частоту развития ОППП.

Материалы и методы исследования

Проведено ретроспективное нерандомизированное наблюдательное неконтролируемое когортное исследование для проверки частоты и тяжести развития острого послеоперационного повреждения почек и установления вероятных факторов ее формирования после различных операций, включая: резекцию аневризмы абдоминального отдела аорты, грыжесечение, грыжепластику; некротомию, марсупилизацию сальниковой сумки. Изучено 346 историй болезни больных. Из них у 165 больных выполнена резекция аневризмы брюшного отдела аорты, длительность операции составила $6,2 \pm 0,3$ часа, «пережатие» аорты — $3,5 \pm 0,2$ часа; объем внутриоперационной кровопотери $12,2 \pm 0,3$ мл/кг в час восполняли неаппаратной реинфузией $8,4 \pm 0,6$ мл/кг в сочетании с донорской эритроцитарной массой ($11 \pm 1,2$ мл/кг), свежезамороженной плазмой ($8,1 \pm 0,4$ мл/кг) и гиперволемической гемодилюцией ($54,2 \pm 2,6$ мл/кг).

У 74 больных выполнено грыжесечение, грыжепластика, длительность операции составила $3,2 \pm 0,5$ часа, объем внутриоперационной кровопотери — $4,2 \pm 0,4$ мл/кг в час. Объем циркулирующей крови при интраоперационной кровопотере этим больным восполняли гиперволемической гемодилюцией ($34,1 \pm 2,4$ мл/кг), эритромассу не вводили.

У 107 больных выполнены некротомия, дренирование сальниковой сумки, длительность операции — $4,4 \pm 0,2$ часа, объем внутриоперационной кровопотери — $4,6 \pm 0,3$ мл/кг в час, кровопотерю этим больным восполняли донорской эритроцитарной массой ($6,2 \pm 1,2$ мл/кг), свежезамороженной плазмой ($4,1 \pm 0,2$ мл/кг) и гиперволемической гемодилюцией ($42,2 \pm 1,4$ мл/кг).

Всем больным во время операции проводили комбинированное обезболивание с искусственной вентиляцией легких.

Исследовались показатели функционального статуса SAPS (Simplified Acute Physiological Score). Острое послеоперационное повреждение почек диагностировали на основании шкалы RIFLE (2007) (табл. 1).



Таблица 1. Критерии нефропатии RIFLE (R. Bellomo, J. Kellum, C. Ronco, 2007)

Степень поражения	Критерий скорости клубочковой фильтрации (СКФ)	Критерий диуреза
R — риск	Креатинин $>0,150$ ммоль/л или снижение СКФ на 25 мл/мин	Диурез $<0,5$ мл/кг в час на протяжении 6 часов
I — повреждение (недостаточность)	Креатинин $>0,2$ ммоль/л или снижение СКФ на 50 мл/мин	Диурез $<0,5$ мл/кг в час на протяжении 12 часов
F — несостоятельность	Креатинин $>0,3$ ммоль/л и снижение СКФ на 75 мл/мин или креатинин $\geq 0,4$ ммоль/л	Диурез $<0,3$ мл/кг в час на протяжении 24 часов или анурия 12 часов
L — потеря функции	Персистирующая острая почечная недостаточность — полная потеря выделительной почечной функции >4 недель	
E — терминальная стадия хронической почечной недостаточности	Полная потеря выделительной функции почек >3 месяцев	

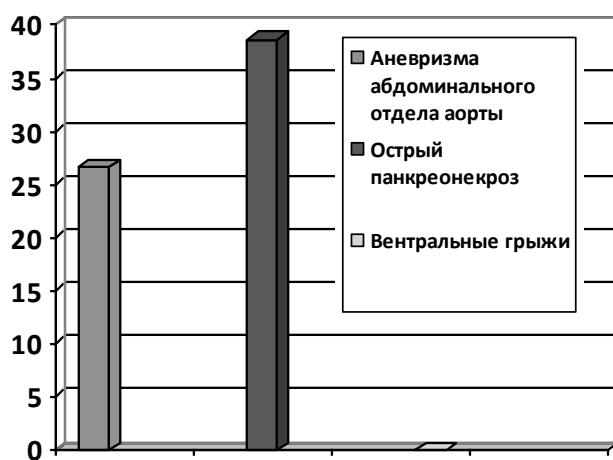


Рис. 1. Частота развития ОППП на дооперационном этапе

Результаты и их обсуждение

До операции риск развития (R) ОППП установлен у 44 (26,6%) больных с аневризмой абдоминального отдела аорты, у 18 (16,8%) — с панкреонекрозом, а у больных с послеоперационными вентральными грыжами до операции риск ОППП не установлен (рис. 1).

После операции резекции аневризмы абдоминального отдела аорты из 165 больных у 69 (41,82%) пациентов диагностировали повреждение (I) функции почек, у 96 (58,18%) — несостоятельность (F) (табл. 2).

Таблица 2. Показатели риска (R) до операции и степени тяжести острого повреждения почек после операции

Операции	До операции		После операции			
	абс	%	I		F	
			абс	%	абс	%
Резекция аневризмы брюшного отдела аорты	44	26,6	69	41,2	96	58,1
Грыжесечение	0	0	31	41,8	7	9,4
Некрэксеквестрэктомия	18	16,8	27	25,2	18	16,8

После операции грыжесечения, грыжепластики у 38 (51,35%) больных установлено ОППП: у 31 (1,8%) — I, у 7 (9,4%) — F.

После операции некрэксеквестрэктомии острое повреждение почек установлено у 45 (42,1%) пациентов: у 27 (25,2%) — I, у 18 (16,8%) — F.

Таким образом ОППП до операции предполагали у 62 (23,03%) больных из 346. После операции ОППП установлено у 127 из них, в последствии тяжесть увеличилась до стадии F.

На основании ранжирования по весовому значению 48 показателей шкал SAPS и RIFLE выделены 3 фактора риска развития ОППП у оперированных больных.

Фактор риска ОППП I наблюдали у 47,7% прооперированных, у которых установлено значение таких внутренних показателей: аллогемотрансфузия $13,3 \pm 0,6$ мл/кг (0,96); гемодилюция $54,9 \pm 4,8$ мл/кг (0,62); неаппаратная реинфузия $8,4 \pm 0,6$ мл/кг (0,68); анемия — гемоглобин $86 \pm 0,25$ г/л, эритроциты $2,2 \pm 0,01$ Т/л (0,78); внутрисосудистый гемолиз $0,80 \pm 0,4$.

Фактор риска ОППП II наблюдался у 20,3% больных, и включал показатели: продленная искусственная вентиляция легких $>12,4 \pm 1,5$ часа (0,77); внутрибрюшное давление $16,4 \pm 1,2$ мм вод.ст. (0,82); объем кровопотери $12,2 \pm 0,3$ мл/кг в час (0,8); метаболический ацидоз (0,98).

Фактор риска ОППП III наблюдался у 14,7% больных: длительность операции $6,2 \pm 0,3$ часа (0,79), объем кровопотери $12,2 \pm 0,3$ мл/кг в час (0,79), клиренс креатинина $0,9 \pm 0,1$ ммоль/л (0,63).

При этом взаимосвязь $0,6 < r < 0,8$ ($p < 0,001$) определена между наличием острого повреждения почек по RIFLE в стадии F и летальностью 26,9% (92), длительностью операции 180,5 минуты и более, объемом кровопотери 12,2 мл/кг в час и более (0,8), аллотрансфузией 13,3 мл/кг и более (0,8), неаппаратной реинфузией 8,4 мл/кг и более (0,8), гиперволемиической гемодилюцией 54,9 мл/кг и более (0,7), внутрисосудистым гемолизом 0,8 г/л и более (0,76).

При нефробиопсии умерших пациентов морфологическим субстратом поражения почек были тяжелые дистрофические изменения в эпителии извитых канальцев вплоть до некроза отдельных клеток, выраженное застойное полнокровие клубочков почки; субтотальный некроз эпителия извитых канальцев, выраженное полнокровие клубочков и капилляров почки.

Приведем несколько примеров.

Больной П., 72 года. Диагноз: аневризма брюшной аорты, угроза разрыва, операция — резекция аневризмы брюшного отдела аорты. До операции нефропатия — R, после операции — F. Внутриоперационная кровопотеря

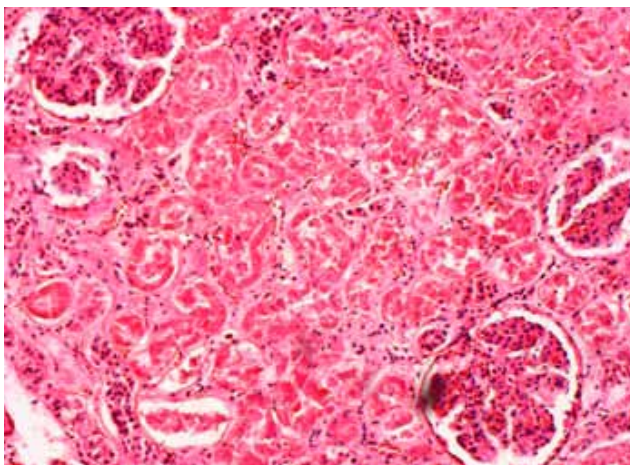


Рис. 2. Тяжелые дистрофические изменения в эпителии извитых канальцев вплоть до некроза отдельных клеток, склероз интерстиция почки, умеренная лимфоцитарная инфильтрация. Окрашивание гематоксилином и эозином, $\times 30$

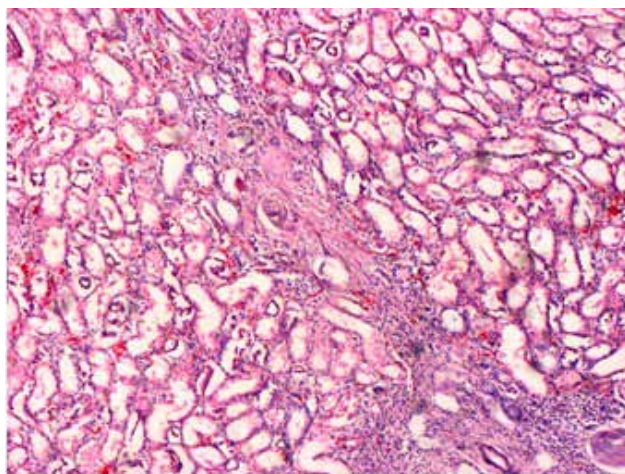


Рис. 3. Субтотальный некроз эпителия извитых канальцев, склероз интерстиция почки, умеренная лимфоцитарная инфильтрация. Окрашивание гематоксилином и эозином, $\times 30$

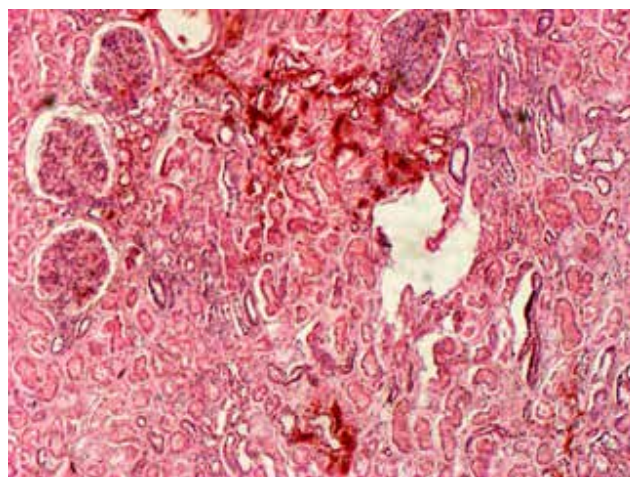


Рис. 4. Субтотальный некроз эпителия извитых канальцев, склероз интерстиция почки, неравномерное кровенаполнение сосудов почки. Окрашивание гематоксилином и эозином, $\times 30$

составила 55,4 мл/кг, длительность операции — 5,2 часа. Диализ не проводился. Умер на 6-е сутки после операции (рис. 2).

Больной М., 68 лет. Диагноз: острый деструктивный панкреатит. Операция: вскрытие и дренирование салниковой сумки и брюшной полости. Внутриопераци-

онная кровопотеря 21,4 мл/кг. До операции нефропатия — *R*, после операции — *F*. Диализ не проводился. Умер на 11-е сутки (рис. 3).

Больная Т., 64 года. Диагноз: послеоперационная вентральная грыжа. Операция: грыжесечение, грыжепластика. Внутриоперационная кровопотеря 16,7 мл/кг. До операции нефропатия не определялась, после операции — *I*. Диализ не проводился. Больная умерла на 9-е сутки (рис. 4).

У 36 больных выполнено гемодиализное лечение при *F* и *L*, начатое 6–12 часов после операции. Длительность гемодиализа — $3,4 \pm 0,3$ часа, скорость ультрафильтрации — $276 \pm 22,8$ мл/ч, объем ультрафильтрата — $990 \pm 16,4$ мл. Каждому больному выполнено по 4 гемодиализа через сутки. Ни один из этих больных не умер.

С целью профилактики гнойно-септических осложнений этим больным применяли синерпен — двухкомпонентный препарат, включающий имипенем — первый представитель нового класса β -лактамов антибиотиков, и циластатин натрия — специфический ингибитор фермента, блокирующего метаболизм имипенема в почках и существенно повышающий концентрацию неизмененного имипенема в мочевыделительных путях.

Выводы

Для диагностики ОППП кроме показателей шкалы *RIFLE* следует учитывать внутриоперационные факторы риска.

Целесообразным является изменение тактики восполнения внутриоперационной кровопотери, включая рестриктивный способ гемодилюции, замену импровизированной реинфузии на реинфузию Cell Saver.

Консервативную почечную терапию следует проводить в зависимости от степени тяжести острого послеоперационного повреждения почек.

При определении тяжелого повреждения почек *I* и *F* в течение 6–12 часов после операции гемодиализ следует проводить незамедлительно.

Литература

1. Иванов Д.Д. Острое повреждение почек // Медицина неотложных состояний. — 2012. — №3 (42). — С. 16–19.
2. Миронов П.И. Острое поражение почек у пациентов отделений интенсивной терапии: проблемы, дефиниции, оценка тяжести и прогноза // Новости анестезии и реанимации. — 2009. — №2. — С. 3–16.
3. Brienza N., Giglio M.T., Marucci M., Fiore T. Does perioperative hemodynamic optimization protect renal function in surgical patients? A meta-analytic study // Crit. Care Med. — 2009. — Vol. 37 (6). — P. 2079–2090.
4. Chertow G.M., Burdick E., Honour M. et al. Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients // J. Am. Soc. Nephrol. — 2005. — Vol. 16 (11). — P. 3365–3370.
5. Honore P.M., Jacobs R., Joannes-Boyau O. et al. Septic AKI in ICU patients. diagnosis, pathophysiology, and treatment type, dosing, and timing: a comprehensive review of recent and future developments // Ann. Intensive Care. — 2011. — Vol. 1. — P. 32.
6. Hudson C., Hudson J., Swaminathan M. et al. Emerging concepts in acute kidney injury following cardiac surgery // Semin. Cardiothorac. Vasc. Anesth. — 2008. — Vol. 12 (4). — P. 320–330.

Полный список литературы, включающий 12 пунктов, находится в редакции.

ГОЛОВНА ПОДІЯ РОКУ ДЛЯ ФАХІВЦІВ ГАЛУЗІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я

IMF IV МІЖНАРОДНИЙ МЕДИЧНИЙ ФОРУМ

ІННОВАЦІЇ В МЕДИЦИНІ-ЗДОРОВ'Я НАЦІЇ

16 - 19 квітня 2013 року

Україна, Київ
ВЦ «КиївЕкспоПлаза», вул. Салютна, 2-6

За підтримки:

- Кабінету Міністрів України
- Комітету Верховної Ради України з питань охорони здоров'я
- Міністерства охорони здоров'я України
- Державної служби України з лікарських засобів

Генеральний партнер: **TOSHIBA**
Leading Innovation >>

Організатори:

Національна академія
медичних наук України

Співорганізатори:

Партнери:



MEDICAEXPO – Міжнародна виставка охорони здоров'я

Увесь спектр обладнання, техніки,
інструментарію для медицини

Всесвітньо відомі бренди

Нові торгові марки

Інновації та технології

MEDRadiology

MEDRehab&Physio

MEDLab

MEDCleanTech

MEDTech

MEDInnovation

MEDSolutions

MEDDent

PHARMAEXPO – Міжнародна фармацевтична виставка



II МІЖНАРОДНИЙ МЕДИЧНИЙ КОНГРЕС

«Впровадження сучасних досягнень
медичної науки в практику охорони здоров'я України»

Понад 40 науково-практичних заходів

Понад 14 000 спеціалістів

Понад 300 доповідей-експертів галузі

Передбачена видача сертифікатів

MEDZoom – школи та майстер-класи
на діючому устаткуванніInnovationZone – відкриті презентації
інноваційних розробок галузі охорони здоров'яОдночасно з Форумом відбудеться
Міжнародна виставка медичного туризму, wellness та spa

Генеральний стратегічний партнер: Генеральний інформаційний партнер: Офіційні інформаційні партнери: Спеціалізований партнер: Генеральний інтернет-партнер: Інформаційний партнер:

3 питань участі у Форумі:

☎ +380 (44) 526-93-09

@ med@lmt.kiev.ua

3 питань участі у Конгресі:

☎ +380 (44) 361-07-21

@ marketing@lmt.kiev.ua

www.lmt.kiev.ua



Особливості електрокардіографічних порушень при ішемічному інсульті, зумовленому інфарктом міокарда

Доведено, що патологія серця відіграє значно більшу роль, ніж вважалося раніше, в патогенезі гострих порушень мозкового кровообігу, зокрема ішемічного інсульту [5].

На сьогоднішній день особлива увага приділяється поглибленому вивченню кардіальних причин ішемічних порушень мозкового кровообігу [1, 2, 7]. Однак, незважаючи на безумовну значимість різноманітної кардіальної патології в патогенезі ішемічного інсульту, до цього часу остаточно не визначена роль гострого інфаркту міокарда (ІМ) у формуванні ембологенного субстрату в порожнинах серця і на його клапанах [3, 4]. Інфаркт міокарда може призвести до ішемії мозку також внаслідок зниження серцевого викиду, особливо за наявності стенозуючого ураження інтракраніальних судин і магістральних артерій голови і шиї, що зумовлює розвиток загально мозкових та осередкових симптомів [6, 8].

Недостатньо висвітлено в літературі комплексну оцінку кардіального статусу та електрокардіографічних змін і зв'язок між розвитком мозкового інсульту і виявленими серцевими порушеннями. Не проведено детального аналізу порушень серцевого ритму та їх ролі у пато-

генезі кардіоемболічного та гемодинамічного підтипів інсульту.

Мета роботи: вивчення електрокардіографічних особливостей ішемічного інсульту, зумовлених гострим ІМ, що дозволить визначити патогенетичний підтип інсульту та розробити диференційований підхід до комплексного лікування і профілактики кардіогенного інсульту.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 142 пацієнта, які перенесли гостре порушення мозкового кровообігу ішемічного характеру в гострий (до 10 діб) період ІМ та ранній постінфарктний (до 6 місяців) період. Залежно від підтипу ішемічного інсульту та періоду виникнення вогнищевої неврологічної симптоматики після розвитку ІМ усіх хворих було розподілено на чотири групи. До першої групи увійшли 47 (33,1%) пацієнтів з гемодинамічним підтипом ішемічного інсульту, що виник у гострий період ІМ. Другу групу склали 27 (19%) хворих, в яких гемодинамічний підтип інсульту сформувався в ранній постінфарктний період. Третю групу становило 29 (20,4%) пацієнтів з кардіоемболічним інсультом, який

Таблиця 1. Типи ІМ у обстежених пацієнтів

Тип ІМ	Перша група (n=47)		Друга група (n=27)		Третя група (n=29)		Четверта група (n=39)		Усього (n=142)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
ІМ із зубцем Q										
Передній	29	61,7	19	70,4	15	51,7	19	48,7	82	57,7
Задній	7	14,9	1	3,7	2	6,9	7	18,0	17	12,0
Усього	36	76,6	20	74,1	17	58,6	26	66,7	99	69,7
ІМ без зубця Q										
Передній	9	19,1	6	22,2	11	37,9	10	25,6	36	25,4
Задній	2	4,3	1	3,7	1	3,5	3	7,7	7	4,9
Усього	11	23,4	7	25,9	12	41,4	13	33,3	43	30,3



Таблиця 2. Характеристика порушень ритму серця у хворих з різними підтипами ішемічного інсульту

Порушення серцевого ритму	Перша група (n=47)		Друга група (n=27)		Третя група (n=29)		Четверта група (n=39)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Екстрасистолії: рідкі <30 екстрасистол за годину; часті >30 екстрасистол за годину								
Рідкі, надшлуночкові	4	8,5	2	7,4	5	17,2	7	17,9
Часті, надшлуночкові	3	6,4	2	7,4	2	6,9	3	7,7
Рідкі, шлуночкові	3	6,4	2	7,4	2	6,9	3	7,7
Часті, шлуночкові	5	10,6	3	11,1	1	3,4	2	5,1
Синоаурикулярні блокади II ступеня	6	12,8	4	14,8	1	3,4	1	2,6
Атріовентрикулярні блокади II–III ступеня	11	23,4 ^{*/##}	6	22,2 ^{*/##}	1	3,4	1	2,6
Пароксизмальна ФП	5	10,6	3	11,1	10	34,5 ^{*/**}	19	48,7 ^{*/**}

Примітки: * — достовірна різниця з першою групою ($p < 0,05$); ** — достовірна різниця з другою групою ($p < 0,05$); # — достовірна різниця з третьою групою ($p < 0,05$); ## — достовірна різниця з четвертою групою ($p < 0,05$).

розвинувся у гострий період ІМ. Четверту групу — 39 (27,5%) хворих з кардіоемболічним ІІ, що сформувався у ранній постінфарктний період. До контрольної групи увійшли 34 особи без ознак кардіальної та цереброваскулярної патології.

Результати та їх обговорення

Після проведення детального кардіологічного обстеження пацієнтів за допомогою електрокардіографічного моніторингу (ЕКГ-моніторингу), лабораторної діагностики (визначення лабораторних ознак резорбційно-некротичного синдрому) було встановлено характер вогнищового ураження міокарда.

Залежно від локалізації та поширеності зони некрозу всі інфаркти було розподілено на передні та задні, ІМ із зубцем Q та ІМ без зубця Q (табл. 1).

Як наведено в таблиці 1, гемодинамічний інсульт найчастіше виникав у гострий період ІМ із зубцем Q — у 36 (76,6%) хворих, із них на фоні переднього — у 29 (61,7%), заднього — у 7 (14,9%). Втричі рідше гемодинамічний підтип інсульту розвинувся на фоні ІМ без зубця Q — у 11 (23,4%) хворих, із них на фоні переднього — у 9 (19,1%), заднього — у 2 (4,3%).

Гемодинамічний інсульт розвинувся в ранній постінфарктний період ІМ із зубцем Q у 20 (74,1%) пацієнтів, із них на фоні переднього — у 19 (70,4%), заднього — у 1 (3,7%). Значно рідше інсульт за механізмом кардіocereбральної недостатності сформувався в постінфарктний період ІМ без зубця Q — у 7 (25,9%) випадках. Із них передні відділи серця вражались у 6 (22,2%), задні — у 1 (3,7%) хворого.

Кардіоемболічний підтип ішемічного інсульту розвинувся в гострий період ІМ з зубцем Q у 17 (58,6%) пацієнтів, із них на фоні переднього — у 15 (51,7%), заднього — у 2 (6,9%). Причиною кардіocereбральної емболії був ІМ без зубця Q у 12 (41,4%) хворих, із них передній — у 11 (37,9%), задній — у 1 (3,5%).

Кардіоемболічний інсульт виник у ранній постінфарктний період ІМ із зубцем Q у 26 (66,7%) хворих, із них на фоні переднього — у 19 (48,7%), заднього — у 7 (18,0%).

У четвертій групі причиною інсульту був ІМ без зубця Q у 13 (33,3%) пацієнтів, із них передній — у 10 (25,6%) і задній — у 3 (7,7%). У загальній групі спостережень причиною гострого порушення мозкового кровообігу за типом ішемії у 99 (69,7%) випадках був ІМ із зубцем Q. І лише у 43 (30,3%) пацієнтів ІІ розвинувся на фоні ІМ без зубця Q.

За даними результатів ЕКГ-моніторингу, проведеного всім хворим з ішемічним інсультом, зумовленим ІМ, виявлено різноманітні порушення серцевого ритму (табл. 2).

Надшлуночкові та шлуночкові екстрасистолії реєструвалися при всіх підтипах ішемічного інсульту без достовірної різниці за частотою. Серед пацієнтів першої і другої груп частіше діагностувалися такі порушення серцевого ритму, як синоаурикулярні блокади II ступеня — відповідно у 6 (12,8%) і 4 (14,8%) випадках. Атріовентрикулярні блокади II–III ступеня достовірно частіше ($p < 0,05$) виявлялись у першій і другій групах — відповідно у 9 (19,1%) і 5 (18,5%) випадках. Пароксизмальна форма фібриляції передсердь (ФП) діагностована в усіх хворих, однак достовірно частіше ($p < 0,05$) — серед пацієнтів третьої та четвертої груп — відповідно у 10 (34,5%) і 19 (48,7%) випадках. Виявлено тісний кореляційний зв'язок ($r < 0,7$) між пароксизмальною формою ФП та кардіоемболічним підтипом ішемічного інсульту.

Переважа серед пацієнтів першої і другої груп різних форм блокад пояснює значущість останніх для розвитку гемодинамічних порушень, що лежить в основі патогенезу кардіо-мозкової недостатності. Водночас можливо стверджувати, що пароксизмальна ФП тісно корелює з кардіocereбральною емболією.

Таким чином, маючи інформацію про тип ІМ, розміри зони некрозу серцевого м'яза, порушення серцевого ритму за типом блокад або пароксизмальної форми ФП, можна передбачити ймовірний патогенетичний механізм ішемічного інсульту та підібрати диференційоване комплексне лікування з урахуванням як етіологічних, так і патогенетичних аспектів.

**Висновки**

1. Гемодинамічний підтип ішемічного інсульту значно частіше розвивався на фоні ІМ із зубцем Q: в гострий період ІМ — у 76,6%, в постінфарктний період — у 74,1% випадків. І тільки приблизно у третини обстежених із гемодинамічним інсультом причиною інсульту був ІМ без зубця Q.

2. Кардіоемболічний інсульт частіше виникав на фоні ІМ із зубцем Q: в гострий період ІМ — у 62,1%, в постінфарктний період — у 66,7% випадків. І тільки приблизно у половини обстежених із кардіоемболічним інсультом причиною інсульту був ІМ без зубця Q. У загальній групі обстежених інсульт розвинувся на фоні ІМ із зубцем Q у 69,7%, ІМ без зубця Q — у 30,3% випадках.

3. Передній ІМ значно частіше був причиною кардіогенного ішемічного інсульту — у 83,1%, порівняно із заднім ІМ — у 16,9% випадках.

4. Порушення серцевого ритму за типом атріовентрикулярних блокад I і II ступеня достовірно частіше ($p < 0,05$) виявлялося при гемодинамічному підтипі ішемічного інсульту.

5. Пароксизмальна форма ФП тісно корелює з кардіоемболічним підтипом ішемічного інсульту.

Література

1. Віничук С.М. Мозковий інсульт: сучасний погляд на проблему та стратегію лікування / С.М. Віничук // Мистецтво лікування. — 2004. — №5 (11). — С. 8–15.
2. Дубенко О.Е. Нейрокардиальні зміни у хворих в гострий період різних типів мозкового інсульту / О.Е. Дубенко, І.А. Ракова // Матеріали XII Міжнар. конф. «Актуальні напрямки в неврології: сьогодні та майбутнє» (Судак, 25–28 квітня 2010 р.). — К., 2010. — С. 33–38.
3. Евтушенко С.К. Заболевания сердца и его проводящих систем в патогенезе развития кардиоэмболического инсульта / С.К. Евтушенко, Е.В. Шепотинник, Л.И. Кардашевская // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2007. — Спецвыпуск «Инсульты». — С. 338–342.
4. Зозуля І.С. Гострі порушення мозкового кровообігу як критичні стани в неврології / І.С. Зозуля, В.І. Боброва // Укр. неврол. журн. — 2006. — №1. — С. 7–12.
5. Кардионеврология / Под ред. З.А. Суслиной, А.В. Фонакина. — М.: ИМА-ПРЕСС, 2011. — 264 с.
6. Мищенко Т.С. Инфаркт миокарда и ишемический инсульт: причина общая — атеротромбоз / Т.С. Мищенко // Здоров'я України. — 2005. — №114. — С. 2–4.
7. Парфенов В.А. Факторы риска, течение и вторичная профилактика при патогенетических подтипах ишемического инсульта / В.А. Парфенов, М.М. Воронцов, С.Е. Хаткова // Невролог. журн. — 2010. — №6. — С. 16–20.
8. Суслина З.А. Ишемический инсульт: сосуды, сердце, кровь / З.А. Суслина // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2007. — №5. — С. 50–51.

ИНФОРМАЦИЯ

Health under the control*
Heaco
medical technology

Инфузомат
«HEACO» SN-1500H

Модуль расчета скорости инфузии,
русифицированное меню

7 999 грн.*



Подогрев раствора

Системы любых производителей

Heaco. Профессионалы выбирают лучшее.

* - Хико. Здоровье под контролем

Эксклюзивное сопровождение в Украине

zdravo
КОМПАНИЯ ФАРМАКЕТИНГА

* - Акционная цена действует
по всей Украине до 01.08.2013

Киев, ул. Почайнинская, 70, офис 2

тел. (044) 377-52-87

www.heaco.com.ua



Особенности ведения пациентов с остеоартрозом в первичном звене здравоохранения

Остеоартроз (ОА) — наиболее распространенное хроническое неинфекционное заболевание (ХНЗ), относящееся к XIII классу «Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани» (МКБ X).

Фрамингемское эпидемиологическое исследование (Framingham Osteoarthritis Study) показало, что за последние 20 лет частота ОА коленных суставов в популяции значительно увеличилась. Так, заболеваемость ОА среди мужчин выросла втрое, а среди женщин — почти вдвое [1]. Повсеместно около 9,6% мужчин и 18% женщин старше 60 лет имеют клинически выраженный ОА [2]. В других исследованиях наличие боли в коленных суставах, ассоциированной с ОА, составило 25–37%. Частота заболевания существенно увеличивается с возрастом, при ожирении, травмах и т.д. [3, 4]. ОА, сопровождающийся болевым синдромом, является одной из самых частых причин обращения к врачам, оказывающих первичную медико-санитарную помощь [5].

Многие пожилые люди с клиническими признаками ОА нуждаются в тщательном и всестороннем обследовании в связи с тем, что имеют множественную сопутствующую патологию (артериальную гипертензию и ишемическую болезнь сердца, сахарный диабет 2-го типа, ожирение и др.). Так, примерно в 60% случаев пациенты с ОА крупных суставов указывали на наличие у них других хронических заболеваний [6, 7].

В связи с распространенной полипрагмазией возрастает риск развития побочных явлений, обусловленных неконтролируемым приемом анальгетиков, включая нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) [8].

Очевидно, что многие пациенты с ОА не получают адекватную медицинскую помощь. Исследование, проведенное в Великобритании, показало, что только 33% пациентов старше 50 лет, испытывавших боль в коленных суставах в течение 1 года и более, посетили врача общей практики. Остальные пациенты занимались самолечением. Особое значение имеют исследования, раскрывающие обстоятельства, которые

не позволяют пациентам с хронической болью в суставах обращаться к врачам. Анализ этих факторов с использованием многофакторной логистической регрессии показал, что основным поводом для своевременного обращения к врачу являлась боль, беспокоившая пациента в течение не более года, наличие боли в суставах при отсутствии других значимых отклонений в состоянии здоровья, а также выраженный интенсивный характер боли, обуславливавший развитие функциональных нарушений [9]. Когда участникам исследования был задан вопрос, какая самая важная проблема со здоровьем имела у них на тот момент времени, те, у которых была боль в коленном суставе, отметили ее как приоритетную, несмотря на то, что у них выявлялась другая клинически значимая сопутствующая патология.

Остеоартроз относится к «достаточно» гетерогенным заболеваниям, при которых основные клинические проявления могут варьировать в широких пределах, и пациентам могут оказывать помощь врачи различных специальностей (терапевт, ревматолог, невролог, ортопед-травматолог и др.). В таких случаях соблюдение преемственности может быть затруднено. Вместе с тем, у врача нет адекватного инструмента, позволяющего с высокой долей вероятности прогнозировать течение болезни при первом обращении, определять на начальном этапе случаи с неблагоприятным прогнозом. Так, примерно у 25% пациентов с ОА коленных суставов в течение 3 лет наблюдения регистрировались рентгенологические признаки прогрессирования болезни [10].

Хорошо известен факт недостаточной приверженности пациентов с ХНЗ рекомендациям врачей. Показано, что в течение первых 6 месяцев наблюдения за больными с ОА большинство отказывались от дальнейшей медикаментозной терапии [11]. Приверженность пациентов немедикаментозным методам профилактики и лечения ОА оказалась выше, особенно в случаях, когда достигался хороший клинический эффект. Повышение приверженности способствует внедрению в клиническую практику программ самоконтроля и обучения



пациентов, направленных на их активное участие в сохранении своего здоровья.

Диагностика первичного ОА не вызывает каких-либо затруднений у врачей первичного звена. Она основывается на диагностических критериях Американского колледжа ревматологов (ACR), которые не претерпели существенных изменений за последние 20 лет. Эти критерии предусматривают обязательное наличие клинических проявлений ОА и специфичных рентгенологических признаков.

Суставной синдром при ОА кистей [12] характеризуется поражением преимущественно II, III дистальных межфаланговых и II, III проксимальных межфаланговых суставов обеих кистей и/или первых карпометакарпальных суставов, а также наличием:

- ноющей боли и тугоподвижности в суставах кистей;
- образованием твердых узелков в области хотя бы 2 из 10 типичных суставов для ОА кистей;
- припуханием не более 3 метакарпофаланговых суставов;
- образованием твердых узелков в области хотя бы 2 дистальных межфаланговых суставов или деформацией 2 и более суставов, типичных для ОА кистей.

Клинические критерии диагностики ОА тазобедренных суставов включают болевой синдром, ограничение внутренней ротации бедра более чем на 15%, утреннюю скованность в суставе, обычно длящуюся не более 1 часа, возраст пациента старше 50 лет [13]. Рентгенологически при ОА тазобедренного сустава выявляются бедренные и/или околостерные остеофиты и/или сужение суставной щели.

Критериями диагностики ОА коленных суставов по ACR являются:

- наличие боли в коленном суставе;
- наличие по крайней мере 3 из нижеперечисленных критериев:
 - возраст старше 50 лет;
 - скованность в коленном суставе, сохраняющаяся менее 30 минут;
 - крепитация в суставе при движении;
 - болезненность при пальпации;
 - костные разрастания в области сустава;
 - отсутствие локального повышения температуры над суставом, определяемого при пальпации.

Лабораторные показатели при ОА коленных суставов обычно не выявляют значимых изменений: скорость оседания эритроцитов (СОЭ) не превышает 40 мм/ч (по Вестергрену), ревматоидный фактор — менее 1:40, синовиальная жидкость остается вязкой с числом лейкоцитов в ней менее 2 000/мм³ [14].

Рентгенография суставов не только является важным инструментом диагностики ОА, но и обладает некоторыми другими потенциальными возможностями. Так, врач может составить представление о долгосрочном прогнозе заболевания, особенно в тех случаях, когда имеется серия рентгенограмм. На основе лучевых методов диагностики, в том числе простой рентгенографии суставов, можно судить об эффективности лечения и определять тактику ведения пациента, особенно когда речь идет об эндопротезировании крупных суставов. Наличие явных признаков ОА позволяет избежать

ненужного направления пациентов к другим специалистам [15]. Однако до сих пор идет полемика по вопросу соответствия выраженности рентгенологических признаков ОА основному клиническому симптому — боли и ограничению движений в суставе.

Использование рентгенографии коленных суставов только в прямой проекции в положении исследуемого стоя (под весовой нагрузкой) позволяет идентифицировать ОА коленного сустава у 36% пациентов с наличием болевого синдрома [16]. Дополнительные боковые снимки повышают выявляемость заболевания до 51–67% [17, 18].

Рентгенологическая III стадия ОА и более (по Келлгрен–Лоуренс) является сильным предиктором боли по сравнению с более легкой стадией болезни [19]. Боль, обусловленная ОА коленных суставов, встречается в 2 раза чаще при рентгенологической III стадии ОА, чем при ее значении II и менее [20].

Лечение ОА

Одно из глубочайших заблуждений, широко распространенных в настоящее время, — это отсутствие методов воздействия на ОА и невозможность управления этим заболеванием.

Основными задачами, решаемыми на этапе оказания первичной медико-санитарной помощи больным с ОА, следует считать:

- предотвращение или отсрочку наступления осложнений или неблагоприятного прогноза;
- замедление прогрессирования ОА;
- сохранение или улучшение качества жизни пациентов с ОА;
- сокращение количества госпитализаций, обращений к врачам по поводу обострения заболевания, оказываемых медицинских услуг;
- широкое использование лучших медицинских технологий с доказанным клиническим эффектом.

В настоящее время силами различных профессиональных организаций, рабочих групп экспертов разработаны клинические рекомендации по диагностике, профилактике и лечению ОА. Особо следует остановиться на рекомендациях Европейской антиревматической лиги (EULAR), Международного общества по изучению остеоартрита (Osteoarthritis Research Society International — OARSI) и Американского колледжа ревматологов (ACR). Несмотря на то, что ОА имеет общие с другими дегенеративно-дистрофическими заболеваниями хрящевой ткани закономерности развития и прогрессирования, методы его лечения различаются в зависимости от преимущественной локализации патологического процесса. EULAR предложила научно обоснованные рекомендации по лечению ОА коленных, тазобедренных суставов и суставов кистей соответственно в 2003, 2005 и 2007 годах [21–23].

OARSI в 2007 году также опубликовало клинические рекомендации по лечению ОА коленных и тазобедренных суставов [24], а в 2010 году выпустило обновленную версию на основе анализа рандомизированных клинических исследований, систематических обзоров и принятых рекомендаций, оценивая статистические показатели относительного риска, отношения шансов, NNT,



соотношения стоимость/эффективность. Принципы лечения были сформулированы следующим образом.

1. При лечении ОА необходима комбинация фармакологических и нефармакологических методов лечения.

2. Выбор метода лечения должен зависеть от:

- факторов риска ОА (ожирение, степень физической активности, механическая нагрузка на суставы и т.д.);
- общих факторов риска (возраст, пол, коморбидность);
- интенсивности боли;
- признаков воспаления;
- степени повреждения хряща.

3. Нефармакологические методы должны включать обучение пациентов с ОА, упражнения, снижение массы тела, использование ортезов.

4. Парацетамол — анальгетик первого ряда.

5. Местное применение НПВП эффективно и безопасно.

6. НПВП должны применяться при неэффективности парацетамола. При высоком риске гастропатий предпочтение следует отдавать ингибиторам ЦОГ-2.

7. Опиоиды в сочетании с парацетамолом или без него могут применяться при неэффективности НПВП и парацетамола.

8. Медленно действующие противоартрозные препараты (хондроитин, глюкозамин, диацереин, неомыляемые соединения авокадо/сои) могут оказывать симптоматический эффект, а также замедлять прогрессирование заболевания.

9. Глюкокортикоидные препараты (ГК) внутрисуставно вводятся при синовите, особенно при наличии выпота.

10. Эндопротезирование крупных суставов применимо при стойком характере боли и ограничении движений.

Рекомендации ACR по лечению ОА тазобедренного и коленного суставов были опубликованы в 2000 году, а в 2012 — вышли обновленные рекомендации, которые были дополнены руководством по лечению ОА кистей. Рекомендации включали в себя как медикаментозные, так и немедикаментозные способы лечения с указанием обязательных и условно-обязательных методов [25].

Рекомендации ACR по лечению ОА кистей

Врач, диагностировавший у пациента ОА кистей, должен оценить возможность выполнения им повседневных действий. На основании этой оценки могут быть предложены следующие немедикаментозные условно-обязательные методы лечения.

