



Хірургія

Ортопедія. Травматологія

Інтенсивна терапія



№ 1 (35)
лютий 2019 р.
15 000 примірників*
Передплатний індекс 49561



Академік НАМН України,
професор
Георгій Гайко

**Перспективи розвитку
сучасної ортопедії
та травматології: 100-річчя
ДУ "Інститут травматології
та ортопедії"**

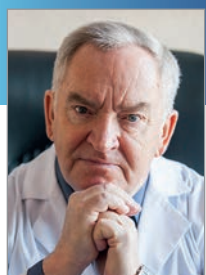
Читайте на сторінці **8-9**



Член-кореспондент НАМН
України, професор
Сергій Страфун

**Компартмент-синдром
при вогнепальних пораненнях
кінцівок**

Читайте на сторінці **31-34**



Доктор медичних наук,
професор
Александр Тищенко

**Современные
мультидисциплинарные
подходы в лечении
гастроинтестинальных
стромальных опухолей**

Читайте на сторінці **3-5**



Доктор медичних наук,
професор
Сергій Дубров

**Сучасні принципи
антибіотикотерапії сепсису**

Читайте на сторінці **15**



Кандидат медичних наук
Леонід Харченко

**Антибіотикотерапія.
Чого більше: помилок
чи резистентності?**

Читайте на сторінці **16**



**Впевнений шлях подолання
антибіотикорезистентності**

Р.П.: М. ІД. UA10752/01/01, набраний з 30.04.2015 р.

**Гепациф комбі 2.0 г №1 –
перший вітчизняний цефалоспорин
III покоління (цефоперазон), захищений
інгібітором β-лактамаз – сульбактамом¹**

- Сульбактам не тільки інактивує β-лактамази, але і потенціює бактерицидну активність цефоперазону²
- Розширена активність відносно штамів, резистентних до цефоперазону, враховуючи *Enterobacter spp.*, *Bacteroides fragilis*, *Serratia marcescens* і *Acinetobacter spp.*^{3,4}
- Природна активність проти синегнійної палички і неферментуючих бактерій²

До складу Корпорації «Артеріум» входять ПАТ «Київмедпрепарат» та ПАТ «Галичфарм»

«Артеріум» Фармацевтична Корпорація
www.artერიум.ua

**ГЕПАЦЕФ
КОМБІ**
Gepacef comby

Склад: діючі речовини: cefoperazone, sulbactam;
1 флакон містить стерильної суміші цефоперазону натрієвої солі та сульбактаму натрієвої солі (1:1), у перерахуванні на цефоперазон — 1,0 г та сульбактам — 1,0 г.
ПОКАЗАННЯ. Лікування інфекцій, спричинених чутливими до препарату мікроорганізмами:
– інфекції дихальних шляхів (верхніх і нижніх відділів);
– інфекції сечовидних шляхів (верхніх і нижніх відділів);
– перитоніт, холецистит, холангіт та інші інфекції черевної порожнини;
– септицемія;
– менінгіт;
– інфекції шкіри та м'яких тканин;
– інфекції кісток та суглобів;
– запальні захворювання органів малого таза, ендометрити, гонорея та інші інфекції статевих органів.
ПРОТИПОКАЗАННЯ. Застосування комбінованого препарату протипоказане пацієнтам із алергією на сульбактам, пеніциліни чи цефалоспорины в анамнезі.
СПОСІБ ЗАСТОСУВАННЯ ТА ДОЗИ. Розчин препарату можна вводити внутрішньовенно та внутрішньом'язово. Дорослим застосовувати у середньодобовій дозі 2–4 г (введення кожні 12 годин). При тяжкому перебігу інфекцій дозу можна збільшити до 8 г на добу при співвідношенні діючих речовин 1:1 (тобто вміст цефоперазону 4 г).
МОЖЛИВІ ПОБІЧНІ РЕАКЦІЇ. Більшість побічних ефектів слабкі або помірно виражені і не потребують відміни препарату: діарея, нудота і блювання, псевдомембранозний коліт, суперінфекції, гіперестезія слизової оболонки порожнини рота, висипання, кропив'янка, еритема, екзfolіативний дерматит, токсичний епідермальний некроліз, свербіж, синдром Стивенса-Джонсона та ін.
Інформація надана в скороченому вигляді, повна інформація викладена в інструкції для медичного застосування ЛЗ Гепациф комбі.
Міжнародне непатентоване найменування: Cefoperazone, combinations. ВІДПУСКАЄТЬСЯ ЗА РЕЦЕПТОМ ЛІКАРЯ.
1. За даними ТОВ Моріон від 1 жовтня 2010 року (система дослідження ринку «Фармстандарт»).
2. Згідно з інструкцією для медичного застосування лікарського засобу Гепациф комбі.
3. Козлов С.Н. Современная антимикробная химиотерапия/Руководство для врачей. Москва, 2009, стр.62.
4. Галкин Д.В., Козлов Р.С. Современные возможности терапии тяжелых инфекций: цефоперазон/сульбактам и его роль в преодолении резистентности возбудителей нозокомиальных инфекций// Фарматека.-2006.-№4.-С.4-9.
Інформація про лікарський засіб виключно для медичних, фармацевтичних працівників. Для використання у професійній діяльності. Виробник: ПАТ «Київмедпрепарат» (01032, Україна, м. Київ, вул. Саксаганського, 139). Дата останнього перегляду інформаційного матеріалу: 21. 02. 2019.