Уменьшение нагрузки на суставы (используется в терапии всех видов ОА)

Существует несколько принципов, следуя которым пациент может снизить нагрузку на суставы и уменьшить тем самым болевой синдром. Боль, появившаяся в суставах после выполнения той или иной физической нагрузки, как правило, свидетельствует о том, что она была чрезмерной. ACR выдвинул так называемое «правило 2 часов»: если после выполнения физической нагрузки боль в суставах сохраняется на протяжении более 2 часов, то такая нагрузка должна быть уменьшена. Необходимо избегать действий, направленных

на пораженные суставы, ориентируясь на болевой синдром. Так, при поднятии и перемещении предметов необходимо использовать обе руки; следует избегать длительного вынужденного положения конечностей, чередовать физическую активность и отдых в течение дня; следить за массой тела и т.д.

Использование вспомогательных приспособлений

Использование ортезов в значительной степени сокращает нагрузку на пораженные суставы, уменьшая болевой синдром.

Применение тепловых процедур

Большинство пациентов ощущают положительный эффект и уменьшение болевого синдрома после тепловых процедур. При ОА кистей пациентам могут быть рекомендованы теплые ванночки с морской солью.

Фиксация суставов при физической нагрузке (например, использование фиксатора большого пальца кисти)

Медикаментозные условно-обязательные методы лечения:

- использование пероральных и местных НПВП (включая ингибиторы ЦОГ-2). Пациентам старше 75 лет следует назначать преимущественно топические (местные) НПВП;
- использование трамадола;
- использование местно-раздражающих средств (капсаицин);
- не рекомендуется использовать в лечении ОА кистей опиоидные анальгетики, внутрисуставные введения ГК и гиалуроновой кислоты;
- рекомендации ACR по лечению ОА коленных и тазобедренных суставов.

ACR в случаях ОА коленных и тазобедренных суставов также были выделены основные медикаментозные и немедикаментозные методы терапии. Так, согласно ACR при лечении ОА как тазобедренных, так и коленных суставов к медикаментозным условно-обязательным методам лечения были отнесены:

- парацетамол;
- пероральные и местные НПВП;
- трамадол;
- внутрисуставные введения ГК.

Использование парацетамола в лечении ОА коленных и тазобедренных суставов представлено в рекомендациях как EULAR, так и OARSI. Рекомендуемая суточная доза может составлять не более 4 г в сутки. По данным литературных обзоров использование парацетамола в течение 12 недель приводило к уменьшению болевого синдрома по шкале WOMAC у 44% пациентов, в то время как в группе плацебо — в 39% случаев. Улучшение функции на фоне терапии парацетамолом в сравнении с плацебо не было статистически достоверным. В сравнительном исследовании парацетамола и НПВП (максимальные дозы) болевой синдром при использовании парацетамола в течение 9 недель по шкале WOMAC уменьшился у 38% больных, в то время как при использовании НПВП — у 48%. Улучшение функции в суставе на фоне терапии парацетамолом в течение 9 недель было



отмечено у 38% пациентов, на фоне приема НПВП — у 48% [26].

Возможности пероральных НПВП (в том числе ингибиторов ЦОГ-2) и НПВП местного действия также описаны в рекомендациях EULAR и OARSИ по лечению ОА коленных и тазобедренных суставов. Согласно рекомендациям EULAR и OARSИ пероральные НПВП должны быть использованы при лечении ОА коленных и тазобедренных суставов в случае неэффективности парацетамола. У пациентов с повышенным гастроинтестинальным риском (в том числе при наличии в анамнезе язвенной болезни или кровотечения из верхних отделов пищевого канала, но не в течение последнего года) допустимо использование неселективных НПВП только в сочетании с гастропротекторами (ингибиторами протонной помпы) или селективных ингибиторов ЦОГ-2. Отмечено, что следует стремиться к применению минимально эффективной дозы НПВП в лечении ОА.

Как селективные, так и неселективные НПВП должны использоваться с осторожностью при высоком кардиоваскулярном риске.

В случае приема пациентом низких доз ацетилсалициловой кислоты или варфарина с кардиопротективной целью показано использование только селективных НПВП.

Использование НПВП для местного применения указано в рекомендациях EULAR и OARSИ как безопасная альтернатива анальгетикам или пероральным НПВП, эффективность которых доказана во многих клинических исследованиях. Кроме того, в рекомендации EULAR и OARSИ включено использование при лечении ОА коленных суставов препаратов местно-раздражающего действия, в частности капсаицина, эффективность которого также была доказана клиническими исследованиями [27]. Однако использование препаратов с местно-раздражающим действием не входит в рекомендации ACR по лечению ОА коленных суставов.

Согласно EULAR опиоиды в сочетании с парацетамолом или без него рекомендованы пациентам, не отвечающим на терапию НПВП (в том числе ингибиторами ЦОГ-2), или если лечение НПВП противопоказано по какой-либо причине. Согласно рекомендациям OARSИ терапия слабыми опиоидами может быть рассмотрена в случаях отсутствия эффекта на фоне другой медикаментозной терапии. Сильные опиоиды могут быть использованы только для купирования выраженного болевого синдрома.

По рекомендации EULAR при продвинутой стадии ОА коленных и/или тазобедренных суставов с болевым синдромом, неэффективности терапии НПВП и парацетамолом и других немедикаментозных методов лечения, а также невозможности выполнить по какой-либо причине эндопротезирование сустава показан прием опиоидов и антидепрессантов.

Согласно EULAR внутрисуставные введения ГК рекомендованы для терапии ОА коленных и тазобедренных суставов тяжелой и средней степени. В случае ОА коленных суставов наибольший эффект дает сочетание внутрисуставных введений с предварительной эвакуацией внутрисуставной жидкости. Согласно рекомендациям OARSИ внутрисуставные введения ГК

следует использовать у пациентов, не отвечающих на терапию анальгетиками или НПВП (в максимальных дозах) с наличием признаков синовита или локального воспаления.

По результатам проведенного мета-анализа (Bellamy, 2006) было получено статистически достоверное уменьшение болевого синдрома по ВАШ и по шкале WOMAC у пациентов на фоне внутрисуставного введения ГК в сравнении с плацебо. Однако улучшение функции сустава не достигло статистической значимости [28].

Использование препаратов гиалуроновой кислоты при их внутрисуставном введении для лечения ОА коленных и тазобедренных суставов в рекомендациях ACR не предусмотрено, однако согласно рекомендациям EULAR и OARSИ гиалуронаты относятся к препаратам симптоматического действия с отсроченным эффектом [28–30].

Хондропротекторы (хондроитинсульфат) в лечении ОА крупных суставов

Современные принципы комплексного лечения включают использование модифицирующих средств замедленного действия, которые содержат хондроитина сульфат. Все 3 основные профессиональные организации (EULAR, OARSИ и ACR) сошлись во мнении, что хондроитина сульфат имеет длительную историю применения. Результаты лабораторных и клинических исследований свидетельствуют о наличии у хондроитина сульфата симптоматических свойств и главное — о возможном структурно-модифицирующем эффекте препарата.

Хондроитина сульфат — основной компонент протеогликанов, составляющих вместе с коллагеновыми волокнами хрящевой матрикс. Обладает хондропротекторными свойствами; подавляет активность ферментов, вызывающих деградацию суставного хряща; стимулирует выработку хондроцитами протеогликанов; усиливает метаболические процессы в хряще и субхондральной кости; оказывает влияние на фосфорно-кальциевый обмен в хрящевой ткани, стимулирует ее регенерацию, участвует в построении основного вещества костной и хрящевой ткани. Препарат обладает противовоспалительными и анальгезирующими свойствами, способствует снижению выброса в синовиальную жидкость медиаторов воспаления и болевых факторов через синовиорецепторы и макрофаги синовиальной оболочки, подавляет секрецию лейкотриена В4 и простагландина Е2.

Немедикаментозные методы лечения ОА коленных и тазобедренных суставов

Немедикаментозные методы лечения ОА коленных и тазобедренных суставов представлены в рекомендациях EULAR, OARSИ и ACR [25]. Согласно ACR немедикаментозные обязательные методы лечения ОА коленных суставов и тазобедренных суставов включают:

- снижение веса у пациентов с повышенной массой тела;
- аэробику, аквааэробику, силовые упражнения в положении сидя и лежа.



К немедикаментозным условно-обязательным методам лечения ОА коленных и тазобедренных суставов по рекомендации ACR относят:

- использование соответствующей ортопедической продукции для коррекции положения стоп;
- использование наколенников при физической нагрузке;
- вспомогательные средства для передвижения;
- мануальную терапию в сочетании с физическими упражнениями под контролем врача;
- тепловые процедуры;
- обучение самоконтролю за заболеванием;
- психотерапию.

Выводы

Все перечисленные рекомендации не следует рассматривать как «поваренную книгу». Они позволяют практикующему врачу, используя научные данные доказательной медицины, применять различные способы лечения при выработке индивидуализированной программы для каждого пациента с ОА.

В соответствии с утвержденным порядком оказания медицинской помощи пациентам с ревматическими болезнями (приказ Минздравсоцразвития РФ от 4 мая 2010 г. № 315н) в рамках первичной медико-санитарной помощи в амбулаторно-поликлинических условиях такая помощь осуществляется участковым врачом-терапевтом, врачом общей практики (семейным врачом) в соответствии с установленными стандартами с учетом рекомендаций врачей-ревматологов. Пункт 4 приказа говорит о том, что лечение пациентов с ОА мелких, средних и крупных суставов без синовитов и не нуждающихся в эндопротезировании осуществляется врачами-терапевтами и врачами общей практики с учетом рекомендаций врачей-ревматологов. Важно отметить, что при направлении к врачу-ревматологу участковые врачи-терапевты должны предоставить выписку из амбулаторной карты с указанием предварительного диагноза, сопутствующих заболеваний и клинических проявлений болезни, а также имеющихся данных лабораторных и функциональных исследований.

Литература

1. Nguyen U.D.T., Zhang Y., Niu J. et al. Increasing prevalence of knee pain and symptomatic knee osteoarthritis. Paper presented at: American College of Rheumatology / Association of Rheumatology Health Professionals Annual Scientific Meeting, Atlanta, GA., 2010.
2. Linsell L., Dawson K., Zondervan K. et al. Population survey comparing older adults with hip versus knee pain in primary care // Br. J. Gen. Pract. — 2005. — Vol. 55. — P. 192–198.
3. Jinks C., Jordan K., Ong N. et al. A brief screening tool for knee pain in primary care (KNEST). 2. Results from a survey in the general population aged 50 and over // Rheumatology. — 2004. — Vol. 43. — P. 55–61.
4. McAlindon T.E., Cooper C., Kirwan J.R. et al. Knee pain and disability in the community // Br. J. Rheumatol. — 1992. — Vol. 31. — P. 189–192.
5. Mantyselka P., Kumpusalo E., Ahonen R. et al. Pain as a reason to visit the doctor: a study in Finnish primary health care // Pain. — 2001. — Vol. 89. — P. 175–180.
6. DiMatteo M., Haskard K., Williams S. Health beliefs, disease severity, and patient adherence: a meta-analysis // Med. Care. — 2007. — Vol. 45. — P. 521–528.
7. Damush T., Perkins S., Mikesky A. et al. Motivational factors influencing older adults diagnosed with knee osteoarthritis to join and maintain an exercise program // J. Aging Phys. Act. — 2005. — Vol. 13. — P. 45–60.
8. DeHaan M., Guzman J., Bayley M. et al. Knee osteoarthritis clinical practice guidelines — how are we doing? // J. Rheumatol. — 2007. — Vol. 34. — P. 2099–2105.
9. Bedson J., Mottram S., Thomas E. Knee pain and osteoarthritis in the general population: what influences patients to consult? // Family Practice. — 2009. — Vol. 24. — P. 443–453.
10. Duncan R., Peat G., Thomas E. et al. Incidence, progression and sequence of development of radiographic knee osteoarthritis in a symptomatic population // Ann. Rheum. Dis. — 2011. — Vol. 70. — P. 1944–1948.
11. Osterberg L., Blaschke T. Adherence to medication // N. Engl. J. Med. — 2005. — Vol. 353. — P. 487–497.
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. 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.
14. 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. — P. 1039–1049.
15. Morgan B., Mullick S., Harper W.M., Finlay D.B. An audit of knee radiographs performed for general practitioners // Br. J. Radiol. — 1997. — Vol. 70. — P. 256–260.
16. Claessens A.A., Schouten J.S., Van-den-Ouweland F.A., Valkenburg H.A. Do clinical findings associate with radiographic osteoarthritis of the knee? // Ann. Rheum. Dis. — 1990. — Vol. 49. — P. 771–774.
17. Lanyon P., O'Reilly S., Jones A., Doherty M. Radiographic assessment of symptomatic knee osteoarthritis in the community: definitions and normal joint space // Ann. Rheum. Dis. — 1998. — Vol. 57. — P. 595–601.
18. Lachance L., Sowers M., Jamadar D. et al. The experience of pain and emergent osteoarthritis of the knee // Osteoarthritis Cartilage. — 2001. — Vol. 9. — P. 527–532.
19. Davis M.A., Ettinger W.H., Neuhaus J.M. et al. Correlates of knee pain among US adults with and without radiographic knee osteoarthritis // J. Rheumatol. — 1992. — Vol. 19. — P. 1943–1949.
20. Odding E., Valkenburg H.A., Algra D. et al. Associations of radiological osteoarthritis of the hip and knee with locomotor disability in the Rotterdam study // Ann. Rheum. Dis. — 1998. — Vol. 57. — P. 203–208.
21. Jordan K.M., Arden N.K., Doherty M. et al. Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials ESCISIT. EULAR Recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT) // Ann. Rheum. Dis. — 2003. — Vol. 62. — P. 1145–1155.
22. Zhang W., Doherty M., Arden N. et al. EULAR evidence based recommendations for the management of hip osteoarthritis: report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT) // Ann. Rheum. Dis. — 2005. — Vol. 64. — P. 669–681.
23. 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.
24. Zhang W., Moskowitz R.W., Nuki G. et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Part I: Critical appraisal of existing treatment guidelines and systematic review of current research evidence // Osteoarthritis Cartilage. — 2007. — Vol. 15. — P. 981–1000.

Полный список литературы, включающий 30 пунктов, находится в редакции.
Впервые статья была опубликована в РМЖ, 2012, № 34. Печатается в сокращении.



Обзор зарубежной литературы по применению хондроитина сульфата

При дегенеративно-дистрофических заболеваниях суставов доказана эффективность хондроитина сульфата (ХС), гликозаминогликана, неомыляемых соединений сои и авокадо, препаратов гиалуроновой кислоты (ГК) и диацереина [1]. ХС — вещество, которое в норме входит в состав суставного хряща и играет важную роль в поддержании необходимого осмотического давления, благодаря чему матрикс и нити коллагена растягиваются. При дегенеративно-дистрофическом процессе количество ХС резко уменьшается, что приводит к деградации хряща. ХС — препарат со среднемолекулярным строением, обладает противовоспалительной активностью, воздействуя в основном на клеточный компонент воспаления, стимулирует синтез ГК и протеогликанов и угнетает действие протеолитических ферментов [1].

Согласно инструкции по применению ХС относится к фармакологической группе корректоров метаболизма костной и хрящевой ткани [6]. Оказывает фармакологическое действие: хондропротективное, хондростимулирующее, стимулирующее регенерацию. Участвует в построении основного вещества хрящевой и костной ткани. Улучшает фосфорно-кальциевый обмен в хрящевой ткани, ингибирует ферменты, нарушающие структуру и функции суставного хряща, тормозит процессы дегенерации хрящевой ткани. Стимулирует синтез гликозаминогликанов, нормализует метаболизм гиалиновой ткани, способствует регенерации хрящевых поверхностей и суставной сумки. Предупреждает компрессию соединительной ткани, увеличивает продукцию внутрисуставной жидкости, подвижность пораженных суставов. Замедляет резорбцию костной ткани, снижает потерю кальция и ускоряет процессы репарации костной ткани, тормозит прогрессирование остеоартроза (ОА) [6].

Основные формы выпуска: желатиновые капсулы, содержащие хондроитина сульфата натрия 0,25 и 0,5 г [5, 6]; мазь 5% хондроитина сульфата натрия и гель 5% хондроитина сульфата натрия. Биодоступность ХС при пероральном приеме составляет 13%, показатель

всасываемости при наружном нанесении — 14% [6]. Существует еще одна форма выпуска — раствор хондроитина сульфата 10% для внутримышечного введения.

Проведена оценка эффективности терапии ОА ХС, которая показала, что при приеме внутрь дозы 800–1000 мг в сутки он хорошо абсорбируется и обнаруживается в высоких концентрациях в синовиальной жидкости [7]. Опыт применения ХС в лечении гонартроза в течение 6 месяцев (затем 3 месяца наблюдения после его отмены) показал, что прием суточной дозы 1,0 г препарата уменьшает боль и потребность в нестероидных противовоспалительных препаратах (НПВП), улучшает функциональное состояние суставов, повышает качество жизни [7].

На территории РФ проведены многочисленные исследования по оценке эффективности перорального и наружного применения хондропротекторов у больных ревматологического профиля (коксартроз, гонартроз, ОА различной локализации) в сопоставлении с НПВП и между разными препаратами, содержащими ХС. Напротив, зарубежные коллеги чаще применяют инъекционные формы ХС.

В открытом несравнительном исследовании по оценке отдаленного (до 1,5 года после окончания 6-месячного курса терапии) терапевтического эффекта и безопасности ХС у 20 больных манифестным коксартрозом I–III стадии [8] обследования проводили перед началом лечения, на фоне 3-, 6-месячной терапии, а также через 6, 12 и 18 месяцев после прекращения лечения. У всех пациентов был достигнут положительный эффект: снижение индекса Лекена (тяжесть функционального состояния коксартроза), уменьшение болевого синдрома и потребности в НПВП, отсутствие рентгенологических данных, свидетельствовавших о прогрессировании ОА, и сведений об изменении свертывающей системы крови на фоне терапии ХС [8].

На кафедре общей врачебной практики Оренбургской государственной медицинской академии в 2006 году было проведено исследование по оценке эффективности препаратов ХС структурма и хондролонa у 50 больных



с гонартрозом I–II стадии [2]. Оценивали эффективность проводимого лечения по шкале WOMAC (боль, скованность, двигательная активность), изменениям функционального индекса Лекена, боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) в покое, при ходьбе, по данным гониометрии, времени ходьбы по прямой на 30 м, по лестнице. В ходе исследования было показано, что положительная динамика клинических симптомов и тестов при лечении структумом нарастала медленнее, в основном через 12 недель терапии, а при лечении хондролоном — через 8 недель. Авторы пришли к заключению, что препараты структум и хондролон, содержащие ХС, могут использоваться для лечения ОА I–II стадии с умеренно выраженным нарушением функции коленных суставов. Курс лечения препаратами должен быть длительным — не менее 3 месяцев, структумом — 3–6 месяцев [2].

На кафедре общей врачебной практики Оренбургской ГМА в 2009 году было проведено исследование по оценке влияния курсового лечения с применением хондропротекторов и НПВП на качество жизни у 281 больного с обострением ОА [3]. Динамику состояния оценивали по ВАШ в покое и при движении, индексу Лекена, шкале WOMAC, опроснику качества жизни SF-36. В течение двухгодичного наблюдения у больных, получавших только НПВП или их сочетание с хондропротектором, отмечалось волнообразное течение процесса, для которого характерно улучшение уже после первого и последующих курсов лечения с наступлением ухудшения спустя некоторое время. При включении в сочетанное лечение структума все клинические параметры и показатели качества жизни с 3 месяцев от начала лечения были достоверно лучше исходных на протяжении всего срока наблюдения. Проведенное исследование показало, что лучшие результаты были получены при использовании структума по сравнению с хондролоном. При монотерапии НПВП все изученные показатели были достоверно хуже, чем в группах с использованием хондропротектора [3].

L. Chen и соавторы (2011) провели сравнительное исследование по оценке хондропротективного эффекта инъекционных форм ХС-гиалуроновой кислоты (ХС-ГК) и ГК на экспериментальной модели остеоартрита у 28 кроликов [10]. Методом рандомизации кроликов разделили на 4 группы: контрольная (изотонический раствор), группа ГК, группа ХС, группа ХС-ГК. Инъекции проводили 1 раз в неделю в коленный сустав в течение 5 недель. Наиболее выраженный хондропротективный эффект, подтвержденный биохимическим и гистологическим методами, был получен от инъекций ХС-ГК.

С помощью биохимического метода достигнуто снижение уровня противовоспалительного цитокина интерлейкина-1-бета (ИЛ-1 β), фактора некроза опухоли-альфа (ФНО- α), тканевого ингибитора металлопротеиназ-1 (ТИМП-1) и синтетазы оксида азота (iNOS) в синовиальной жидкости только в 3 группах, в которых проводилась терапия (достоверных различий между группами не отмечено). В ходе исследования получен положительный ответ на лечение остеоартрита, реализующийся посредством трех основных механизмов:

1) стимуляция продукции наружноклеточного матрикса (протеогликан, ХС, гиалурон);

2) супрессия воспалительных медиаторов (миелопероксидаза, N-ацетил глюкозаминидаза, коллагеназа, гиалуронидаза, эластаза);

3) ингибирование хрящевой дегенерации.

Авторы обнаружили, что после 5 внутрисуставных инъекций восстановление синовиальной мембраны у животных протекало быстрее у тех животных, которые подвергались инъекциям ГК, ХС и ХС-ГК, с подавлением воспалительных факторов (ИЛ-1 β , ФНО- α , ТИМП-1) в синовиальной жидкости. Однако ингибирующее влияние инъекций ХС и ХС-ГК ничем не отличалось от такового при ГК. Авторы пришли к выводу, что в лечении остеоартрита инъекции ХС-ГК не имеют преимущества перед инъекцией ГК [10].

В обзорной статье R. Damiano и соавторов (2011) упомянуто исследование по оценке эффективности назначения гиалуроната натрия (ГК) и хондротина сульфата натрия (ХС) при заболеваниях мочевого пузыря (рецидивирующие инфекции мочевого тракта — РИМП, химические и радиационные циститы, синдром болезненного мочеиспускания/интерстициальный цистит — СБМ/ИЦ) [11]. Цель исследования — оценка терапевтического применения ГК и ХС в урологической практике. После введения жидкой формы ГК внутрь мочевого пузыря у 40 женщин с РИМП отмечены уменьшение количества рецидивов в год (с 4,3 до 0,3) и увеличение времени между рецидивами с 96 до 498 дней.

В другом исследовании, упомянутом в статье R. Damiano и соавторов (2011), приводятся данные о лечении 20 женщин с РИМП, у которых через 6 месяцев после курса терапии ГК отмечены сокращение количества рецидивов в год (с $4,99 \pm 0,92$ до $0,56 \pm 0,82$) и увеличение времени между рецидивами (с $76,7 \pm 24,6$ до $178,3 \pm 25,5$ дня). Зафиксировано достоверное снижение (77%) активности воспалительного процесса при РИМП в сравнении с плацебо.

В предыдущих исследованиях, проведенных R. Damiano и соавторов в период 2002–2011 годов, получены данные о влиянии введения ГК-ХС на синдром гиперактивного мочевого пузыря, небактериальный цистит и опухолевые процессы той же локализации. Также приводятся данные M. Leppilahti и соавторов (2002) о 4-недельном курсовом лечении 11 пациенток с СБМ/ИЦ введением жидкой формы 40 мг ГК внутрь мочевого пузыря после его гидрорастяжения. В результате лечения отмечены снижение частоты мочеиспускания (менее чем на 75%) и уровня боли (менее чем на 26%).

I. Ahmad и соавторы (2008) на фоне интравезикулярного введения ГК у 23 пациенток наблюдали увеличение объема мочевого пузыря (при цистометрии) с 492 до 776 мл 16 месяцев спустя. Представленные данные также подтверждаются рядом других исследований: в работе I.K. Dahi и соавторов (2005) — на 48 пациентках, S.K. Gupta и коллег (2005) — на 38, E.B. Kallestrup и соавторов (2005) — на 20, C.R. Riedl и сотрудников (2008) — на 121, T.C. Theoharides и коллег (2008) — на 252, Y. Shao и соавторов (2010) — на 47 пациентках. Таким образом, R. Damiano и соавторы [11] делают



вывод о том, что не так много представлено данных относительно способа действия ГК-ХС или его эффективности при заболеваниях мочевого пузыря. В пилотном открытом неконтролируемом исследовании, проведенном Y. Nephrotin и соавторами (2012) [13], оценивалась эффективность внутрисуставных инъекций препаратами ГК и ХС у амбулаторных пациентов с ОА коленного сустава. В исследование вошли 30 пациентов в возрасте от 45 до 80 лет. Период выборки — от 21 к 1 дню, период наблюдения — от 0 к 84 дню. Схема введения препаратов: еженедельно — в 0-й день, на 7-й (1-я неделя) и на 14-й день (2-я неделя), затем на 42-й день (6-я неделя) и 84-й день (12-я неделя). Стерильный раствор для инъекций был разведен с ГК/ХС для внутрисуставных инъекций: каждая инъекция — 2 мл (24 мг ГК и 60 мг ХС). Суставная жидкость визуализировалась продольным сканером через супрапателлярное углубление. Синовиальный размер измеряли в продольном изображении супрапателлярного углубления.

Биохимическое исследование включало оценку состояния ряда показателей, таких как воспалительные маркеры (ИЛ-6), распад (Coll2-1) и синтез коллагена II типа (СРП), распад агрекана (протеогликан хрящевого матрикса) (CS846) и маркеры оксидантного стресса (Coll2-1NO₂). Большинство (79,3%) пациентов дали положительный ответ через 6 недель от начала терапии, 73,3% — через 12 недель после первой инъекции. В ходе исследования были зарегистрированы 4 (13,3%) случая нежелательных побочных явлений: гематома в месте инъекции, перелом запястья, артралгия, венозный застой. Только в 1 случае (гематома) была установлена связь с проведенной инъекцией. Параметры биохимического исследования (Coll2-1 и ИЛ-6 и Coll2-1NO₂) не достигли статистически достоверных сдвигов. Авторы заключили, что биомаркеры, отражающие дегенерацию хряща, коррелировали с проявлениями заболевания (воспаление, боль). Отсутствие ожидаемых изменений биохимических показателей может быть связано с изменением активности заболевания.

Результаты пилотного исследования продемонстрировали соотношение показателей выгода/риск назначенных инъекций, что свидетельствует об эффективном и безопасном применении внутрисуставных инъекций ГК/ХС при ОА колена. Данное исследование было нацелено на поддержание клинических испытаний по оценке эффективности и безопасности ГК в комплексе с ХС для внутрисуставных инъекций. Таким образом, в настоящее время может быть использована следующая схема проведения внутрисуставных инъекций ГК: 1 раз в неделю в течение 3 недель [13].

Н. Sugimoto и соавторами (2006) [21] проведено исследование по оценке возможной эффективности внутрисуставной инъекции высокой молекулярной массы гиалурона (гиалуроновая кислота, ГК), используя биологические маркеры. В исследование были включены 32 пациента с ОА колена, которым проведены внутрисуставные инъекции в коленный сустав (всего 38 инъекций). В синовиальной жидкости в момент проведения инъекции измеряли концентрацию хондроитина сульфата-6 (C6S) и сульфата-4 (C4S), а также агрекана. Соотношение между биологическими маркерами и

улучшением клинических признаков после инъекции оценивали в течение 1 месяца.

Результаты исследования: соотношение C6S/C4S и концентрация агрекана уменьшились после инъекции, но не были существенными. Положительная корреляция имела только между показателями концентрации C6S и агрекана до инъекции ГК и улучшением показателя по шкале Японской ортопедической ассоциации и показателя по ВАШ (боли) после инъекции. Таким образом, в ходе исследования было установлено, что концентрация агрекана в синовиальной жидкости уменьшается в зависимости от стадии ОА, отражает уменьшение количества остаточного хряща и подавление уровня метаболизма хондроитина. Авторы предположили, что инъекции ГК являются клинически эффективными при высокой внутрисуставной концентрации агрекана, т.е. при большом количестве остаточного хряща и активности метаболизма хондроитина. Биологические маркеры в данном случае могут быть полезны как предикторы эффективности инъекции ГК при ОА колена [21].

J.J. Railhas и соавторы (2012) [18] провели рандомизированное двойное слепое управляемое предварительное плацебо-контролируемое исследование с использованием магнитно-резонансной томографии (МРТ) по оценке эффективности лечения после 48-недельного курса терапии ХС у больных ОА коленного сустава в течение 12 месяцев. В исследование были включены пациенты в возрасте 50–75 лет с симптомами ОА коленного сустава: 22 пациента получали ХС 500 мг 2 раза в сутки в течение 48 недель (группа 1), 21 пациент — плацебо (группа 2). Анализ динамики показателей осуществлялся на 24-й и 48-й неделе терапии, с проведением в эти же сроки МРТ. Проводилась количественная оценка объема хрящевой ткани, объема движений в хрящевом суставе, оценивались повреждения мениска, патология связок, синовит, синовиальный выпот, остеофиты, субхондральные и подколенные кисты, субхондральный отек. Существенная корреляция между группами отмечена в объеме хряща, количестве кист и остеофитов. После 48 недель признаки улучшения наблюдались в обеих группах. Полный объем хряща увеличился в группе ХС в сравнении с группой плацебо, где отмечено (недостаточно) уменьшение объема хрящевой ткани. При проведении МРТ-исследования параметры достоверно не отличались. Таким образом, эволюционные изменения в объеме хряща J.J. Railhas и соавторы связывают с эффектом от терапевтического воздействия ХС.

Н. Schneider и соавторы (2012) [20] провели рандомизированное плацебо-контролируемое исследование по оценке эффективности ХС у больных ОА коленного сустава. Общее количество обследованных составило 588 (возраст — 50–80 лет), из них 291 получал ХС и 297 — плацебо. Результаты проведенного мета-анализа продемонстрировали, что у пациентов с симптоматическим ОА коленного сустава имеется положительный эффект терапии ХС в дозе 1 г в сутки на болевой синдром, индекс функциональности, отмечено увеличение фактического числа респондентов. Таким образом, назначение ХС в дозе 1 г в сутки при длительном лечении (3–6 месяцев) является эффективным средством уменьшения болевого синдрома у пациентов, длительно страдающих ОА коленного сустава.



В статье М. David-Raoudi и соавторов (2009) [12] описаны основные механизмы действия ХС. ХС составляет основную часть суставного хряща. Он сформирован из повторяющихся дисахаридных единиц глюконовой кислоты и N-ацетил-D-галактозамина. Как элементы протеогликанов эти анионные компоненты способствуют гидратации хряща и его сопротивлению к механическому сжатию. Использование ХС способствует улучшению клинической картины ОА, что основано на предположении о том, что применение компонентов хрящевой матрицы восстановит хондроцитарную активность. Кроме того, ХС приписывают некоторые противовоспалительные свойства, основанные на его способности тормозить хемотаксис лейкоцитов и фагоцитов, защищать плазматическую мембрану от кислородного окисления и подавлять циклооксигеназу-2 (ЦОГ-2), экспрессию простагландина E₂, продуцируемого хондроцитами. В недавних исследованиях выявлено, что ХС обладает способностью противодействовать повышению уровня интерлейкина (ИЛ-1b), преобразованию фактора роста в рецепторах хондроцитов [12].

Так, G. Herrero-Beaumont и соавторы (2008) [14] провели исследование по оценке влияния ХС на хронический артрит в экспериментальной модели кроликов при ухудшении течения атеросклероза. Дизайн исследования: в течение 1 недели наблюдали за периодом адаптации к воздействию антиген-вызванного хронического артрита и атеросклероза. Атеросклероз кроликов был вызван гиперлипидемической диетой с повреждением эндотелия бедренной артерии, хронический артрит — внутрисуставными инъекциями овальбумина. В исследовании были включены 40 белых взрослых мужских особей новозеландских кроликов. В группе кроликов проводили инъекции ХС в дозе 100 мг/кг в сутки, затем — гистологическую экспертизу бедренной артерии и грудного отдела аорты для исследований экспрессии гена. При гистологическом исследовании сыворотка и одноядерные клетки периферической крови были изолированы. Применение ХС уменьшило концентрацию провоспалительных молекул С-реактивного белка и ИЛ-6 в сыворотке, также ХС подавил экспрессию моноцитарных белков и ЦОГ в периферической крови, уменьшил перемещение ядерного kB-фактора. При бедренном повреждении ХС также уменьшил экспрессию лиганда-2 и ЦОГ-2 и отношение толщины интимы/средней стенки. Кроме того, вследствие терапии ХС уменьшилось количество кроликов с атеросклерозом и хроническим артритом. Авторы предположили, что лечение ХС может до некоторой степени препятствовать прогрессии атеросклероза [14].

R. Largo и соавторы (2010) [15] провели исследование по оценке эффективности внутрисуставной инъекции ХС на модели хронического артрита с выраженным воспалительным процессом у кроликов при наличии признаков эндотелиального повреждения и при назначении атеросклеротической диеты. Хронический артрит у иммунизированных кроликов был вызван внутрисуставными инъекциями овальбумина, гиперлипидемическая диета на фоне эндотелиального повреждения бедренных артерий усилила системное воспаление. Кроликам вводили ХС в дозе 100 мг/кг в сутки, после

чего было проведено гистологическое исследование синовиальной мембраны (ЦОГ-2, хемокин, лиганд-2, мРНК, количественная цепная реакция полимеразы в режиме реального времени). Гистологическая синовиальная экспертиза была выполнена с использованием гистопатологического счета синовиита (масштаб Krenn).

В ходе исследования зафиксировано, что ХС уменьшил экспрессию гена и синтеза белков ЦОГ-2 и лиганд-2, а также гистопатологический счет синовиальной мембраны в сравнении с нелечеными кроликами. ХС частично предотвратил быстрое увеличение внутреннего слоя, уменьшил воспалительный ответ синовиальной мембраны, а также гистопатологические изменения синовиальной оболочки. Таким образом, в исследовании на экспериментальной модели продемонстрировано, что ХС может быть использован в лечении воспалительного артрита [15].

L. Bian и соавторы (2009) [9] провели исследование по оценке гипотезы о влиянии ХС на биохимические, механические и функциональные свойства хряща, культивированного в долгоживущей культуре. Цель исследования — показать, что внутрисуставная инъекция ХС может использоваться в качестве профилактического лечения, препятствующего развитию остеоартрита. Для исследования были выбраны долгоживущие живые культуры бычьих суставных хрящей, выдержанные в термостате (состояние инкубации) со средним содержанием ХС различной концентрации (0; 10 и 100 мг/мл). Фрикционные тесты проводились способом «хрящ на стекле». При проведении исследования на 0-й, 7-й и 14-й день в образцах с концентрацией ХС 100 мг/мл получен более низкий коэффициент трения, чем в контрольной группе, в образцах с концентрацией ХС 10 мг/мл не выявлено существенного уменьшения коэффициента трения. Однако после 28 дней содержание молодых клеток и гликозаминогликана в образцах с концентрацией ХС 100 мг/мл уменьшилось к 5% и 40% их начальных уровней соответственно. Таким образом, L. Bian и соавторы пришли к выводу, что их гипотеза о применении внутрисуставных инъекций ХС в качестве профилактического лечения при остеоартрите оказалась несостоятельной.

R.E. Miller и коллеги (2010) [17] провели исследование инсулиноподобного фактора роста (ИФР-1), который является важным анаболическим фактором гомеостаза хряща, стимулирует репарационные процессы в хряще, но при этом имеет короткий период полужизни. Проведено исследование эффективности внутрисуставных инъекций сплав-белка гепарина сульфата (ГС) и ИФР-1 (ГС-ИФР-1), что способствует поддержанию доставки ИФР-1 в хрящ посредством связывания ХС. Ранее R.E. Miller и соавторы уже изменили ИФР-1, добавляя ГС в область-мишень, и показали, что сплав-белки ГС-ИФР-1 стимулируют поддержанный синтез протеогликана в хряще. В настоящей работе сначала был исследован механизм сохранения ГС-ИФР-1 в хряще, выяснялось, обеспечивает ли ГС-ИФР-1 поставку фактора устойчивого роста хряща *in vivo* и в человеческом хряще, культивированном вне организма (экспланте). Лечение хондроитиназой привело к уменьшению связывания ГС-ИФР-1, тогда как лечение гепариназой



не имело никакого эффекта. После внутрисуставной инъекции у крыс отмечено, что инъекции ГС-ИФР-1 предохраняли структуру хряща посредством сохранения высокой концентрации ХС. Таким образом, модификация факторов роста с закреплением гепарина в области мишени может быть новой стратегией длительной и специфической местной поставки его к хрящу.

Расширение сферы применения ХС продемонстрировано в ряде других работ по изучению влияния воздействия ХС на канцерогенез раковых опухолей [19] и процесс эмбрионального миогенеза [16]. Так, R.D. Prinz и соавторы (2011) [19] провели исследование по влиянию ХС на процесс канцерогенеза у мышей с первичным ортотопическим раком молочной железы. Гликозаминогликан ХС как часть клеточной среды состоит из длинных линейных цепей повторения дисахаридных единиц, которые ковалентно присоединены к основным белкам. Исследования влияния ХС с целью оценки различных аспектов канцерогенеза проведены *in vitro*, так как в настоящий момент роль ХС *in vivo* неясна. Повышение уровня ХС наблюдалось в строме многих опухолей, обладающих плотной структурой. Авторы исследовали роль связанного с опухолью ХС в развитии рака молочной железы. Ферментативное замещение эндогенного ХС инъекциями внутрь опухоли хондроитиназы АВС приводит к развитию вторичных опухолей и увеличению метастатического поражения легких, в то время как рост первичной ортотопической опухоли не наблюдался. Таким образом, в данном исследовании авторы продемонстрировали метастазингибирующее влияние ХС в отношении первичного рака молочной железы, что, по мнению авторов, может открыть новые возможности стратегий терапевтического применения ХС в лечении данного заболевания [19].

Т. Mikami и соавторы (2012) [16] провели исследование по оценке уровня экспрессии ХС в эмбриональном развитии в пока малоизученном в этом отношении процессе миогенеза. Все исследования были проведены *in vitro* на клеточной культуре миобластов мышей. Авторы получили данные о временном снижении уровня ХС в процессе развития скелетной мышцы, в то время как сокращение мышц увеличивало процесс миогенной дифференциации/регенерации. Таким образом, Т. Mikami и соавторы пришли к выводу, что временное снижение уровня ХС является необходимым для дифференциации/регенерации скелетной мышцы, а снижение избыточной концентрации ХС может стать новым подходом в регенеративной терапии скелетной мышцы.

В статье приведен обзор литературы об использовании разных форм ХС и эффективности его применения в отношении проявлений ОА. Также приведены сведения об экспериментальных исследованиях *in vivo* на животных моделях (кролики, мыши) с искусственно вызванным артритом и *in vitro* (хрящевая бычья ткань), в которых показана активность ХС в отношении канцерогенеза и эмбрионального миогенеза.

Инъекционная форма ХС обладает способностью противодействовать повышению уровню интерлейкина, преобразованию фактора роста в рецепторах хондроцитов, большей биодоступностью, высокой эффективностью в отношении регенерации и сохранения хрящевой ткани.