Ближе до людей



НОВОСТИ МИРОВОЙ МЕДИЦИНЫ

Использование ингаляционного наркоза кардиохирургами не влияет на летальность

В старейшем и самом высокорейтинговом (импакт-фактор – 79,2) медицинском журнале The New England Journal of Medicine опубликованы результаты крупного международного рандомизированного клинического исследования MYRIAD (Ингаляционная анестезия для снижения летальности в кардиохирургии). Оно проводилось в 36 медицинских центрах 13 стран и было посвящено выбору оптимального метода анестезии при кардиохирургических вмешательствах. Сотрудники кардиоцентров оценивали однолетнюю летальность после аортокоронарного шунтирования, проведенного при ингаляционной анестезии (2709 пациентов) и общей внутривенной анестезии (2691 пациент). Инициаторы исследования высказывали предположение, что ингаляционный наркоз поможет снизить этот показатель с 3 до 2% и избежать ряда осложнений.

Гипотеза не подтвердилась. Существенной разницы по смертности от какой-либо причины не наблюдалось: этот показатель составил 2,8% в группе ингаляционных анестетиков и 3% – в группе общей внутривенной анестезии. Не было существенных отличий и в частоте осложнений, включая инфаркт миокарда.

Исследование было остановлено на 5400-м пациенте: больные двух групп не различались по летальности и количеству осложнений. По мнению авторов исследования, результаты научной работы являются сенсационными, поскольку множество проведенных одноцентровых клинических исследований демонстрировали преимущество ингаляционной анестезии. Полученные ранее данные свидетельствовали, что этот вид анестезии способствует защите миокарда и снижению летальности.

Сравнен риск нарушений развития мозга у детей при проведении общей и местной анестезии

По данным ученых из Королевской детской больницы и Детского научно-исследовательского института Мердока в Австралии, риск нарушения развития мозга у младенцев при проведении часовой общей анестезии не превышает этот показатель при местной анестезии той же длительности. Об этом сообщает The Lancet.

В ходе исследования были проанализированы данные 722 младенцев из Австралии, США, Великобритании, Италии, Канады, Нидерландов и Новой Зеландии. Всем участникам делали паховую герниорафию и случайным образом распределили на две группы: 363 младенцам проводили местную анестезию, а 359 – общую. Дети, которым делали общую анестезию, были без сознания в среднем 54 минуты.

Эксперты рассмотрели первичные результаты формирования нервной системы и психических функций, после того как участникам исследования исполнилось 5 лет. В результате было обнаружено, что средний комбинированный полный коэффициент интеллекта (FSIQ) в обеих группах был идентичен: в группе с местной анестезией он составил 99,08, а с общей – 98,97.

Таким образом, ученые заключили, что общая анестезия, проводимая в течение чуть менее 1 часа, равносильна по влиянию на развитие нервной системы и функционирование мозга у детей в возрасте 5 лет местной анестезии, проводимой в течение такого же времени.

Прием антибиотиков детьми до 1 года может вызвать риск целиакии

По данным экспертов из Детской больницы Ханса Кристиана Андерсена в Дании, систематический прием антибиотиков детьми до года может вызвать развитие глютенной болезни в будущем. Об этом сообщает Gastroenterology.

Ученые провели исследование всех детей, рожденных в Дании с 1995 по 2012 г. и в Норвегии с 2004 по 2012 г. За участниками, родившимися в Дании, наблюдали до 8 мая 2015 г. (возраст в конце наблюдения составлял 2,3-20,3 года), а за обследуемыми в Норвегии – до 31 декабря 2013 г. (в конце наблюдения участникам исполнилось от 1 до 10 лет). Были собраны медицинские данные более чем 1,7 млн детей, в том числе 3346 с диагнозом глютенной болезни. Воздействие антибиотиков было определено как системный прием этих препаратов в течение первого года жизни.

В конечный анализ данных из Дании были включены 1 168 656 детей со средним возрастом в конце наблюдения 11,6 года. Глютенная болезнь была выявлена у 1427 (0,12%) из них. В первый год жизни 451 196 участников без целиакии и 622 с этим заболеванием систематически получали антибиотики.

В окончательной норвежской когорте были задействованы 537 457 детей со средним возрастом в конце наблюдения 5,4 года. Целиакия была обнаружена у 1919 (0,36%) участников. Антибиотики в первый год жизни принимали 98 538 исследуемых без глютенной болезни и 390 с этим заболеванием.