Литература

1. Буйлова Т.В. Открытое рандомизированное исследование эффективности и безопасности препарата Хондроксид® в комплексном лечении больных с хронической вертеброгенной люмбоишалгией // РМЖ. — 2010. — №17. — С. 1678–1686.
2. Майко О.Ю., Багирова Г.Г. Функциональные индексы при оценке эффективности лечения гонартроза препаратами структур и хондролон // Тер. архив. — 2006. — Т. 78, №6. — С. 47–52.
3. Майко О.Ю., Багирова Г.Г. Влияние курсового лечения с применением хондропротекторов и нестероидных противовоспалительных препаратов на качество жизни больных остеоартрозом // Клини. мед. — 2009. — Т. 87, №4. — С. 47–54.
4. Мукосат. Инструкция по применению. — Режим доступа: http://www.rlsnet.ru/tn_index_id_5656.htm.
5. Структур. Инструкция по применению. — Режим доступа: http://www.rlsnet.ru/tn_index_id_3118.htm.
6. Хондроитин сульфат. Инструкция по применению. — Режим доступа: http://www.rlsnet.ru/mnn_index_id_1787.htm.
7. Чичасова Н.В. Хондроитин сульфат (Структур) в лечении остеоартроза: патогенетическое действие и клиническая эффективность // РМЖ. — 2009. — №3. — С. 170–177.
8. Шмитт Е.И., Билинская М.А., Белозерова И.В. и др. Отдаленная эффективность и безопасность хондроитин сульфата (структур) у больных коксартрозом // Тер. архив. — 2007. — Т. 79, №1. — С. 65–67.
9. Bian L., Kaplun M., Williams D.Y. et al. Influence of chondroitin sulfate on the biochemical, mechanical and frictional properties of cartilage explants in long-term culture // J. Biomech. — 2009. — Vol. 42, №3. — P. 286–90.
10. Chen L., Ling P.X., Jin Y., Zhang T.M. Hyaluronic acid in combination with chondroitin sulfate and hyaluronic acid improved the degeneration of synovium and cartilage equally in rabbits with osteoarthritis // Drug Discov. Ther. — 2011. — Vol. 5, №4. — P. 190–194.
11. Damiano R., Cicione A. The role of sodium hyaluronate and sodium chondroitin sulphate in the management of bladder disease // Ther. Adv. Urol. — 2011. — Vol. 3, №5. — P. 223–232.
12. David-Raoudi M., Mendichi R., Pujol J.P. For intra-articular delivery of chondroitin sulfate // Glycobiology. — 2009. — Vol. 19, №8. — P. 813–815.
13. Henrotin Y., Hauzeur J.P., Bruel P., Appelboom T. Intra-articular use of a medical device composed of hyaluronic acid and chondroitin sulfate (Structovial CS): effects on clinical, ultrasonographic and biological parameters // BMC Res. Notes. — 2012. — Vol. 5. — P. 407.
14. Herrero-Beaumont G., Marcos M.E., Sanchez-Pernaute O. et al. Effect of chondroitin sulphate in a rabbit model of atherosclerosis aggravated by chronic arthritis // Br. J. Pharmacol. — 2008. — Vol. 154, №4. — P. 843–851.
15. Largo R., Roman-Blas J.A., Moreno-Rubio J. et al. Chondroitin sulfate improves synovitis in rabbits with chronic antigen-induced arthritis // Osteoarthritis Cartilage. — 2010. — Vol. 18, Suppl. 1. — P. 17–23.
16. Mikami T., Koyama S., Yabuta Y., Kitagawa H. Chondroitin sulfate is a crucial determinant for skeletal muscle development/regeneration and improvement of muscular dystrophies. — <http://www.jbc.org/cgi/doi/10.1074/jbc.M111.336925>.
17. Miller R.E., Grodzinsky A.J., Cummings K. et al. Intraarticular injection of heparin-binding insulin-like growth factor 1 sustains delivery of insulin-like growth factor 1 to cartilage through binding to chondroitin sulfate // Arthritis Rheum. — 2010. — Vol. 62, №12. — P. 3686–3694.
18. Railhac J.J., Zaim M., Saurel A.S. et al. Effect of 12 months treatment with chondroitin sulfate on cartilage volume in knee osteoarthritis patients: a randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study using MRI // Clin. Rheumatol. — 2012. — Vol. 31, №9. — P. 1347–1357.
19. Prinz R.D., Willis C.M., Vilorio-Petit A., Kluppel M. Elimination of breast tumor-associated chondroitin sulfate promotes metastasis // Genet. Mol. Res. — 2011. — Vol. 10, №4. — P. 3901–3913.
20. Schneider H., Maheu E., Cucherat M. Symptom-modifying effect of chondroitin sulfate in knee osteoarthritis: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials performed with Structum® // Open Rheumatology J. — 2012. — Vol. 6. — P. 183–189.
21. Sugimoto H., Yamada H., Terada N. et al. Intraarticular injection of high molecular weight hyaluronan for osteoarthritis of the knee — prediction of effectiveness with biological markers // J. Rheumatol. — 2006. — Vol. 33, №12. — P. 2527.



Всеукраїнський конгрес з міжнародною участю «Екстрена медична допомога: організаційно-методичні та клінічні аспекти. Досвід, проблеми та перспективи розвитку»

м. Київ
17–19 квітня 2013 р.

Інформаційне повідомлення.
Вельмишановний колего!

17–18 квітня 2013 р. у м. Києві в рамках **IV Міжнародного медичного форуму** Державною науковою установою «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, Всеукраїнською радою ресусцитації та екстреної медичної допомоги, Українським науково-практичним центром екстреної медичної допомоги та медицини катастроф і Національною медичною академією післядипломної освіти імені П.Л. Шупика буде проведено **Всеукраїнський конгрес з міжнародною участю «Екстрена медична допомога: організаційно-методичні та клінічні аспекти. Досвід, проблеми та перспективи розвитку»**, що включений до Реєстру з'їздів, конгресів, симпозіумів та науково-практичних конференцій МОЗ України та НАМН України на 2013 рік (№6).

Всеукраїнський конгрес з міжнародною участю «Екстрена медична допомога: організаційно-методичні та клінічні аспекти. Досвід, проблеми та перспективи розвитку» буде проведено у Виставковому центрі «КиївЕкспоПлаза» за адресою: вул. Салютна, 2-Б, Київ 04111 (поряд зі станцією метро «Нивки»).

Програмні питання конгресу

- Проблеми організації надання екстреної медичної допомоги в умовах реформування. Дискусійні та невідірені питання.
- Сучасний погляд на уніфіковані протоколи та нормативи надання екстреної медичної допомоги медичними і немедичними працівниками.
- Актуальні питання надання екстреної медичної допомоги на догоспітальному етапі при травмах, захворюваннях внутрішніх органів, центральної нервової системи та інших невідкладних станах.
- Організація медичної допомоги при масових ураженнях.
- Роль щорічних змагань бригад швидкої медичної допомоги у підвищенні якості надання екстреної медичної допомоги в Україні.
- Досвід організації та методика післядипломної підготовки медичних працівників і осіб, що не мають медичної освіти, з питань екстреної медичної допомоги.

Під час конгресу будуть проведені майстер-класи.

17 квітня 2013 р.

Три майстер-класи з реанімації за стандартами Європейської ради реанімації 2010 року — інструктори Європейської та Всеукраїнської ради реанімації (Київ, Україна):

1. **Розширені реанімаційні заходи у дорослих (advance cardiac life support)** — Олег Зіневич.
2. **Розширені реанімаційні заходи в педіатрії (advance pediatric life support)** — Юрій Кривонос.
3. **Базові реанімаційні заходи (basic life support)** — Олег Картавий.

18 квітня 2013 р.

Майстер-клас «Сучасні методи відновлення прохідності дихальних шляхів. Постановка ларингеальної маски» — Олександр Науменко, науковий співробітник наукового відділу малоінвазивної хірургії Державної наукової установи «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами.

Майстер-клас «Поетапне надання екстреної медичної допомоги при політравмі» — Ігор Бойко, доктор медичних наук, головний науковий співробітник наукового відділу малоінвазивної хірургії Державної наукової установи «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами.

Форми та умови участі у конгресі

Особиста участь, публікація статей, тез доповідей, усна доповідь, стендова доповідь, майстер-клас, виставка рекламної продукції.

Для особистої участі у роботі конгресу необхідно заповнити анкету учасника (додаток 1) та відправити її за електронною адресою: p.rymarenko@urc.org.ua; ravanno@rambler.ru або заповнити її та зареєструвати Вашу участь в інтернеті на сторінці:

<https://docs.google.com/a/urc.org.ua/spreadsheet/viewform?formkey=dGZvZFFNM0psZHVVeG45eW8wdEVLYnc6MQ> або на сайтах: www.clinic-1.gov.ua та www.ems-competition.ucoz.ua.

Організаційний внесок за участь у конгресі становить **250 грн** і сплачується під час реєстрації.



Правила оформлення тез та статей для публікації

Тези доповідей та статті повинні відповідати тематиці конгресу.

Мови: українська, російська, англійська.

Структура тез і статей:

а) назва (заголовними літерами, жирним шрифтом);

б) прізвища та ініціали авторів;

в) заклад (установа), де проводилося наукове дослідження, країна, місто;

г) мета, матеріал та методи дослідження, результати, висновки.

Тези обсягом 1–2 сторінки друкуються через 1 інтервал, шрифт Times New Roman 14.

Статті — до 12 сторінок, через 1 інтервал, шрифт Times New Roman 14.

Матеріали конгресу будуть опубліковані у спеціалізованому науково-практичному журналі, що рекомендовано ВАК України, «Медицина невідкладних станів».

Тези і статті приймаються до 15 березня 2013 року і подаються в надрукованому вигляді на папері формату А4 (2 прим.) та компакт-диску у текстовому редакторі Word. Другий примірник підписується всіма авторами. Тези і статті можуть бути надіслані на e-mail: p.gymarenko@urc.org.ua чи pavanno@rambler.ru або поштою за адресою: Київ 01014, вул. Верхня, 5, ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» ДУС, Оргкомітет конгресу «Екстрена медична допомога: організаційно-методичні та клінічні аспекти. Досвід, проблеми та перспективи розвитку».

Внесок за публікацію тез і статей

Тези і статті (1–3 стор) — 50 грн за 1 сторінку.

Статті (4 і більше сторінок) — 200 грн за статтю.

Внесок за публікацію необхідно сплатити попередньо — перерахувати кошти на наш рахунок до 15 березня 2013 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.

Просимо у банківському дорученні зазначити:

«Оргвнесок для участі у конгресі»

Тел. для довідок: (044) 286-47-00, 254-68-54.

Інформацію про готелі м. Києва, їхнє знаходження на карті та резервацію місця Ви можете отримати на сайтах: <http://mapia.ua/ru/kyev/gostinicy?page=1>; <http://www.mini-hotel.kiev.ua>; <http://www.kandagar.com/objects/hotels/kyev/index.htm>.

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

Контактна інформація

Участь у Конгресі:

Римаренко Павло Володимирович —

м. т. +38(067) 869 79 14, p.gymarenko@urc.org.ua

Зіневич Олег Леонтійович —

м. т. +38(067) 982 89 96, o.zinevich@urc.org.ua

Інформація для спонсорів:

Самофал Світлана Сергіївна —

м. т. +38(050) 447 25 58, s.samofal@urc.org.ua

Римаренко Павло Володимирович —

м. т. +38(067) 869 79 14, p.gymarenko@urc.org.ua

Додаткова інформація буде розміщена на веб-сайтах:

www.urc.org.ua, www.clinic-1.gov.ua,

www.ems-competition.ucoz.ua

З повагою,

Голова оргкомітету

Д.Д. ДЯЧУК

директор Державної наукової установи

«Науково-практичний центр

профілактичної та клінічної медицини»

Державного управління справами

Додаток 1

АНКЕТА УЧАСНИКА КОНГРЕСУ

Всеукраїнський конгрес з міжнародною участю

«Екстрена медична допомога: організаційно-методичні та клінічні аспекти.

Досвід, проблеми та перспективи розвитку»

Прохання заповнену анкету надіслати на електронну адресу: p.gymarenko@urc.org.ua або pavanno@rambler.ru до 15 березня 2013 року чи заповнити її і зареєструвати Вашу участь в інтернеті на сторінці:

<https://docs.google.com/a/urc.org.ua/spreadsheet/viewform?formkey=dGZvZFFNM0psZHVVeG45eW8wdEVLYnc6MQ> або на сайтах: www.clinic-1.gov.ua, www.ems-competition.ucoz.ua

№	Запитання анкети	Анкетні дані	
1.	Прізвище		
2.	Ім'я, по батькові		
3.	Місце роботи		
4.	Посада		
5.	Науковий ступінь, вчене звання		
6.	Поштова адреса		
7.	Контактний телефон (моб.)		
8.	Електронна адреса		
9.	Усна доповідь	ТАК	НІ
(якщо так, то вказати назву доповіді)			
10.	Стенодова доповідь	ТАК	НІ
(якщо так, то вказати назву доповіді, кількість сторінок)			



Применение левофлоксацина в урологической практике

Инфекционно-воспалительные урологические заболевания и осложнения представляют собой сложную проблему как для диагностики, так и для лечения. Частота урогенитальной инфекции в амбулаторной и стационарной практике, а также нозокомиальной инфекции мочевых путей делают эту проблему чрезвычайно актуальной.

Увеличение доли высокотехнологичных оперативных вмешательств в урологии, широкое распространение и развитие эндоурологических вмешательств, внедрение дренажей, сфинктеров, протезов приводит к развитию инфекции инородного тела, протезной и биопленочной инфекции, зачастую нивелируя результаты операций.

История открытия и краткие сведения о препарате левофлоксацин

В 1993 году в клиническую практику был введен фторхинолон левофлоксацин, синтезированный и впервые изученный японскими исследователями фирмы Daichi в конце 1980-х годов [1–3]. С 1997 года левофлоксацин разрешен для применения в США. В настоящее время препарат выпускается в лекарственных формах для перорального и парентерального (внутривенного) введения.

Препарат является оптически активным левовращающим изомером рацемата фторхинолона офлоксацина, и антибактериальную активность офлоксацина определяет именно левофлоксацин (L-изомер, L-офлоксацин, S-офлоксацин) [4].

Фармакокинетика

По фармакокинетическим свойствам левофлоксацин имеет ряд особенностей в сравнении с другими фторхинолонами — первыми препаратами этой группы: например, ципрофлоксацином, пефлоксацином, норфлоксацином; а также с позднее появившимися фторхинолонами: спарфлоксацином, моксифлоксацином, гатифлоксацином, гемифлоксацином.

Всасывание. Левофлоксацин быстро и почти полностью всасывается после приема перорально. Максимальная

концентрация в плазме крови после приема препарата внутрь достигается, в зависимости от дозы, через 1–2 часа. Абсолютная биодоступность левофлоксацина после приема внутрь в дозах 500 мг или 750 мг составляет 85–95% [5, 6], а по данным некоторых авторов — достигает 100% [7]. Таким образом, концентрационные показатели препарата (C_{max} , C_{min}) при введении перорально и внутривенно сопоставимы.

Устойчивая концентрация препарата в крови после приема внутрь достигается через 48 часов после суточной дозы 500 мг или 750 мг при условии введения левофлоксацина 1 раз в сутки. Максимальная и конечная концентрация левофлоксацина в плазме крови после однократного или повторных введений внутрь 1 раз в сутки составляли при дозе 500 мг — 5,7 и 0,5 мкг/мл и при дозе 750 мг — 8,6 и 1,1 мкг/мл соответственно. Значимых изменений всасывания и, соответственно, клинической эффективности не отмечается при приеме левофлоксацина во время еды. Применение одновременно с пищей несколько удлиняет время достижения пиковой концентрации левофлоксацина и может снижать уровень его максимальной концентрации до 14%. Тем не менее, если препарат назначается внутрь, в монотерапии его можно принимать перед едой или в любое время между приемами пищи.

Поскольку фармакокинетический профиль препарата после введения перорально или внутривенно сопоставим по показателям C_{max} , C_{min} и по величине AUC, эти два пути введения левофлоксацина взаимозаменяемы.

Метаболизм. После введения внутрь или парентерально метаболизируется только 5% левофлоксацина. Идентифицированы два метаболита левофлоксацина, которые также содержат фтор в положении 6-хинолонового цикла. Однако образование N-оксида или деметилирование в пиперазинильном заместителе в положении 7 практически снимает антимикробную активность этих двух метаболитов.

Необходимо отметить устойчивость молекулы левофлоксацина к трансформации (метаболизму) в организме, в том числе в инфицированном. Левофлоксацин



(L-изомер) устойчив и к стереохимической трансформации и не превращается в организме в неактивный D-изомер [8]. Низкие степень ионизации и связывание с белками плазмы, достаточная растворимость в воде обеспечивают хорошее проникновение препарата в экстраваскулярные пространства. Сравнение концентраций левофлоксацина в крови после введения перорально или внутривенно представлено в таблицах 1 и 2.

Таблица 1. Концентрация (мкг/мл) левофлоксацина в плазме крови после однократного введения перорально в дозах 500 мг и 750 мг [9]

Доза, мг	Введение перорально		Введение внутривенно, C_{max}
	C_{max}	C_{min}	
500	5,7	0,5	6,2 (через 60 мин)
750	8,6	1,1	7,99 (через 90 мин)

Примечания: C_{max} — максимальная концентрация, C_{min} — минимальная концентрация.

Модель активности левофлоксацина характеризуется «концентрация-зависимым киллингом», т.е. киллинг возбудителей зависит от концентрации препарата в крови, что определяют по соотношению C_{max}/MIC (MIC — минимальная ингибирующая концентрация) или AUC/MIC . При этой модели активности необходимо назначать большие дозы левофлоксацина (1 раз в сутки). Фармакокинетические особенности режима дозирования левофлоксацина 1 раз в сутки лучше режима многократных дневных доз, потому что достигается высокий уровень концентрации препарата, но не создается его токсическая концентрация. Тем не менее, при такой модели активности левофлоксацина имеется «концентрация-зависимый» уровень, выше которого увеличение концентрации антибиотика относительно

MIC не улучшает бактериальный киллинг. Для левофлоксацина соотношение C_{max}/MIC , которое ассоциируется с эффективностью, должно быть более 10, в то время как другие полагают, что отношение AUC/MIC является лучшим индексом, который должен быть более 30–40 для грамположительных и 100–125 — для грамотрицательных бактерий [15].

Фармакодинамика

Каким образом представитель группы фторхинолонов левофлоксацин оказывает бактерицидное действие за счет ингибирования ферментов класса топоизомераз — ДНК-гиразы и топоизомеразы IV? Это нарушает суперспирализацию и сшивку разрывов ДНК, ингибирует синтез ДНК, вызывая глубокие морфологические изменения в цитоплазме, клеточной стенке и мембранах.

Чувствительность микроорганизмов к левофлоксацину

Основным возбудителем неосложненной инфекции мочевых путей (ИМП) является уropатогенная *E. coli*, которую выявляют у 75–90% пациентов. Реже возбудителями могут быть *Staphylococcus saprophyticus*, *Proteus mirabilis*, *Enterococcus spp.*, *Klebsiella spp.* и другие представители семейства *Enterobacteriaceae*.

Данные, полученные в ходе последнего отечественного многоцентрового исследования антибиотикорезистентности возбудителей внебольничных ИМП в различных субпопуляциях пациентов — «ДАРМИС» (2010–2011), свидетельствуют о несколько меньшем удельном весе *E. coli* в этиологической структуре внебольничных ИМП. Доля представителей семейства *Enterobacteriaceae* составила 83,5%. *E. coli* являлась возбудителем ИМП у 63,5% пациентов, при этом ее частота

Таблица 2. Фармакокинетические параметры левофлоксацина после введения перорально или внутривенно, однократно в сутки или повторно (по данным [8–13] в модификации)

Частота введения	Доза, мг, путь введения	C_{max} , мкг/мл	T_{max} , мин	Vd, л/кг	$T_{1/2}$, ч	AUC_{0-24} , мг×ч/л
1 раз в сутки, однократно	250, p/o	2,8±0,4			7,3±0,9	27,2±3,9
	500, p/o	5,1±0,8			6,3±0,6	47,9±6,8
	500, p/o	6,2±1,3			6,9±0,8	45±4,4
	500, p/o	5,2	48±2,3	1,3	6,5	47,7
	500, p/o	5,2	78±30		7,4	61,1
	750, p/o	7,1±1,4			7,7±1,3	82,2±14,3
	1000, p/o	8,9±1,9				111±20,3
	500, i/v	8,3		1,2	6,6	55,3
	500, i/v	7,1±1,4			6,4±0,7	48,3±5,4
	500, p/o	5,7	66		6,8	47,5
1 раз в сутки, повторно (2 дня и более)	750, p/o	8,6	84		8,8	91
	500, i/v	6,4			6,8	64,6
	750, i/v	7,92				

Примечания: p/o — перорально, i/v — внутривенно, C_{max} — максимальная концентрация, T_{max} — время достижения максимальной концентрации, Vd — объем распределения, $T_{1/2}$ — время полувыведения, AUC_{0-24} — величина площади под фармакокинетической кривой.



Таблица 3. Чувствительность штаммов представителей семейства *Enterobacteriaceae*, выделенных от пациентов с ИМП, Россия, 2010–2011 гг. (n=825)

Антибиотик	МПК ₉₀ , мг/л	Чувствительные, %	Условно-резистентные, %	Резистентные, %
Левифлоксацин	8	83,4	1,6	15,0

Примечание: МПК₉₀ — минимальная подавляющая концентрация для 90% микроорганизмов.

Таблица 4. Чувствительность штаммов *E. coli*, выделенных от пациентов с ИМП, Россия, 2010–2011 гг.

Антибиотик	Неосложненные ИМП (n=190)				Осложненные ИМП (n=381)			
	МПК ₉₀ , мг/л	Ч, %	У/Р, %	Р, %	МПК ₉₀ , мг/л	Ч, %	У/Р, %	Р, %
Левифлоксацин	1	90,5	1,1	8,4	8	81,1	1,3	17,9

Примечания: МПК₉₀ — минимальная подавляющая концентрация для 90% микроорганизмов, Ч — чувствительные штаммы, У/Р — условно-резистентные штаммы, Р — резистентные штаммы.

выделения существенно не различалась у пациентов с неосложненными (64,6%) и осложненными (62,1%) инфекциями. По результатам исследования «ДАРМИС» чувствительность микроорганизмов семейства *Enterobacteriaceae*, в частности *E. coli*, к левифлоксацину составила 84,4% и 90,5% соответственно (табл. 3, 4).

Чувствительность энтерококков к левифлоксацину достигла 79,6%. Левифлоксацин также был активен в отношении всех штаммов *Staphylococcus aureus* и в отношении 91,5% штаммов коагулаза-отрицательных стафилококков.

Кроме указанных выше микроорганизмов, левифлоксацин эффективен в отношении *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus agalactiae*, *Viridans group streptococci*, *Enterobacter cloacae*, *Haemophilus influenzae*, *Haemophilus parainfluenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella oxytoca*, *Legionella pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Pseudomonas fluorescens*, *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Mycoplasma hominis*, *Acinetobacter anitratus*, *Acinetobacter baumannii*, *Acinetobacter calcoaceticus*, *Bordetella pertussis*, *Citrobacter diversus*, *Citrobacter freundii*, *Morganella morganii*, *Proteus vulgaris*, *Providencia rettgeri*, *Providencia stuartii*, *Serratia marcescens*, *Clostridium perfringens*.

Изменение свойств самих микроорганизмов — возбудителей урологической инфекции, выработка факторов устойчивости к антимикробным препаратам, формы их существования в виде биопленок затрудняют ведение пациентов, особенно с хронической персистирующей и часто рецидивирующей инфекцией.

Устойчивость к левифлоксацину, связанная со спонтанными мутациями *in vitro*, встречается сравнительно редко. Несмотря на наличие перекрестной устойчивости между левифлоксацином и другими фторхинолонами, некоторые микроорганизмы, устойчивые к хинолонам, могут проявлять чувствительность к левифлоксацину.

Применение левифлоксацина в урологии

Решающую роль при лечении урогенитальной инфекции играет эмпирическая терапия, т.е. лечение до получения микробиологических данных у конкретного пациента. Выбор стартового режима антибактериальной терапии должен основываться на данных местного микробиологического мониторинга с учетом спектра возбудителей мочевой инфекции и уровня их

резистентности к антибиотикам. На фармацевтическом рынке левифлоксацин представлен несколькими препаратами.

Одним из которых является препарат компании «Юрия-Фарм» — Лефлоцин 500 мг и 750 мг в виде раствора для инфузии.

Применение левифлоксацина при неосложненных инфекциях мочевых путей

Неосложненные инфекции мочевых путей (НИМП) у взрослых включают в себя острый цистит и острый пиелонефрит у здоровых людей. НИМП чаще всего наблюдается у женщин в отсутствие структурных и функциональных аномалий мочевого тракта, заболеваний почек или сопутствующих заболеваний, которые могут утяжелить течение НИМП и требуют дополнительного лечения [16].

Острый неосложненный цистит у небеременных женщин

Резистентность к фторхинолонам среди возбудителей семейства *Enterobacteriaceae* составляет около 10%, поэтому современные рекомендации, основанные на принципах доказательной медицины и результатах региональных исследований резистентности возбудителей ИМП, в настоящее время рекомендуют применять левифлоксацин как альтернативное лекарственное средство для лечения острого неосложненного цистита. Более того, рекомендуют резервировать левифлоксацин как препарат с хорошим проникновением в ткани для лечения более серьезных инфекций.

В соответствии с Российскими национальными рекомендациями по антимикробной терапии и профилактике инфекций почек, мочевыводящих путей и мужских половых органов при лечении острого неосложненного цистита рекомендуют использовать левифлоксацин по 500 мг внутрь 1 раз в сутки в течение 3 дней. Применение коротких курсов лечения имеет преимущества перед более длительным лечением, так как снижается риск неблагоприятных действий препарата, отрицательного влияния на микрофлору кишечника и влагалища и развитие дисбиозов [17].



Легкие и среднетяжелые случаи острого неосложненного пиелонефрита

При остром неосложненном пиелонефрите обычно рекомендуется пероральная антибактериальная терапия длительностью 7–14 дней. Левофлоксацин назначается в качестве препарата первой линии в дозе 500 мг внутрь 1 раз в сутки в течение 7–10 дней [18].

Более того, при использовании больших доз левофлоксацина (750 мг) или препаратов с модифицированным высвобождением срок лечения может быть сокращен до 5 дней [19]. Тем не менее, рост резистентности *E. coli* к фторхинолонам в некоторых регионах земного шара может в будущем ограничить эмпирическую терапию левофлоксацином.

Тяжелые случаи острого неосложненного пиелонефрита

Пациенты с тяжелым пиелонефритом, не имеющие возможности принимать препараты внутрь из-за тяжелого общего состояния, сопровождающегося тошнотой и рвотой, должны получать антибактериальную терапию парентерально.

Показана госпитализация для выявления осложняющих факторов, которые не могут быть исключены доступными диагностическими методами, и/или в том случае, если у пациента имеются клинические признаки сепсиса.

При лечении тяжелого острого неосложненного пиелонефрита левофлоксацин рекомендуется в качестве стартовой эмпирической парентеральной терапии в дозе 500–750 мг внутривенно 1 раз в сутки. После улучшения состояния пациент может быть переведен на пероральный прием препаратов. Антибактериальная терапия левофлоксацином должна продолжаться в течение 14–21 дня.

Рецидивирующая (неосложненная) инфекция нижних мочевых путей

По лечению рецидивирующей инфекции нижних мочевых путей консенсус до сих пор не достигнут. При частых рецидивах с профилактической целью рекомендуют длительный прием антибактериальных лекарственных средств в субингибирующих дозах.

Однако длительный прием антимикробных средств приводит к селекции резистентных штаммов микроорганизмов, развитию аллергических реакций; более того, после прекращения такой поддерживающей терапии у 60% женщин в течение 3–4 месяцев отмечается рецидив инфекции. Альтернативой является посткоитальная антимикробная профилактика у женщин, четко связывающих обострение инфекции с половым актом, или лечение обострений ИМП полными курсовыми дозами антимикробных препаратов.

В частности, рекомендуется использование левофлоксацина по 500 мг 1 раз в сутки в течение 5 дней. При реинфекции с тем же патогенным возбудителем рекомендуется длительный (до 6 недель) курс лечения антибактериальными лекарственными средствами.

Уретрит

Применение левофлоксацина при гонококковом уретрите ограничено. В связи с продолжающимся

распространением штаммов *N. gonorrhoeae*, резистентных к левофлоксацину, данный препарат рекомендуется только в качестве препарата второй линии при лечении гонореи. При данном заболевании левофлоксацин используется по 250 мг внутрь однократно.

При негонококковых уретритах левофлоксацин также применяется в качестве препарата второй линии, но уже в дозе 500 мг 1 раз в сутки в течение 7 дней.

Простатит

При лечении всех форм бактериального простатита должны применяться антибактериальные препараты с хорошим проникновением в ткани предстательной железы. Таким свойством обладает левофлоксацин, поэтому его рекомендуют в качестве препарата первой линии при лечении острого и хронического бактериального простатита.

Острый бактериальный простатит

Острый бактериальный простатит может протекать достаточно тяжело и часто сопровождается симптомами выраженной интоксикации. Поэтому при лечении острого бактериального простатита рекомендуется применять левофлоксацин по следующей схеме: по 500 мг внутривенно 1 раз в сутки в течение 3–4 недель (или до нормализации состояния), затем по 500 мг внутрь 1 раз в сутки в течение 2 недель. При менее тяжелых случаях левофлоксацин может быть назначен перорально по 500 мг 1 раз в сутки в течение 10 дней [20].

Хронический бактериальный простатит/синдром хронической тазовой боли

При лечении хронического бактериального простатита/синдрома хронической тазовой боли (ХП/СХТБ) левофлоксацин имеет целый ряд преимуществ перед другими антибактериальными средствами. В частности, он обладает выдающейся способностью проникать в ткань предстательной железы, хорошей биодоступностью, эквивалентностью фармакокинетических параметров при пероральном и парентеральном приеме, высокой активностью в отношении грамположительных и атипичных возбудителей, таких как *P. aeruginosa*, *C. trachomatis* и генитальные микоплазмы [21]. С учетом вышеперечисленных особенностей левофлоксацин является препаратом выбора при лечении хронического бактериального простатита и назначается в дозе 500 мг внутрь 1 раз в сутки в течение 3–4 недель. Такая длительность лечения основывается на опыте и мнении экспертов, которое совпадает с результатами множества клинических исследований [22].

Эпидидимит и орхит

При лечении эпидидимита, орхита или их сочетания (эпидидимоорхита) левофлоксацин также является препаратом первого выбора, прежде всего — из-за своего широкого антимикробного спектра и хорошего проникновения в ткань яичка и придатка яичка. При лечении эпидидимоорхита левофлоксацин применяется по 500 мг внутривенно 1–2 раза в сутки в течение 7 дней, затем по 500 мг внутрь 1 раз в сутки в течение 7 дней.



Антимикробная профилактика в урологии

Антибактериальная профилактика — это периоперационное применение антибиотиков для уменьшения риска послеоперационной местной или системной инфекции. Под антимикробной профилактикой принято понимать введение одной полной дозы антибактериального средства за 30–60 минут до хирургического разреза или начала инвазивной процедуры. Антибактериальная профилактика не может продолжаться более 24 часов. Антимикробный препарат, используемый для профилактики, должен быть эффективен против микроорганизмов, характерных для места операции. Препарат должен достигать таких концентраций в сыворотке крови и тканях, которые превышают ингибирующую концентрацию для микроорганизмов, характерных для места операции. Кроме того, препарат должен обладать фармакокинетическими характеристиками, позволяющими сохранять достаточную концентрацию во время всей операции без необходимости повторного введения.

Всеми указанными особенностями обладает левофлоксацин, который с целью периоперационной профилактики применяется в дозе 500 мг за 60 минут до начала операции или манипуляции.

Профиль безопасности

Побочные эффекты левофлоксацина и других фторхинолонов известны по данным европейских и других международных исследований. Во всем мире во время испытаний эффективности и безопасности было проведено приблизительно 130 млн назначений левофлоксацина. Перечень наблюдаемых при применении левофлоксацина побочных эффектов, по понятным причинам, является сходным с таковым у всех представителей группы фторхинолонов, однако частота их встречаемости у левофлоксацина существенно ниже.

Так, левофлоксацин обладает самым низким уровнем гепатотоксичности среди всех представителей группы фторхинолонов (1 случай на 650 тыс назначений). В целом, частота нежелательных побочных реакций со стороны ЦНС при назначении фторхинолонов составляет 1–2%, а для левофлоксацина — всего 0,2–1,1%. По сравнению с другими фторхинолонами левофлоксацин обладает наименьшим негативным воздействием на сердечно-сосудистую систему (1 случай на 15 млн назначений против 13% случаев у спарфлоксацина). Диарея, тошнота и рвота являются наиболее частыми побочными эффектами, связанными с приемом левофлоксацина, однако они встречаются намного реже, чем у других фторхинолонов. Общая частота неблагоприятных побочных реакций левофлоксацина составляет 5,3% [23]. Показано, что вероятность развития побочных эффектов не зависит от дозы препарата и возраста пациента [24].

Оценка эффективности

Первоначальную оценку эффективности антибактериальной терапии следует проводить через 48–72 часа после ее начала на основе динамики тяжести состояния и интоксикации. Если в указанные сроки не отмечен положительный эффект, необходимо скорректировать режим антимикробной терапии (при условии удаления или дренирования очага инфекции).

Выводы

Таким образом, препарат левофлоксацин (Лефлацин) является эффективным и безопасным средством для лечения практически всех форм урологической инфекции.

Литература

1. Haykava I., Atarachi S., Yokohama S. et al. Synthesis and antibacterial activities of optically active ofloxacin // *Antimicrob. Agents Chemother.* — 1986. — Vol. 29. — P. 163–164.
2. Uno T., Fujimoto T., Sato K. et al. In vitro activity of DL-3355, an optically active ofloxacin // *Ibid.* — 1988. — P. 1336–1340.
3. Fu K.P., Laffredo S.C., Foleno B. et al. In vitro and in vivo antibacterial activities of levofloxacin (l-ofloxacin), an optically active ofloxacin // *Ibid.* — 1992. — Vol. 36. — P. 860–866.
4. Mollering B.C. Overview of newer quinolones. Levofloxacin. Symp 19th Intern Congr Chemother. — Montreal, 1995. — P. 45–58.
5. Chien S.C., Rogge M.C., Gisclou L. et al. Pharmacokinetic profile of levofloxacin following once-daily 500-milligram oral or intravenous doses // *Ibid.* — P. 2256–2260.
6. Chien S.C., Wong F.A., Flower C.L. et al. Double-blind evaluation of safety and pharmacokinetics of multiple oral once-daily 750-mg and 1-gm doses of levofloxacin in healthy volunteers // *Ibid.* — 1998. — Vol. 42. — P. 885–888.
7. Fish D.N., Chow A.W. The clinical pharmacokinetics of levofloxacin // *Clin. Pharmacokinet.* — 1997. — Vol. 32. — P. 101–119.
8. Tavanic (levofloxacin) iv/oral. Scientific Product Monograph. — Hoechst—Merion—Russel, 1999.
9. Lehr K.H., Damm P. Quantification of the enantiomers of ofloxacin in biological fluids by HPLC // *J. Chromatogr.* — 1988. — Vol. 425. — P. 153.
10. Levaquin levofloxacin. Product Monograph. — Janssen-Ortho Inc, 2005. — P. 59.
11. Paladino J.A. Is more than one quinolone needed in clinical practice? // *Ann. Pharmacother.* — 2001. — Vol. 35. — P. 1085–1095.
12. Chien S.C., Chow A.T., Natarajan J. et al. Absence of age and gender effects on the pharmacokinetics of a single 500 mg dose of levofloxacin in healthy subjects // *Antimicrob. Agents Chemother.* — 1997. — Vol. 41. — P. 1562–1565.
13. Holland M., Chien S., Corrado M. et al. The pharmacokinetic profile of intravenous levofloxacin following once- or twice-daily administration. 5th Intern. Symp. New Quinolones, Singapore, 1994 [poster].
14. Lubash A., Keller I., Borner K. et al. Comparative pharmacokinetics of ciprofloxacin, gatifloxacin, grepafloxacin, levofloxacin, trovafloxacin, and moxifloxacin after single oral administration in healthy volunteers // *Antimicrob. Agents Chemother.* — 2000. — Vol. 44 (10). — P. 2600–2603.
15. Scaglione F., Paraboni L. Influence of pharmacokinetics/pharmacodynamics of antibacterials in their dosing regimen selection // *Expert Rev. Anti Infect Ther.* — 2006. — Vol. 4 (3). — P. 479–490.
16. Hooton T.M., Stamm W.E. Diagnosis and treatment of uncomplicated urinary tract infection // *Infect. Dis. Clin. North. Am.* — 1997. — Vol. 11 (3). — P. 551–581.
17. Антимикробная терапии и профилактика инфекций почек, мочевыводящих путей и мужских половых органов. Российские национальные рекомендации. — М., 2012.
18. Talan D.A., Stamm W.E., Hooton T.M. et al. Comparison of ciprofloxacin (7 days) and trimethoprim-sulfamethoxazole (14 days) for acute uncomplicated pyelonephritis in women: a randomized trial // *JAMA.* — 2000. — Vol. 283 (12). — P. 1583–1590.
19. Klausner H.A., Brown P., Peterson J. et al. A trial of levofloxacin 750 mg once daily for 5 days versus ciprofloxacin 400 mg and/or 500 mg twice daily for 10 days in the treatment of acute pyelonephritis // *Curr. Med. Res. Opin.* — 2007. — Vol. 23 (11). — P. 2637–2645.
20. Schaeffer A.J. Prostatitis: US perspective // *Int. J. Antimicrob. Agents.* — 1999. — Vol. 11 (3–4). — P. 205–211.
21. Bjerklund J.T.E., Gruneberg R.N., Guibert J. et al. The role of antibiotics in the treatment of chronic prostatitis: a consensus statement // *Eur. Urol.* — 1998. — Vol. 34 (6). — P. 457–466.
22. Naber K.G. Antimicrobial treatment of bacterial prostatitis // *Eur. Urol.* — 2003. — Vol. 43 (Suppl. 2). — P. 23–26.
23. Lipsky B.A., Baker C.A. Fluoroquinolones toxicity prophyl; a review focusing on newer agents // *Clin. Infect. Dis.* — 1999. — Vol. 28. — P. 352–364.
24. Fish D.N. Fluoroquinolones adverse effects and drug interactions // *Pharmacotherapy.* — 2002. — Vol. 21 (10pt2). — P. 2535–2572.

ЛЕФЛОЦИН® 750

5 дней

Короткие высокодозовые курсы левофлоксацина официально одобрены FDA

ЛЕФЛОЦИН®

Левофлоксацин является одним из наиболее безопасных антибактериальных препаратов, доступных сегодня

Gary J. Noel, Clinical Medicine: Therapeutics 2009;433-458

Многочисленными исследованиями доказаны клинические и фармако-экономические преимущества левофлоксацина перед препаратами других групп в лечении инфекций различной этиологии и локализации



Информация о лекарственном препарате ЛЕФЛОЦИН®. Состав: 1 мл раствора содержит левофлоксацина полугидрата 5 мг. Показания для применения. Левофлоцин® для внутривенного введения назначается при лечении бактериальных воспалительных процессов у взрослых, если они вызваны бактериями, чувствительными к левофлоксацину: воспаление легких, осложненные инфекции мочевыводящих путей (в том числе пиелонефриты), инфекции кожи и мягких тканей, септицемия, бактериемия, интраабдоминальные инфекции. Способ применения и дозы. Левофлоцин® вводят взрослым внутривенно капельно, в зависимости от тяжести хода инфекции и чувствительности возбудителя. Внегоспитальная пневмония 500-1000 мг 1-2 раза/д 7-14 дней. Инфекции мочевыводящего тракта 250 мг 1 раз/д 7-10 дней. Инфекции кожи и мягких тканей 500-1000 мг 1-2 раза/д 7-10 дней. Интраабдоминальные инфекции 500 мг 1 раз/д 7-14 дней. Побочное действие. Со стороны желудочно-кишечного тракта/обмена веществ. Часто: тошнота, понос. В некоторых случаях: отсутствие аппетита, рвота, боль в животе, расстройства пищеварения. Редко: кровавые поносы, которые иногда могут быть признаками воспаления кишечника, в том числе псевдомембранозного колита. Очень редко: снижение уровня сахара в крови (гипогликемия), которая имеет, возможно, особое значение для больных старыми диабетом. Признаками гипогликемии могут быть повышенный аппетит, нервозность, потение, дрожание конечностей. Относительно других хинолонов известно, что они, возможно, способны вызывать приступы порфирии у больных с наличием порфирии. Это может касаться также и Левофлоцина®. Со стороны печени и почек. Часто: повышенные показатели печеночных энзимов (АЛТ, АСТ). В некоторых случаях: повышенные показатели билирубина и креатинина сыворотки крови. Очень редко: печеночные реакции, такие как воспаление печени. Ухудшение функции почек, вплоть до острой почечной недостаточности, например, в результате аллергических реакций (интерстициальный нефрит). Со стороны центральной нервной системы. В единичных случаях: головная боль, головокружение, сонливость, расстройства сна. Редко: неприятные ощущения, например, парестезии в кистях, дрожание, беспокойство, онемившие конечности, судорожные припадки и помутнение сознания. Очень редко: расстройства зрения и слуха, нарушения вкуса и обоняния, снижение ощущение прикосновения, а также психотические реакции, такие как галлюцинации и депрессивные изменения настроения. Расстройства процессов движения, также во время ходьбы. Со стороны сердца и кровообращения. Редко: тахикардия, снижение кровяного давления. Очень редко: коллапс, падений шок. Действие на мышцы, сухожилия и кости. Редко: поражение сухожилий, в том числе их воспаление, боли в суставах или мышцах. Очень редко: разрыв сухожилий (например, разрыв ахиллового сухожилия). Это побочное действие может проявиться в течение 48 часов от начала лечения и парализовать ахиллово сухожилие обеих ног. Возможна мышечная слабость, которая может иметь особое значение для больных тяжелой миастенией. Единичные случаи: поражение мускулатуры (рабдомиолиз). Действие на кровь. В некоторых случаях: повышение количества определенных клеток крови (эозинофилов), уменьшение количества лейкоцитов (лейкопения). Редко: снижение количества определенных лейкоцитов (нейтропения), уменьшение количества тромбоцитов (тромбоцитопения), которая может вызывать повышенную склонность к кровоизлияниям или кровотечениям. Очень редко: достаточно значительное уменьшение количества определенных лейкоцитов (агранулоцитоз), которое может привести к тяжелым симптомам болезни (длительная или рецидивирующая лихорадка, фарингит, выраженное болезненное самочувствие). Единичные случаи: снижение количества эритроцитов в результате их разрушения (гемолитическая анемия). Сниженное число всех видов клеток крови (панцитопения). Со стороны кожи и общие реакции повышенной чувствительности. В некоторых случаях: зуд и покраснение кожи. Редко: общие реакции повышенной чувствительности (анафилактические и анафилактикоидные) с такими признаками, как крапивница, спазм бронхов и, возможно, тяжелое ухудшение, а также очень редко - отеки кожи и слизистой оболочки (например, кожи лица и слизистой оболочки глотки). Очень редко: внезапное снижение кровяного давления и шок; удлинение QT - интервала, повышенная чувствительность к солнечному и ультрафиолетовому излучению. Единичные случаи: тяжелые сыпи на коже и слизистых оболочках (с образованием волдырей), такие как синдром Стивенса-Джонсона, токсичный эпидермальный некролиз (синдром Лаелла) и эксудативная многоформная эритема. Общим реакциям повышенной чувствительности могут иногда предшествовать более легкие реакции со стороны кожи. Такие реакции могут появиться уже после первой дозы и в течение нескольких минут или часов после приема. Другие побочные явления. Часто: боль и покраснение в месте инфузии; воспаление вен (флебит). В некоторых случаях: общая слабость (астения). Очень редко: лихорадка, аллергические реакции со стороны легких (аллергический пневмонит) или небольших кровеносных сосудов (васкулит). Применение каких-либо антибактериальных средств может привести к нарушению, связанному с их влиянием на нормальную микрофлору человеческого организма. По этой причине может развиться вторичная инфекция, которая будет требовать дополнительного лечения. Противопоказания. Повышенная чувствительность к хинолонам, беремен-ность, период кормления грудью, дети и подростки в возрасте до 18 лет, эпилепсия, жалобы на побочные реакции со стороны сухожилий после предыдущего применения хинолонов, удлинение интервала QT. Условия отпуска. По рецепту. Информация для профессиональной деятельности медицинских и фармацевтических работников. Перед применением следует обязательно ознакомиться с инструкцией для медицинского применения и общими предостережениями. Р.С. МОЗ Украины №УА/8639/01/01 от 15.07.08. Разработка макета: ООО «Би-Брайт Медиа». Фото: Shutterstock.com

ЮРІЯ-ФАРМ

03680, г. Киев, ул. Н. Амосова, 10
тел./факс: 044-275-01-08; 275-92-42
www.uf.ua



ЛЮДИНА ТА ЛІКИ – УКРАЇНА

VI Національний конгрес

21-22 БЕРЕЗНЯ 2013

НСК ОЛІМПІЙСЬКИЙ

Київ, вул. Велика Васильківська, 55

НАУКОВО-ПРАКТИЧНІ НАПРЯМИ

- Лікування серцево-судинних захворювань на засадах доказової медицини
- Сучасні підходи до лікування респіраторних захворювань
- Антибіотикотерапія: досягнення та перспективи
- Медицина невідкладних станів та медицина катастроф
- Первинна ланка в системі охорони здоров'я України
- Актуальні питання діагностики та лікування в педіатрії, неврології, ендокринології, інфектології та інших галузях

Інформаційні партнери

ВІТ-А-ПОЛ



МОРИОН

Здоров'я України™

ПРАКТИКУЮЧИЙ
ЛОКАР



VIVO TRAVEL
TRAVEL AGENCY

Туристичний
партнер

Ресструйтеся на сайті

www.chil.com.ua

Офіційні делегати конгресу отримують

Сертифікат

Дивіться пряму Інтернет-трансляцію вибраних заходів з Конгресу
 на головній сторінці Інтернет-порталу www.chil.com.ua

Оргкомітет: ТОВ «Нью Віво Комунікейшн Груп»

Адреса: м. Київ, вул. Боженка, 86Е, 2 під'їзд, офіс 7, тел./факс +38 (044) 200-17-73,
 e-mail: office@newvivo.com.ua

З питань поселення та організації екскурсій звертайтеся до туристичного партнера
 ТОВ «Віво Тревел» за тел. +38 (044) 200-17-20 або office@vivotravel.com.ua

Новітні тенденції

в сучасній анестезіології та інтенсивній терапії

Акцент на особливостях лікування осіб похилого віку

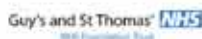
V Британсько-Український Симпозіум

АНОНС

Київ

25-26 квітня 2013р.

Клінічна лікарня "Феофанія"
Київ, вул. Академіка Заболотного, 21



Шановні колеги!

Ми раді запросити вас на п'ятий Британсько-Український симпозіум (БУС), який відбудеться в рік відзначення ювілеїв засновників української анестезіології — 100-річчя академіка М.М. Амосова та 90-річчя професора А.І. Трищинського. Тому, як вже стало традицією останніх БУСів, ми спробуємо озирнутися в минуле...

Іншою традицією стає присвячення кожного заходу одній з новітніх тенденцій у сучасній анестезіології та інтенсивній терапії. Цього року своїм акцентом ми обрали особливості анестезіологічного забезпечення та інтенсивної терапії у осіб похилого віку. Ми переконані, що розкриття цієї теми за рахунок представлення результатів найбільш вагомих світових досліджень та практичного досвіду провідних лікувальних заходів Великобританії дозволить делегатам симпозіуму отримати нові знання і впевненіше відповідати на виклики сьогодення.

Із року в рік розширюються тематика українських доповідей та географія доповідачів. Тому сподіваємося, що БУС-5 цікаво і комфортно проведе нас у напрямку поліпшення післядипломної освіти.

До скорої зустрічі на симпозіумі!

З повагою,

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

Шановні колеги та друзі!

З великим задоволенням хочу анонсувати новий Британсько-Український симпозіум, який цього року відбудеться у Києві. З 2007 року, коли ми розпочали цю програму, багато що змінилося. І Україна, і Великобританія пройшли через глобальну економічну кризу, а зараз переживають болючі реформи в охороні здоров'я. Разом з тим, на мою думку, в нас є і вагомі здобутки. Після хаосу 1990-х років стандарти життя в Україні зростають, а разом з ними покращуються і стандарти надання медичної допомоги. Лікарі можуть дедалі частіше відвідувати національні та міжнародні наукові форуми і ефективніше обмінюватися досвідом.

Я сподіваюся, що на цьому симпозіумі делегатам буде цікавим представлений досвід провідних спікерів з Великобританії щодо організації свого робочого дня та ефективної медичної допомоги в умовах обмеження бюджету та фінансування галузі. В рамках воркшопів буде приділено уваги персональному клінічному досвіду, в тому числі особистим помилкам і шляхам їх попередження та виправлення.

Сподіваємося, що симпозіум буде наповнений змістом, який принесе користь та задоволення слухачам.

З нетерпінням чекаю на зустріч у Києві,

Роман Грех

Шановні друзі!

Клінічна лікарня «Феофанія» вже вчетверте приймає на своїй базі Британо-Український симпозіум з анестезіології. Для нас велика честь брати участь у найбільш потужному за науковою і практичною цінністю анестезіологічному симпозіумі в Україні. Враховуючи зростання кількості пацієнтів похилого віку в лікарнях, тема цього симпозіуму є надзвичайно актуальною.

Мета діяльності нашого медичного закладу — впровадження новітніх методик діагностики і лікування, ознайомлення з сучасними методами лікування реанімаційних пацієнтів і впровадження їх у практику роботи лікувальних закладів в Україні.

Ми щиро раді співпраці і запрошуємо до нашого лікувального закладу!

Головний лікар КЛ «Феофанія»

І.П. Семенів



ОРГАНІЗАЦІЙНИЙ КОМІТЕТ СИМПОЗІУМУ

ГОЛОВИ

Толстанов О.К. — заступник Міністра
охорони здоров'я України

Вороненко Ю.В. — ректор НМАПО
імені П.Л. Шупика,
академік НАМН України, професор

Піщиков В.А. — начальник Управління охорони
здоров'я та медичного забезпечення ДУС,
професор

СПІВГОЛОВИ ОРГКОМІТЕТУ

Шлапак І.П. — зав. кафедри анестезіології
та ІТ НМАПО
імені П.Л. Шупика,
віце-президент
Асоціації анестезіологів України,
професор

Семенів І.П. — головний лікар КЛ «Феофанія»

Dr. Sally Wilson

Dr. Viki Mitchell

ІНІЦІАТОР ТА ГОЛОВНИЙ КООРДИНАТОР ПРОЕКТУ

Роман Грех (Великобританія)

ЧЛЕНИ ОРГКОМІТЕТУ

Бабанін А.А., Сімферополь
Беляев А.В. Київ
Бондар М.В., Київ
Вдовиченко Ю.П., Київ
Волосовець О.П., Київ
Георгіянц М.А., Харків
Глумчер Ф.С., Київ
Грех Р., Великобританія
Гриценко С.М., Запоріжжя
Зозуля І.С., Київ
Зубков В.І., Київ
Лісецький В.А., Київ
Лисенко В.Й., Харків
Клігуненко О.М., Дніпропетровськ
Кобеляцький Ю.Ю., Дніпропетровськ
Коновчук В.М., Чернівці
Малиш І.Р., Київ
Налапко Ю.І., Луганськ
Павлов О.О., Харків
Підгірний Я.М., Львів
Пилипенко М.М., Київ
Рабіров А.М., Сімферополь
Строкань А.М., Київ
Суслов В.В., Київ
Тарабрін О.О., Одеса
Ткаченко Р.О., Київ
Тітов І.І., Івано-Франківськ
Усенко Л.В., Дніпропетровськ
Федосюк Р.М., Київ
Фесенко В.С., Харків
Фесенко У.А., Харків
Харченко Л.А., Київ
Чепкий Л.П., Київ
Черній В.І., Донецьк

Генеральні спонсори



BERLIN-CHEMIE
MENARINI

B | BRAUN

Головні спонсори



AstraZeneca 

 **NOVARTIS**


STADA
C I S

Спонсори

RANBAXY
<http://www.ranbaxy.com.ua>

 **FRESENIUS
KABI**
caring for life

MAQUET
GETINGE GROUP



 **zdravo**
КОМПАНІЯ ФАРМАКЕТИНГУ

flexicare®
АНГЛІЙСЬКА ЯКІСТЬ

 **ЮРІЯ·ФАРМ**

ORION
PHARMA
BUILDING WELL-BEING

FERRING
PHARMACEUTICALS

АМІНОСОЛ® НЕО

Хетасорб

гідроксиетилкрохмаль

АМІНОСОЛ® НЕО 10%
АМІНОСОЛ® НЕО Е 10%
АМІНОСОЛ® НЕО 15%

Хетасорб 10%
Хетасорб 6%



АЦИЗОЛ

сучасний антидот оксиду вуглецю¹



Ця інформація призначена для медичних закладів та фахівців охорони здоров'я.

АМІНОСОЛ НЕО

Фармакотерапевтична група: розчини для парентерального харчування. Амінокислоти. Код АТС В05В А01. **Побічна дія:** при дотриманні режиму введення побічні явища не відмічені. В результаті введення препарату зі швидкістю більше за допустиму, може виникнути: нудота, блювання, підвищене потовиділення, пропасниця і тахікардія. Ці прояви оборотні і зникають після припинення введення препарату або зменшення часу і швидкості введення. Надто велика швидкість введення препарату може спричинити підвищення кількості води і зміни у електролітному складі плазми (гіперкаліємію). При введенні препарату за допомогою катетера через центральну вену при пункції може виникнути пошкодження вени з подальшою кровотечею і тромбофлебітом. Аміносол® Нео 10% може спричинити підвищення дефіциту фолатів в організмі.

Аміносол НЕО 10% Р. п. №22 UA/4102/01/01, Аміносол НЕО Е10% Р. п. № 384 UA/3513/01/01 р. Аміносол НЕО 15% Р. п. №22 UA/4102/01/02.

Виробник: «Хемофарм» АД, Сербія, 26300, м. Вршац, Белградський шлях б/н.

Перед застосуванням ознайомтеся з інструкцією для медичного застосування. Препарати мають протипоказання. Дотримуйтеся рекомендованих доз. Зберігати в місцях, недоступних дітям.

ХЕТАСОРБ 6%, ХЕТАСОРБ 10%

Фармакотерапевтична група: кровозамінники та білкові фракції плазми крові. Препарати гідроксиетильованого крохмалю. Код АТС В05А А07. **Побічні реакції:** препарати, що містять гідроксиетилкрохмаль, рідко можуть спричиняти анафілактичні реакції різного ступеня тяжкості. При виникненні алергічної реакції інфузію необхідно негайно припинити і розпочати проведення екстрених заходів залежно від ступеня тяжкості алергії (див. «Особливості застосування»). Застосування гідроксиетилкрохмалю може спричиняти дозозалежні порушення згортання крові. При застосуванні гідроксиетилкрохмалю може підвищуватися концентрація сироваткової α -амілази.

Р. п. № UA/9731/01/02 від 15.07.2009, Р. п. № UA/9731/01/01 від 02.06.2009.

Виробник: «Хемофарм» АД, Сербія, 26300, м. Вршац, Белградський шлях б/н.

АЦИЗОЛ (ACYZOL)

Показання: антидот при загрозі отруєння або при отруєнні оксидом вуглецю (СО) та іншими продуктами термоокиснювальної деструкції різного ступеня тяжкості. **Протипоказання:** індивідуальна підвищена чутливість до препарату. **Побічні реакції:** в окремих випадках можливе виникнення помірної болючості в місці введення препарату.

Р. п. № UA/10919/01/01, № UA/10919/02/01 від 1.09.2010 р.

Виробник: ФДУ «Російський кардіологічний науково-виробничий комплекс», МОЗ та соціального розвитку Російської Федерації, Росія.

¹ Згідно інструкції по застосуванню препарату.



Лихоманка та гіпертермія у пацієнтів відділення інтенсивної терапії

С.І. Бабак¹, Б.І. Кедьо, Ю.В. Ковальчук¹,
Д.І. Бідначук², Д.О. Дзюба², О.А. Галушко²,
¹КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня»,
²Національна медична академія післядипломної освіти
імені П.Л. Шупика,
м. Київ, Україна
e-mail: dr_dzuba@ukr.net

У пацієнтів відділень інтенсивної терапії (ВІТ) часто розвиваються порушення терморегуляції — лихоманка та гіпертермія.

Лихоманка — це типова терморегуляторна реакція людини, яка полягає в перебудові регулювання температурного гомеостазу організму на підтримку більш високого, ніж у нормі, рівня тепловмісту і температури тіла. Лихоманка у своїй основі є адаптаційною реакцією, яка підвищує природну резистентність організму у випадках різних захворювань. Важливо пам'ятати, що лихоманка — це ознака запалення, а не інфекції. Лихоманка не є специфічною відповіддю на інфекцію, а скоріше — відповідь на будь-яку форму ушкодження тканини, якого достатньо, щоб викликати запальну відповідь. Це явище пояснює той факт, що у 50% пацієнтів, що мають лихоманку, не виявляється ніякої інфекції [Commichau C., 2003].

У разі надмірних теплових навантажень (зовнішнє перегрівання), які перевищують можливості механізмів тепловіддачі, затримка тепла в організмі викликає гіпертермію. У цих випадках підвищення температури тіла переноситься значно важче, ніж під час лихоманки. У випадках гіпертермії усі (ефекторні) процеси тепловіддачі інтенсифікуються максимально, тоді як у випадках лихоманки цього не відбувається. Однак в обох випадках граничним є короточасне підвищення температури тіла в пахвинній впадині до 42°C, ректальної — до 43°C і вище. У разі тривалої гіпертермії з ректальною температурою вище 39,5–40,0°C, розвивається набряк мозку, можуть виникати судоми.

Наслідками підвищення температури тіла на кожен градус понад 37°C є прискорення основного обміну на 10–12%, тахіпное (4 додаткових дихальних рухів за хвилину) і тахікардія (10–20 додаткових ударів на хвилину). Відповідно зростають потреба в рідині та споживання кисню. Розвивається респіраторний алкалоз, зменшується мозковий кровообіг, що може спричинити розвиток судом («фебрильні судоми»).

Лихоманка та гіпертермія часто виникають у пацієнтів, що знаходяться в критичних станах. По досвіду відділення інтенсивної терапії КЗ КОР «Київської обласної клінічної лікарні» (гол. лікар — д. мед. н., професор М.Л. Анкін) у пацієнтів, що перебувають на лікуванні у ВІТ, лихоманка може супроводжуватися ознобом, маренням, галюцинаторним синдромом. Для практичних цілей раціонально розрізняти лихоманку, що супроводжується блідістю шкіри та мікроциркуляторними розладами («бліда»), коли страждає тепловіддача, та лихоманку без мікроциркуляторних розладів зі збереженою тепловіддачею («рожева»).

Напрями терапії. Основу лікування гіпертермії та лихоманки складають центральні антипіретики та нестероїдні протизапальні препарати. Для лікування як препарати вибору ми застосовуємо: парацетамол 10–15 мг/кг на прийом до 3–4 разів на добу, ібупрофен 5–15 мг/кг на прийом до 3 разів на добу.

Нещодавно на ринку України з'явилася внутрішньовенна форма парацетамолу (інфулган), що дало нам нові можливості в адекватному лікуванні гіпертермічних станів. Для лікування гіпертермії у ВІТ КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня» препарат застосовують у максимальній добовій дозі до 4 г. Інтервал між введеннями інфулгану становив не менше 4 годин, зазвичай ми використовували від 1 до 4 інфузій протягом першої доби, за необхідності тривалість лікування збільшували до 3 діб (12 інфузій). У дітей інфулган застосовували по 10–15 мг/кг на введення, тобто 1,5 мл/кг. Максимальна добова доза не повинна перевищувати 60 мг/кг маси тіла.

У разі виникнення «блідої» лихоманки необхідно покращити тепловіддачу. З цією метою ми призначали нейролептики та вазодилататори за умови стабільного артеріального тиску. Найкращий ефект ми спостерігали при використанні дипразину 0,25 мг/кг внутрішньом'язево або дроперидолу 0,05–0,25 мг/кг внутрішньовенно. За відсутності дроперидолу можна використовувати аміназин 1,25 мг/кг маси тіла.

У деяких випадках (на фоні нейровегетативної блокади) ми застосовували фізичні методи охолодження: пузирі з льодом на ділянки крупних судин, зволоження шкіри з повітряним обдуванням, промивання шлунка й постановка клізм охолодженою водою, напівцотові або напівспиртові обтирання шкіри.

Необхідно забезпечити пацієнта достатньою кількістю рідини, залежно від стану — ентерально або шляхом інфузійної терапії. Обов'язково обчислюють фізіологічні потреби пацієнта у воді за формулою «4+2+1» та підраховують втрати хворого з перспірацією. Зокрема, потрібно враховувати, що додаткові патологічні втрати води при лихоманці (за рахунок посиленого потовиділення та гіпервентиляції) становлять 3 мл/кг маси тіла на кожен градус вище 37°C на добу. Таким чином, у пацієнта з масою тіла 70 кг підвищення температури тіла до 39,0°C буде супроводжуватися додатковою втратою до 500 мл рідини на добу.

Обраховані за цими формулами потреби у рідині необхідно повернути хворому ентерально або у вигляді інфузії. Найчастіше доводиться комбінувати способи введення. До програми інфузійної терапії потрібно включати сольові розчини, розчини глюкози, препарати багатоатомних спиртів (реосорбілакт), похідні гідроксиетильованих крохмалів (гекодез) тощо.

Важливим елементом лікування лихоманки є ретельне спостереження. Потрібно моніторувати температуру тіла (центрально і периферичну), центральний венозний тиск (за показаннями), артеріальний тиск, серцевий ритм, сечовиділення, кислотно-основну рівновагу, гази крові, коагуляцію та електролітний баланс.

**Фармакологічна «увертюра»
спінальної анестезії**

С.М. Бишовець,
*Національна медична академія
післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
м. Київ, Україна
e-mail: byshovets@voliacable.com*

Для анестезіології кінець XX і початок XXI сторіччя ознаменувалися ренесансом методів нейроаксіального знеболювання, зокрема спінальної анестезії, що зумовлено якісним аферентним блоком ноцицептивних імпульсів. Знеболювання пацієнта без традиційного наркозу, з притаманними йому хибам, значно скорочує період відновлення хворого. Очікування операції призводить до відповідної емоційно-стресової реакції організму пацієнта. Медикаментозна підготовка хворих є важливим етапом анестезіологічного забезпечення. Потрібно відмітити, що проблема премедикації, незважаючи на столітню історію, постійно переглядається.

На сьогодні найбільш важливими аспектами відповідної підготовки, які коригуються фармакологічними препаратами, є: адекватний сон перед операцією, анкіолізис, упередження післяопераційної нудоти й блювання, синергізм передопераційної медикації й інтраопераційного знеболювання, що має призвести до тривалого післяопераційного анагетичного «хвоста», а також те, що фармакологічне навантаження не повинно бути не виправдано містким, як і будь-яка інтенсивна терапія.

Алгоритм медикаментозної підготовки спінальної анестезії такий. Мелатонін: перорально по 6 мг перед сном та за 1 годину до операції. Солпадеїн (парацетамол+кодеїн): перорально по 1 г за 2 години до операції та кожні 8 годин протягом наступних 2 діб. Акупан: внутрішньом'язово 20 мг за 40 хвилин до операції. Дексалгін: довенно по 50 мг за 20 хвилин до операції та кожні 8 годин протягом наступних 2 діб. Дексаметазон: внутрішньовенно 8 мг за 30 хвилин до операції. Ондансетрон: довенно 8 мг за 5 хвилин до операції.

Мелатонін: регулятор центральної нервової, серцево-судинної, ендокринної й імунної систем, антиоксидант, імуномодулятор, стабілізатор клітин, нормалізує проникність судин, органопротектор, покращує мікроциркуляцію, гальмує ріст пухлинних клітин, попереджує ураження шлунка та підшлункової залози, має антивиразковий ефект, підвищує тонус нижнього стравохідного сфінктера, регулює перистальтику, зменшує шлункову секрецію соляної кислоти, гальмує запалення, зменшує симпатикотонію, лікує перед- та післяопераційні інсомнії, антидепресант, зменшує навантажувальну дозу гіпнотиків.

Поєднання дексалгіну парацетамолу та кодеїну створює анагетичний синергізм «центр—периферія»: попереджувальне знеболювання, краща якість післяопераційної анагезії, зменшує нудоту й блювання.

Акупан: неопіоїдний потужний анагетик, м-холінолітик і симпатоміметик, нівелює прояви симпатичного блоку спінальної анестезії, лікує періопераційне м'язове тремтіння, антидепресант, анкіолітик.

Дексаметазон: пригнічує експресію індукованої циклооксигенази-2, забезпечує тривалу анагезію,

зменшує запалення очеревини та покращує відновлення після операцій, профілактор післяопераційної нудоти й блювання.

Ондансетрон: засіб профілактики, якість якої значно підвищується при поєднанні з дексаметазоном та дексалгіном, післяопераційної нудоти й блювання.

**Консервативний гемостаз у хворих з гострою
шлунково-кишковою кровотечею**

**В.В. Бойко, В.І. Лисенко, М.О. Білецька,
О.В. Білецький, А.Ю. Павленко, О.В. Кузнецов,
Є.М. Крутько, М.О. Долженко,**
*Харківський національний медичний університет,
Харківська медична академія післядипломної освіти,
Харківська міська клінічна лікарня швидкої невідкладної
медичної допомоги,
м. Харків, Україна
e-mail: alliexx@mail.ru*

Гострі шлунково-кишкові кровотечі (ГШКК) можуть бути ускладненням цілого ряду захворювань. За даними різних авторів, їх частота становить 50–150 випадків на 100 тисяч населення на рік. Прийнято виділяти кровотечі з верхніх і нижніх відділів травного каналу (ТК). Кровотечі з верхніх відділів ТК становлять близько 90% всіх випадків шлунково-кишкових кровотеч. У США ГШКК щорік стають причиною понад 300 тисяч випадків госпіталізації.

Хворі на ГШКК потребують негайної госпіталізації. Діагностичні заходи і інтенсивну терапію у хворих з ГШКК необхідно проводити паралельно. На даний час у більшості випадків ГШКК вдається лікувати консервативно або малоінвазивними методами — за допомогою фармакологічного й ендоскопічного гемостазу. При ГШКК, що продовжується, розглядається питання про проведення операції, показання до хірургічного втручання визначають індивідуально. При досягненні успішного гемостазу призначають специфічну протирецидивну терапію.

Традиційні заходи комплексної інтенсивної (консервативної) терапії — досить ефективні і у переважній більшості випадків дають ефект у вигляді зупинки ГШКК. Проте часто на це витрачається досить багато часу, при цьому рівень крововтрати перевищує бажані об'єми, мають місце значні гемодинамічні порушення (геморагічний шок), розвивається коагулопатія, що, в свою чергу, може призвести до значних вторинних ушкоджень внаслідок тканинної гіпоксії. Відтак первинний (консервативний) гемостаз у зоні кровотечі (виразки), а саме утворення стійкого згустку, який унеможливіло подальшу кровотечу, є бажаним результатом та метою інтенсивної терапії, спрямованої на зупинку ГШКК, та створює умови для подальшої етіопатогенетичної терапії захворювання.

Матеріали та методи дослідження

У зв'язку з вищевказаним авторами було запропоновано спосіб невідкладного консервативного гемостазу та зупинки кровотечі у хворих з ГШКК з верхніх та нижніх відділів ТК, в основу якого покладена мета зменшення



кровотрати завдяки як найбільш швидкого, неспецифічного гемостазу та припинення кровотечі в результаті утворення стійкого геморагічного згустку.

Згідно з запропонованим способом введення ліофізованої плазми людини, хлориду кальцію та амінокапронової кислоти виконується у вигляді водної бовтушки гемостатичної губки, для чого вводять м'який еластичний зонд — через ротову або носову порожнину у шлунок (у випадку кровотечі з верхніх відділів ТК) чи анальний отвір у товсту кишку до спадних відділів попереково-ободової кишки (у випадку кровотечі з нижніх відділів ТК). У зонд вводять 100 мл водної бовтушки гемостатичної губки (100 мл дистильованої води та 1 г гемостатичної губки, що містить плазму крові людини — 10 мл, хлориду кальцію 0,05 г, амінокапронової кислоти 0,2 г).

Спосіб було використано авторами на фоні комплексної інтенсивної терапії у 15 клінічних ситуаціях (13 — ГШКК з верхніх відділів, 2 — з нижніх відділів ТК).

Результати та їх обговорення

Розроблений спосіб показав себе ефективним, простим у виконанні. В усіх хворих на фоні його використання у комплексній інтенсивній терапії ГШКК вдалося припинити маніфестацію кровотечі. При проведенні в подальшому ендоскопічних досліджень була діагностована зупинка кровотечі завдяки утворенню стійких геморагічних згустків. У подальшому хворі продовжували отримувати комплексну інтенсивну терапію з урахуванням особливостей перебігу захворювання.

Висновки

1. Запропонований спосіб може використовуватися на фоні комплексного лікування гострої шлунково-кишкової кровотечі з верхніх та нижніх відділів ТК.

2. Своєчасне застосування способу є етіопатогенетичним і може бути основою для адекватного невідкладного консервативного гемостазу у хворих з ГШКК із верхніх та нижніх відділів ТК.

3. Метод економічний, простий у виконанні, неінвазивний, що, в свою чергу, дозволяє уникнути ускладнень, пов'язаних із технікою його виконання.

Method of urgent conservative hemostasis and cessation of bleeding in patients with acute gastrointestinal bleeding from the upper and lower gastrointestinal tract

V.V. Boyko, V.I. Lyenko, M.O. Biletska,
O.V. Biletskiy, A.Y. Pavlenko, O.V. Kusnetsov,
E.M. Krutko, M.O. Dolgenko
Kharkiv Clinical Hospital of ambulance and emergent
medical care of prof. A.I. Meshchaninov,
Kharkiv National Medical University,
Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education,
Kharkiv, Ukraine
e-mail: alliexx@mail.ru

Acute gastrointestinal bleeding (AGIB) can be a complication of a number of diseases, according to various authors, their incidence is 50–150 cases per 100 thousand population per year.

It's accepted to allocate bleeding from the upper and lower gastrointestinal tract (GIT). Bleeding from the upper gastrointestinal tract is approximately 90% of all cases of gastrointestinal bleeding. AGIB cause more than 300 thousand hospitalizations in the U.S. annually.

Patients with AGIB require immediate hospitalization. Diagnostic measures and intensive therapy in patients with AGIB should be carried out simultaneously. Currently, in most cases AGIB can be treated conservatively or by means of minimal invasive techniques i.e. using pharmacological and endoscopic hemostasis.

When AGIB is extended, surgery is considered, where indications for surgical intervention is determined individually.

When hemostasis is successful, a specific anti-therapy is designated.

Traditional measures of complex intensive (conservative) therapy is quite effective and in most cases take effect as stopping AGIB. But often it takes quite some time, and the blood loss exceeds the desired volumes, there are significant hemodynamic disorders (hemorrhagic shock), coagulopathy developed, which in turn can lead to significant secondary damage as a result of tissue hypoxia.

Thus the original (conservative) hemostasis in the area of bleeding (ulcers), namely the formation of stable clot, which prevents further bleeding is the desired outcome and purpose of intensive therapy aimed at stopping AGIB, and creates conditions for further etiopathogenetic therapy of disease.

Materials and methods

Therefore, when we have proposed a conservative method of immediate hemostasis and stopping of bleeding in patients with AGIB with upper and lower gastrointestinal tract on the basis of which rests with the objective of blood loss reduction through the most rapid conservative non-specific hemostasis and stop bleeding as a result of sustained hemorrhagic clot formation.

Under the proposed method of introduction liofizirovanoi human plasma, chloride calcium and aminocaproic acid is performed in a water like mash of hemostatic sponge, which introduced a soft flexible tube — through the mouth or nose into the stomach (in case of bleeding from upper GIT) or anus in thick descending colon to the lumbar-sections of the colon (in case of bleeding from the lower gastrointestinal tract). In the probe injected 100 ml of water like mash of hemostatic sponge (100 ml distilled water and 1 hr hemostatic sponge containing human plasma — 10 ml, calcium chloride 0.05 g, aminocaproic acid 0.2 g).

The method has been used by us along with a complex intensive therapy in 6 clinical situations (5 AGIB of the top divisions, the 1st of the lower gastrointestinal tract).

The results and their discussion

The developed method has proved itself effective and simple to execute. In all patients on the background of its use in complex intensive therapy AGIB managed to stop the bleeding manifestation. In a further endoscopic studies was diagnosed stop bleeding due to the formation of persistent clots. Subsequently, patients continued to receive comprehensive intensive therapy in view of the current features of the disease.



Conclusions

1. The proposed method can be used on the background of complex treatment of acute gastrointestinal bleeding from the upper and lower gastrointestinal tract.

2. Timely application of this method is etiopathogenetic and can be the basis for adequate conservative immediate hemostasis in patients with AGIB with upper and lower gastrointestinal tract.

4. Method is economical and simple in execution, non-invasive, in turn, avoids the complications associated with its implementation technique.

Интоксикация местным анестетиком при межлестничной блокаде под ультразвуковым контролем с нейростимулятором

А.Л. Борисов, А.В. Степанов,
О.Н. Водяницкий, Н.А. Алмакова,
Харьковская городская клиническая больница
скорой и неотложной медицинской помощи
имени А.И. Мещанинова,
г. Харьков, Украина
e-mail: stepanov121@mail.ru, stepanov_av@yahoo.com

Использование электронейростимулятора (ЭНС) и ультразвукового сканнера (УЗИ) при проведении регионарной анестезии (РА) позволяет точно локализовать нервные стволы и контролировано вводить местный анестетик (МА). Однако даже такая методика не предотвращает возникновения осложнений РА, в частности, системной интоксикации МА (ИМА).

Материалы и методы исследования

Пациент К. 28 лет поступил в клинику с диагнозом: закрытый оскольчатый перелом левой ключицы в с/3. Рентгенография грудной клетки, лабораторные и физикальные данные — в пределах физиологических значений, группа крови Ba (III) Rh⁺ (положительный). Масса тела 70 кг, рост 167 см. Оборудование: Ultima PA с линейным датчиком 7,5 МГц, Стимулекс HNS 12 с иглой 50 мм. Пациент поступил в операционную 20.07.2012 в 9:20. После обеспечения венозного доступа и начала инфузии раствора Рингера 400,0, премедикация сибазон 5 мг, фентанил 0,1 мг. Межлестничный блок (МБ) под УЗИ контролем с ЭНС лидокаином 30,0 (проведена запись видео), блокада поверхностного шейного сплетения 0,25% лидокаином 10,0, и м/а медиального края ключицы 0,25% лидокаином 10,0.

Результаты и их обсуждение

Через 15 минут после выполнения блока появилось нарушение артикуляции, заторможенность, синдром Горнера (справа — резкий мидриаз). Витальные функции не страдали. К 20 минутам при умеренном оглушении 2 разряда клонических генерализованных судорог. В/в сибазон 5 мг, тиопентал Na (болюс 100 мг, затем дискретно до 400 мг), ингаляция 100% O₂. Инфузия 10% Липофундина начата через 5 минут, в/в струйно 150,0, затем 350,0 в течение 30 минут. В течение операции медикаментозный сон, спонтанное дыхание, пульс

70–85 ударов в минуту, артериальное давление 130–150/80–95 мм рт.ст. По окончании операции и анестезии в сознании, слегка заторможен, легкий миоз с двух сторон, витальные функции компенсированы. Переведен в отделение. Через 3 часа в сознании, адекватен, помнит о случившемся.

Выводы

Даже документированное «прецизионное» введение МА и соблюдение техники введения анестетика не предотвращает ИМА. Успешное лечение, в данном случае церебротоксического варианта ИМА, согласно AAGBI (2010) протоколу позволило избежать серьезных последствий.

Обезболивание больных пожилого возраста после операций на молочной железе по поводу рака

В.О. Бурау, В.А. Лисецкий,
И.М. Михайлив, И.В. Кулик, А.А. Катеринич,
Украинская военно-медицинская академия,
Киевский городской клинический онкологический центр,
г. Киев, Украина

Послеоперационная (п/о) боль — это острая боль, возникающая в ответ на операцию в рефлексогенной зоне, вблизи крупных нервов и сосудов у больных с исходными изменениями метаболизма, вызванных опухолью и/или сопутствующими заболеваниями на фоне сниженных возрастных функциональных возможностей. Боль п/о на молочной железе вызывает затруднение дыхания, нарушение гемодинамики, микроциркуляции, что ведет к развитию гипоксии, дискомфорту и депрессии. При недостаточном обезболивании острая боль может перейти в хроническую.

Для лечения боли принято вводить морфий с анальгетиком строго по времени или по потребности. Наряду с этим для лечения боли применяют нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), которые уменьшают отек тканей, снимают воспаление и обладают анальгетическим эффектом. Многие авторы отмечают, что у пожилых лиц для обезболивания необходимы меньшие дозы опиатов и седативных препаратов.

Цель: на основании оценки п/о боли и побочных эффектов обезболивания дать рекомендации по оптимальным схемам и препаратам для обезболивания п/о на молочной железе у лиц пожилого возраста.

Материалы и методы исследования

Для оценки эффективности методов п/о обезболивания авторами проведен ретроспективный анализ анестезиологического обеспечения и лечения п/о боли у 50 больных, оперированных в Киевском городском клиническом онкологическом центре по поводу рака молочной железы, в возрасте от 65 до 86 лет. В 25 случаях была выполнена мастэктомия, 21 — квадрантэктомия, 4 — ампутация железы. Операции были выполнены хирургами по одинаковой методике, под в/в наркозом при самостоятельном дыхании. Для премедикации вводился морфий с атропином. Для в/в наркоза



использовали тиопентал натрия (20 пациентов), пропофол (30 пациентов) в комбинации с фентанилом. Для п/о обезболивания применялись: морфий (11 больных), НПВП (15 больных), у 24 применялась упреждающая аналгезия НПВП за час до операции и в п/о период в течение 3 дней.

Боль оценивали в баллах: 0 — боли нет, 1 — боль при движении, 2 — боль в состоянии покоя, 3 — сильная боль, требует обезболивания. Учитывали изменения: частоты дыхания, Ps, артериального давления, SpO₂, эмоциональное состояние, наличие тошноты, рвоты, головокружения, затруднения мочеиспускания, запора. Оценку боли проводили до операции, через 4–6 часов и на 1-е, 2-е, 3-е сутки после операции.

Результаты и их обсуждение

При проведении наркоза с введением обычной дозы морфия, сибазона п/о отмечалось длительный сон, заторможенность, 7 пациентов адекватно ориентировались в пространстве, 14 — лишь на следующее утро. При применении для п/о обезболивания морфия отмечено снижение артериального давления у 5 из 11 (45%) пациентов, сонливость, а у 6 (54%) больных — тошнота и рвота, что тоже поставило под сомнение необходимость применения морфия.

Введение НПВП (кеталонга) оказало хороший обезболивающий эффект, только у двух прооперированных была тошнота и рвота (так как один из них болел гепатохолециститом, а у второго пациента для премедикации использовали морфин). На 2–3-е сутки больные самостоятельно поднимались, ходили.

Выводы

Таким образом, для адекватного анестезиологического обеспечения операции по поводу рака молочной железы у пожилых пациентов необходимо:

1. До операции ограничить прием седативных и гипотензивных препаратов.
2. Психологическая подготовка — вселить надежду и уверенность в необходимости наркоза и операции.
3. Индивидуальный подбор препаратов для премедикации и вводимого наркоза, по возможности ограничить седативные и морфий.
4. Для наркоза целесообразно использовать пропофол.
5. Больные благополучно переносят операцию на спонтанном дыхании с ингаляцией кислорода.
6. Для эффективного обезболивания во время и после операции и снижения дозы препаратов для наркоза следует использовать НПВП начиная за час до операции и в последующие 3 дня.

У больных пожилого возраста важным является индивидуальный подбор дозы препаратов для наркоза. Нужно начинать введение с малых доз (25–50%) и дополнять до клинически эффективных.

Таким образом, для комфортного обеспечения операций на молочной железе по поводу рака у пожилых пациентов можно применить в/в наркоз пропофолом с фентанилом на фоне введения для п/о обезболивания кеталонга, у отдельных больных — малых доз сибазона (0,5% 0,3–0,5 мл). А для п/о обезболивания ограничиться кеталонгом 2 раза в сутки на протяжении 3 дней,

при этом больные себя чувствуют комфортно. Через 2 часа после операции пьют воду, чай, на следующий день ходят и самостоятельно себя обслуживают без отвлекающих тошноты, рвоты, что наблюдали при применении опиатов в п/о период.

Порушення обміну магнію та фосфору у пацієнтів відділень інтенсивної терапії

О.А. Галушко¹, С.І. Бабак²,

Б.І. Кедьо², В.В. Юрків²,

¹Національна медична академія

післядипломної освіти імені П.Л.Шупика,

²КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня»,

м. Київ, Україна

e-mail: agalushko@ukr.net

Відомо, що порушення обміну електролітів часто, а точніше — дуже часто виникають у пацієнтів відділень інтенсивної терапії (ВІТ). Моніторинг і відповідна корекція стали рутинною практикою у ВІТ. Однак власні спостереження і дані відповідної літератури свідчать, що ми не приділяємо належної уваги порушенням вмісту в крові та обміну таких важливих електролітів, як магній і фосфор.