Эксперты заключили, что системный прием антибиотиков детьми до 1 года может увеличить риск последующего развития целиакии. Однако с учетом того, что исследование было проведено в форме наблюдения, необходимо более глубокое изучение проблемы для подтверждения полученных результатов.

По материалам <https://medvestnik.ru>

Здоров'я[®] України[®]

МЕДИЧНА ГАЗЕТА

На нашому сайті

www.health-ua.com

повна версія всіх номерів медичної газети «Здоров'я України»: загальнотерапевтичні та всі тематичні номери

А.М. Тищенко¹, д. мед. н., проф., Е.В. Мушенко¹, к. мед. н., Р.М. Смачило^{1,2}, д. мед. н., проф., А.Л. Сочнева², Н.Н. Брицкая¹, О.В. Иваненко², ¹ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В.Т. Зайцева НАМН Украины», г. Харьков, ²Харьковский национальный медицинский университет

Современные мультидисциплинарные подходы в лечении гастроинтестинальных стромальных опухолей

В структурном разнообразии неэпителиальных опухолей желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) особую группу составляют гастроинтестинальные стромальные опухоли (gastrointestinal stromal tumors, GIST), обладающие индивидуальными гистологическими, иммуногистохимическими и молекулярно-генетическими признаками, а также особенностями клинического течения и прогноза. Отсутствие патогномоничных клинических проявлений GIST делает диагностику данных новообразований очень сложной задачей.

Актуальность проблемы

Термин GIST (gastrointestinal stromal tumors — гастроинтестинальные стромальные опухоли) впервые был введен М.Т. Mazur и Н.В. Clark в 1983 г., когда они описали группу лейомиом и лейомиосарком, экспрессирующих маркеры, характерные для нейрогенных опухолей. До 85% гастроинтестинальных стромальных опухолей имеют мутации в гене KIT рецептора стволового фактора роста (экзоны 9, 11, 13, 17) и 3-18% — в гене PDGFRA (экзоны 12, 14, 18). В 10-15% случаев не выявляются мутации в генах KIT и PDGFRA — дикий тип, WT (Wild type). В 1998 г. японский ученый S. Hirota опубликовал результаты исследования, в котором было показано, что мутации в гене c-Kit с гиперэкспрессией тирозинкиназного рецептора KIT являлись ключевым событием при развитии гастроинтестинальных опухолей.

Частота встречаемости GIST составляет 10-20 случаев на 1 млн населения в год. Распространенность GIST одинакова в разных географических районах и этнических группах населения. Заболевание с одинаковой частотой встречается у мужчин и женщин. Наиболее часто GIST выявляется у пациентов старшей возрастной группы (55-60 лет), редко встречаясь у лиц моложе 40 лет. Гастроинтестинальные стромальные опухоли составляют 0,1-3% всех злокачественных новообразований ЖКТ, являясь при этом самыми частыми мезенхимальными опухолями вышеуказанной локализации. Чаще всего GIST локализуется в стенке желудка (60-70%), тонкой кишке (20-30%), реже — в толстой кишке (5%), пищеводе (<5%) и считаются потенциально злокачественными, а при диссеминации — безусловно злокачественными. В большинстве случаев метастазируют гематогенным путем — в печень и по брюшине, реже — в легкие и кости. Лимфогенный путь диссеминации менее характерен.

В связи с относительно благоприятным прогнозом при локализации опухоли в желудке все GIST разделены на две группы: желудочные и внежелудочные.

При стадировании заболевания должна использоваться система TNM с последующей группировкой по стадиям (7-е изд., 2010). В окончательном гистологическом заключении указываются: размер опухоли, локализация, морфологический вид, митотический индекс. Иммуногистохимическое исследование опухоли с определением экспрессии CD117 и/или DOG1 является необходимым при подтверждении диагноза. Стадирование GIST также зависит и от митотического индекса опухоли. Митотический индекс для стромальных опухолей устанавливают по количеству митозов в 50 полях зрения (на общей площади 5 мм²) при большом увеличении микроскопа, используя объектив ×40. Низким митотическим индексом считается наличие не более 5 митозов в 50 полях зрения, высоким митотическим индексом — более 5 митозов. Помимо оценки митотического индекса значимыми прогностическими критериями являются наличие опухолевых клеток по линии резекции и разрыв капсулы опухоли. Наличие данных прогностических критериев оценивается как крайне неблагоприятные факторы прогноза, в основном для решения вопроса об использовании адъювантной терапии иматинибом.

Оптимальная тактика лечения GIST представляет собой сложную проблему современной хирургической онкологии. Хирургическое лечение является основным методом лечения GIST, которое может быть осуществлено путем применения открытых, лапароскопических и эндоскопических вмешательств либо с применением их комбинации, использование которых зависят от локализации, размеров и инвазии опухоли в соседние органы.

В 2000 г. в Хельсинки для лечения больного с метастатической формой гастроинтестинальной стромальной опухоли был впервые применен таргетный препарат иматиниб (Гливек), который избирательно блокирует передачу сигнала через рецептор гена c-Kit, что приводит к выраженному противоопухолевому эффекту.

Оптимальной для решения вопроса о применении адъювантной терапии иматинибом является схема, предложенная Н. Joensuu в 2008 г. или М. Miettinen

и J. Lasota. Риск прогрессирования по классификации Н. Joensuu определяется характеристиками четырех основных прогностических факторов GIST: размера опухоли, митотического индекса, локализации и наличия разрыва капсулы опухоли.

Вместе с тем до сих пор не выработаны четкие алгоритмы хирургической тактики при GIST. Такие международные руководства, как ESMO и NCCN, представляют разнообразие тех или иных методик лечения, однако оптимальных критериев выбора не предлагают.

Целью данной работы является анализ результатов лечения больных с GIST.

Материалы и методы

Мы располагаем опытом лечения 10 больных, которые находились в клинике ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В.Т. Зайцева НАМН Украины» в период 2000-2018 гг. Женщин было 6, мужчин — 4. Возраст больных варьировал от 55 до 75 лет. Среди всех пациентов первичная локализация опухоли в желудке отмечена у 6 пациентов, в двенадцатиперстной кишке — у 2, в тонкой кишке — у 2. Размер опухоли варьировал от 1 до 25 см. Необходимо отметить, что один пациент был оперирован 4 раза по поводу диссеминации опухолевого процесса с локализацией метастазов в печени, забрюшинном пространстве и правой почке. Еще в одном наблюдении GIST была выявлена случайно при компьютерной томографии у пациентки с панкреонекрозом. Период наблюдения за пациентами составил от 2 до 120 мес.

Пациентам, поступающим в плановом порядке, в качестве предоперационной диагностики выполнялись стандартные лабораторные исследования, ультразвуковое и эндоскопическое исследования, спиральная компьютерная томография (СКТ), при необходимости — магнитно-резонансная томография (МРТ).

Все больные были оперированы открытым способом. Оперативные вмешательства разделили на две группы: радикальные — 9 больных и циторедуктивные — 1 пациент. Экономные резекции желудка были выполнены у 5 больных, гастрэктомия — у 1, резекция тонкой кишки с опухолью — у 2, иссечение опухоли двенадцатиперстной кишки с дуоденопластикой — у 2 пациентов. Лимфодиссекция не проводилась ввиду отсутствия видимых изменений регионарных лимфатических узлов по данным СКТ и интраоперационной ревизии, а также в связи редкостью распространения GIST в регионарные лимфатические узлы.

После хирургического лечения 4 пациентам с высоким и промежуточным риском по Н. Joensuu (2008) была проведена адъювантная терапия иматинибом. Осложнения в послеоперационном периоде развились у 2 больных. Летальный исход отмечен у 1 пациентки, у которой GIST сочетался с некротическим панкреатитом вследствие аррозивного кровотечения из панкреатических ветвей селезеночной артерии и вены на фоне тяжелой панкреатической инфекции через 45 дней после первичного хирургического вмешательства. Период наблюдения за пациентами составил от 2 до 120 мес; 7 пациентов наблюдались более 5 лет. При этом 5-летняя выживаемость составила 81%.

Необходимо отметить, что наличие GIST даже большого размера, а также диссеминация опухолевого процесса, в отличие от других злокачественных поражений ЖКТ, при агрессивном хирургическом подходе и адъювантной таргетной терапии позволяют рассчитывать на хорошие отдаленные результаты лечения, в связи с чем заслуживающими внимания представляются следующие клинические наблюдения.

Клинический случай 1

Пациент Ш., 53 лет, поступил в ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В.Т. Зайцева НАМН Украины» с жалобами на тяжесть и периодические боли в эпигастриальной области, общую слабость, похудение на 5 кг за последние 6 мес. Из анамнеза известно, что пациент отметил появление вышеуказанных жалоб около полугода тому назад. За медицинской помощью в течение



А.М. Тищенко



Е.В. Мушенко

полугода не обращался. Для уточнения диагноза и возможного оперативного лечения обратился в клинику. Данные объективного исследования: правильного телосложения, удовлетворительного питания, дефицита массы тела нет. При эндоскопическом исследовании заподозрено наличие стромальной опухоли желудка. Взята биопсия: в одном из биоптатов выявлены фрагменты GIST. Для уточнения диагноза больному выполнена 64-срезовая компьютерная томография (СКТ) с контрастированием. По данным СКТ выявлено объемное образование желудка в области передней стенки тела и антрального отдела желудка размерами 8,5×9×10 см, по виду напоминающее субсерозную гастроинтестинальную стромальную опухоль (рис. 1-4).