Наприклад, виявляється, що гіпофосфатемія часто виникає у травмованих пацієнтів. Нирковий метаболізм фосфату і магнію змінений у травмованих пацієнтів, що призводить до неадекватно збільшеної екскреції цих електролітів. Гіпофосфатемія та гіпомагніємія також зустрічаються у постраждалих від опіків, де фосфат та магній втрачається через шкіру. У пацієнтів із черепно-мозковою травмою (ЧМТ) індуція поліурезу при застошуванні маніту може бути посилюючим фактором (Polderman K.H., 2000). У пацієнтів із недоїданням (мальнутрицією) так званий «refeeding» синдром може виникати тоді, коли вони отримують пар-/ентеральне харчування. Синдром характеризується численними метаболічними аномаліями, включаючи виснаження загальних запасів фосфору та магнію організму та їх перерозподіл в інтрацелюлярний простір (Marinella M.A., 2005). Використання (тривалої) ниркової замісної терапії може призвести до гіпофосфатемії та зниження рівня магнію. Пацієнти, які потребують високооб'ємного діалізу для лікування інтоксикацій, мають підвищений ризик розвитку цих порушень (Trojanov S., 2004). У пацієнтів з діабетичним кетоацидозом зазвичай розвивається гіпофосфатемія та гіпомагніємія через підвищене виділення фосфату та магнію з сечею. Рівень фосфату знижується також під час терапії цього стану через внутрішньоклітинне переміщення разом з глюкозою та калієм (English P., 2004).

Гіпофосфатемія та гіпомагніємія часто розвиваються в післяопераційний період (Zazzo J.F., 2006). Це особливо стосується великих оперативних втручань, як, наприклад, кардіохірургія чи хірургія черевної аорти.

При цьому, як виявляється, клінічні ознаки гіпомагніємії та гіпофосфатемії неспецифічні, разом з тим, вони призводять до фатальних ускладнень, описаних у літературі. Тобто, мова йде про недовостану діагностику — гіподіагностику цих порушень.



Загальний механізм ускладнень, викликаних гіпофосфатемією, полягає в порушенні енергетичного метаболізму, який призводить до кліткової дисфункції у багатьох життєво важливих системах з розвитком численних проявів.

Таким чином, є підстави для констатації:

1. У пацієнтів відділень інтенсивної терапії часто виникають гіпофосфатемія та гіпомангіємія через наявність численних причинних факторів.

2. Порушення обміну магнію та фосфатів можуть призвести до розвитку багатьох клінічних проявів, включаючи серцеву та дихальну недостатність та асоціюються з підвищеною летальністю.

Для вирішення цієї проблеми з 2012 року на базі комунального закладу Київської обласної ради «Київська обласна клінічна лікарня» (гол. лікар — д. мед. н., професор М.Л. Анкін) проводиться дослідження поширеності порушень балансу магнію та фосфору у пацієнтів відділення інтенсивної терапії. Зокрема, рівень магніємії та фосфатемії визначається у всіх пацієнтів, які мають клінічні передумови розвитку порушень обміну зазначених електролітів. При впровадженні цієї програми ми очікуємо отримати такі результати:

1. Зменшення кількості ускладнень під час лікування хворих у післяопераційний період, травматологічних пацієнтів, хворих з опіками та черепно-мозковими травмами, сепсисом, інсультами, діабетичним кетоацидозом, серцевою недостатністю, аритміями тощо.

2. Раннє переведення хворих з апарату штучної вентиляції легень на самостійне дихання та зменшення кількості невдач при відлученні від респіратору.

3. Більш швидка активізація хворих та прискорене відновлення водно-електролітного балансу, кислотно-основної рівноваги та адекватного харчування.

4. Покращення загальних результатів лікування зазначеної категорії пацієнтів.

5. Зменшення часу перебування хворих на лікуванні у відділенні інтенсивної терапії.

Мікроклімат операційних, или где мы работаем

А.И. Гоженко, Н.С. Бадюк, О.Ю. Каташинский,
Е.Ю. Поволоцкий, В.А. Сачура,
А.П. Графов, Е.В. Савченко,
КП «Одесская областная клиническая больница»,
ООО «Айсблнк», Украинский НИИ медицины
транспорта МОЗ Украины,
г. Одесса, Украина
e-mail: emergency03@list.ru

В течение рабочего времени медицинский персонал операционных подвергается вредному воздействию веществ, которые в результате различных причин оказываются составляющими микроклимата указанных помещений. Среди них особое место в развитии ряда патологических состояний у медицинских работников (головная боль, раздражительность, усталость, тошнота, нарушение координации, сонливость, токсические гепатиты, нефропатии, язвенные колиты, бесплодие, невынашивание беременности и др.) занимают ингаляционные анестетики и углекислый газ. Выброс

ингаляционных анестетиков в атмосферу операционных происходит при проведении ингаляционной анестезии; основным же источником углекислого газа операционных является пневмоперитонеум, создаваемый при лапароскопической оперативной технике.

Цель: исследование концентраций ингаляционных анестетиков и углекислого газа в атмосфере операционных при проведении лапароскопических операций под ингаляционной анестезией с использованием различного потока свежего газа; разработка рекомендаций по снижению концентраций вышеуказанных веществ в операционных.

Материалы и методы исследования

Методом исследования явился эксперимент, в котором реализованы несколько методик проведения ингаляционной анестезии, отличающихся между собой по скорости потока свежего газа (200 мл/мин; 300 мл/мин; 1,5 л/мин; 6,0 л/мин), при лапароскопических операциях при создании условия отсутствия системы отвода отработанных газов и вентиляции в операционных.

Результаты и их обсуждение

Авторами проведено 40 заборов проб воздуха из атмосферы операционных, по 10 соответственно каждому из четырех вышеперечисленных вариантов значений потока свежего газа. Результаты исследований представлены в таблице.

Таблица. Концентрация ингаляционных анестетиков в пробах воздуха

Среда	Закрытый контур (метаболический поток)	Полуоткрытый контур		
		Минимальный поток	Низкий поток	Высокий поток
Поток свежего газа, мл/мин	180–200	300	1,5	6,0
Концентрация севофлюрана в пробе воздуха операционной (усредненные данные), ppm	0,03	0,4	0,74	4,43

Установлено, что чем ниже поток свежего газа — тем меньший выброс отработанных ингаляционных анестетиков в операционную и наиболее оптимальным является метаболический поток. В условиях отсутствия адекватной вентиляции в операционных при проведении лапароскопических вмешательств происходит достаточно большой выброс и накопление углекислого газа в атмосфере операционных (среднее значение концентрации углекислого газа в операционных составило 22 000 ppm).

Выводы

При проведении ингаляционной анестезии переход на закрытый контур (с использованием метаболического потока свежего газа) позволяет в наибольшей степени снизить загрязнение воздуха операционной от ингаляционных анестетиков. Операционные обязательно должны быть оснащены адекватной системой отвода отработанных газов и вентиляцией.



Оптимізація анестезіологічного забезпечення оперативних втручань в абдомінальній хірургії у пацієнтів похилого віку

М.Л. Гомон, А.І. Тереховський, Н.М. Гомон,
Вінницький національний медичний університет
імені М.І. Пирогова,
м. Вінниця, Україна
e-mail: mgomon@meta.ua

Спектр анестезіологічних забезпечень в абдомінальній хірургії у пацієнтів похилого та старечого віку характеризується досить великим діапазоном як високотравматичних (реконструктивні втручання та резекції шлунка, кишківника, сигмовидної кишки, пластика великих вентральних гриж), так і менш травматичних оперативних втручань (холецистектомії, грижепластики). У більшості пацієнтів даної вікової групи присутні супутні захворювання серцево-судинної та дихальної систем, що суттєво впливає як на вибір методики анестезіологічного забезпечення, так і на перебіг наркозу.

Метою нашого дослідження є збільшення адекватності вибору та безпеки анестезіологічного забезпечення оперативних втручань в абдомінальній хірургії у пацієнтів похилого віку. Завданням дослідження є порівняльний аналіз перебігу різних видів анестезіологічного забезпечення в абдомінальній хірургії у пацієнтів похилого віку.

Матеріали та методи дослідження

Авторами проведено аналіз перебігу 68 анестезіологічних забезпечень оперативних втручань на органах черевної порожнини у пацієнтів похилого віку, які проходили лікування в клінічних базах Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова. Порівнювалися перебіг анестезіологічного забезпечення та ранній післяопераційний період у пацієнтів з втручаннями на органах черевної порожнини в трьох групах: при використанні загальної анестезії — перша група; регіонарної (перидуральної) анестезії — друга група; комбінації загальної анестезії з селективною перидуральною анальгезією — третя група.

Результати та їх обговорення

Порівняльна характеристика анестезіологічного забезпечення у пацієнтів трьох груп показала найбільш спокійний перебіг його у пацієнтів третьої групи. Так, діапазон коливань середнього артеріального тиску, частоти серцевих скорочень, систолічного тиску, кардіальних індексів, показників газообміну протягом анестезіологічного забезпечення не виходив за 20% від вихідних показників і був вірогідно незначим у третій групі пацієнтів. В цій самій групі використана найменша кількість препаратів анестезіологічного забезпечення, симптоматичного лікування та інфузійної терапії. Вихід з анестезіологічного забезпечення в третій групі був спокійний, характеризувався адекватною післяопераційною анальгезією, мінімальними когнітивними порушеннями та комфортним станом хворого. Частота загострення хронічних захворювань також була найменшою в третій групі хворих. Слід зазначити, що у вказаній групі — найбільший відсоток високотравматичних оперативних втручань.

Перебіг анестезії та післянаркозного періоду у пацієнтів першої групи характеризувався гіперкінетичним типом гемодинаміки, частим додатковим введенням препаратів базисної анестезії, використанням великої кількості препаратів симптоматичного лікування, тобто більш хвилю-подібним перебігом наркозу. Вихід з наркозу та ранній післянаркозний період в цій групі був більш тривалим, з пролонгованою штучною вентиляцією легень, менш стабільною гемодинамікою, пізнім відновленням свідомості та когнітивних функцій. В даній групі відмічено максимальну частоту загострень хронічних захворювань легень та серця.

Використання перидуральної анестезії у пацієнтів похилого віку (друга група) найчастіше диктується наявністю хронічних захворювань легень при достатньо компенсованих характеристиках порушень з боку серцево-судинної системи та відсутності прихованої та явної гіповолемії. Перебіг анестезії в цій групі характеризувався вираженою тенденцією до гіпотонії, що вимагало використання збалансованої по об'єму та якості інфузійної терапії, часто — симптоміметичної підтримки. Суттєвим недоліком методики залишається низька протекція вентиляційної функції легень, хоча у взятих у дослідження пацієнтів ускладнень з боку дихальної системи під час анестезії не було. Слід відмітити найнижчу частоту загострень хронічних захворювань легень, спокійний перебіг післяопераційного періоду (включаючи післяопераційне знеболювання та когнітивні характеристики) в цій групі хворих.

Висновки

1. Оптимальною методикою анестезіологічного забезпечення оперативних втручань в абдомінальній хірургії у пацієнтів похилого віку є комбінація загальної (поверхневої) анестезії з селективною перидуральною анальгезією.
2. Дана методика є найбільш безпечною, збалансованою, забезпечує максимальний діапазон оперативних втручань, спокійний вихід з наркозу та перебіг раннього післяопераційного періоду, мінімальну частоту загострень супутніх хронічних захворювань.
3. Використання перидуральної анестезії в забезпеченні оперативних втручань в абдомінальній хірургії у пацієнтів похилого віку оправдане за наявності хронічних захворювань легень і достатньо компенсованих характеристиках порушень з боку серцево-судинної системи, що забезпечує оптимальний та досить безпечний перебіг анестезіологічного забезпечення та післяопераційного періоду.

Фармакологічний контроль больового синдрому в паліативній медицині та проблема доступності опіоїдних анальгетиків в Україні

Ю.І. Губський, О.Є. Бобров, О.М. Бабійчук,
Інститут паліативної
та хоспісної медицини МОЗ України,
Національна медична академія післядипломної освіти
імені П.Л. Шупика,
м. Київ, Україна
e-mail: olga_mb@ukr.net

Біль є головним клінічним симптомом, що супроводжує онкологічних хворих, особливо в IV стадії ракового



процесу, тому медична та соціальна актуальність боротьби з болем є однією з центральних проблем паліативної та хоспісної медицини. В Україні станом на 2009–2010 роки мешкає близько 980 тисяч осіб, що страждають на онкологічні захворювання, а тривалий та нестерпний больовий синдром супроводжується розвитком у кожного 6–7-го онкологічного пацієнта суїцидальної готовності (О.Є. Бобров та ін., 2003).

Фармакологічне протибольове лікування онкологічних хворих побудоване на застосуванні ненаркотичних анальгетиків та нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ), наркотичних (опіоїдних) анальгетиків; допоміжних або ад'ювантних лікарських засобів, дія яких спрямована на оптимізацію дії анальгетиків (коанальгетики: психотропні, заспокійливі засоби) та усунення інших симптомів, що супроводжують розвиток пухлинного процесу та власне процес лікування (зокрема «агресивну» хіміотерапію). При хронічному болю, що не піддається повністю дії ненаркотичних анальгетиків та НПЗЗ, призначають опіоїдні анальгетики, які є найбільш ефективними знеболювачами. Головним представником цього класу лікувальних засобів («золотим стандартом») є морфін, що рекомендується застосовувати переважно в неін'єкційних формах. Застосовують також природні опіати (Codeine, Paraverine, Oxycodone) та високоефективні синтетичні опіоїди.

Нормативно-правова база застосування лікарських опіоїдів. Медичне застосування всіх опіоїдних анальгетиків є об'єктом контролю з боку спеціальних державних органів та інституцій у більшості цивілізованих країн. Згідно з чинним законодавством України опіоїдні анальгетики віднесено до наркотичних засобів, обіг яких контролюється згідно з Законом України від 15 лютого 1995 року. Разом з тим, боротьба з болем є обов'язковою складовою ведення онкологічних хворих. Існує декілька міжнародно-правових документів, що регулюють медичне застосування опіоїдів для надання допомоги невиліковним пацієнтам із хронічним больовим синдромом у термінальній стадії. Зокрема, ряд рекомендацій та нормативних документів з цього питання було розроблено ВООЗ, яка разом з Міжнародним Комітетом з контролю за наркотиками та міжнародними правозахисними організаціями (Human Rights Watch та ін.) багато років займається розширенням медичного застосування лікарських форм морфію всупереч протидії певних кіл громадськості та державних інституцій.

Водночас, аналіз застосування опіоїдних анальгетиків у лікувальних закладах та особливо при перебуванні онкологічних пацієнтів в домашніх умовах свідчить про абсолютно незадовільну ситуацію. За медичним споживанням опіоїдних анальгетиків Україна посідає лише 78-ме місце з 222 країн за рівнем споживання хворими опіоїдних знеболювальних лікарських засобів, значно відстаючи від розвинутих держав.

З метою виправлення ситуації, що склалася, МОЗ України було сформульовано, розроблено та частково реалізовано пропозиції та заходи щодо зменшення основних юридичних та організаційних перешкод на шляху збільшення доступності цих лікувальних засобів, а саме:

- на базі номенклатури зареєстрованих в Україні лікарських засобів згідно з Наказом МОЗ України

від 22.07.2009 р. №529 (п. 2.27) створено перший Формуляр лікарських засобів для надання ПХД («Державний формуляр лікарських засобів», 2010, 2011, 2012. Додаток 8. Лікарські засоби для надання паліативної допомоги), що ґрунтується на номенклатурі лікувальних засобів, зареєстрованих в Україні на час створення Формуляру;

- робочою групою МОЗ України у складі фахівців ДП ІПХМ, ДЕЦ МОЗ України, науковців ІФТ НАМН України завершено розробку медико-технологічної документації (настанова та клінічний протокол) з контролю больового синдрому в паліативній онкології з включенням лікарських опіоїдів, згідно з рекомендаціями ВООЗ та на базі сучасних наукових принципів доказової медицини (затверджено наказом МОЗ України від 25.04.2012 р. №311);

- робочою групою МОЗ України (наказ від 27.09.2010 р. №810) розроблено та представлено до Кабінету Міністрів України пропозиції щодо проекту Постанови Кабінету Міністрів України щодо збільшення доступності опіоїдних анальгетиків для пацієнтів з тяжким хронічним больовим синдромом;

- наказом МОЗ України від 01.02.2013 р. №77 було затверджено рішення ДЕЦ МОЗ України 31.01.2013 р., прийняте на підставі експертного висновку науково-експертної комісії ДЕЦ з лікувальних засобів для надання хоспісної та паліативної допомоги (голова комісії — член-кореспондент НАМН України Ю.І. Губський) щодо дозволу для медичного застосування в Україні нового вітчизняного препарату — Морфіну сульфат, таблетки по 0,005 та 0,010 г (виробник «Інтерхім», Україна).

Особенности периоперационного обезболивания при лапароскопических операциях

А.И. Денисенко,
ГНУ «Научно-практический центр профилактической
и клинической медицины» ГУД,
г. Киев, Украина
e-mail: anatolyd@ukr.net

Введение. Современный уровень хирургических технологий требует не только эффективного анестезиологического обеспечения, но и адекватного послеоперационного обезболивания, особенно в условиях стационара кратковременного пребывания.

Цель: выбор оптимальной схемы периоперационного обезболивания при лапароскопических операциях.

Материалы и методы исследования

Исследование проводилось в клинике малоинвазивной хирургии ГНУ «НПЦ ПКМ» ГУД. Для участия в исследовании были отобраны пациенты, которым планировались лапароскопические операции и которые дали согласие на участие в исследовании, с января по декабрь 2012 года. Из исследования исключены пациенты, имеющие декомпенсированные заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной систем, печеночные или почечные дисфункции, ожирение (ИМТ >35 кг/м²),

ТРАНЕКСАМ

транексамова кислота

Профілактика та лікування кровотечі¹



© Dr. Martin Oeggerli/Visuals Unlimited/Corbis/FotoChannels

Ця інформація призначена виключно для фахівців охорони здоров'я.

Назва лікарського засобу: ТРАНЕКСАМ. **Характеристика лікарського засобу:** таблетки, вкриті оболонкою; розчин для ін'єкцій. **Лікувальні властивості:** інгібітор фібринолізу. **Код АТС:** B02A A02. **Побічна дія:** при застосуванні препарату можуть виникати алергічні реакції (висип, свербіж, кропив'янка), диспепсичні явища (анорексія, нудота, блювання, печія, діарея), запаморочення, слабкість, сонливість, тахікардія, біль у грудній клітці. Артеріальна гіпотензія (при швидкому внутрішньовенному введенні), порушення кольорового зору; нечіткість зору, тромбоз або тромбоемболія (ризик розвитку мінімальний). Лікарський засіб має протипоказання.

Більш повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування.

Зберігати в місцях, недоступних дітям.

Виробник: таблетки ЗАТ «Мир-Фарм», р. п. № UA/7884/01/01, видане МОЗ України;

ампули ЗАТ «Обнінська хіміко-фармацевтична компанія», р. п. № UA/7884/02/01, видане МОЗ України.

¹ Згідно інструкції по застосуванню препарату.

Високоякісні ларингеальні маски Flexicare

на будь який випадок,
у тому числі для складної інтубації.



Ларингеальна маска **Lary Seal Clear** — класична одноразова ларингеальна маска, з медичного полівінілхлориду.

Lary Seal Flexi — одноразові маски з гнучким повітроводом, армованим дротом, спеціально розроблені для застосування у офтальмологічній, ЛОР, зубній та іншій щелепо-лицевій хірургії.

Ларингеальна маска **Lary Seal Multiple** — силіконова ларингеальна маска багаторазового використання розроблена з можливістю стерилізації та використання не менше 40 разів.

Ларингеальна маска **Lary Seal Blue** — одноразова, стерильна маска виготовлена з м'якого силікону.

Lary Seal для МРТ з понижуючим клапаном, який не містить метал, що дозволяє безпечно використовувати дані маски при будь-якому МРТ без спотворення зображення.



AZARIS
MEDICAL EQUIPMENT

Ексклюзивний представник компанії "Flexicare" на території України — ТОВ «Азаріс»

тел.: +380 44 227-0292 | факс.: +380 44 428-8805

e-mail: office@azaris.com.ua | www.AZARIS.com.ua

www.flexicare.com.ua



злоупотребляющие алкоголем или принимающие психотропные препараты. Класс тяжести по ASA — II и III. Все пациенты (100 человек, мужчины — 53, женщины — 48) были разделены на три группы. Премедикация проводилась в/м за 40–50 минут до операции: в 1-й группе (33 пациента) — промедол 20 мг и димедрол 10 мг; во 2-й (31 пациент) — сибазон 10 мг и кетамин 25 мг; в 3-й группе (36 пациентов) — диклофенак (диклоберл, Berlin-Chemie, Германия) 75 мг. Всем пациентам перед операцией вводили в/в атропина сульфат — 0,01 мг/кг и фентанил 0,1 мг. Кроме того, в 3-й группе перед началом операции проводилась местная инфильтративная анестезия места прокола брюшной стенки раствором 0,25% лидокаина. В послеоперационный период все пациенты получали в/в декскетопрофен (дексалгин, Berlin-Chemie, Германия) 50 мг, баралгетас (Jugoremedija, Сербия) 2,5 мл через 6–8 часов и в/м Диклоберл 75 мг 1 раз в сутки. Всем больным проводилось комбинированное общее обезболивание ингаляционным анестетиком севофлюраном (Севораном) с фентанилом на фоне искусственной вентиляции легких через эндотрахеальную трубку низким газотоком (low flow) 0,7–1,0 л/мин при помощи аппарата Dräger «Fabius Tiro» по общепринятой методике. Скорость пробуждения оценивалась по времени (в минутах) начала спонтанного открытия глаз, восстановления сознания, экстубации трахеи и готовности пациента к переводу в палату (10 баллов по шкале послеоперационного восстановления Aldrette). Послеоперационное обезболивание оценивали с применением визуально-аналоговой шкалы (ВАШ). Этапы исследования: после пробуждения, через 3 часа и через 12 часов.

Результаты и их обсуждение

Спонтанное открытие глаз после прекращения подачи анестетика в 3-й группе происходило на 5,1 минуты, что на 4,3 минуты раньше по сравнению с 1-й и на 7,2 — по сравнению со 2-й. Восстановление сознания, экстубация трахеи — более чем в 2 раза быстрее, по сравнению с 1-й группой и в 3 раза быстрее — по сравнению со 2-й группой. При этом готовность больных к переводу в палату была в 2 раза выше. Таким образом, использование для премедикации сибазона и кетамина наиболее удлиняло пробуждение пациентов после операции, а промедола с димедролом — в меньшей степени. Пациенты, которым вводился только диклофенак с последующей инфильтративной анестезией места прокола, быстро пробуждались после наркоза, были экстубированы и переводились в палату через $11,8 \pm 0,3$ мин.

Все больные после пробуждения чувствовали себя комфортно, на боль не жаловались. Показатели ВАШ в группах существенно не отличались. Дополнительно однократное введение наркотических анальгетиков понадобилось у 3 пациентов 1-й группы и 5 пациентов 2-й группы. Существенных нарушений когнитивной функции ни в одной из групп отмечено не было.

Выводы

1. Упреждающее действие сочетания нестероидного противовоспалительного препарата диклофенака

с инфильтративной анестезией места прокола брюшной стенки является достаточно эффективным средством воздействия на периферический пусковой механизм возникновения послеоперационной боли в малоинвазивной хирургии.

2. Использование современных низкочастотных технологий ингаляционной анестезии является методом выбора при лапароскопических операциях.

Профилактика и интенсивная терапия абдоминального компартмент-синдрома

А.И. Денисенко,
ГНУ «Научно-практический центр профилактической
и клинической медицины» ГУД,
г. Киев, Украина
e-mail: anatolyd@ukr.net

Введение. Абдоминальный компартмент-синдром (АКС) — это синдром системных гемодинамических, дыхательных, почечных нарушений, возникающих в результате высокого внутрибрюшного давления (ВБД), который характеризуется возникновением и прогрессированием проявлений полиорганной недостаточности, несостоятельности и при отсутствии необходимого лечения быстро приводящий к смерти критических пациентов (Vincent J., Abraham E. et al., 2011; Ameloot K., Gillebert C. et al., 2012).

Цель исследования — повысить эффективность профилактики и лечения пациентов с АКС.

Задачи исследования.

1. Определить влияние показателей ВБД на тяжесть состояния пациентов с абдоминальной хирургической патологией.

2. Изучить влияние различных методов интенсивной терапии на динамику ВБД после абдоминальных хирургических вмешательств.

Материалы и методы исследования

Исследована группа пациентов (44 больных: 25 мужчины и 19 женщин) с острой (20 пациентов, 1-я группа) и хронической (24 больных, 2-я группа) абдоминальной патологией. В 1-ю группу вошли пациенты с острым деструктивным холециститом (9 больных), острой кишечной непроходимостью (5 пациентов), острым панкреатитом (2 больных), перфоративными язвами кишечника (4 пациента). Во 2-ю группу — пациенты, оперированные по поводу опухоли надпочечника (6 пациентов), забрюшинного пространства (5 больных), грыж пищеводного отверстия диафрагмы (7 больных), ожирения (6 пациентов). Средний возраст пациентов в 1-й группе составил $44,5 \pm 4,8$ года, во 2-й — $49,2 \pm 6,5$ года. Тяжесть заболевания оценивали по шкале APACHE II (Knaus W.A., Zimmerman J.E. et al., 1981) и простой статусметрией (Шифрин Г.А., Денисенко А.И., 2004). В 1-й группе данный показатель был $19,4 \pm 4,9$ балла (APACHE II) и $22,1 \pm 3,7\%$ (статусметрия), во второй — соответственно $9,4 \pm 3,3$ балла и $12,4 \pm 3,3\%$. У 9 пациентов произведены лапаротомические операции, у 35 — лапароскопические. Всем больным проводилось комбинированное общее обезболивание ингаляционным анестетиком севофлюраном с фентанилом



на фоне искусственной вентиляции легких через эндотрахеальную трубку низким газотоком (low flow) 0,7–1,0 л/мин с помощью аппарата Dräger «Fabius Tiro» по общепринятой методике. При ВБД >16 мм рт.ст. у 8 пациентов проводилась эпидуральная анестезия (ЭА), у 9 — ганглионарная блокада (ГБ) с использованием бензогексония. Интенсивная терапия была направлена на достижение общих критериев устранения биоэнергетической недостаточности (Шифрин Г.А., 2001, 2003). Антибактериальная терапия проводилась согласно стандартам, принятым в абдоминальной хирургии. У всех пациентов исследовались показатели газообмена, кислородного режима, гемодинамики, метаболизма и биологической целостности организма. ВБД измеряли прямым инвазивным методом (28 пациентов) и непрямым чрезпузырным (16).

Результаты и их обсуждение

У пациентов с ВБД >16 мм рт.ст., у которых не использовались ни ЭА, ни ГБ (5 пациентов), внутрибрюшное давление было достаточно высоким ($23,4 \pm 3,4$ мм рт.ст.). В этой группе больных отмечался низкий системный транспорт кислорода (325 ± 66 мл $\times$ мин $^{-1} \times$ м $^{-2}$) на фоне умеренного нарушения его потребления (95 ± 33 мл $\times$ мин $^{-1} \times$ м $^{-2}$). Нарушения кислородного режима были обусловлены вентиляционными и транспортными компонентами. Степень АКС сочеталась с более глубокими нарушениями кислородного статуса, значительно отягощая состояние пациентов. При использовании ЭА ВБД было $17,4 \pm 4,8$ мм рт.ст. Промежуточное положение занимали пациенты, которым проводилась ГБ ($19,7 \pm 4,2$ мм рт.ст.). Хирургическая декомпрессия брюшной полости у больных не применялась. Летальность — 0.

Выводы

1. Определение ВБД позволяет диагностировать возникновение АКС, оценивать тяжесть его проявления, качество и эффективность проводимого лечения, своевременно прибегать к радикальной хирургической декомпрессии брюшной полости.
2. Эпидуральная анестезия и ганглионарная блокада уменьшают вероятность АКС, а в случае возникновения — благотворно влияют на его течение.
3. Лапароскопические технологии значительно снижают вероятность развития АКС.

Особливості застосування каудальної аналгезії для післяопераційного знеболювання у осіб похилого віку після герніопластики

Д.О. Дзуба, С.М. Бишовець, С.М. Недашківський,
Національна медична академія післядипломної освіти
імені П.Л. Шупика,
м. Київ, Україна
e-mail: dr_dzuba@ukr.net

Актуальність. Протягом багатьох років в анестезіології застосовується каудальна анестезія (КА). Вона є одним із найбільш безпечних доступів до епідурального простору. При сумлінному виконанні простої та відносно

безпечної методики пошкодження спинного мозку й субарахноїдальна ін'єкція маловірогідні.

Мета роботи — поліпшити якість післяопераційної аналгезії хворих похилого віку після герніопластики вентральних гриж шляхом застосування КА бупівакаїном у поєднанні з морфіном.

Матеріали та методи дослідження

В Київський обласний клінічний лікарні та Київський міській лікарні №15 досліджено 14 пацієнтів похилого віку II–III ASA (8 жінок і 6 чоловіків), яким у плановому порядку виконали герніопластику з приводу вентральних гриж. Клінічні характеристики хворих: вік — $69,0 \pm 5,2$ року; маса тіла — $81,2 \pm 5,1$ кг; індекс маси тіла — $26,7 \pm 2,8$ кг/м 2 . Метод інтраопераційного знеболювання — тотальна анестезія. КА виконували в положенні «на боці» 0,125% бупівакаїном у поєднанні з 2 мг морфіну в об'ємі 60 мл (патент №51615). З метою знеболювання в післяопераційний період проводили рутинне внутрішньом'язове введення кеторолаку в дозі 30 мг кожні 8 годин.

Результати та їх обговорення

Каудальне введення місцевого анестетика є найнижчим доступом до епідурального простору, відповідно відсутня сегментарність, притаманна поперековій епідуральній аналгезії. При введенні 60 мл розчину бупівакаїну у поєднанні з морфіном рівень сенсорного блоку, що визначався холодовою пробою, досягав в середньому сегмента ThVI. Бупівакаїн у концентрації 0,125% не викликав моторного блоку, депресії дихання та гемодинаміки.

Гідрофільний морфін, що додавався до розчину локального анестетика, після дифузії до спинномозкового каналу вільно поширювався по всьому його ходу, блокуючи опіоїдні рецептори. Відповідно покращувались якість і тривалість післяопераційної аналгезії. Не виникало потреби в додатковому призначенні опіатів. Сакральне введення морфіну в дозі 2 мг в жодному випадку не супроводжувалося депресіями дихання та притомності.

До основних технічних ускладнень КА відносять моторний блок, пункцію судин та твердої мозкової оболонки, ушкодження крижової кістки, неможливість виконання КА внаслідок анатомічних варіацій і фіброзу клітковини, підшкірне введення розчину анестетика і латералізацію (витікання розчину місцевого анестетика через отвори в латеральних стінках каудального каналу), а також інфікування сакрального каналу.

За нашим досвідом при виконання КА підшкірне введення розчину місцевого анестетика виникло в одному (7%) випадку. Однак після повторної інтервенції до каудального простору, незважаючи на деяке зміщення анатомічних орієнтирів, повторна спроба була вдалою. З латералізацією розчину анестетика ми зіштовхнулися в 2 (14%) випадках. Це було пов'язано з віковими особливостями будови сакрального каналу та наявністю фіброзних перетинок.

Пункція судин каудального каналу спостерігалася у одного (7%) пацієнта. При цій проблемі головним є запобігання довенної інфузії розчину місцевого анестетика. Тому при кожному зміщенні голки, перед початком



введення локального анестетика, необхідно виконувати аспіраційну пробу. Повторна спроба КА після цього ускладнення була успішною в 100% випадків. Немоżliво було виконати КА у одного (7%) пацієнта внаслідок неможливості ідентифікувати анатомічні орієнтири (ожиріння IV ступеня).

З пункцією твердої мозкової оболонки, ушкодженням крижової кістки та інфекційними ускладненнями в нашому дослідженні ми не стикалися.

Щодо фармакологічних аспектів застосування цього методу, нудота й блювота після КА спостерігалася у одного (7%) пацієнта. Можлива причина — нейроаксальне застосування морфіну, але слід зважати на те, що КА виконувалася в переопераційний період, неможливо було відокремити ці явища від післянаркозних. Помірний шкірний свербіж відмічав один (7%) хворий. У одного (7%) пацієнта спостерігалася затримка сечовиділення. Причиною було епідуральне введення морфіну. Ці явища зникали самостійно без медикаментозної корекції через 6,8 та 6,1 години відповідно. Інших ускладнень при виконанні КА не відмічалось.

Висновки

Каудальна анестезія, яку виконано однократно для післяопераційного знеболювання, — проста та безпечна у виконанні. Вона має надійний і тривалий анагетичний ефект та мінімально впливає на гемодинаміку й дихання хворого.

Анестезіологічне забезпечення ультразвукового опромінення (HIFU) при лікуванні пухлин

М.Н. Довженко, О.М. Каратунова,

І.В. Кулик, В.А. Лісецький,

*Київський міський клінічний онкологічний центр,
м. Київ, Україна*

Традиційним методом локального лікування пухлин вважається хірургічне видалення. Відкрите хірургічне оперативне втручання має досить високий рівень пухлинної дисемінації. Відновний період зазвичай досить подовжений. Технологічний процес «зсуває планку» на користь менш інвазивних методів. Лапароскопічна хірургія, мінімально інвазивні методики радіочастотної, мікрохвильової, лазерної, кріоабляції все більшою мірою заміщають відкриті хірургічні втручання.

Термін «абляція пухлини» означає пряму хімічну чи термічну дію на тканини пухлини з метою їх розпаду. На сьогоднішній день реально неінвазивним методом може вважатися метод ультразвукової абляції — дією високоенергетичним фокусним ультразвуком. У літературі цей метод називається «High Intensive Focused Ultrasound» (HIFU). Деструкція пухлинного вогнища під час лікування перебігає без порушення цілісності шкіри або слизової оболонки, що справедливо дозволяє називати методом «хірургічного майбутнього».

Процедура тривала і супроводжується розвитком болювого синдрому. На відміну від променевого впливу на пухлину ультразвуковий сфокусований промінь здатен пропалювати органи з повітряними порожнинами, що є небажаним, оскільки викликає небезпечні ускладнення.

Щоб уникнути такого небажаного ефекту, необхідно під час процедури забезпечити нерухоме (статичне) положення хворого. Цього можна досягти тільки шляхом проведення наркозу.

У Київському міському клінічному онкологічному центрі з грудня 2010 року для лікування злоякісних пухлин печінки (включаючи гепатоцелюлярний рак і метастазуючі пухлини), підшлункової залози та фіброміоми матки використовується метод HIFU. Він базується на здатності сфокусованого ультразвукового променя створювати локальну зону гіпертермії до 90°C і потужністю до 400 W з ефектом кавітації та абляції (зварювання судин, від яких харчується пухлина, та формування зони перифокального некрозу). Така процедура довготривала і в окремих випадках може продовжуватися до 10 годин.

В основу роботи покладено аналіз лікування методом HIFU пухлин у 55 хворих (26 жінок, 29 чоловіків) віком від 35 до 75 років. Серед них лише 8 пацієнтів віком 35–64 роки. Розмір злоякісних пухлин чи метастазів — від 12 до 97 мм. В підшлунковій залозі (голівка) — до 70 мм в діаметрі, в печінці — 38–100 мм в діаметрі, у 10 хворих — доброякісні пухлини матки розміром 24–86 мм в діаметрі. Хворі були компенсовані.

Мета роботи — поділитися досвідом анестезіологічного забезпечення HIFU.

Анестезіологічне забезпечення проводили за тими самими принципами, що і під час хірургічного втручання. За годину до операції проводили катетеризацію периферичної вени, сечового міхура, постановку шлункового зонда, вводили антибіотик широкого спектра дії (залежно від ідентифікації мікрофлори вогнища руйнування). Премедикацію, що включала введення морфіну та атропіну, проводили за 30–40 хвилин до операції. Операцію проводили під загальною багатокомпонентною анестезією з інтубацією трахеї та штучною вентиляцією легень (ШВЛ) (апарат Dräger) з моніторингом температури тіла, PS, SaO₂, артеріального тиску, електрокардіографії. Як правило, застосовували пропופол, тіопентал натрію, сибазон, фентаніл, дитилін, тракріум. Використання пропופолу дозволяло забезпечити комфортну індукцію та вихід пацієнта з наркозу. Після введення в наркоз, забезпечення штучної вентиляції легень (ШВЛ) та моніторингу проводили укладку пацієнта в необхідне положення (на живіт, на бік, на спину — залежно від локалізації пухлини) в спеціальну ванну (з формуванням водяної лінзи) шляхом занурення частини тіла (де розташована пухлина) у воду з температурою 20°C для охолодження.

Укладка пацієнта та його знерухомлення є важливою умовою проведення операції. Необхідно звернути увагу на профілактику розвитку позиційних неврологічних розладів, пролежнів, опіків.

Під час операції проводиться інфузійна терапія з урахуванням втрат (перспірація, сечовиділення, шлунковий вміст) та наявної супутньої патології, що вимагає корекції.

Лише після закінчення ультразвукового впливу хворого перекладають на ліжко та пробуджують. При відновленні свідомості, самостійного дихання та адекватного м'язового тону проводиться екстубація. За пацієнтом здійснюють спостереження і при стабільних життєвих показниках переводять в палату під нагляд медичного персоналу та лікаря. Для знеболення в післяопераційний



період використовували нестероїдні протизапальні препарати (кеталонг, династат). Через 4–6 годин пацієнту дозволяли пити, на наступний день рекомендували вживати їжу. Протягом доби продовжували введення антибактеріальних препаратів, проводили терапію супутніх захворювань та профілактику тромбоемболічних ускладнень низькомолекулярним гепарином. Залежно від загального стану пацієнта, об'єму руйнування пухлини та її локалізації на 2–3-тю добу дозволяють ходити та призначають вправи лікувальної фізкультури.

При такій тактиці ведення ми спостерігали у 29 хворих при пробудженні озноб, який проходив після зігрівання. Після ультразвукової абляції у 3 хворих відмічено локальний біль у зоні дії ультразвукового променя, незначний набряк м'яких тканин і гіперемію шкіри, що не потребували медикаментозної корекції, у 6 пацієнтів — опіки 1–2-го ступеня, у 5 пацієнтів — термічні переломи ребер. Для контролю ефективності проведеного лікування застосовували ультразвукове дослідження на другу добу після операції (що пов'язано з початком розвитку в тканинах пухлини коагуляційного некрозу, формування вогнища деструкції та зниження васкулярної щільності). Через місяць проводили комп'ютерну томографію з контрастним посиленням для визначення тканинної перфузії у вогнищі та щільності пухлинної тканини. Позитивний результат лікування відмічено у 42 (70%) пацієнтів. Один хворий з метастазами в печінку раптово помер на 3-тю добу від тромбоемболії легеневої артерії.

Таким чином, анестезіологічне забезпечення дозволяє комфортно для хворого і зручно для лікарів (хірургів, онкологів) проводити спеціальне лікування. Неінвазивна ультразвукова абляція в лікуванні об'ємних новоутворень є безпечним і ефективним методом, що може стати реальною конкуренцією хірургічному лікуванню.

Вариабельність глікемії і летальність у пацієнтів с тяжелой сочетанной травмой, находящихся на лечении в отделениях интенсивной терапии

О.О. Егоров, Ю.И. Налапко,
ГУ «Луганский государственный медицинский университет»,
г. Луганск, Украина
e-mail: oles_egorov@mail.ru

Гипергликемия и уровень вариабельности глюкозы являются важными факторами, связанными с развитием инфекционных осложнений и летальностью у пациентов в критическом состоянии.

Целью нашей работы было определить связь между вариабельностью глікемії, розвитком інфекційних ускладнень і исходом у постраждалих с тяжелой сочетанной травмой (ТСТ).

Материалы и методы исследования

Обследованы 32 пациента с ТСТ, которые находились на лечении в отделениях интенсивной терапии с 2010 по 2012 год. Для определения уровня вариабельности использовали коэффициент вариации «стандартное отклонение/средний уровень глюкозы» за определенный промежуток времени.

Результаты и их обсуждение

Из всех методов измерения гликемической лабильности вариабельность глікемії является наиболее дискриминированным по отношению к развитию инфекционных осложнений и летальности (площадь под кривой — 0,67, $p < 0,001$). Проведенный анализ позволил выявить значительную взаимосвязь между ежедневным повышением уровня вариабельности, сопровождающееся значительными эпизодами как гипергликемии, так и гипогликемии, в то время как среднесуточный уровень глікемії оставался в пределах допустимых значений.

Выводы

Высокий уровень вариабельности глікемії связан с повышенной частотой развития инфекционных осложнений и увеличением летальности у пациентов с ТСТ. Попытки свести к минимуму вариабельность глікемії может оказать существенное положительное влияние на результаты интенсивной терапии пациентов с ТСТ во время нахождения в отделениях интенсивной терапии.

Тактика протибольової терапії у інкурабельних онкологічних хворих

О.В. Калачов, О.М. Ключов,
В.А. Лісецький, І.Р. Кужель,
Київський міський клінічний онкологічний центр,
м. Київ, Україна

Однією з найбільш важливих та складних медичних проблем на термінальній стадії онкологічного захворювання, з якою зустрічаються пацієнти, спеціалісти, залучені до лікувального процесу, а також родичі хворих, є розвиток хронічного больового синдрому (ХБС). У м. Києві щороку від злоякісних новоутворень помирає близько 4,5 тисячі хворих, всі вони потребують паліативної допомоги, в першу чергу — ефективного знеболення. Основні принципи лікування ХБС було сформульовано ВООЗ ще в 1986 році, однак в реальній клінічній практиці вони не завжди дотримуються, що відображається на якості надання паліативної допомоги. Тобто, незважаючи на значну кількість онкологічних пацієнтів, які страждають від ракової болі, лише частина з них отримує адекватне знеболення.

Мета — провести аналіз факторів неефективного знеболення, на основі чого окреслити типовий алгоритм підбору протибольової терапії (ПБТ) для інкурабельних онкохворих на етапі стаціонарного лікування.

Матеріали та методи дослідження

В основу роботи покладено аналіз клінічного досвіду лікування інкурабельних онкологічних хворих, госпіталізованих у відділення паліативної медицини Київського міського клінічного онкологічного центру з 2001 до 2012 рр. (3782 пацієнти). У 94,9% онкохворих на термінальній стадії хвороби, які отримували лікування у стаціонарі, було діагностовано ХБС та проводилася ПБТ.

Результати та їх обговорення

На момент госпіталізації до стаціонару відділення паліативної медицини КМКОЦ з 94,9% інкурабельних



онкохворих з діагностованим ХБС 92% пацієнтів приймали знеболюючі препарати, 87% пацієнтів з ХБС мали скарги на недостатнє знеболення (інтенсивний чи неконтрольований біль), що було основною причиною звернення за медичною допомогою. Отже, для даної категорії пацієнтів одним з першочергових завдань паліативної допомоги був підбір ефективної схеми ПБТ.

Проведений аналіз основних чинників неефективного знеболення госпіталізованих до відділення паліативної медицини КМКОЦ інкурабельних онкохворих з ХБС показав, що такими були:

- порушення «графіку знеболення» в амбулаторних умовах — 71,2%;
- самовільна відмова хворого від прийому призначених анальгетиків або зміна схеми ПБТ на фоні досягнення знеболення — 70,0%;
- недостатнє використання або невикористання ко-анальгетиків — 68,3%;
- призначення знеболюючих препаратів на вимогу — 48,3%;
- призначення слабодіючих анальгетиків у великих добових дозах на протипагу анальгетикам з більш вираженим ПБ ефектом — 38,4%;
- відміна знеболюючих при появі побічних ефектів — 31,2%;
- відміна знеболюючих препаратів I сходинок (нестероїдних протизапальних засобів) при призначенні опіатів — 28,1%;
- страх виникнення залежності від опіатів — 27,5%;
- недооцінка або переоцінка больового синдрому — 18,2%;
- призначення анальгетиків з подібним механізмом знеболення — 10,0%;
- неадекватна оцінка характеру болю та причин його виникнення — 9,7%;
- наявність у хворого виражених психогенних реакцій або психічних розладів — 9,2%;
- неадекватне пред'явлення пацієнтом скарг з приводу ХБС — 8,8%.

Отже, неуспішність та неефективність раніше призначеної ПБТ була зумовлена:

- недотриманням основних принципів знеболюючої терапії (неправильно підібрані препарати, їх дози, режим призначення, поєднання з ко-анальгетиками та ін.);
- порушенням прихильності хворих до лікування — комплаєнс (недотримання призначеної схеми ПБТ);
- психологічними реакціями, пов'язаними з лікуванням (наприклад, страх залежності чи побічної дії лікарських засобів).

З 87% інкурабельних онкохворих з ХБС, які проходили лікування в умовах відділення паліативної медицини, 31% отримували опіати на догоспітальному етапі, 56% пацієнтам опіат вперше було призначено у стаціонарі відділення і лише 13% хворих проводилося лікування БС неопіатними анальгетиками у поєднанні з ко-анальгетиками. Перехід на опіатне знеболення здійснювався після вичерпання ПБ резерву препаратів I та II сходинок знеболення (за ВООЗ). Пацієнти отримували морфін гідрохлорид 1% у середній добовій дозі 40–80 мг. З них 40% пацієнтів отримували морфін гідрохлорид 1% у добовій дозі 20–40 мг, 45% — від 50 до 120 мг та до 15% хворих — біль-

ше 130 мг. Найвищі призначені добові дози морфіну гідрохлориду 1% становили 240–320 мг (1,7%).

Для лікування БС з нейропатичним компонентом до типової схеми ПБТ додатково призначали препарати групи антиконвульсантів (карбамазепін, габапентін, прегабалін). Особливостями їх призначення було поступове титрування дози до досягнення достатнього терапевтичного ефекту (наприклад, габапентину від 900 до 3600 мг на добу).

Оскільки у всіх інкурабельних онкохворих ХБС поєднувався зі змінами у психоемоційному стані пацієнта, для його нормалізації проводилася психофармакотерапія (19% пацієнтів) у поєднанні з психокорекцією. З хворими та їх родичами лікарями відділення паліативної медицини та лікарем-психологом проводилися психоосвітні бесіди, які мали на меті роз'яснити основні поняття щодо больового синдрому: що таке біль, як він формується, сприйняття болю, як зменшувати біль за допомогою ліків та психологічних вправ. У випадку порушення прихильності до лікування внаслідок психологічних причин, найчастіше, це був страх виникнення залежності від опіатів, проводилося психологічний супровід терапії.

Враховуючи вищенаведене, тактика ПБТ включала:

- оцінку БС у кожного конкретного хворого;
- підбір схеми ПБТ, в тому числі її корекція, з урахування чинників неуспішності призначеної раніше знеболюючої терапії;
- психоосвітні заходи для пацієнтів та членів їх родини, спрямовані на підвищення прихильності до лікування;
- психологічну допомогу (дія на суб'єктивний компонент БС та підвищення комплаєнсу хворого).

Для ефективного знеболення кожному інкурабельному онкохворому з ХБС підбирали індивідуальну схему ПБТ, побудовану на стандартах та принципах лікування ХБС, що враховувала попередній досвід знеболюючої терапії та включала комплекс медичних, психоосвітніх та психологічних заходів.

Впровадження вищенаведеної тактики дозволило зменшувати біль з 4 до 0–1 бала без потреби застосовувати інвазивні методи знеболення у 72% інкурабельних онкохворих на 2-гу добу після госпіталізації до стаціонару, та у 89% — на 3–4-ту добу. В 11% пацієнтів контроль над больовим синдромом встановлювався у більш пізні терміни (від 5 до 7 діб), що було зумовлено особливостями клінічного перебігу захворювання та етіопатогенезом больового синдрому чи наявністю у хворих змін у психічній діяльності (психічні порушення, інтенсивні психогенні реакції).

Висновки

Ефективне лікування ХБС у інкурабельних онкохворих включає:

- призначення ПБТ відповідно до принципів лікування ХБС (за ВООЗ);
- визначення основних медичних та психологічних факторів, що впливають на вибір ефективної схеми ПБТ;
- при розвитку больового синдрому, що не знімається неопіатними анальгетиками, — призначення опіатів у таких добових дозах, які забезпечують достатнє знеболення хворого;
- поєднане призначення анальгетиків та ко-анальгетиків;



- проведення психофармакотерпії та психокорекції у пацієнтів з вираженим психоемоційним компонентом;
- інформування фахівців та родичів, залучених до лікування та догляду за інкурабельними онкологічними хворими, про основні принципи знеболення таких пацієнтів.

Профилактика внутрибольничных инфекций в отделении интенсивной терапии

Ю.Ю. Кобеляцкий, И.А. Иовенко, Е.А. Кузьмова,
А.В. Царев, К.А. Клименко,
ГУ «Днепропетровская медицинская академия»
МЗ Украины,
КЗ «Днепропетровская областная клиническая
больница имени И.И. Мечникова»,
г. Днепропетровск, Украина
e-mail: yovenko2005@ukr.net

По определению ВОЗ внутрибольничные инфекции (ВБИ) — это любое клинически распознаваемое инфекционное заболевание, которое поражает больного в результате его госпитализации с целью лечения и медицинский персонал в силу осуществления им профессиональной деятельности независимо от того, проявляются ли симптомы заболевания во время нахождения данных лиц в больнице.

В мире более 8% людей, прошедших через лечебные учреждения, сталкиваются с ВБИ. В России ВБИ — причина каждого 12-го смертельного случая в больнице; 30–35% хирургических вмешательств осложняется ВБИ; они — причина до 40% случаев послеоперационной летальности и до 50% случаев заболеваний медперсонала.

Ниже представлены основные эффективные мероприятия профилактики ВБИ в отделениях интенсивной терапии (ОИТ).

1. Гигиена рук и обработка их спиртовыми растворами антисептиков с учетом правила обязательных пяти шагов: 1) до прикосновения к пациенту; 2) перед выполнением асептических процедур; 3) после контакта с жидкими средами организма; 4) после прикосновения к пациенту; 5) после прикосновения к вещам пациента.

2. Терапия и поддержка легочной функции требует обучения и тренинга персонала, мониторинга и своевременного лечения инфекций, адекватного количества персонала. Основные правила: гигиена рук; использование одноразовых контуров, дыхательных фильтров; применение оротрахеальной интубации; сокращение продолжительности искусственной вентиляции легких; трахеостомия, когда вентиляция необходима на более длительный срок; использование перчаток и халата для манипуляций с ЭТТ и трахеостомой; гигиена полости рта хлоргексидином; изголовье кровати — 30–45°; предотвращение регургитации из желудка и полости рта.

3. Использование и уход за мочевыми катетерами. Основные профилактические принципы — избегание ненужных катетеризаций, уменьшение их длительности, уход за катетером по правилам асептики и антисептики.

4. Использование и уход за сосудистыми доступами с соблюдением гигиены рук, максимальной стерильности катетеризаций, применением кожных антисептиков

на основе спирта и хлоргексидина, ежедневным стандартизованным уходом за катетером.

5. Гигиена хирургических процедур по строгим правилам асептики и антисептики.

Спосіб анестезіологічного забезпечення при ендопротезуванні кульшового суглоба у осіб похилого віку

В.І. Коломаченко,
Харківська медична академія післядипломної освіти,
м. Харків, Україна
e-mail: kolomach@i.ua

Анестезіологічне забезпечення у осіб похилого віку має цілу низку важливих особливостей. Ендопротезування кульшового суглоба у цієї категорії пацієнтів, як правило, виконується з приводу перелому шийки стегна, частота якого збільшується експотенціально з віком. Найбільш частими ускладненнями як після загальної, так і після регіонарної анестезії є ускладнення з боку серцево-судинної системи, які виникають як внаслідок супутньої патології, так і внаслідок гіповолемії, зумовленої перебуванням в ліжку протягом різного часу. В цьому плані блокади нервів вигідно відрізняються від інших методів анестезії, але вони вкрай рідко застосовуються при даному виді оперативних втручань.

Метою нашої роботи було з'ясувати клінічну ефективність блокади поперекового сплетення заднім доступом в комбінації з трансклютеальною блокадою сідничного нерва при ендопротезуванні кульшового суглоба у осіб похилого віку.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження проводилось у Харківській обласній клінічній травматологічній лікарні на 18 пацієнтах (7 чоловіків і 11 жінок) віком від 63 до 92 ($73,6 \pm 10,8$) років, зростом від 152 до 175 ($166,4 \pm 4,6$) см, масою тіла від 58 до 97 ($67,7 \pm 11,4$) кг, яким для операцій тотального ендопротезування кульшового суглоба виконувалась анестезія поперекового сплетення заднім доступом за Capdevila в комбінації з блокадою сідничного нерва за abat-Moore із застосуванням 1% розчину лідокаїну. Функціональний стан пацієнтів оцінювався як II–III клас за ASA.

Після встановлення венозного катетера і налагодження базового моніторингу (електрокардіографія, вимірювання артеріального тиску, SpO_2) пацієнт укладався на здоровий бік. Для полегшення виконання блоків виконувалась премедикація, що складалася з 2,5–5 мг діазепаму (Сибазон) і 5–10 мг промедолу, введених внутрішньовенно. Пошук нервових волокон здійснювався за допомогою приладу Stimuplex HNS 12 (фірма B. Braun) (частота стимуляції 1–2 Гц, тривалість імпульсу 0,1 мс). Для пошуку гілок поперекового сплетення та сідничного нерва застосовувалась ізольована голка Stimuplex A довжиною 100 мм. Спершу амплітуда струму встановлювали на рівні 1 mA, потім її поступово зменшували до отримання адекватної моторної відповіді при 0,3–0,4 mA. Блокаду поперекового сплетення виконували згідно з методикою Winnie в модифікації Capdevila до отримання скорочень



чотиригодового м'яза стегна, при блокаді сідничного нерва досягали плантарної флексії ступні.

Місцевим анестетиком слугував 1% розчин лідокаїну загальною 800 мг (400 мг для блокади поперекового сплетення та 300 мг для сідничного нерва), із додаванням адреналіну 1:200 000, дексаметазону (4 мг) і бупренорфіну (1 мкг/кг маси тіла) для подовження післяопераційного знеболювання. Решта лідокаїну (100 мг) розводилася до концентрації 0,25% і застосовувалася для підшкірного валику, що розпочинався від точки блокади сідничного нерва, проводився до верхньої задньої клубової ості, а потім продовжувався понад клубовим гребнем до його середини.

Седація під час оперативного втручання проводилася пропофолом.

Результати та їх обговорення

Незважаючи на те, що запропонований нами спосіб анестезії вимагає більше часу для виконання та несе деякі загрози (можливість інтоксикації місцевим анестетиком), він має низку переваг.

Порівняно з «чистою» загальною анестезією, наш спосіб суттєво знижує потребу в інтраопераційному введенні опіоїдів, уможливаючи ранню активізацію пацієнта, забезпечує тривале післяопераційне знеболення з меншою частотою післянаркозної нудоти. Порівняно з нейраксіальною анестезією наш спосіб можливий при протипоказаннях до неї (тромбопрофілактика, лікворна гіпертензія, захворювання спинного мозку, відмова пацієнта); позбавлений ризику її специфічних ускладнень (транзиторні неврологічні симптоми, епідуральна гематома); забезпечує більш стабільну гемодинаміку, тривалішу післяопераційну анальгезію.

Таким чином, описана нами методика має суттєві переваги як перед наркозом, так і перед епідуральною та спінальною анестезією (через більшу стабільність гемодинаміки).

Висновки

Блокада поперекового сплетення заднім доступом в комбінації з трансглютеальною блокадою сідничного нерва може з успіхом використовуватися при операціях ендопротезування кульшового суглоба як альтернатива нейраксіальним блокам.

Блокада поперекового сплетення заднім доступом потребує введення значного об'єму місцевого анестетика в паравертебральній ділянці, що може бути чинником ризику інтоксикації місцевим анестетиком.

Медико-психологічна допомога інкурабельним онкологічним хворим з хронічним больовим синдромом

І.Р. Кужель, О.В. Калачов, О.М. Ключов, В.А. Лісецький, Київський міський клінічний онкологічний центр, м. Київ, Україна

Прогресування онкологічного захворювання супроводжується зростанням неприємних тілесних відчуттів, що для хворого стає додатковим стресом, який впливає на психологічне функціонування та погіршує якість

життя. Особливо травматичним з фізичних симптомів хвороби є тривало існуючий біль. Сприйняття болю — дуже індивідуальне та залежить як від психофізіологічних, так і психологічних особливостей людини. З психологічної точки зору біль стає постійним нагадуванням хворому про тяжке захворювання, несвідомо виникають думки про близьку смерть.

Мета — провести аналіз психологічних чинників неефективного знеболення інкурабельних онкологічних хворих на етапі стаціонарного лікування у відділенні паліативної медицини Київського міського клінічного онкологічного центру (КМКОЦ) та визначити основні медико-психологічні заходи, спрямовані на підвищення ефективності протибольової терапії (ПБТ).

Результати та їх обговорення

У 94,9% інкурабельних онкохворих на момент госпіталізації до стаціонару відділення паліативної медицини КМКОЦ діагностувався хронічний больовий синдром (ХБС), 87% пацієнтів з хронічним болем скаржилися на недостатнє знеболення (інтенсивний чи неконтрольований біль), що було основною причиною звернення за медичною допомогою.

ХБС був вагомим фактором дистресу для пацієнтів та чинив негативний вплив на їх психоемоційний стан. Виникнення болю супроводжувалося зниженням настрою у 100% пацієнтів, появою тривоги — 76%, очікуванням наростання болю — 82%, емоційною лабільністю — 43%, дратівливістю — 27%, зниженням апетиту — 21%, обмеженням активності. Зміни у психологічному стані хворого виникали двома шляхами, а саме: ХБС виступав як негативний стресовий фактор, і на фоні цього виникали негативні порушення у психоемоційній сфері пацієнтів (гіпотимія, тривожне очікування болю, обмежуюча поведінка тощо) або у пацієнтів були наявні передіснуючі порушення у психічному функціонуванні, на фоні яких змінювався суб'єктивний компонент сприйняття болю — біль відчувався як більш сильний (тривожно-депресивний синдром, непережиті психотравматичні події в минулому, відсутність соціальної підтримки та розуміння з боку родини, меланхолійний чи холеричний тип темпераменту, такі риси характеру, як тривожність, надмірна чутливість та ін.).

Проведений аналіз основних чинників неефективного знеболення госпіталізованих до відділення паліативної медицини КМКОЦ інкурабельних онкохворих з ХБС в цілому показав, що такими були:

- недотримання основних принципів знеболюючої терапії (неправильно підібрані препарати, їх дози, режим призначення, поєднання з ко-анальгетиками тощо);
 - порушення прихильності хворих до лікування — комплаєнс (недотримання призначеної схеми ПБТ);
 - психологічні реакції, пов'язані з лікуванням (наприклад, страх залежності чи побічної дії лікарських засобів).
- Неефективність раніше призначеної ПБТ внаслідок психологічних чинників була зумовлена:
- порушенням хворими режиму лікування у вигляді зміни або відміни прийому призначених препаратів, їх зловживання — 84,7%;
 - страх виникнення залежності від опіатів як у хворого, так і родичів, — 27,5%;



- наявність у хворого виражених психогенних реакцій або психічних розладів (депресивний, тривожний стани та ін.) — 9,2%;

- неадекватне пред'явлення пацієнтом скарг з приводу ХБС — 8,8%.

Враховуючи обсяг психологічних проблем, асоційованих з наявністю ХБС у пацієнтів, в клінічну практику роботи відділення паліативної медицини КМКОЦ було введено плановий психологічний огляд пацієнтів. Психологічне обстеження хворих було орієнтоване на виявлення психологічних факторів, які впливали на надання допомоги пацієнту. Такими були:

- фактори дистресу для інкурабельних онкологічних хворих;
- психоемоційний стан хворого та його зміни залежно від соматичного дистресу;
- психогенні реакції на захворювання та лікування;
- симптоми психічних порушень;
- дезадаптуючі особистісні та характерологічні риси хворого.

Результати психологічного огляду хворих були покладені у розробку та впровадження психоосвітніх та медико-психологічних заходів, спрямованих на покращення психоемоційного стану пацієнтів та підвищення ефективності ПБТ.

З усіма хворими з ХБС та їх родичами лікарями відділення паліативної медицини та лікарем-психологом проводилися психоосвітні бесіди, які мали на меті роз'яснити основні поняття стосовно БС: що таке біль, як він формується, сприйняття болю, як зменшувати біль за допомогою ліків та психологічних засобів. У випадку порушення прихильності до лікування внаслідок психологічних причин (найчастіше це був страх виникнення залежності від опіатів) здійснювався психологічний супровід терапії.

Наявність у хворих дезадаптуючих особистісних та характерологічних рис (28% пацієнтів), які призводили до «невідповідного реальності» пред'явлення скарг (дисиммуляція або перебільшення) чи сприйняття болю як більш інтенсивного, було підставою для проведення психокорекційних заходів.

Пацієнтам, у яких було виявлено виражені зміни у психоемоційному стані як внаслідок ХБС, так і зумовленого передіснуючими психічними особливостями, призначалася психофармакотерапія у поєднанні з психокорекцією (19% пацієнтів).

Варто підкреслити, що важливим було створити емоційно позитивну обстановку навколо пацієнта — доброзичливе ставлення, співчуття, розуміння, підтримка, відгородження хворого від негативних емоцій.

Доповнення тактики ПБТ комплексом психологічних та психоосвітніх заходів дозволило більш швидко та якісно зменшувати біль у інкурабельних онкологічних хворих. Зниження больових відчуттів у пацієнтів з 4 до 0–1 бала без потреби застосовувати інвазивні методи знеболення відбувалося у 72% хворих на 2-гу добу після госпіталізації та у 89% — на 3–4-ту добу. 11% госпіталізованих пацієнтів потребували більш тривалого терміну встановлення контролю над БС, що зумовлювалося особливостями клінічного перебігу захворювання, етіопатогенезом БС, а також наявністю у хворих змін у психічній діяльності (психічні порушення, інтенсивні психогенні

реакції), які вимагали проведення посилених та довготермінових медичних та психологічних заходів.

Висновки

Отже, медико-психологічні заходи, спрямовані на підвищення якості життя та ефективності ПБТ у інкурабельних онкохворих:

- введення планових психологічних оглядів пацієнтів;
- визначення психологічних чинників, які впливають на ефективність ПБТ, та їх корекція;
- проведення психоосвітніх заходів для пацієнтів та членів їх родини з метою підвищення прихильності до лікування, в тому числі дотримання схеми ПБТ;
- психологічне консультування та психокорекція хворих з дезадаптуючими особистісними та характерологічними рисами, які впливають на сприйняття БС;
- проведення психофармакотерапії та психокорекції у пацієнтів з вираженим психоемоційним компонентом.

Положение пациента на операционном столе определяет анестезиологический риск

А.В. Ли, Ю.И. Налапко,
ГУ «Луганский государственный медицинский университет»,
г. Луганск, Украина
e-mail: an-van-lee@mail.ru

Целью создания оптимального положения пациента во время операции является обеспечение наилучшего хирургического доступа и, в то же время, избежание развития потенциальных осложнений, связанных с позицией пациента. Любое положение больного на операционном столе несет определенную степень риска.

Положение на спине. Смещение диафрагмы в сторону грудной полости приводит к уменьшению дыхательного объема, нарушению вентиляционно-перфузионного соотношения, снижению комплаенса и функциональной остаточной емкости легких. Развивается обструкция нижних дыхательных путей. Перераспределение венозной крови от нижних конечностей приводит к увеличению венозного возврата к сердцу и увеличению сердечного выброса. У пациентов с несостоятельностью гастроэзофагеального сфинктера имеется повышенный риск аспирации желудочного содержимого.

Положение Тренделенбурга. Экскурсия диафрагмы ограничена массой содержимого желудка, что уменьшает функциональную остаточную емкость легких и увеличивает вероятность развития ателектазов. К осложнениям следует отнести нарушение вентиляционно-перфузионного соотношения, увеличение внутричерепного и внутриглазного давления, а также аспирацию как результат регургитации.

Положение Фовлера. Позитивные физиологические эффекты включают улучшенный венозный дренаж от головы и шеи, уменьшение внутричерепного давления, минимальный риск пассивной аспирации. Главные осложнения этой позиции — артериальная гипотензия и высокий риск воздушной эмболии.

Литотомическая позиция и положение Ллойд Дэвис. Возвышенное положение ног пациента приводит

БІОВЕН МОНО®

Імуноглобулін людини нормальний рідкий
для внутрішньовенного введення 5%

ЗАМІСНА ІМУНОТЕРАПІЯ¹



ГОТОВІ АНТИТИЛА ПРОТИ¹

- Вірусів
- Бактерій
- Аутоантитіл



Інформація для професійної діяльності медичних та фармацевтичних спеціалістів про лікарський засіб.
БІОВЕН МОНО РП №522/11-300200000. Наказ МОЗ України №89 від 21.02.2011.

Кількісний та якісний склад: діючі речовини: імунологічна активна білкова фракція імуноглобуліну G; 1 мл препарату містить 0,05 г білка, мальтози моногідрат.

Показання: лікування первинних і вторинних імунодефіцитних станів і пов'язаних з ними захворювань, а також для лікування і профілактики захворювань, викликаних бактеріальною та вірусною інфекцією.

Протипоказання: важкі алергічні реакції на введення білкових препаратів крові людини.

Побічні дії: місцеві реакції у вигляді гіперемії, підвищення температури до 37,5 °C протягом першої доби. У пацієнтів із зміненою реактивністю можуть виникнути алергічні реакції різноманітного типу, у виключно рідких випадках – анафілактичний шок.

¹Згідно інструкції.

03680, м. Київ,
вул. Миколи Амосова, 9

тел./факс (044) 529 21 93
www.biofarma.ua

Налбуфин инъекции® (NALBUPHINE INJECTIONS®)

NALBUPHINUM N02A F02

Состав и форма выпуска:

р-р д/ин. 10 мг/мл ампл. 1 мл, № 10
Налбуфина гидрохлорид..... 10 мг/мл
№ UA/9424/01/01
от 25.02.2009 до 25.02.2014
р-р д/ин. 20 мг/мл ампл. 1 мл, № 5
Налбуфина гидрохлорид..... 20 мг/мл
№ UA/9424/01/02 от 25.02.2009 до 25.02.2014



Rusan Pharma LTD

Налбуфин —

опиоидный анальгетик группы агонистов-антагонистов опиоидных рецепторов (является агонистом κ -рецепторов и антагонистом μ -рецепторов).

Показания: болевой синдром сильной и средней интенсивности; как дополнительное средство при проведении анестезии, для снижения боли в пред- и послеоперационный период, обезболивание во время родов.

Применение: препарат назначают п/к, в/в и в/м.

Для обезболивания обычная рекомендованная доза составляет 10 мг на 70 кг массы тела, при необходимости введение можно повторять каждые 3–6 ч. Максимальная разовая доза для взрослых — 20 мг, максимальная суточная доза — 160 мг. Продолжительность применения налбуфина зависит от состояния пациента и должна быть по возможности наиболее короткой во избежание психической или физической зависимости.

При применении налбуфина как вспомогательного средства для анестезии необходимы более высокие дозы, чем для обезболивания. Начальная доза — 0,3–3 мг/кг в/в на протяжении 10–15 мин с применением дальнейшей, в случае необходимости, поддерживающей дозы 0,25–0,5 мг/кг в/в медленно.

С осторожностью людям пожилого возраста — применение минимально эффективных доз!

Побочные эффекты: головокружение, седация, плаксивость, ощущение усталости, парестезии, сухость во рту, диспепсия, повышенная влажность кожи, приливы, частые позывы к мочеиспусканию. Полный перечень возможных побочных эффектов указан в инструкции для медицинского применения.

Противопоказания: повышенная чувствительность к налбуфина гидрохлориду или любому из ингредиентов препарата. Возраст до 18 лет. Препарат не следует применять при угнетении дыхания или выраженном угнетении ЦНС, повышенном внутричерепном давлении, черепно-мозговой травме, остром алкогольном опьянении, алкогольном психозе, выраженном нарушении функции печени и почек.

Способность влиять на скорость реакции при управлении транспортными средствами или работе с другими механизмами. Во время лечения налбуфином следует воздержаться от управления транспортными средствами и работы с другими механизмами. Специфическим антидотом является налоксона гидрохлорид. В случае интоксикации проводится симптоматическая терапия.

Подробную информацию Вы сможете получить по адресу:

04070, Украина, г.Киев, ул.Почайнинская 70, офис 2,
телефон/факс +38 (044) 503-78-68



Индивидуальная информация для специалистов здравоохранения



7. Избегать ультрафиолетового облучения и назначений иммунодепрессантов.

8. Следить за состоянием кожи и возможным скрытым, атипичным развитием инфекционных осложнений для их профилактики и раннего лечения.

9. Активная работа психолога с пострадавшими.

Антиноцицептивний захист міокарда у хворих похилого віку з ішемічною хворобою серця

В.Й. Лисенко, Є.О. Карпенко,

А.Л. Ляшок, М.О. Голяніщев,

Харківська медична академія післядипломної освіти,

м. Харків, Україна

e-mail: anesthesiology@med.edu.ua

У значної частини хворих похилого віку під впливом операційного стресу, дисгомеостазу та порушень адаптації відбуваються серцеві ускладнення, що в 1–4% випадків стає причиною фатального наслідку. Саме тому анестезіологічна тактика має попереджати розвиток серцевих ускладнень та забезпечувати сприятливий перебіг періопераційного періоду. Однією з поширених хибних думок практикуючих анестезіологів є доцільність зменшувати дози наркотичних анальгетиків та анестетиків у пацієнтів похилого віку з метою знизити їх негативний вплив на стан гемодинаміки. Це може призвести до неадекватного антиноцицептивного захисту під час операції та негативних наслідків, насамперед з боку серцево-судинної системи.

Мета — дослідити можливість періопераційних ішемічних ушкоджень міокарда при різних варіантах тотальної внутрішньовенної анестезії у хворих похилого віку з ішемічною хворобою серця (ІХС).

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 82 пацієнти похилого віку, що страждають на ІХС, яким проводилися планові операції на органах черевної порожнини в умовах тотальної внутрішньовенної анестезії (ТВВА) зі штучною вентиляцією легень (ШВЛ). Пацієнти були розділені на 3 групи залежно від базисного анестетика: в групі 1 було використано тіопентал натрію ($n=30$; вік $64,4 \pm 1,7$ року), в групі 2 — пропופол ($n=27$; вік $67,2 \pm 2,0$ року), в 3-й групі — кетамін ($n=25$; вік $68,9 \pm 2,4$ року). Коронарний резерв у метаболічних еквівалентах (MET, в умовних одиницях) становив $5,3 \pm 0,4$ в 1-й; $6,0 \pm 0,4$ в 2-й; $5,9 \pm 0,3$ в 3-й групах; кардіальний ризик за RCRI (Revised Cardiac Risk Index — Переглянутий індекс ризику розвитку серцево-судинних ускладнень, у балах) — $2,4 \pm 0,2$ в 1-й; $2,1 \pm 0,2$ в 2-й; $2,5 \pm 0,2$ в 3-й групах. Антиноцицептивний захист забезпечувався шляхом введення фентанілу в складі премедикації (100 мкг), до розрізу — 3 мкг/кг, під час операції — в дозі 5–6 мкг/кг на годину. Дослідження проводили на 3 етапах: до операції, під час травматичного етапу операції та через 24–48 годин післяопераційного періоду. Визначали плазмові рівні серцевого тропоніну I (сTnI) та N-термінального фрагменту прогормону мозкового натрійуретичного пептиду (NT-proBNP, BNP — brain natriuretic peptide). Виконувався моніторинг показників центральної гемодинаміки, електрокардіографія

(UTAS-300, «Реоспектр»), пульсоксиметрія, реєстрували систолічний та діастолічний артеріальний тиск, частоту серцевих скорочень.

Результати та їх обговорення

У більшості хворих протягом операції відзначено зниження показників артеріального тиску, хвилинного об'єму серця, серцевого індексу, найбільш виражене у пацієнтів 1-ї групи, найменш значиме — в 3-й групі, що зумовлено різними механізмами дії застосованих анестетиків. Відзначалося зниження показників транспорту кисню під час анестезії.

У вихідному стані в усіх обстежених хворих виявлено нормальні значення сTnI ($0,04 \pm 0,01$ нг/мл; $0,06 \pm 0,01$ нг/мл; $0,06 \pm 0,01$ нг/мл в 1-й, 2-й, 3-й групах відповідно). Підвищення концентрації NT-proBNP відзначено в 1 (3,3%) хворого 1-ї групи, у 3 (11,1%) хворих 2-ї групи та 2 (8%) пацієнтів 3-ї групи. В першу добу післяопераційного періоду не встановлено істотних змін концентрації сTnI.

На 2–3-тю добу післяопераційного періоду виявлено підвищення концентрацій як серцевого тропоніну, так і NT-proBNP. Концентрація сTnI становила $0,15 \pm 0,04$ нг/мл; $0,08 \pm 0,02$ нг/мл і $0,09 \pm 0,03$ нг/мл в 1-й, 2-й і 3-й групах відповідно, що у хворих 1-ї групи вірогідно відрізнялося від вихідних показників ($p < 0,05$). Підвищення рівня NT-proBNP встановлено у 10 (33,3%) хворих 1-ї групи ($p < 0,001$ порівняно з вихідними), у 9 (33,3%) хворих 2-ї групи ($p < 0,05$) та у 7 (28%) пацієнтів 3-ї групи ($p < 0,05$). Підвищення концентрації біохімічних маркерів на 2–3-тю добу після операції відображає виникнення мінімальних ушкоджень міокарда в ранній післяопераційний період.

У жодного хворого в ранній післяопераційний період не було фатальних серцевих ускладнень, у кількох пацієнтів — короточасні зміни сегмента «ST», порушення ритму, які не вимагали екстреної корекції.

Таким чином, організм під час анестезії перебуває в умовах зниженого обміну за рахунок дії опіатів і внутрішньовенних анестетиків та протезування функції зовнішнього дихання. Вибір анестетика для ТВВА може бути використаний для підтримки стимуляції витрат енергії, які призводять обмін до активного стану та до наперемінної активації витрат та поповнення енергетичних речовин. В умовах ТВВА при застосуванні тіопенталу значно гальмується виділення нейромедіаторів, інактивуються дегідрогенази, що може гальмувати біоенергетичні процеси на клітинному рівні. Інфузійне застосування кетаміну стимулює активність гормонально-субстратних систем і дозволяє оперативно реагувати на нові, більш агресивні ноцицептивні стимули без елементів ушкодження, що забезпечує підвищення запасу міцності біоенергетики міокарда та організму в цілому.

Припинення штучної вентиляції легень, відсутність гіпометаболічної дії анестетиків і наркотичних анальгетиків висуває підвищені вимоги до аеробного метаболізму серцевого м'яза, що не завжди можуть бути задоволені. Цей період є найнебезпечнішим для виникнення ішемічних ушкоджень міокарда, життєвогрозливих аритмій і прогресування серцевої недостатності.



Висновки

1. В основі ТВВА у хворих з ІХС повинна бути підвищена надійність аналгезії з мінімально необхідними дозами гіпнотиків, особливо з гіпометаболічним ефектом.

2. Застосування тіопентал натрію як базисного анестетика ТВВА на основному етапі операції зумовлює обмеження енергоємних компенсаторних реакцій функціональних систем організму, гіпоенергодинамії, що проявляється тенденцією до підвищення біомаркерів ішемії міокарда в ранній післяопераційний період.

3. Пропофол у поєднанні з субнаркозичними дозами кетаміну або безперервна інфузія 0,05% кетаміну викликають адекватні гемодинамічні та метаболічні реакції на операційну травму без елементів ушкодження за відсутності змін кардіоспецифічних біомаркерів.

Використання провідникових методів анестезії при операціях ендопротезування колінних суглобів

*І.В. Максимішин, О.Є. Данченко,
Обласна клінічна лікарня,
м. Херсон, Україна,
e-mail: ihormak@mail.ru*

Для операцій ендопротезування колінних суглобів характерна висока травматичність, що зумовлено технічними особливостями даного виду втручань. Після такого типу операцій у пацієнтів відмічається виражений больовий синдром, причиною якого є інтраопераційна травма тизація надколінника, стегнової та великогомілкової кісток, а також ліквідація згинально-розгинальних контрактур колінного суглоба у пацієнтів з багаторічними гонартрозами різноманітної етіології.

З метою підвищення ефективності анестезіологічного забезпечення з 2011 року в травматологічному відділенні Херсонської клінічної обласної лікарні при ендопротезуванні колінних суглобів широко використовується методика комбінованої регіонарної анестезії. За цей час виконано 28 операцій ендопротезування колінних суглобів, серед пацієнтів чоловіків — 2 (7,14%), жінок — 26 (92,86%). Вік хворих коливався від 53 до 71 року (в середньому $63,7 \pm 7,29$ року).

На боці операції черезсідничним доступом виконувалася блокада сідничного нерва та блокада стегового нерва за методикою «3 в 1». Прецизійність маніпуляції забезпечувалася шляхом використання нейростимулятора «Stimuplex NHS 12» в режимі: частота — 2 Гц, сила струму — 1–0,3 мА, тривалість імпульсу — 0,1 мс. В точці блокади стегового нерва залишали катетер для пролонгованого введення анестетика в післяопераційний період. Операції виконували із застосуванням спинномозкової анестезії з внутрішньовенною седацією пацієнтів. В післяопераційний період пролонгована анестезія або аналгезія, залежно від потреби, досягалася шляхом болюсного введення розчину анестетика в катетер двічі на день протягом перших 3–4 діб після операції.

Використання цієї методики дозволило забезпечити ранню активізацію пацієнтів за рахунок адекватного знеболення, відмови від використання наркотичних анальгетиків, вибіркової аналгезії (анестезії) прооперованої

кінцівки без обмеження активності пацієнта в цілому. Забезпечення умов для ранньої редресації прооперованого колінного суглоба суттєво підвищило загальну ефективність лікування.

Сепсис-асоційована енцефалопатія при тяжкому сепсисі та септичному шоку

*Л.О. Мальцева, В.М. Лісничка,
ДЗ «Дніпропетровська медична академія
МОЗ України»,
КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня
імені І.І. Мечнікова»,
м. Дніпропетровськ, Україна
e-mail: valyushka_lv405@mail.ru*

Сепсис включає в себе такий етап розвитку, як синдром поліорганної недостатності (СПОН). Відповідно різним літературним джерелам сепсис-асоційована дисфункція спостерігається в 8–70% випадків у пацієнтів із тяжким сепсисом. Такий широкий діапазон показників пов'язаний з відсутністю чітких критеріїв діагностики сепсис-асоційованої енцефалопатії. Мозкова дисфункція є одним із перших проявів сепсис-асоційованої поліорганної недостатності до клінічних проявів в інших системах життєзабезпечення і може виступати як незалежний предиктор летальності. Ступінь її вираженості корелює з тяжкістю септичного процесу. Сепсис-асоційована енцефалопатія (CAE) — мультифокальне порушення функції головного мозку за умов наявності інфекції, яка супроводжується синдромом системної запальної відповіді (ССЗВ), але без клінічних і лабораторних доказів прямої причетності інфекції до пошкодження головного мозку. CAE є проблемою з серйозними наслідками. Пацієнти, які перенесли тяжкий сепсис, часто мають когнітивні порушення (КП), порушення в поведінковій сфері, які зберігаються протягом багатьох років і можуть бути незворотними (Iacobone E., 2009; Dellinger R., 2012).

Мета — визначити клінічні прояви та особливості перебігу сепсис-асоційованої енцефалопатії у пацієнтів з тяжким сепсисом та септичним шоком.

Матеріали та методи дослідження

Проведено проспективне дослідження 276 пацієнтів з тяжким сепсисом та септичним шоком. Критерії включення в дослідження: чоловіки та жінки віком від 18 до 80 років; наявність ≥ 2 ознак ССЗВ; наявність септичного вогнища; інформована згода пацієнта або його законного представника.