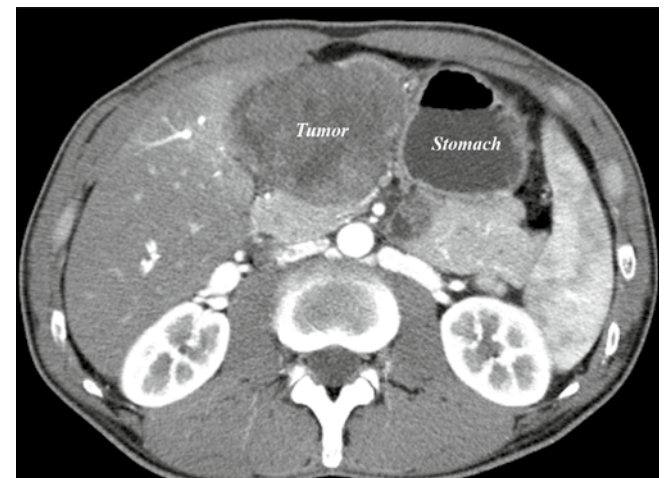


Рис. 1. КТ пациента Ш., поперечная проекция. GIST желудка

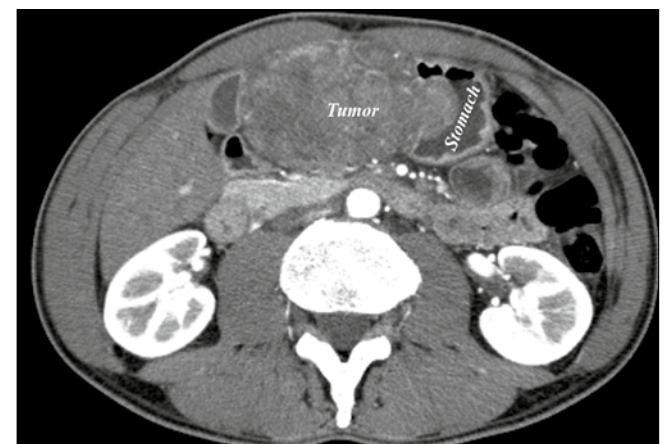


Рис. 2. КТ пациента Ш., поперечная проекция. GIST желудка

Лабораторные показатели — без существенных отклонений от нормы.

Произведена верхнесрединная лапаротомия, клиновидная резекция желудка с опухолью, гастропластика, дренирование брюшной полости. В послеоперационном периоде проводилось зондовое питание с 2-х по 5-е сутки, трансназальный зонд удален на 5-е сутки после операции. Послеоперационный период проходил без особенностей. Больной выписан на 8-е сутки после

Продолжение на стр. 4.

А.М. Тищенко¹, д. мед. н., проф., Е.В. Мушенко¹, к. мед. н., Р.М. Смачило^{1,2}, д. мед. н., проф., А.Л. Сочнева², Н.Н. Брицкая¹,
О.В. Иваненко², ¹ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В.Т. Зайцева НАМН Украины», г. Харьков, ²Харьковский
национальный медицинский университет

Современные мультидисциплинарные подходы в лечении гастроинтестинальных стромальных опухолей

Продолжение. Начало на стр. 3.

операции в удовлетворительном состоянии с рекомендациями проведения дальнейшей адьювантной таргетной терапии иматинибом.

Клинический случай 2

Пациент Д., 67 лет. Впервые обратился в клинику с жалобами на боли, тяжесть в правом подреберье, потерю веса, слабость в 2013 г. Из анамнеза известно, что в 1998 г. в одной из клиник г. Москвы перенес резекцию желудка по поводу гастроинтестинальной стромальной опухоли небольших размеров. Вышеуказанные жалобы беспокоят около 1 мес. Больному выполнена СКТ, по данным которой в правой доле печени, в сегментах 5-8, выявлено образование неоднородной структуры больших размеров, по структуре соответствующее GIST (рис. 5).

Клинико-лабораторные показатели в пределах нормы. С учетом данных анамнеза, дополнительных методов исследования больному установлен диагноз «метастаз GIST желудка в правую долю печени, состояние после резекции желудка с опухолью (1998 г.)». Больному выполнены лапаротомия, правосторонняя гемигепатэктомия, дренирование брюшной полости. Течение послеоперационного периода без осложнений. От проведения таргетной терапии отказался. Послеоперационное патоморфологическое, иммуногистохимическое исследование препарата подтвердило наличие метастаза GIST в правой доле печени.

При контрольном обследовании (2014 г.) по данным СКТ у пациента выявлено объемное образование 2-го сегмента печени на фоне значительной гипертрофии оставшейся левой доли. Ему выполнены лапаротомия, резекция 2-го сегмента печени с метастазом, дренирование брюшной полости. Послеоперационный период

осложнился желчеистечением по дренажам брюшной полости, которое самостоятельно прекратилось на 10-е послеоперационные сутки.

Вновь обратился в клинику в марте 2018 г. с жалобами на боль в правой половине живота с иррадиацией в спину, слабость. Обследован. По данным КТ в забрюшинном пространстве справа определяется объемное образование до 12 см в наибольшем измерении с инвазией в диафрагму. Больному выполнены лапаротомия, удаление объемного образования справа с резекцией диафрагмы, дренирование забрюшинного пространства, брюшной полости, правой плевральной полости по Бюлау. Течение послеоперационного периода без осложнений. Пациент вновь отказался от таргетной терапии.

В декабре 2018 г. при скрининговом ультразвуковом исследовании выявлено образование в забрюшинном пространстве справа до 10 см в диаметре, инвазирующее в правую почку. Больному произведены лапаротомия, правосторонняя нефрэктомия с удалением забрюшинного опухолевидного образования. Выполнено дренирование брюшной полости, забрюшинного пространства. Течение послеоперационного периода без особенностей. Выписан под наблюдение онколога по месту жительства. Пациент согласился на проведение таргетной терапии иматинибом. Во всех случаях патоморфологическое и иммуногистохимическое исследование подтверждало GIST-характер удаленных опухолей. В настоящее время пациент находится под наблюдением. Данных в пользу пролонгации опухолевого процесса нет.

Данное клиническое наблюдение демонстрирует возможность успешного лечения пациентов с высоким риском прогрессирования GIST и длительную их выживаемость при агрессивном хирургическом подходе к лечению.

Клинический случай 3

Пациентка К., 62 лет, поступила в клинику с жалобами на боли в верхних отделах живота с иррадиацией в спину, тошноту, периодически — рвоту, повышение температуры тела до 38 °С, слабость.

Из анамнеза известно, что боль стала острой за 3 недели до поступления, после погрешности в диете. Также пациентка отмечает, что в течение года ее периодически беспокоили боли в правом подреберье, однако за медицинской помощью она не обращалась, лечилась по месту жительства по поводу острого панкреатита. В связи с нарастанием признаков эндогенной интоксикации больной произведена КТ, по данным которой у нее отмечаются признаки панкреонекроза с формированием острого некротического скопления сальниковой сумки, а также объемное образование на передней стенке антрального отдела желудка, по структуре соответствующее GIST, в связи с чем больная направлена в клинику Института.

Обследована. Лабораторно обращало на себя внимание наличие лейкоцитоза со значительным нейтрофильным сдвигом. Больной установлен диагноз «GIST желудка T4N0M0. Панкреонекроз. Острое некротическое скопление сальниковой сумки. Синдром эндогенной интоксикации». В связи с признаками инфицирования острого некротического скопления больной выполнены лапаротомия, клиновидная резекция желудка с опухолью, гастропластика, вскрытие, санация и дренирование острого некротического скопления сальниковой сумки. При ревизии на передней стенке антрального отдела желудка выявлено объемное образование на «ножке» без признаков локального или отдаленного метастазирования. При

макроскопическом исследовании удаленного препарата опухоль представляет собой кистозно-солидное образование до 18 см в наибольшем измерении, со слизистым и геморрагическим содержимым в кистах (рис. 6). Микроскопическое и иммуногистохимическое исследования показали GIST-характер удаленного образования.



Рис. 6. Макропрепарат удаленной опухоли пациентки К.

Течение послеоперационного периода тяжелое на фоне умеренно выраженных явлений эндогенной интоксикации. По дренажам из сальниковой сумки отмечалось длительное гноеистечение с примесью панкреатических секвестров. На 42-е сутки отмечены признаки аррозивного кровотечения, в связи с чем пациентке выполнена лапаротомия. При ревизии зона резекции желудка — без особенностей. После вскрытия сальниковой сумки и некрсеквестрэктомии выявлено субтотальное некротическое поражение поджелудочной железы. Источник кровотечения — панкреатические ветви селезеночных артерии и вены. Достигнут гемостаз. Пациентка скончалась на 3-и послеоперационные сутки (45-е сутки после первой операции) на фоне прогрессирования явлений полиорганной недостаточности.

Данное клиническое наблюдение демонстрирует возможность длительного бессимптомного существования GIST больших размеров, диагностика которых стала возможной в связи с развитием другого острого хирургического заболевания органов брюшной полости.

Результаты и их обсуждение

Диагностика и лечение GIST представляет собой сложную проблему, требующую тщательного планирования тактики лечения и правильного взаимодействия между онкологами, эндоскопистами и хирургами, что позволяет индивидуализировать выбор способа лечения.

Основное значение в выявлении GIST и их распространенности, а также в планировании лечения имеют инструментальные методы исследования, к которым относятся ультразвуковое исследование, СКТ, МРТ и эндоскопические исследования, включая эндоУЗИ.

Согласно рекомендациям ведущих онкологических обществ (ESMO, NCCN, Canadian Advisory Committee on GISTs), диагноз GIST устанавливается на основании морфологического исследования биоптатов с обязательным проведением иммуногистохимического исследования. Также ESMO и NCCN рекомендуют обязательное удаление GIST размером ≥ 2 см, в то время как канадские эксперты считают, что все подозрительные на GIST опухоли должны быть удалены вне зависимости от их размеров, поскольку такие опухоли склонны к метастазированию.