В групі досліджуваних пацієнтів наявність КП спостерігалася у 161 (58,33%) пацієнта, відсутність — у 115 (41,67%). Серед пацієнтів з КП з дослідження виключено 97 (60,25%) пацієнтів: пряме пошкодження головного мозку інфекційним агентом — 46 (47,42%); тяжкість стану, оцінена за APACHE II > 30 балів, — 10 (10,31%); супутні психічні захворювання — 5 (5,15%); супутня онкологічна патологія — 24 (24,74%); B-20 — 8 (8,25%); КП іншої етіології — 4 (4,12%). У підсумку до робочої групи увійшли



64 пацієнта: чоловіків було 32 (50%), жінок — 32 (50%). Вік пацієнтів варіював від 22 до 80 років (в середньому $52,59 \pm 14,85$ року), при цьому у чоловіків — від 23 до 80 років, в середньому $50,84 \pm 12,96$ року; у жінок — від 22 до 80 років, в середньому $54,34 \pm 16,52$ року.

Рівень свідомості пацієнтів оцінювали за допомогою GCS (Glasgow Coma Scale). У пацієнтів, що знаходилися в умовах режиму аналгоседації або яким проводилася механічна вентиляція легенів, для оцінки рівня свідомості додатково використовували шкалу FOUR (The Full Outline of Unresponsiveness). Оцінка седації та збудження проводилася за шкалою SAS (Sedation — Agitation Scale). З метою виключення органічних або судинних уражень у пацієнтів з оцінкою за GCS <13 балів проводилася комп'ютерна томографія. У пацієнтів з оцінкою за GCS <8 балів з метою виключення менингеальної інфекції проводилося дослідження ліквору. Тяжкість стану пацієнта і прогноз летальності оцінювали за допомогою шкал: MEDS (Mortality in Emergency Department Sepsis), SOFA, яка була доповнена оцінкою гастроінтестинальної недостатності LIFE (Lausanne Intestinal Failure Estimation), APACHE II. Оцінка зворотного розвитку коматозного стану і відновлення когнітивних функцій проводили за шкалою RLAS (Rancho Los Amigos).

Інтенсивна терапія повністю укладалася в міжнародні рекомендації з діагностики та інтенсивної терапії тяжкого сепсису та септичного шоку: International Guidelines for management of severe sepsis and septic shock (2012), доповнювалася профілактикою вторинних ушкоджень головного мозку і за необхідності — терапією, яка коригує поведінку.

Результати та їх обговорення

У 161 (58,33%) пацієнтів спостерігалися КП різного ступеня тяжкості. Порушення рівня свідомості у досліджуваній групі пацієнтів відзначалося у 18 (28,13%), при цьому пригнічення свідомості до оглушення спостерігалося у 6 (9,36%), до сопору — у 9 (14,06%), до коми I–II ступеня — у 3 (4,69%). Легкі КП було виявлено у 28 (43,76%) пацієнтів, депресивні розлади — у 12 (18,75%), делірій — у 14 (21,88%). Психомоторне збудження, оцінене за SAS як небезпечне, відзначалося у 22 (34,38%) пацієнтів. У 4 (6,25%) хворих простежувалася етапність перебігу сепсис-асоційованої енцефалопатії з переходом від одних проявів когнітивних порушень до інших.

Висновки

1. Когнітивні порушення різного ступеня тяжкості спостерігалися у 58,33% пацієнтів з тяжким сепсисом та септичним шоком.

2. Прояви сепсис-асоційованої енцефалопатії різноманітні, від легких когнітивних порушень (43,76%) до делірію (21,88%) і пригнічення свідомості (28,13%), що погіршує перебіг захворювання.

3. Особливістю перебігу сепсис-асоційованої енцефалопатії у деяких пацієнтів є етапність перебігу, з переходом від одних проявів когнітивних порушень до інших.

Оптимізація і диференціація стратегії інтенсивної терапії вторинних гнійних менингоенцефалітів

Л.О. Мальцева, М.Ф. Мосенцев, В.Г. Черненко,
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
м. Дніпропетровськ, Україна

Актуальність

Тяжкий сепсис та септичний шок є поширеним і найчастіше фатальними ускладненнями у пацієнтів, що знаходяться в критичних станах. В якості вогнища тяжкого сепсису і септичного шоку розглядається гнійний менингоенцефаліт. У клінічній практиці використовується ряд алгоритмів інтенсивної терапії (ІТ) вторинних гнійних менингоенцефалітів (ВГМЕ). Однак в них не передбачено такі лікувальні стратегії, як запобігання і лікування вторинних ушкоджень головного мозку шляхом забезпечення «впорядкованого» процесу мітохондріальної функції, що є ключовим фактором для корекції дисфункції/недостатності систем життєзабезпечення.

Мета — покращити результати ІТ хворих із вторинними гнійними менингоенцефалітами шляхом визначення факторів ризику прогресування сепсису, оптимізації та диференціації ІТ на основі даних ретроспективного аналізу, показників церебральної капно-, оксиметрії та функціонального стану гематоенцефалічного бар'єру.

Матеріали та методи дослідження

Всього відібрано для дослідження 1200 пацієнтів з документованими невідкладними станами при патології центральної нервової системи (ЦНС). Із них у 1001 пацієнта дослідження й аналіз проведені ретроспективно:

- 873 історії хвороби пацієнтів із вторинними гнійними менингоенцефалітами включено в аналіз з метою виявлення впливу локалізації первинного вогнища і алгоритмів ІТ на кінцевий результат;

- 128 історій хвороби включено в аналіз з метою вивчення ймовірності розвитку інфекційних ускладнень у пацієнтів з черепно-мозковою травмою, яким інтраопераційно було встановлено датчики для вимірювання внутрішньочерепного тиску.

У 109 пацієнтів дослідження й аналіз проведені проспективно:

- 40 пацієнтів включено в дослідження для вибору та обґрунтування способу оцінки інтракраніального тиску неінвазивним методом;

- 69 пацієнтів були госпіталізовані в КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня імені І.І. Мечникова» з метою виключення/підтвердження діагнозу вторинного гнійного менингоенцефаліту.

Результати та їх обговорення

Аналіз структури ВГМЕ залежно від локалізації первинного вогнища виявив переважання отогенних (25,8%), посттравматичних (25,5%) і риногенних ВГМЕ (18,4%) як в цілому серед всіх проаналізованих випадків госпіталізації, так і в окремі періоди спостереження. Аналіз показників летальності внаслідок вторинних гнійних менингоенцефалітів за 15-річний



період спостереження дозволив встановити такі закономірності. Всього за 15 років помер 181 пацієнт, тобто в середньому летальність становить 20,73%.

Висока летальність протягом 1996–1997 рр. зумовлена етапом освоєння технологій ведення пацієнтів з даною патологією. Найнижча летальність спостерігалася в 2003 році завдяки: розширенню діагностичних можливостей (комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія, спіральна комп'ютерна томографія); впровадженню ранньої цілеспрямованої гемодинамічної терапії; широкому використанню малоінвазивних нейрохірургічних втручань; ранньому накладенню трахеостомії; впровадженню раціональних комбінацій антибактеріальної терапії з урахуванням їх проникнення через ГЕБ; застосуванню рекомендацій ASPEN, ESPEN для клінічного харчування. Період з 2004 до 2011 рр. характеризувався хвилюваним характером загального показника летальності. Для зазначеного періоду властивий постійний ріст випадків ВГМЕ на фоні вторинного імунodefіциту з множинними вогнищами інфекцій, в тому числі менінгоенцефаліти (МЕ) різної етіології: бактеріальної, грибкової, вірусної та туберкульозної. Одночасно мало місце зростання резистентності мікрофлори, що вимагає включення до комплексу антибактеріальної терапії цефалоспоринів III покоління до 75%, фторхінолонів III–IV покоління — до 69%; виникала потреба в призначенні нових антибактеріальних препаратів, вдосконаленні методів респіраторної терапії. Найбільший показник летальності відмічався серед хворих з МЕ пневмогенного характеру (46,43%), найменший — серед вагітних і породіль (без летальних випадків), і риногенних МЕ (14,9%). Високі рівні летальності відмічалися також при одонтогенних МЕ (38,46%), МЕ неуточненого генезу (30%), післяопераційних МЕ (24,0%).

Модифіковані і частково модифіковані фактори в сумі становлять 50% і є резервом оптимізації лікування ВГМЕ.

У подальшому з метою вивчення ймовірності розвитку інфекційних ускладнень у пацієнтів з невідкладними станами з боку ЦНС, яким інтраопераційно було встановлено датчики для вимірювання внутрішньочерепного тиску (ВЧТ), проведено ретроспективний аналіз 128 історій хвороби.

Спочатку ВЧТ становив в середньому 36,23 мм рт.ст.; за GCS пацієнти мали 6,89 бала; прояви синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ) відсутні.

На 1-й день після оперативного втручання ВЧТ, знизившись на 44,30%, досягав 20 мм рт.ст. і надалі не виходив за межі, що потребують фармакологічної та хірургічної корекції; рівень свідомості коливався в межах від 6 до 8 балів. Починаючи з 1-го дня, з'явилися класичні прояви ССЗВ; рівень С-реактивного білка (СРБ) і прокальцитоніну (ПКТ) перевищував норму в 2 і більше разів. При клінічному дослідженні ліквору встановлено, що початковий цитоз $116,80 \times 10^6/\text{л}$ на 1-шу добу підвищився на 405,28%; на 3-тю добу продовжував перевищувати фон на 117%. Своєрідно виглядала схема ліквору на 7-му добу дослідження: плеоцитоз зростав, порівняно з 5-ю добою, на 717%, перевищуючи фон приблизно на 50%. Одночасно порівняно з 5-ю добою зріс на 60% ВЧТ, при

цьому залишався нижче фону на 46%. Дана тенденція зберігалася і на 28-му добу дослідження: плеоцитоз перевищував дані при надходженні на 89%; кількість балів GCS становила близько 7 балів; утримувалися прояви ССЗВ. Інфекційні ускладнення у пацієнтів з невідкладними станами з боку ЦНС, яким інтраопераційно було встановлено датчики для ВЧТ-моніторингу, зустрічалися в 32% випадків. Вищевказане і абсолютні протипоказання для використання інвазивних методів вимірювання ВЧТ у хворих з ВГМЕ спонукали нас обґрунтувати, розробити і впровадити неінвазивний метод оцінки церебральної капно- та оксиметрії в оцінці мозкової перфузії і метаболізму.

Для вирішення даної задачі виконано відкрите рандомізоване дослідження у 40 пацієнтів з документованим невідкладним станом при патології ЦНС. При позитивному градієнті $p_a\text{CO}_2 - p_t\text{CO}_2$ і цереброспінальному ацидозі припускати наявність зниження церебрального перфузійного тиску (ЦПТ) та підвищення ВЧТ. Зниження градієнта $p_a\text{CO}_2 - p_t\text{CO}_2$ і підвищення рН ліквору розцінювати як предиктори успішного результату у пацієнтів з невідкладною патологією ЦНС. Пацієнти з підтвердженням ВГМЕ методом рандомізації на основі тяжкості стану і варіанту ІТ були розподілені на 2 групи. Попередньо з дослідження були виключені пацієнти, які не відповідають критеріям включення в дослідження ($n=26$). У підсумку робоча група складала 43 пацієнта. У I групу увійшли 22 пацієнти, яким проводилася базисна ІТ з позицій доказової медицини відповідно до міжнародних рекомендацій по діагностиці та ІТ сепсису 2008 року, які доповнювалися включенням дексаметазону в дозі 0,15 мг/кг кожні 6 годин до введення антибактеріальних препаратів протягом 3–4 днів, виходячи з позицій щодо лікування бактеріальних МЕ від 2010 року. У II групу увійшов 21 пацієнт, яким ІТ, проведена в I групі, доповнювалася введенням розчину реамберину з використанням методики, розробленої М.М. Мосенцевим на основі фармакокінетичної характеристики препарату.

Оцінка глибини порушення свідомості показала, що при надходженні в стаціонар пацієнти II групи мали за шкалою GCS 10,68 бала проти 12,16 бала в I групі. Тобто переважало глибоке оглушення в I групі порівняно з II групою, де переважав рівень свідомості—сопор. Завдяки більш високим темпам покращення рівня свідомості хворих у II групі під впливом терапії підгрупові показники достовірно не відрізнялися, уже починаючи з 1-ї доби.

Динаміка показників плеоцитозу свідчила, що в I групі спочатку він був вище на 91%, на 1-шу добу — на 48,6%. Для 3-ї доби дослідження характерна швидша санація ліквору в I групі, у підсумку цитоз в II групі був більше на 105%. На 5-ту добу відбувалося зростання цитозу в I групі на 115% по відношенню до 3-ї доби, в результаті він перевищив дані II групи на 95,5%. На 7-му добу цитоз у II групі перевищував аналогічні дані I групи. Проте слід зазначити, що санація ліквору в II групі проходила плавно, без «вторинного сплеску», характерного для I групи на 5-ту добу дослідження.

Отже, незважаючи на початковий більш тяжкий стан хворих з ВГМЕ у II групі, додавання до стандартної



терапії розчину реамберину сприяло прискоренню відновних процесів, що виявлялося в нормалізації клінічних і біохімічних показників практично в ті самі терміни, що і у пацієнтів I групи. Одночасно встановлено, що в I групі СРБ в лікворі зникав до 3-ї доби, з'являвся на 5-ту добу і був відсутній до 7-ї доби дослідження. У II групі наявність СРБ фіксувалося на початку і на 1-шу добу дослідження, тобто відновлення функціонального стану ГЕБ у II групі мало більш стійкий характер, без вторинного (повторного) його прориву.

Оцінка ефективності ІТ на 28-му добу показала, що відбулося зменшення когнітивних дисфункцій в I групі на 28%, в II групі — на 38%; органних дисфункцій — в I групі з 76 до 43%; у II групі — з 89 до 37%. Показники істинної летальності становили 27% і 24% відповідно по групах.

Зниження прогнозованої летальності в I групі становило 4,73%; у II групі — 16,19%.

Анестезіологічне забезпечення трансдуоденальних ендоскопічних оперативних втручань

С.В. Мельник, І.І. Тітов, О.В. Волошинський,
О.Л. Ткачук, Т.М. Дзвонковський,
Івано-Франківський національний медичний університет,
Івано-Франківська обласна клінічна лікарня,
м. Івано-Франківськ, Україна
e-mail: hospital@hospital.if.ua, pk@ifnmu.edu.ua

Частота трансдуоденальних ендоскопічних оперативних втручань у хворих з біліарною патологією щорічно зростає. Стандартно прийняте анестезіологічне забезпечення передбачає внутрішньовенну анестезію на фоні збереженого спонтанного дихання. Проте такі умови є небезпечними для хворого через неадекватність вентиляції, загрозу аспірації, ларингоспазму.

Мета — розробка безпечного методу анестезіологічного забезпечення згаданих втручань. Завдання: оцінити кардіореспіраторні показники у групах хворих з різними варіантами анестезіологічного забезпечення.

Матеріали та методи дослідження

Ми спостерігали 150 хворих, з яких 82% мали порушення функції зовнішнього дихання під впливом комбінації анестетиків. Для контролю використали транскутанну оксиметрію, пульсоксиметрію, капнометрію, BIS-моніторинг.

Результати та їх обговорення

У 64,7% хворих мала місце виражена гіперкапнія до рівня $58,6 \pm 3,4$ мм рт.ст. У 19,3% хворих для проведення допоміжної вентиляції легень ендоскопічне втручання переривалося з видаленням дуоденоскопа 1 раз, а у 5,3% хворих — 2 рази. У 24% хворих через неможливість підтримувати ефективну спонтанну вентиляцію та вільну прохідність дихальних шляхів вимушено проведена інтубація трахеї з проведенням штучної вентиляції легень (ШВЛ). У 57,3% хворих в післяопераційний період зафіксовано скарги на біль та дискомфорт у ротоглотці середньою тривалістю 48 годин. Незадовільні

отримані результати спонукали нас до оптимізації анестезіологічної тактики. Оптимізоване анестезіологічне забезпечення передбачає внутрішньовенну індукцію пропофолом до рівня BIS-індексу 45–50, введення двопросвітної гастроларингеальної трубки та проведення допоміжної вентиляції легень в режимі SIMV, підтримуючи фізіологічні значення SpO_2 , $PetCO_2$. У групі хворих з оптимізованим анестезіологічним забезпеченням досягнуто оптимального рівня оксигенації крові, зниження ризику кардіореспіраторних ускладнень, відсутність післяопераційного дискомфорту в ротоглотці.

Висновки

Застосований метод анестезіологічного забезпечення безпечний для хворого, дозволяє повністю контролювати адекватність вентиляції та захистити дихальні шляхи від аспірації, поліпшити умови роботи анестезіолога й ендоскопіста.

Регіональне знеболювання у хворих похилого віку відділення урології

Б.В. Михайлов,
КЗ «Запорізька центральна районна лікарня»,
м. Запоріжжя, Україна
e-mail: mybog@mail.ru

Похилий вік є найнебезпечнішим супутнім станом при проведенні операції та анестезії, тому вибір методу анестезії і може бути тим чинником, завдяки якому літній пацієнт може отримати шанс вижити і зберегти життєву активність. Використання регіональних технологій як найбільш важливого компонента комбінованого знеболювання на сьогоднішній день вже незаперечно. Адже блокада провідності больового імпульсу створює умови нейровегетативної блокади, помірної релаксації і навіть седації, що дозволяє деколи знизити дозу гіпнотиків, зберігаючи при цьому достатню глибину анестезії та післяопераційний комфорт.

Багаторічна робота в якості анестезіолога у міжрайонному відділенні урології (з 1990 року) та проведення 2456 анестезій дозволили провести аналіз безпеки та ефективності комбінованих анестезій із застосуванням регіональних методик.

Використання паравертебральної блокади з боку операції на рівні $T_{12}-L_1-L_2$ зумовило відмову від планового використання наркотичних анальгетиків і значно поліпшило післяопераційний комфорт у пацієнтів, оперованих з приводу варикоцеле, гідроцеле, епідидимектомії і орхектомії різної етіології.

Впровадження блокади нервів статевого члена (за 1998–2013 роки їх проведено 125) дозволило не лише знизити дозу гіпнотика під час операції, але й уникнути гіподинамії та затримки сечовипускання в післяопераційний період. Проведення трансабдомінальної блокади у літніх пацієнтів (їх переважна більшість) при троакарній та відкритій епіцистостомії, цистолітотомії та пластиці передньої черевної стінки при зовнішніх сечових свищах зумовило зниження медикаментозного навантаження під час операції, ранньої активізації в післяопераційний період і повну



відмову від наркотичних анальгетиків після операції.

Методика інфільтрації післяопераційної рани при люмболапаротомних досуках (пієлолітотомія, нефректомія, пластичні операції на сечоводі і ПУС) дозволила практично відмовитися від наркотичних анальгетиків (поодинокі випадки застосування), активізувати хворих вже на 1–2-гу добу і зменшити їх перебування в стаціонарі.

Закономірний розвиток катетерної технології подовженої епідуральної анестезії дозволив практично досягти ідеальної картини післяопераційного знеболювання при відкритій простатектомії. Методика безперервного і болюсно-безперервного введення ропівакаїну дозволяє контролювати біль у межах допустимих величин (наприклад, за ВАШ — на рівні 5–27 мм за 1-шу добу, пізніше — не вище 12–18 мм в середньому), зменшити число як інтра- так і післяопераційних ускладнень, пов'язаних з розвитком серцево-судинних, дихальних та інших порушень. Актуальною залишається проблема неврологічних ускладнень, уникнути яких дозволяє не стільки досвід, скільки педантичне виконання певних правил проведення регіональних блокад.

Селективна деконтамінація травного каналу в профілактиці екстраабдомінальних інфекційних ускладнень у постраждалих з тяжкою сполученою травмою

Ю.І. Налапко,

ДУ «Луганський державний медичний університет»

м. Луганськ, Україна

e-mail: nalapko@ukr.net

Вступ

Дослідження, присвячені ускладненням тяжкої сполученої травми, продемонстрували, що їх основні патогенетичні ланки формуються вже на ранніх строках після травми, суттєво випереджаючи терміни їх клінічної маніфестації. Відновлення кровообігу в органах спланхнічної зони приводить до різкого зростання вмісту в порталній крові продуктів життєдіяльності мікроорганізмів — ендо- та екзотоксинів. Бактеріальна транслокація призводить до системної імунної запальної реакції. У відповідь на дію ендотоксинів макрофаги та ендотеліоцити переходять в стан «кисневого вибуху». Таким чином, транслокація кишкової мікрофлори визначає схильність організму до вторинних інфекційних ускладнень.

Мета — оцінити вплив ранньої деконтамінації травного каналу (ТК) на частоту розвитку внутрішньогоспітальних інфекцій у постраждалих з тяжкою сполученою травмою.

Матеріали та методи дослідження

Проведено порівняння частоти розвитку інфекцій, пов'язаних з наданням медичної допомоги, у 78 постраждалих з тяжкою сполученою травмою (ISS>26). У 45 пацієнтів проводили стандартну інтенсивну терапію, спрямовану на стабілізацію життєво важливих функціональних систем організму, системну антибактеріальну терапію (контрольна група). У 33 постраждалих другої

групи (група порівняння) інтенсивна терапія доповнювалася ентеральним зондовим введенням 250 мг пефлоксацину та 100 тис МО поліміксину-Е 4 рази на добу протягом 5–7 діб, починаючи з дня госпіталізації. За критеріями CDC (Centers for Disease Control, 2009) оцінювали внутрішньогрупову частоту розвитку госпітальної пневмонії, катетер-асоційованих інфекцій системи кровообігу, сечовивідних шляхів, інфекцій ділянки хірургічного втручання, а також строки їх маніфестації.

Результати та їх обговорення

Інфекції, пов'язані з наданням медичної допомоги, за період спостереження відмічено у 86,7% пацієнтів контрольної групи та 81,8% — групи порівняння. Таким чином, впровадження протоколу ранньої деконтамінації ТК продемонструвало зниження частоти госпітальних інфекцій на 4,9%.

В структурі таких інфекційних ускладнень в контрольній групі та групі порівняння переважали інфекції сечовивідних шляхів, які становили відповідно 80,0% та 57,6%. При цьому в групі порівняння вони розвивалися на 5–6 діб пізніше, ніж у контрольній групі. Друге місце за частотою розвитку посідала госпітальна пневмонія, яка реєструвалася у 23 (51,1%) пацієнтів контрольної групи та 13 (39,4%) осіб групи порівняння. Відстроченість їх маніфестації в групі порівняння не перевищувала 3 діб. Вірогідної різниці в частоті та строках розвитку інфекцій ділянки хірургічного втручання (11,1% та 12,1%) нами не зафіксовано. Інфекції системи кровообігу виникли у одного пацієнта в кожній групі.

Висновки

1. У постраждалих з тяжкою сполученою травмою режим селективної деконтамінації ТК, який включає пефлоксацин та поліміксин Е, є ефективним методом профілактики, пов'язаної з наданням медичної допомоги пневмонії та інфекції сечовивідних шляхів, але не інфекцій системи кровообігу та інфекцій ділянки хірургічного втручання.

2. Селективна деконтамінація ТК у пацієнтів з тяжкою сполученою травмою дозволяє відстрочити розвиток інфекційних ускладнень дихальної та сечовивідної системи на 4,6 дні.

3. В подальшому планується вивчити імунний статус пацієнтів, яким проводилася селективна деконтамінація ТК.

Збалансований підхід до вибору антибактеріального засобу у пацієнтів похилого віку

С.М. Недашківський¹, С.І. Бабак²,

Т.Ф. Кротюк², С.П. Скачко², О.А. Галушко¹,

¹Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л.Шупика,

²Комунальний заклад Київської обласної ради «Київська обласна клінічна лікарня»,

м. Київ, Україна

e-mail: sergned@ukr.net

Рациональний вибір антимікробного засобу, який «покривав би» необхідний спектр мікроорганізмів



і водночас був би цілком безпечним, є особливо актуальним для хворих похилого віку. Для цієї групи пацієнтів останнім часом рекомендують використовувати препарати групи фторхінолонів.

Фторхінолони (ФХ) — це єдиний клас синтетичних антибіотиків, який не має аналогів у природному середовищі, що забезпечує їм високу активність щодо полірезистентних штамів мікроорганізмів. ФХ мають унікальний серед антибіотиків механізм дії — пригнічення ключового фермента мікробної клітини — ДНК-гірази, що блокує утворення ДНК. Це зумовлює:

- високий ступінь бактерицидної дії;
- широкий спектр антимікробної дії, що включає грампозитивні та грамнегативні аеробні бактерії, мікобактерії, мікоплазми, хламідії;
- тривалий період напіввиведення, що визначає їх дозування 1–2 рази на добу;
- можливість застосування для емпіричної терапії при інфекціях тяжкого ступеня та при високому рівні резистентності мікроорганізмів до цефалоспоринів.

Важливе значення мають також особливості фармакокінетики антимікробного засобу, який призначається для лікування хворих похилого віку. Крім «сили» препарату, значну роль відіграє його здатність до «проникнення» у вогнище запалення. І тут також немає рівних фторхінолонам. Доведено, що концентрація всіх антибактеріальних препаратів, крім ФХ, у вогнищі запалення часто нижча за терапевтичну (Подпрятков С.Є., 2001). Концентрація ФХ IV покоління — моксифлоксацину (максацину) — в тканинах може навіть перевищувати концентрацію препарату в сироватці крові, що забезпечує адекватний антимікробний ефект в органах-мішенях. Крім того, за результатами 15 міжнародних досліджень як *in vitro*, так і *in vivo* моксифлоксацин продемонстрував високу антибактеріальну активність щодо грампозитивних коків (стафілококів, стрептококів), анаеробів та атипичних внутрішньоклітинних збудників.

Таким чином, враховуючи широту антибактеріального спектра та вигідні особливості фармакокінетики, застосування ФХ (особливо IV покоління) для лікування хворих похилого віку видається нам цікавим та перспективним.

Серед ФХ IV покоління особливе місце посідає моксифлоксацин (максацин). Доведено, що максацин є активним проти грампозитивних та грамнегативних мікроорганізмів, в тому числі синегнійної палички, β -лактамазопродукуючих мікроорганізмів, анаеробів. За широтою спектра дії максацин переважає карбапенеми (Козлов Р.С., 2010). Він добре проникає в органи та тканини, утворюючи високі концентрації в харкотинні, легенях, жовчі, жовчному міхурі, простаті, сечі, шкірі, кістках. Застосовується 1 раз на добу.

Цей препарат успішно застосовується у багатьох хворих відділення інтенсивної терапії КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня» (гол. лікар — д. мед. н., професор М.Л. Анкін).

З іншого боку, за повідомленнями деяких авторів (Yip C., Lee A.J., 2006), при використанні ФХ у осіб похилого віку іноді спостерігаються побічні ефекти, пов'язані зі змінами вуглеводного обміну та реакціями серцево-судинної системи.

Тут слід зазначити, що з точки зору безпечності максацин також має переваги перед іншими ФХ. Відомо, що частота виникнення шлуночкових аритмій становить 4 на 10 млн введень моксифлоксацину. За частотою виникнення аритмій всі ФХ можна розташувати у такій прогресії: моксифлоксацин (максацин) < ципрофлоксацин < лівофлоксацин < офлоксацин < норфлоксацин < спарфлоксацин (в 30 разів частіше, ніж моксифлоксацин).

Щодо можливості виникнення розладів вуглеводного обміну при застосуванні ФХ, слід зазначити наступне. Мета-аналіз 2011 року показав, що з 14 731 пацієнта, що отримували ФХ, не було зареєстровано жодного випадку гіпоглікемії у групах моксифлоксацину. І ще одна деталь — з 2012 року моксифлоксацин включений до Переліку життєвонеобхідних та найважливіших лікарських препаратів (Розпорядження Уряду Російської Федерації від 07.12.2011 р. №2199-р).

Таким чином, дані літератури і власний клінічний досвід дозволяють вважати максацин (моксифлоксацин) ефективним та безпечним антибактеріальним препаратом. При обранні фторхінолону для осіб похилого віку слід ширше використовувати максацин (моксифлоксацин) як ефективний та безпечний препарат, особливо у пацієнтів з порушеннями вуглеводного обміну.

Оценка объема внесосудистой воды легких методом реопульмонографии

А.А. Некрылов,
ГУ «Луганский государственный медицинский университет»,
г. Луганск, Украина
e-mail: zvannek@mail.ru

В последнее время большое внимание уделяется синдрому «капиллярной утечки» как проявлению у критических пациентов осложненного течения послешокового состояния. Одним из ведущих параметров, позволяющих оценить тяжесть данного процесса, является показатель внесосудистой воды легких (ВСВЛ). Наиболее доступной методикой для ее оценки является тетраполярная грудная реокардиография (ТГРКГ). По ее данным вычисляется индекс торакального объема жидкости (ИТОЖ) как отношение расчетного объема жидкости к площади поверхности тела. Методика выведения ИТОЖ предложена пермскими учеными под руководством профессора М.А. Зубарева в 2002 году. В норме данный индекс у здоровых людей составляет 1,7–2,3 л/м².

Однако методика ТГРКГ у пациентов, находящихся в критическом состоянии, особенно у больных, находящихся на ИВЛ и получающих адреномиметическую поддержку, технически трудновыполнима и громоздка. Главную сложность представляет наложение круговых электродов вокруг шеи и грудной клетки. Попытки разрешить данную проблему вылились в модификацию методики путем замены круговых электродов на точечные, однако вследствие эффекта рассеивания тока данная модификация не является точной. Также она не получила распространения в реографических приборах, зарегистрированных в Украине.



Мы предположили, что возможной заменой методу ТГРКГ при определении ИТОЖ может служить методика реопульмографии (РПГ). Методика технически проста, выполнима на стандартной аппаратуре украинского производства, способ наложения и фиксации электродов технически осуществим практически при любом состоянии пациента. За основу расчетов была принята формула М.А. Зубарева:

$$\text{ИТОЖ} = 0,9 \mu\text{KLQ}^2 / Z / 1000 / S,$$

где μ — удельное сопротивление крови (Ом $\times$ с), К — константа Гундарова (табличное значение, зависящее от периметра грудной клетки), L — расстояние между электродами (см), Q² — квадрат периметра грудной клетки (см²), Z — базовый импеданс (Ом), 1000 — показатель для перевода в литры, S — площадь поверхности тела (м²). В оригинальную формулу, предназначенную для ТГРКГ, мы подставили значения базового импеданса и межэлектродного расстояния при записи РПГ. Полученный индекс был назван ИТОЖрпг.

Для проверки валидности гипотезы о сопоставимости ИТОЖ и ИТОЖрпг нами было обследовано 7 пациентов, находившихся в стабильном состоянии, не имевших явных клинических признаков гипер- или дегидратации, не нуждавшихся в респираторной поддержке и способных к адекватному сотрудничеству. Пациентам последовательно записывали ТГРКГ и РПГ. Во время записи пациентам не вводились медикаментозные препараты и средства инфузионной терапии.

При первоначальном расчете отмечались достоверные различия в показателях базового импеданса и межэлектродного расстояния. Импеданс РПГ превышал показатель импеданса ТГРКГ в среднем на 25% (25 $\pm$ 3%). Данный факт можно объяснить, во-первых, записью ТГРКГ со всей поверхности грудной клетки, а не с одной ее половины, как при РПГ; во-вторых, имеется ощутимо разная площадь электродов. Разное межэлектродное расстояние обусловлено геометрической конфигурацией грудной клетки человека, хотя этот пункт не должен носить постоянного характера — все пациенты, которым было проведено исследование, имели нормостеническую или астеническую конституцию с преобладанием продольного размера грудной клетки над поперечным. Межэлектродное расстояние при ТГРКГ превышало таковое при РПГ в среднем на 32% (30 $\pm$ 4%). Различия в показателях ИТОЖ и ИТОЖрпг составили в среднем 65% (61 $\pm$ 5%), качественное соотношение стабильно составляло ИТОЖ > ИТОЖрпг. Характерно однонаправленное изменение показателей ИТОЖ и ИТОЖрпг, что свидетельствует об однонаправленном изменении базисного импеданса и количества ВСВЛ при обеих методиках реографии.

Таким образом, наша гипотеза находит подтверждение на практике в клинике интенсивной терапии. Считаем, что использование РПГ может служить адекватной альтернативой ТГРКГ для оценки объема внутригрудной жидкости у критических больных. Динамика ВСВЛ обратно пропорциональна величине базисного импеданса при обоих методах исследования. Введение поправочного коэффициента 1,65 позволяет привести показатели ИТОЖрпг к показателям ИТОЖ, используемым в клинике. Уточнение возможностей метода и величины

поправочного коэффициента требуют дальнейших клинических наблюдений.

Перспективні напрями лікування ентероколітів вірусного генезу

О.М. Ніконова, І.М. Лашина, М.В. Бондаренко,
ДУ «Луганський державний медичний університет»,
м. Луганськ, Україна
e-mail: lenik@lds.net.ua

Доля ротавірусної інфекції (РВІ) в структурі гострих кишкових інфекцій в педіатрії досягає 70%. Відмінними рисами ентероколітів, що викликані РВІ, є виражений ендотоксикоз, лихоманка, неконтрольована блювота, значні втрати рідини і електролітів із випорожненнями.

Класичним напрямом терапії захворювань цієї групи у відділенні інтенсивної терапії дитячих інфекцій є швидке відновлення водно-електролітних порушень, водно-чайна пауза, призначення ентеросептика, ентеросорбента, пробіотиків. Стандартна базова терапія включає інфузійно-детоксикаційну терапію (глюкозо-кристалоїдні розчини, реосорбілакт, реамберін), антибактеріальну (ніфуроксазид), мембраностабілізуючу (глюкокортикостероїди), кардіометаболічну (кокарбоксілаза, мілдронат, рібоксин), тіотриазолін, вітаміни групи В і С, інгібітори протеолітичних ферментів.

Антибактеріальні препарати призначаються при затяжному, тяжкому перебігу ентероколіту за наявності бактеріологічно підтвердженого збудника захворювання з визначенням спектра чутливості. У відділенні інтенсивної терапії введено за правило виконання діагностичного експрес-тесту QuickStripe™ Rotavirus під час надходження хворого з характерним для ротавірусної інфекції симптомокомплексом.

Раннє призначення етіотропного лікування вірусних діарей — циклоферону в добовій дозі 10 мг/кг за схемою (на 1-й, 2-й, 3-й, 5-й, 7-й день захворювання) підвищує ефективність стандартної базової терапії, дозволяє в коротші терміни поліпшити загальне самопочуття хворих з тяжкими формами гастроентероколітів.

Досвід використання габапентину в терапії післяопераційного болю у пацієнток гінекологічного профілю

Н.П. Пахоленко, О.І. Лісненко, Ю.Ю. Кобеляцький,
ДУ «Дніпропетровська медична академія»,
м. Дніпропетровськ, Україна
e-mail: anest@dsma.dp.ua

Мета — вивчити можливість ефективного використання габапентину в терапії післяопераційного болю у пацієнток гінекологічного профілю.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження було проведено на базі КУ «Обласна клінічна лікарня імені І.І. Мечникова» м. Дніпропетровськ. У дослідження було включено 30 пацієнток з діагнозом «вузлова лейоміома тіла матки», яким було виконано оперативне лікування в обсязі: лапаротомія



та гістеректомія. Анестезіологічне забезпечення оперативного втручання — тотальна внутрішньовенна анестезія зі штучною вентиляцією легень (ШВЛ). До стандартної терапії пацієнток основної групи було включено препарат габапентину (Тебантин) за схемою: 1 капсула (300 мг) входила до складу премедикації напередодні, далі — по 1 капсулі (300 мг) 3 рази на добу протягом 1-ї, 2-ї та 3-ї доби після оперативного втручання. Оцінку інтенсивності болю проводили за допомогою візуально-аналогової шкали (ВАШ). Також вивчалися показники артеріального тиску (АТ) та частоти серцевих скорочень (ЧСС). Етапи дослідження: доба напередодні оперативного втручання, через 3, 6 та 12 годин після оперативного втручання та наступні 2 доби. Обробку даних було здійснено за допомогою програми Statistica 6.1 (StatSoft, Tulsa, OK, USA) серійний номер: AGAR 909 E415822FA.

Результати та їх обговорення

В результаті дослідження не виявлено суттєвих відмінностей показників АТ та ЧСС за U-критерієм Манна-Уїтні ($p > 0,05$) між основною та контрольною групами. Виявлено суттєві відмінності між групами ($p < 0,05$) за таким показником: ВАШ (у спокої) через 3, 6 та 12 годин після оперативного втручання та ВАШ (у спокої та при навантаженні) протягом наступних 2 діб.

Висновки

В результаті проведеного дослідження можна констатувати, що габапентин допомагає ефективно усувати біль в післяопераційний період у пацієнток після лапаротомічної гістеректомії. З метою посилення знеболюючої дії починати застосування препарату потрібно до оперативного втручання, включаючи препарат до складу премедикації ввечері напередодні оперативного втручання.

Порівняння гемодинамічних профілів постраждалих з тяжкою сполученою травмою при різних програмах адреноміметичної корекції

О.І. Пейчева, А.О. Некрилов, Ю.І. Налапко,
ДУ «Луганський державний медичний університет»,
м. Луганськ, Україна
e-mail: Peycheva.elena@mail.ru

Мета — оцінити стан гемодинаміки постраждалих з тяжкою сполученою травмою залежно від адреноміметичного агента, що використовується для гемодинамічної підтримки.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 34 пацієнта з тяжкою сполученою травмою, які перебували у відділеннях інтенсивної терапії Луганської обласної клінічної лікарні в період 2010–2012 років. Всі пацієнти потребували адреноміметичної підтримки. Залежно від препарату пацієнтів розподілили на дві групи: пацієнти першої групи ($n=18$) отримували норадреналін, другої групи ($n=16$) — мезатон. Дослідження центральної гемодинаміки здійснювали за допомогою інтегральної реографії за Тищенко.

Результати та їх обговорення

В групі пацієнтів, що отримували норадреналін, крім нормалізації артеріального тиску спостерігали підвищення ударного індексу (УІ) на $15,2 \pm 3,6\%$ відносно вихідних значень та близькі до нормальних показники пульсового індексу периферійного опору (ПППО) — $153,0 \pm 18,6$ мм рт.ст./мл/м². Показник електромеханічної системи (ЕМС) на фоні інфузійної терапії становив $101,2 \pm 3,8\%$. У постраждалих, які отримували мезатон, ПППО становив $227,5 \pm 19,3$ мм рт.ст./мл/м² ($P < 0,01$). Водночас УІ достовірно знижувався на $12,1 \pm 3,7\%$ ($P < 0,05$), що відповідало цільовим показникам. Показник ЕМС становив $113,3 \pm 2,7\%$ ($P < 0,05$).

Висновки

Норадреналін та мезатон забезпечують адекватний рівень артеріального тиску у постраждалих з тяжкою сполученою травмою. Проте мезатон підвищує переважно периферійний судинний опір, чим збільшує навантаження на міокард та теоретично може сприяти розвитку латентної серцевої недостатності. Норадреналін має більш сприятливий вплив на гемодинамічний профіль пацієнта.

Вибір режимів і параметрів вентиляції: міфи та реальність

М.М. Пилипенко,
Національна медична академія післядипломної освіти
імені П.Л. Шупика,
м. Київ, Україна,
e-mail: maxpyl@yahoo.com

На сьогоднішній день серед парку дихальних апаратів у відділеннях інтенсивної терапії (ВІТ) в Україні все ще превалюють апарати «радянського зразка», в конструкції яких є резинові міхи, що дозволяють проводити лише об'єм-контрольовану штучну вентиляцію легень (ШВЛ). Разом з тим, до ВІТ все частіше надходить респіраторна техніка закордонного виробництва, яка дозволяє проводити механічну вентиляцію (МВ) у різних режимах. Оснащення відділень здебільшого відбувається безсистемно, тобто без урахування думки завідувачів та реальних потреб, тому нерідко можна спостерігати картину, коли в одному відділенні є 3–4 апарати одного класу, але різних виробників. Неузгодженість термінології, установок параметрів за умовчанням тощо створює певні труднощі з вибором режимів та параметрів вентиляції.

Метою цієї роботи є окреслення клінічного досвіду та переконань, які існують у лікарів в галузі МВ.

Матеріали та методи дослідження

Для визначення стану оснащення різних ВІТ респіраторною технікою та використання було розпочате пілотне черезсекційне (crossectional) проспективне обсерваційне дослідження, основане на заповненні опитувальників. Проміжний аналіз проведено після заповнення опитувальників 84 лікарями в 30 ВІТ, що представляють 7 областей України.