Хирургический метод является основным в лечении GIST, он может быть осуществлен путем применения открытых, лапароскопических и эндоскопических вмешательств либо их комбинаций, использование которых зависит от локализации, размеров и инвазии опухоли в соседние органы. Также данные факторы определяют степень резекции желудка в виде клиновидной резекции (Wedge-resection), резекции по Бильрот-I или Бильрот-II либо гастрэктомии. Основная цель хирургического лечения — радикальное удаление опухолевых очагов единым блоком с морфологически негативными краями резекции (R0). Большинство авторов не рекомендуют выполнять регионарную лимфоаденэктомию, поскольку GIST редко распространяются в лимфатические узлы. Лимфодиссекция выполняется только при подозрении на метастазы в лимфатических узлах. Больным с GIST оправдано выполнение экономных резекций, с отступом от макроскопически видимого края опухоли не менее чем на 2 см.

В последние годы многочисленные клинические исследования посвящены сравнительному анализу роботизированных и лапароскопических и эндоскопических вмешательств при GIST желудочной локализации. М. Nakauchi и I. Uyama (2017) в своих работах указывают на наличие недостатков роботизированных резекций желудка в виде длительности оперативного вмешательства по сравнению с лапароскопическими вмешательствами.



Рис. 3. КТ пациента Ш., фронтальная проекция. GIST желудка



Рис. 4. КТ пациента Ш., сагиттальная проекция. GIST желудка



Рис. 5. КТ пациента Д. Объемное образование в правой доле печени

На основе сравнительного анализа результатов хирургического лечения 406 больных с GIST желудка, проведенного в Корею за период с 1998 по 2012 г., которым были выполнены лапароскопические клиновидные резекции (у 38,4% пациентов) и открытые резекции (у 61,6%), была доказана эффективность лапароскопических вмешательств наряду с открытыми резекциями желудка. Численность рецидивов GIST составила 11 случаев (2,7%) в группе после открытых резекций желудка и ни одного рецидива — в группе после лапароскопических вмешательств. Средний размер опухоли составил 3,45 см в группе после лапароскопических вмешательств и 5,46 см после открытых резекций желудка соответственно. Данное исследование подтвердило возможность широкого использования лапароскопических вмешательств у больных с GIST.

Эндоскопические методы удаления (эндоскопические подслизистые диссекции, эндоскопические полнослойные резекции, подслизистые туннельные резекции) GIST желудка наряду с такими преимуществами, как снижение длительности пребывания в стационаре и минимизация стоимости вмешательства, имеют существенные недостатки, в частности возможность недостаточного радикализма вмешательства, риск перфорации и диссеминации процесса.

Т. Namikawa и соавт. (2015) была предложена новая миниинвазивная сочетанная методика оперативного вмешательства, так называемая лапароскопически-эндоскопическая (laparoscopic endoscopic cooperative surgery). Авторы доказали возможность использования этой методики при небольших размерах GIST желудка (<5 см), с результатами, аналогичными с лапароскопическими операциями (laparoscopic wedge resection).

Основным преимуществом предложенной Т. Namikawa и соавт. (2017) методики является сокращение площади резекции стенки желудка по сравнению со стандартной лапароскопической клиновидной резекцией за счет использования линейного степлера. Авторы считают, что сочетанное использование эндоскопических и лапароскопических методик является альтернативой при неудачных попытках эндоскопической подслизистой диссекции GIST желудка.

В последние годы появились исследования, проведенные среди значительного количества пациентов с GIST, где показатель 5-летней выживаемости после хирургической резекции составил 83%.

На основании результатов исследований The American College of Surgeons Oncology Group, где оценивали показатель 5-летней выживаемости у 106 пациентов с высоким риском рецидива GIST желудка, которым наряду с R0-резекцией была проведена адъювантная терапия иматинибом по 400 мг/сут в течение 1 года, показатели 1-, 3- и 5-летней выживаемости составили 99, 97 и 83% соответственно. Таким образом, за последние годы диагностика, лечение и исход у пациентов с GIST претерпели значительные изменения благодаря открытию молекулярных механизмов, приводящих к развитию опухоли: активированные

мутации KIT- и PDGFR- α -тирозиновой киназы. Эти открытия способствовали разработке ингибитора тирозиновой киназы — иматиниба, который показал существенное преимущество по срокам выживаемости пациентов.

Заключение

Лечение пациентов с GIST представляет собой сложную и окончательно не решенную проблему. Хирургический метод является основным в лечении данной патологии. Объем хирургического лечения зависит от локализации, размеров опухоли, наличия инвазии в соседние органы и метастазов. Агрессивный хирургический подход, даже при наличии метастатического поражения, оправдан в связи с особенностями молекулярной биологии данных опухолей, а также с их медленным ростом. Комбинированное лечение с применением адъювантной таргетной терапии позволяет добиться хороших результатов как общей, так и безрецидивной выживаемости больных.