У відділеннях, лікарі яких заповнили опитувальник, виявлено понад 20 моделей апаратів зарубіжного виробництва (переважно бюджетного та середнього класів) і понад 10 моделей радянського та пострадянського виробництва. Лікарі використовували більше 10 режимів вентиляції, проте звертає на себе увагу той факт, що лікарі дуже часто використовували контрольовану та перемежовану вентиляцію, тоді як в їх арсеналі була наявна апаратура, яка дозволяла проводити допоміжну вентиляцію і навіть застосовувати інтелектуальні режими.

Більш ніж у половині опитувальників виявлено певну плутанину з написанням режимів та віднесенням їх до класів. Так, до категорії сучасних та інтелектуальних режимів нерідко відносили об'єм- та тиск-контрольовану вентиляцію, а також режим перемежованої вентиляції SIMV, що, звісно, не відповідає сучасним зарубіжним класифікаціям. Співпадіння визначень механічної, штучної та допоміжної вентиляції між сучасними зарубіжними класифікаціями та відповідями в опитувальниках спостерігалися лише приблизно в третині випадків.

Суттєво вищими, ніж очікувалося, виявилися показники абсолютного значення інспіраторного тиску в режимах контролю як за об'ємом, так і за тиском у хворих з нормальним статичним комплаєнсом. Це може свідчити про використання у пацієнтів збільшених дихальних об'ємів або, що ймовірно, про підвищений резистивний опір дихальних шляхів чи/та дихального контуру.

Майже у 15% опитувальників виявлено, що тиск плато перевищує піковий інспіраторний тиск, що може спостерігатися або при виникненні експіраторних зусиль наприкінці фази апаратного вдиху, або у разі помилки при заповненні опитувальника, пов'язаної з браком часу.

Результати та їх обговорення

Попередні результати обробки опитувальників вказують на інформативність даного методу визначення характеру оснащення ВІТ дихальною апаратурою, а також дослідження характеристик проведення респіраторної підтримки. Дане пілотне дослідження дозволило сформулювати декілька гіпотез, для підтвердження чи спростування яких необхідно проведення подальших поглиблених наукових досліджень та аналізу, а також застосування методики клінічного аудиту. Цілком природно, що на початку роботи з новим медичним обладнанням практичні лікарі можуть відчувати непевність, що супроводжується скутістю у виборі режимів та параметрів вентиляції і не дозволяє повною мірою розкрити весь потенціал новітньої дихальної апаратури. Це диктує нагальну необхідність ширшого впровадження освітніх та тренувальних програм з тематики респіраторної підтримки, а також забезпечення лікарів сучасною літературою.

Висновки

1. Незважаючи на стійку позитивну тенденцію щодо оснащення ВІТ респіраторною технікою закордонного виробництва, проблема оновлення парку апаратів все ще далека від свого вирішення; все ще спостеріга-

ється катастрофічний дефіцит апаратів високого класу.

2. У зв'язку з неузгодженістю номенклатури режимів та параметрів вентиляції у лікарів зберігається невпевненість у своїх знаннях та труднощі з повноцінним використанням новітньої дихальної апаратури.

3. Попередні результати свідчать про підвищені абсолютні значення інспіраторного тиску в режимах контролю за об'ємом і тиском у хворих з нормальним статичним комплаєнсом, що нагально потребує поглибленого вивчення цієї проблеми.

4. Автор висловлює щиру вдячність лікарям, які виявили інтерес до респіраторної тематики та заповнили згадані вище опитувальники, і сподівається на продовження співпраці.

Досвід передопераційної підготовки хворих похилого віку при малоінвазивних оперативних втручаннях

Ю.О. Площенко, Н.М. Чупахіна,
ДУ «Дніпропетровська медична академія»
МОЗ України,
м. Дніпропетровськ, Україна
e-mail: ploshchenko@yandex.ru

Збільшення чисельності пацієнтів похилого віку є серйозною проблемою для анестезіології. Для пацієнтів характерна наявність супутніх захворювань, генералізоване зниження життєво важливих функцій організму, що значно підвищує ступінь операційного ризику та розвиток ускладнень. На перший план виходять саме серцево-судинні порушення. Серцево-судинна система в умовах загальної анестезії під час малоінвазивних хірургічних втручань перебуває під дією різноманітних негативних впливів. Доведено, що найбільший відсоток всіх смертей в некардіальній хірургії відбувається внаслідок серцево-судинних ускладнень. Пацієнти з ішемічною хворобою серця (ІХС) мають найвищий ризик розвитку серцево-судинних ускладнень під час хірургічного втручання. Недостатня передопераційна підготовка може значно збільшити цей ризик.

Мета — обрати оптимальний варіант передопераційної підготовки пацієнтів з супутньою серцево-судинною патологією до проведення анестезіологічного забезпечення при малоінвазивних операціях після детальної оцінки загального стану пацієнта, його кардіологічного статусу та ступеня ризику серцево-судинних ускладнень в умовах стаціонару короткотривалого перебування.

Результати та їх обговорення

В нашій клініці передопераційна оцінка загального та кардіологічного статусу пацієнтів похилого віку обов'язково проводиться спільно анестезіологом та кардіологом. За необхідності лікувальна премедикація різної тривалості проводиться в строки від 1 до 3 тижнів амбулаторно. Підбір препаратів здійснюється з урахуванням клінічних проявів ішемії міокарда, супутніх порушень ритму і провідності серця, ефективності



попереднього лікування, наявності цукрового діабету, ознак судинного тромбозу. Для збільшення резервів серцево-судинної системи призначається тивортин до 10 діб передопераційно, причому можливий як парентеральний, так і ентеральний прийом препарату.

Висновки

Успішний перебіг періоперативного періоду у хворих похилого віку з супутньою ІХС забезпечується виконанням таких кроків:

Прицільне передопераційне обстеження.

Оцінка функціональних можливостей пацієнта і визначення ступеня кардіального ризику.

Завчасна медикаментозна підготовка пацієнта.

Метод оценки тяжести операционной травмы

Л.М. Смирнова,
Национальный институт хирургии
и трансплантологии
имени А.А. Шалимова НАМН Украины,
г. Киев, Украина
e-mail: SMLM@ua.fm

Цель — разработать оценочную шкалу тяжести операционной травмы и связанную с ней степень анестезиолого-операционного риска для целенаправленного выбора анестезиологического обеспечения.

Оценка адекватности анестезии остается практически непреодолимой задачей современной анестезиологии из-за слабого развития теории оптимальности функционального состояния человека и недостатков используемых функциональных критериев. Мониторинг периоперационной безопасности пациентов является недостаточно эффективными, потому что позволяет зарегистрировать лишь грубые нарушения функциональных систем организма. В нашей стране законодательно утвержденной или рекомендованной классификации, позволяющей объективно оценить тяжесть операционной травмы и связанную с ней степень операционного риска, нет. Все шкалы и рекомендации, при помощи которых определяют клинический статус пациента, не эффективны во время анестезии. Ни один из существующих методов оценки анестезиолого-операционного риска не позволяет в режиме реального времени определить тяжесть состояния больного, а в опережающем режиме — эффективность периоперационной корригирующей интенсивной терапии.

Анализ клинического материала у 4479 пациентов показал, что наличие энергоструктурного долга с высокой вероятностью количественно прогнозирует тяжесть операционной травмы.

В зависимости от преобладающих энергоструктурных изменений планировали индивидуальный метод предстоящего анестезиологического обеспечения, а интраоперационно проводили энергетическую коррекцию в соответствии с возможностями организма.

Разработан метод, по которому стало возможным проводить индивидуальную текущую оценку

операционно-анестезиологического риска с позиции неадекватной оксигенации тканей.

Таблица 1. Шкала тяжести операционной травмы

До операции	Особенности операционной травмы	Во время и после операции
Энергоструктурные изменения		Энергоструктурные изменения
Нет	Неосложненная	Нет
	Осложненная	Дисфункция
		Недостаточность
		Несостоятельность
Начальная дисфункция	Отягощенная	Дисфункция
Недостаточность		Недостаточность
Несостоятельность		Несостоятельность

Примечание: референтные значения энергоструктурных изменений, определенные методом статусметрии: Нет (100–85), %; Дисфункция (85–62), %; Недостаточность (61–10), %; Несостоятельность (9–1), %.

Нейроаксиальная блокада и риск кровотечений при кесаревом сечении у пациенток с гестозами второй половины беременности

А.С. Соколов, Ю.И. Налапко, С.В. Кириченко,
Д.Е. Якунин, О.А. Пушкарский,
ГУ «Луганский государственный
медицинский университет»,
г. Луганск, Украина
e-mail: falcon_as67@mail.ru

Несмотря на существенный прогресс акушерско-гинекологической помощи, проблема снижения общей кровопотери при оперативном родоразрешении у пациенток с гестозами второй половины беременности остается незавершенной. Выделение данной категории беременных в группу высокого риска геморрагических осложнений приводит к необходимости проведения ряда мер по периоперационной профилактике кровотечения. Наш опыт проведения нейроаксиальной блокады (спинальной и эпидуральной анестезии) при оперативном родоразрешении показал, что визуально кровоточивость из раны была меньше у пациенток при проведении данного вида обезболивания, в отличие тех, кому проводилась общая комбинированная анестезия.

Для изучения данного феномена было проведено сравнительное исследование, в котором определялась суммарная кровопотеря (СК) при кесаревом сечении в условиях общего обезболивания — группа 1 и нейроаксиальной блокады — группа 2.

В результате исследования выявлено, что СК в первой группе составила 763 ± 61 мл, в то время как во второй группе — 472 ± 57 ($p=0,047$). На наш взгляд, этот феномен можно объяснить тем, что спинальная и эпидуральная анестезия уже в самом начале развития блока убеждает пациентку в высокой эффективности обезболивания, независимо от качества оперативной техники. Снижение артериального давления и частоты сердечных сокращений происходит у родильниц не только вследствие медикаментозной симпатической блокады, но и в результате снижения напряженности, обусловленной ожиданием боли



операции и схваток. Пациентка остается в сознании в течение всей операции, что способствует снятию дополнительного эмоционального груза («что с ребенком?»). Мать сразу видит свое новорожденное дитя, может сразу с ним контактировать после перевода в послеродовую палату.

На основании полученных данных можно обосновано рекомендовать регионарную анестезию как метод выбора при проведении обезболивания при оперативном родоразрешении у пациенток с гестозами второй половины беременности.

«Ніколи-події» в анестезіології та інтенсивній терапії

Р.М. Федосюк,
Київська міська клінічна лікарня №3,
м. Київ, Україна
e-mail: fedosyuk@mail.ru

Медичні помилки та несприятливі події в охороні здоров'я зустрічалися завжди, але їх істинна поширеність та наслідки були невідомими аж до середини 1990-х років, коли в ряді авторитетних міжнародних публікацій з'явилися приголомшуючі цифри щодо масштабів проблеми та шкоди, якої такі інциденти завдають окремим пацієнтам та суспільству в цілому. Поява зазначених публікацій ознаменувала початок нової ери в охороні здоров'я — ери розробки стратегій та механізмів протидії загрозам здоров'ю та життю пацієнтів, що закладені в самій системі охорони здоров'я, а також появу фактично нової дисципліни в медицині, що отримала назву безпеки пацієнтів. Однією з важливих концепцій нової медичної дисципліни стало поняття «ніколи-подій» — інцидентів, які ніколи не повинні траплятися з пацієнтами в сучасній медичній практиці.

Термін «ніколи-події» (англ. — «never events») був уперше запроваджений у медичний лексикон в 2001 році доктором Кеннетом Кайзером — тодішнім виконавчим директором авторитетної американської організації Національний форум з якості (the National Quality Forum — NQF), створеної у 1999 році за рекомендацією Комітету з захисту споживачів та якості в галузі охорони здоров'я при Президенті США. До «ніколи-подій» NQF відніс інциденти, що відповідають таким критеріям:

- мають недвозначний характер (легко ідентифікуються та вимірюються);
- мають серйозні наслідки (закінчуються смертю чи інвалідністю пацієнта або несуть таку загрозу);
- мають відворотний характер (їм можна запобігти, оскільки існують загально визнані рекомендації щодо їх попередження і необхідні для цього матеріально-технічні передумови).

Перший перелік «ніколи-подій», опублікований NQF у 2002 році, містив 27 пунктів. З тих пір список інцидентів, неприпустимих в охороні здоров'я, кілька разів переглядався (востаннє — у 2011 році) і на сьогодні складається з 29 подій, згрупованих у 6 категорій. Переважна більшість з них прямо стосується діяльності лікаря-анестезіолога.

I. Події, пов'язані з хірургічним втручанням (5):

- втручання на хибній частині тіла;
- втручання на хибному пацієнті;
- хибне втручання на пацієнті;
- ненавмисне залишення стороннього предмету в тілі пацієнта під час операції;
- інтра- або рання післяопераційна смерть у пацієнта з ASA-I.

II. Події, пов'язані з медичними товарами або пристроями (3):

- смерть пацієнта або серйозна шкода, пов'язані з використанням контамінованого медикаменту, пристрою або біологічного матеріалу;
- смерть пацієнта або серйозна шкода, пов'язані з використанням пристрою не за його прямим призначенням;
- смерть пацієнта або серйозна шкода, пов'язані з внутрішньосудинною повітряною емболією.

III. Події, пов'язані з порушенням правил захисту пацієнтів (3):

- виписка недієздатного пацієнта особою, яка не має щодо нього офіційних повноважень;
- смерть або інвалідність пацієнта в результаті таємної втечі (зникнення);
- суїцид, спроба суїциду або навмисне нанесення собі тілесних пошкоджень з серйозною шкодою для здоров'я.

IV. Події, пов'язані з недоліками медичного менеджменту (9):

- смерть пацієнта або серйозна шкода, пов'язані з медикаментозною помилкою (хибні засіб, доза, пацієнт, час, швидкість, спосіб приготування, шлях);
- смерть пацієнта або серйозна шкода, пов'язані з гемотрансфузіологічними реакціями (введення несумісних препаратів крові);
- смерть матері або серйозна шкода під час пологів у вагітної з групи низького ризику;
- смерть немовляти під час пологів у вагітної з групи низького ризику;
- штучне запліднення спермою або яйцеклітиною хибного донора;
- смерть пацієнта або серйозна шкода, пов'язані з падінням з висоти під час надання медичної допомоги;
- пролежень III–IV ступеня, набутий під час перебування у лікувальному закладі;
- смерть пацієнта або серйозна шкода, пов'язані з невідомою втратою незамінного біологічного матеріалу;
- смерть пацієнта або серйозна шкода, пов'язані зі збоєм у повідомленні результатів проведених лабораторних, патогістологічних чи кардіологічних досліджень.

V. Події, пов'язані з лікарняним оточенням пацієнта (5):

- смерть пацієнта або серйозна шкода, пов'язані з електроімпульсною терапією (дефібриляція, кардіоверсія);
- будь-які інциденти з забезпечення пацієнта медичними газами (відсутність в системі необхідного газу, подання хибного газу або контамінація газу токсичними сполуками);
- смерть пацієнта або серйозна шкода, пов'язані з отриманням опіків від будь-якого джерела;



- смерть пацієнта або серйозна шкода, пов'язані з використанням фізичних засобів іммобілізації пацієнтів (фіксуєючих лямок, ліжкового поруччя тощо);
- смерть пацієнта або серйозна шкода, пов'язані з наявністю металевих предметів у зоні МРТ-дослідження.

VI. Події, пов'язані з кримінальними злочинами (4):

- надання медичної допомоги не уповноваженою на це особою, яка видає себе за лікаря, медсестру чи іншого сертифікованого медичного фахівця;
- викрадення пацієнта будь-якого віку;
- згвалтування або сексуальні домагання до пацієнта під час його перебування у лікувальному закладі;
- смерть пацієнта або серйозна шкода, пов'язані з дією фізичного фактора (наприклад, розряду акумуляторної батареї), під час його перебування у лікувальному закладі.

Більшість «ніколи-подій» зустрічаються дуже рідко, але у випадку виникнення мають катастрофічні або навіть фатальні наслідки для пацієнтів. У більшості розвинених країн запроваджено національні системи моніторингу критичних інцидентів (у тому числі «ніколи-подій»), розробляються та імплементуються механізми їх попередження. Системи моніторингу критичних інцидентів та їх офіційної статистики в Україні не існує, однак не викликає сумніву, що число несприятливих подій у вітчизняній системі охорони здоров'я перевищує показники розвинених країн. Так, за результатами проведеного автором у 2012 році серед лікарів-анестезіологів України соціологічного опитування (анкетування), що охопило 237 осіб, з яких 39 (16,5%) осіб — лікарі-інтерни, 140 (59,1%) — лікарі-ординатори, 40 (16,9%) — завідувачі відділень, 11 (4,6%) — викладачі кафедр та 7 (2,9%) — клінічні ординатори й аспіранти, встановлено, що з випадками хірургічних втручань на хибних частинах тіла та хибних пацієнтах у практиці своїх відділень стикалися 24 (10,1%) респонденти, а з випадками серйозних медичних помилок, що закінчилися смертю або інвалідністю пацієнтів, — відповідно 97 (40,9%) та 58 (24,5%) респондентів. За даними анкетування проведення моніторингу та аналізу медичних помилок у своїх відділеннях підтвердили лише 102 (43%) анестезіологи.

На Першому національному конгресі з безпеки пацієнтів, що пройшов у Києві в листопаді 2012 року під лозунгом «Безпека пацієнтів — Безпека лікаря — Безпека держави», започатковано підготовку Національного плану дій з безпеки пацієнтів. У цьому контексті розробка та запровадження системи моніторингу несприятливих подій та критичних інцидентів у службі анестезіології та інтенсивній терапії може стати важливим елементом загальнонаціональної системи безпеки пацієнтів у лікувальних закладах України.

Досвід застосування неінвазивної вентиляції легень у хворих з дихальною недостатністю

В. П. Фрончко,
Луцька міська клінічна лікарня,
м. Луцьк, Україна
e-mail: fron@ua.fm

Неінвазивна вентиляція легень (НВЛ) як метод профілактики і лікування дихальної недостатності представляє

значний інтерес для клініцистів та набуває все більшого використання в інтенсивній терапії.

Мета — оцінити ефективність НВЛ у хворих з дихальною недостатністю різного генезу.

Матеріали та методи дослідження

В ході дослідження застосовували НВЛ через маску в режимі вентиляції підтримки тиском з рівнем ПТКВ 8–10 см вод.ст. у 7 хворих з дихальною недостатністю (4 пацієнта з пневмонією, 3 — з сепсисом). Рівень підтримки тиском вдиху встановлювали до досягнення ДО 6–8 мл/кг. Тривалість проведення НВЛ становила від 4 годин до 2 діб. Усім пацієнтам контролювали показники насичення крові киснем (SatO₂), моніторинг артеріального тиску, частоти серцевих скорочень (ЧСС). Критерії включення в дослідження і показання до проведення НВЛ: задишка з частотою дихання (ЧД) понад 28 за 1 хвилину, зниження показників сатурації нижче 80%. При рентгенологічному дослідженні органів грудної клітки виявлено дифузні або локальні інфільтративні зміни легеневої тканини.

Результати та їх обговорення

Ефект від проведення НВЛ у хворих з пневмонією був короткотривалим, надалі всі пацієнти були інтубовані і переведені на штучну вентиляцію легень із застосуванням різних респіраторних стратегій (вентиляція за об'ємом, рекрутмент легень, інверсійне співвідношення вдих/видих, прон-позиція).

У хворих з дихальною недостатністю, що розвинулася на фоні перебігу сепсису, проведення НВЛ забезпечило ефективне збільшення дихального об'єму, зменшення показників ЧД, ЧСС, не викликало негативних гемодинамічних змін та зумовило швидке розрішення сегментарних і долевих ателектазів легень.

Висновки

1. При виявленні ателектазів легеневої тканини проведення НВЛ через маску в режимі підтримки тиском з рівнем з ПТКВ 8–10 см вод.ст. сприяло більш швидкому регресу ателектазів легеневої тканини.

2. Тактика респіраторної терапії повинна враховувати особливості функціонального пошкодження легень.

Персонифікація обезболювання

Г.А. Шифрин,
Запорозький державний медичний
університет,
г. Запорозьке, Україна
e-mail: SMLM@ua.fm

Стратегія периопераційної медицини повинна бути направлена на забезпечення надійної захисту від операційної травми персонально кожного пацієнта.

Главним свойством единой нозоориентированной совокупности взаимодействующих периоперационно хирургических, анестезиологических, трансфузиологических и клинико-фармакологических технологий должна стать способность защищать каждого оперируемого от деструктивных и дестабилизирующих воздействий операционной травмы.



Доказательную базу, используемую для переосмысления основ теории периоперационной медицины и разработки технологий обеспечения персонифицированной стабильности и адекватности энергоструктурных взаимодействий, составили результаты исследований жизненно важных функций организма и гомеостаза. Клинические исследования проводились во время оперативного лечения 2647 больных и пострадавших с заболеваниями и повреждениями головного и спинного мозга, сердца и магистральных сосудов, легких, органов пищеварительной, мочеполовой, эндокринной систем, опорно-двигательного аппарата. В рамках исследования учтены результаты экспериментального изучения на 478 крысах типовых патологических процессов. На всех этапах клинических и экспериментальных исследований оценивали опасность периоперационных деструктивных нарушений и нестабильность энергоструктурных взаимодействий у каждого пациента.

Неосложненная операционная травма имеет место при операциях, выполнение которых оказывается возможным под местной анестезией, достигаемой непрерывной блокадой нервов.

Если выполнение операций оказывается возможным под седоаналгезией, то периоперационно они вызывают стресс-реализацию и угрожающую дисфункцию энергоструктурного взаимодействия. Энергопродукция, превышая уровень готовности, оказывается ниже необходимой из-за неадекватного энергоресурсообеспечения. Операционная травма серьезно нарушает нормальную жизнедеятельность, запуская расстройства кислородно-транспортной системы.

Стресс-стабилизация — способ персонифицированного обеспечения биоустойчивости при неосложненной операционной травме, отличающейся стресс-реализацией. Ее технология включает персонифицированное устранение внеклеточной гипергидратации, дефицита белка, электролитов и транспортирующего кислород гемоглобина с последующим восстановлением саморегуляции энергоструктурного взаимодействия.

При тяжелой операционной травме развивается стресс-повреждение, которое наступает вследствие энергодифицита, возникающего при использовании ингаляционных анестетиков и развитии кровопотери объемом более 15% от объема циркулирующей крови.

Энергоресуситация — персонифицированный метод повышения биоустойчивости при стресс-повреждении путем восстановления эффективного функционирования микроциркуляторно-митохондриального комплекса. Метод включает устранение дисгидрии, поддержание напряженного объема крови, энергопротективную изоосмию и нормокарбонатемию.

Отягощенность операционной травмы — итог нозогенного нарушения энергоструктурных механизмов, при котором не только энергопродукция, но и энергопотребность оказываются ниже уровня готовности. Несостоятельность функционального состояния вызывает жизнеопасная нозопатология с крайней степенью нестабильности и деструктивности энергоструктурного взаимодействия, общая гипергидратационная дисгидрия, ДВС-синдром и блокада микроциркуляции. Завершает танатогенез отягощенной операционной

травмы внутриклеточное «осмотическое просачивание», сила которого разрушает митохондрии и другие органеллы клеток. Статус-коррекция — методика персонифицированного периоперационного ограничения отягощения операционной травмы путем повышения ГАМК-эргической модальности общего обезболивания и энергопротективной коррекции микроциркуляторно-митохондриального дистресс-синдрома. Включает в себя, кроме технологий энергоресуситации, восстановление функциональной взаимосвязи вентиляционного и транспортного компонентов кислородного режима, устранение блокады микроциркуляции, «утечки» плазмы и «осмотического просачивания».

Порівняльний аналіз динаміки больового синдрому при застосуванні стандартного знеболення та епідурального хімічного нейролізису у пацієнтів з колоректальним раком III–IV стадії

О.І. Щур,

Харківський обласний клінічний онкологічний центр,
Харківська медична академія післядипломної освіти,

м. Харків, Україна.

e-mail: shyrenya@bk.ru

Застосування подовженої епідуральної аналгезії в поєднанні з хімічним нейролізисом позбавляє хворих на колоректальний рак больового синдрому або знижує його інтенсивність, зменшує кратність використання наркотичних анальгетиків.

Задачею дослідження було вивчення інтенсивності больового синдрому у хворих на колоректальний рак III–IV стадії та його лікування методом хімічного епідурального нейролізису.

Матеріали та методи дослідження

У Харківському обласному клінічному онкологічному центрі було проведено клінічне дослідження. В ньому взяли участь 55 пацієнтів, серед них 26 (47,27%) чоловіків та 29 (52,73%) жінок, розподілені на дві групи. Середній вік — $63,3 \pm 1,2$ року. У всіх пацієнтів був присутній больовий синдром протягом 6 місяців, колоректальний рак III–IV стадії за Dukes C.E. (1956). Хворим проведено органозберігаюче оперативне втручання з лімфодисекцією D₂–D₃.

Больовий синдром було вивчено за допомогою перехресного аналізу за методикою візуально аналогової шкали (ВАШ), шкали якості життя та больового опитувача Мак Гілла; на початкових етапах дослідження цей показник був однаковим. Інтенсивність больового синдрому оцінювали в передопераційний період, на 1-шу, 2-гу, 3-тю, 5-ту, 7-му, 14-ту та 28-му добу після операції.

В ранній післяопераційний період пацієнтам I групи (n=27) з метою аналгезії вводили наркотичні анальгетики в дозі 0,25–0,35 мкг/кг протягом 7 днів. Пацієнтам II групи (n=28) протягом першої доби вводили в епідуральний катетер, встановлений перед операцією на рівні Th₉–Th₁₀, 0,5% розчин бупівакаїну в дозі 30–40 мг за загальноприйнятою методикою. Визначалася зона аналгезії, тривалість дії анестетика. На другу добу через 30 хвилин після введення 40 мг 0,5% розчину бупівакаїну



вводили 30° розчин спирту в об'ємі $4,71 \pm 0,29$ мл. Протягом наступних 5 діб оцінювали ефект від проведеного хімічного нейролізу.

Результати та їх обговорення

З другої доби у 23 (28,1%) пацієнтів II групи після часткового купірування больового синдрому була зменшена кратність введення бупівакаїну і його разова доза (з 30–40 мг до 20 мг). У 24 (85,7%) хворих до кінця п'ятої доби больовий синдром був купований або значно знизився (за ВАШ — до 2 балів, за опитувачем Мак Гілла — до 4 балів). Чотирьом (14,2%) пацієнтам на шосту добу проведено повторне введення 30° розчину спирту, із них у 3 (10,7%) на 3–4-ту добу зниження больового синдрому за ВАШ — 2 бали, за опитувачем Мак Гілла — до 4 балів.

Відсутність ефекту від повторно проведеного хімічного нейролізу встановлено у 3 хворих, яким епідуральний катетер видалявся та призначалися наркотичні анальгетики. Спостерігалися ускладнення, пов'язані з епідуральним хімічним нейролизом, — парез кишківника в 1 (3,5%) хворого та парез сечового міхура у 2 (7%), больовий шок при введенні у 2 (7%) пацієнтів. Водночас пацієнти I групи, незважаючи на системне введення наркотичних анальгетиків в післяопераційний період, відчували біль до 14-ї доби включно. Так, інтенсивність больового синдрому за ВАШ становила $4,24 \pm 0,5$ бала, за опитувачем Мак Гілла — $8,15 \pm 0,7$ бала.

Висновки

1. Для успішної терапії больового синдрому в онкологічних хворих необхідний індивідуальний підбір засобів і методів залежно від структури больового синдрому та ступеня його інтенсивності.

2. За неефективності консервативної терапії больового синдрому у пацієнтів з раком нирки III–IV стадії використання тривалої епідуральної аналгезії з хімічним нейролизом є методом вибору.

3. Для більш широкого впровадження цього методу необхідно створення кабінетів для боротьби з болем у поліклініках, онкологічних диспансерах, хоспісах.

Anaesthetic management of the elderly patient (cardiovascular, respiratory and renal disease)

Dr. Mark Edward Carrington,
The Royal Free Hospital,
Anaesthesia/Intensive Care Department,
Hampstead, London, United Kingdom (UK)
e-mail: Mark.carrington@nhs.net

Data from the Office for National Statistics for the United Kingdom indicates that both the median age and numbers of elderly patients are increasing (defined as people aged 65 years and older: World Health Organisation). There has been a 12 fold increase in the numbers of centenarians in the United Kingdom over the last 40 years (Office for National Statistics 2010). The world's population of people 60 years of age and older has doubled since 1980 and is set to reach 2 billion by the year 2050 (World health Organisation 2012). Some authors suggest that we view this explosion in increased human longevity as a cause for celebration reflecting improvements in global health (Lloyd-

Sherlock et al., 2012). However, anaesthetists will increasingly face challenges in providing anaesthetic support for elderly patients undergoing complex procedures, suffering from a wide range of co morbidities and innate physiological limitations.

For the cardiovascular system, the concept of vascular age is starting to gain some weight in the literature (Barodka, Joshi, Berkowitz, Hogue & Nyhan, 2011), being superior as a predictor of cardiovascular events over simple chronological age. Progressive age decreases myocyte numbers and make-up of the cardiac cellular matrix, leading to decreases in compliance which, coupled with stiffening of the arterial tree, creates both alterations in pulse wave velocity profiles and significant age related cardiac diastolic function.

As well as reviewing potential pitfalls and management strategies for the elderly patient with cardiac disease undergoing non-cardiac surgery, we will look briefly at some newer cardiovascular treatment modalities now considered in more frail patients.

Age related changes affect the pulmonary circulation in a similar manner to the cardiovascular system. Older patients commonly suffer from a host of parenchymal lung diseases including Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD). This disease process has an estimated incidence of 14.2% in people aged over 65 years (Halbert RJ, Natoli JL, 2006). Its importance is suggested by data indicating that postoperative pulmonary complications (PPCs) may be more significant in the prediction of longer term mortality in the elderly. The presence of severe COPD has been shown in one study to be associated with a 37% incidence of PPCs as well as a significant 2 year mortality rate (Wong D.H., Weber E.C., 1995). The document released from the American College of Physicians in 2006 (Qaseem A., Snow V., 2006) outlines strategies to reduce the incidence of PPCs.

Increasing age is associated with a step wise decline in Glomerular Filtration Rate (GFR) progressive reduction in renal mass and decreasing cardiac output, rendering the ageing kidney susceptible to injury. Although the diagnosis of chronic kidney disease (CKD) has followed well established guideline since 2002 (KDOQI 2000), the diagnosis of acute kidney injury has been plagued in the literature by a host of differing definitions. Most recently a consensus panel from the KDIGO working group (Kidney Disease: Improving Global Outcomes KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group 2012) have suggested a modified classification that will, it is hoped, be widely adopted.

References

- Office For National Statistics 2010. — <http://www.ons.gov.uk/ons/rel/mortality/ageing/population-estimates-of-the-very-elderly/2010/index.html>.
- World Health Organisation 2012. Ten facts on ageing and lifecourse. — http://www.who.int/features/factfiles/ageing/ageing_facts/en/index.html.
- Lloyd-Sherlock P., McKee M., Ebrahim S. et al. Population ageing and health // *Lancet*. — 2012. — Vol. 379 (9823). — P. 1295–1296. — doi:10.1016/S0140-6736(12)60519-4.
- Barodka V.M., Joshi B.L., Berkowitz D.E. et al. Review article: implications of vascular aging // *Anaesthesia and Analgesia*. — 2011. — Vol. 112 (5). — P. 1048–1060.
- Halbert R.J., Natoli J.L. et al. Global burden of COPD: systematic review and meta-analysis // *Eur. Respiratory J.* — 2006. — Vol. 28. — P. 523–532.
- Wong D.H., Weber E.C. et al. Factors associated with postoperative pulmonary complications in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease // *Anaesthesia and Analgesia*. — 1995. — Vol. 80. — P. 276–284.
- Qaseem A., Snow V. et al. Risk Assessment for Strategies to Reduce Perioperative Pulmonary Complications for Patients Undergoing Noncardiothoracic Surgery: A Guideline from the American College of Physicians // *Annals of Internal Medicine*. — 2006. — Vol. 144. — P. 575–580.
- National Kidney Foundation UK. KDOQI. Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification, 2000.
- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury // *Injury. Kidney inter.* — 2012. — Vol. 2 (1), Suppl. — P. 1–138.



АЛФАВІТНИЙ ПОКАЖЧИК

Автор (Author)	Стор. (Page)	Автор (Author)	Стор. (Page)
Biletska M.O.	67	Губський Ю.І.	71
Biletskyi O.V.	67	Данченко О.Є.	87
Boyko V.V.	67	Денисенко А.И.	72, 75
Carrington M.E.	100	Дзвонковський Т.М.	90
Dolgenko M.O.	67	Дзюба Д.О.	65, 76
Krutko E.M.	67	Довженко М.Н.	77
Kusnetsov O.V.	67	Долженко М.О.	66
Lysenko V.I.	67	Егоров О.О.	78
Pavlenko A.Y.	67	Йовенко И.А.	80
Алмакова Н.А.	68	Калачов О.В.	78, 81
Бабак С.І.	65, 69, 91	Каратунова О.М.	77
Бабійчук О.М.	71	Карпенко Є.О.	86
Бадюк Н.С.	70	Каташинский О.Ю.	70
Бишовець С.М.	66, 76	Катеринич А.А.	68
Бідначук Д.І.	65	Кедьо Б.І.	65, 69
Білецька М.О.	66	Кириченко С.В.	96
Білецький О.В.	66	Клименко К.А.	80
Бобров О.Є.	71	Клюсов О.М.	78, 81
Боднарь Н.М.	85	Кобеляцкий Ю.Ю.	80
Бойко В.В.	66	Ковальчук Ю.В.	65
Бондаренко М.В.	93	Коломаченко В.І.	80
Борисов А.Л.	68	Кротюк Т.Ф.	91
Бурау В.О.	68	Крутько Є.М.	66
Водяницький О.Н.	68	Кужель І.Р.	78, 81
Волошинський О.В.	90	Кузнецов О.В.	66
Галушко О.А.	65, 69, 91	Кузьмова Е.А.	80
Гоженко А.И.	70	Кулик И.В.	68, 77
Голяніцев М.О.	86	Лашина І.М.	93
Гомон М.Л.	71	Ли А.В.	82
Гомон Н.М.	71	Лисенко В.І.	66, 86
Графов А.П.	70	Лисецкий В.А.	68, 85



АЛФАВІТНИЙ ПОКАЖЧИК

Автор (Author)	Стор. (Page)	Автор (Author)	Стор. (Page)
Лісенко О.І.	93	Пушкарский О.А.	96
Ліснич В.М.	87	Савченко Е.В.	70
Ляшок А.Л.	86	Сачура В.А.	70
Максимишин І.В.	87	Скачко С.П.	91
Мальцева Л.О.	87, 88	Смирнова Л.М.	96
Мельник С.В.	90	Соколов А.С.	96
Михайлив І.М.	68	Степанов А.В.	68
Михайлов Б.В.	90	Тереховський А.І.	71
Мосенцев М.Ф.	88	Тітов І.І.	90
Налапко Ю.І.	78, 82, 91, 94, 96	Ткачук О.Л.	90
Недашківський С.М.	76, 91	Федосюк Р.М.	97
Некрьлов А.А.	92	Фрончко В.П.	98
Ніконова О.М.	93	Царев А.В.	80
Павленко А.Ю.	66	Черненко В.Г.	88
Пахоленко Н.П.	93	Чупахіна Н.М.	95
Пейчева О.І.	94	Шифрин Г.А.	98
Пилипенко М.М.	94	Щур О.І.	99
Площенко Ю.О.	95	Юрків В.В.	69
Поволоцкий Е.Ю.	70	Якунин Д.Е.	96

Передплатний купон

Для оформлення передплати:

- Заповніть купон-замовлення.
- Оплатіть квитанцію в будь-якому банку (найменший комісійний збір в Ощадбанку).
- Купон-замовлення та квитанцію або їх ксерокопії надішліть на адресу редакції: вул. Світлицького, 35а, 2-й пов., редакція журналу «Острые и неотложные состояния в практике врача», м. Київ, 04123 або факсом: (044) 391-31-40

Увага! Передплата дійсна тільки після надходження до редакції копії квитанції та купона-замовлення!

КУПОН

П.І.Б.

Місце роботи (найменування медичної установи, відділення)

Спеціальність

Посада, учений ступінь

Домашня адреса:

вулиця, номер будинку, квартири, місто (село), область, індекс

Телефон / e-mail:

**Прошу оформити передплату на журнал
«Острые и неотложные состояния в практике врача» на 2013 рік**

ПОВІДОМЛЕННЯ

Касир

Отримувач платежу

ТОВ «Інфомедіа ЛТД»

Рахунок
отримувача

26007052613593

Код
ЄДРПОУ

38391807

Банк отримувача: філія «Розрахунковий центр
ПАТ КБ «Приватбанк»» МФО 320649

Платник

Прізвище, ім'я, по-батькові

Поштовий індекс та адреса платника

Вид платежу	Дата	Сума
Передплата журналу «Острые и неотложные состояния в практике врача» на 2013 р.		

Підпис платника

КВИТАНЦІЯ

Касир

Отримувач платежу

ТОВ «Інфомедіа ЛТД»

Рахунок
отримувача

26007052613593

Код
ЄДРПОУ

38391807

Банк отримувача: філія «Розрахунковий центр
ПАТ КБ «Приватбанк»» МФО 320649

Платник

Прізвище, ім'я, по-батькові

Поштовий індекс та адреса платника

Вид платежу	Дата	Сума
Передплата журналу «Острые и неотложные состояния в практике врача» на 2013 р.		

Підпис платника

*Вся інформація залишається конфіденційною. Цим підтверджую свою згоду на використання моїх персональних даних редакцією журналу «Острые и неотложные состояния в практике врача» з метою розсилки. Власник персональних даних має право відхилити дану згоду, направивши письмове повідомлення на адресу редакції.

Издания для врача-практика



«Практическая ангиология» — издание для практикующих врачей (кардиологов, неврологов, эндокринологов, сосудистых хирургов, кардиохирургов, терапевтов, семейных врачей), в основу редакционной политики которого положен комплексный, междисциплинарный подход к рассмотрению проблем сосудистой патологии. На страницах журнала обсуждаются вопросы лечения и профилактики таких распространенных заболеваний, как атеросклероз, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, инфаркт миокарда, инсульт, патология периферических артерий и вен, тромбоэмболические осложнения и др. В издании оперативно публикуются отечественные и зарубежные руководства по диагностике и лечению различной сосудистой патологии и ее осложнений, статьи ведущих зарубежных и отечественных

авторов, результаты передовых клинических исследований, описания сложных клинических случаев. Ежегодно издается 4 номера журнала, а также сборник рекомендаций. Тираж журнала — 10 000 экземпляров.

«Острые и неотложные состояния в практике врача» — междисциплинарное издание, на страницах которого излагается необходимая врачу информация о принципах оказания медицинской помощи на догоспитальном этапе, проведении интенсивной терапии, о стратегии и тактике восстановительного лечения в стационаре и на амбулаторном этапе пациентов с политравмой, острой болью, острыми хирургическими и другими заболеваниями.

Размещаются новейшие клинические рекомендации, которые по опросам аудитории являются наиболее рейтинговыми в соотношении «интерес-польза» (Европейские, Американские и отечественные клинические руководства и комментарии к ним).

Для хирургов, анестезиологов, реаниматологов, травматологов, неврологов, ревматологов, врачей общей практики.

Периодичность выхода журнала — 6 раз в год.

Тираж — 12 000 экземпляров.



«Астма и аллергия» — издание о новейших достижениях в лечении больных бронхиальной астмой, хроническим обструктивным заболеванием легких, аллергическим ринитом, другими аллергическими заболеваниями. Рассматриваются особенности течения бронхиальной астмы у детей и взрослых на фоне различной соматической и эндокринной патологии. Излагаются принципы достижения контроля бронхиальной астмы.

Для пульмонологов, аллергологов, врачей общей практики.

Периодичность выхода журнала — 4 раза в год. Тираж — 2 500 экземпляров.

[illegible]

[illegible]

This image shows a single sheet of white paper with horizontal ruling lines. The lines are evenly spaced and run across the width of the page. There are no margins, text, or other markings on the paper.

[illegible]