Литература

1. Bareck E., Ba-Ssalamah A., Brodowicz T. et al. Gastrointestinal stromal tumors: Diagnosis, therapy and follow-up care in Austria. *Wien Med Wochenschr* 2013; 163: 137-152.
2. Bhalgami R., Manish K., Patil P. Clinicopathological study of 113 gastrointestinal stromal tumors. *Indian J Gastroenterol* 2013; 32: 1: 22-27.
3. Blackstein M.E., Blay J.Y., Corless C. et al. Gastrointestinal stromal tumors: consensus statement on diagnosis and treatment. *Can. J. Gastroenterol.* 2006; 20: 157-163.
4. Burkill G.J., Badran M., Al-Muderis O. et al. Malignant gastrointestinal stromal tumor: distribution, imaging features, and pattern of metastatic spread. *Radiology.* 2003; 226: 527-532.
5. Casali P.G., Jost L., Reichardt P., Schlemmer M., Blay J.Y. ESMO Guidelines Working Group. Gastrointestinal stromal tumors: ESMO clinical recommendations for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann. Oncol.* 2009; 20 (Suppl. 4): 64-67.
6. DeMatteo R.P. et al. Two hundred gastrointestinal stromal tumors: recurrence patterns and prognostic factors for survival. *Ann. Surg.* 2000; 231: 51-58.
7. DeMatteo R.P., Ballman K.V., Antonescu C.R., et al. Long-term results of adjuvant imatinib mesylate in localized, high-risk, primary gastrointestinal stromal tumor: ACOSOG Z9000 (Alliance) intergroup phase 2 trial. *Ann Surg* 2013;258:422-9.
8. Demetri G.D., Antonescu C.R., DeMatteo R.P. et al. NCCN Task Force report: update on the management of patients with gastrointestinal stromal tumors *J Natl Compr Netw* 2010; 8 (2): 1-41.
9. Demetri G.D., Benjamin R.S., Blanke C.D. et al. NCCN Task Force report: management of patients with gastrointestinal stromal tumors (GIST) — update of the NCCN clinical practice guidelines. *J. Natl. Compr. Canc. Netw.* 2007; 5 (Suppl. 2): 1-29.
10. Eisenberg B.L., Judson I. Surgery and imatinib in the management of GIST: emerging approaches to adjuvant and neoadjuvant therapy. *Ann Surg Oncol* 2004; 11: 465-475.
11. Fletcher C.D., Berman J.J., Corless C. et al. Постановка диагноза гастроинтестинальных стромальных опухолей: обобщность подходов *Hum. pathol.* 2002; 22: 3275.
12. Gasali P.G., Blay J.Y., Bertuzzi A. et al. Gastrointestinal stromal tumors: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up *Ann Oncol* 2014; 25 (3): 21-26.
13. Hassan I., You Y.N., Shyyan R. et al. Surgically managed gastrointestinal stromal tumors: a comparative and prognostic analysis. *Ann. Surg. Oncol.* 2008; 15: 52-59.
14. Hirota S., Isozaki K., Moriyama Y., Hashimoto K., Nishida T., Ishiguro S. et al. Gain-of-function mutations of c-kit in human gastrointestinal stromal tumors. *Science.* 1998; 279 (5350): 577-580.
15. Inoue H., Ikeda H., Hosoya T. et al. Submucosal endoscopic tumor resection for subepithelial tumors in the esophagus and cardia. *Endoscopy* 2012;44:225-30.
16. Joensuu H. Risk stratification of patients diagnosed with gastrointestinal stromal tumor. *Human pathology* (2008) 39, 1411-1419.
17. Joensuu H., Fletcher C., Dimitrijevic S., Silberman S., Roberts P., Demetri G. Management of malignant gastrointestinal stromal tumors. *Lancet Oncol.* 2002; 3 (11): 655-664.
18. Joensuu H., Roberts P.J., Sarlomo-Rikala M., Andersson L.C., Tervahartala P., Tuveson D. et al. Effect of the tyrosine kinase inhibitor ST1571 in a patient with a metastatic gastrointestinal stromal tumor. *N. Engl. J. Med.* 2001; 344: 1052-1056.
19. Kim I.H., Kim I.H., Kwak S.G. et al. Gastrointestinal stromal tumors (GISTs) of the stomach: a multicenter, retrospective study of curatively resected gastric GISTs. *Ann Surg Treat Res* 2014;87:298-303.
20. Kurova N., Tanida N., Oonishi K. Significance of D2-40 expression in the diagnosis of gastrointestinal stromal tumor. *Med Mol Morphol* 2008; 41: 2: 109-112.
21. Lasota J., Miettinen M. Clinical significance of oncogenic KIT And PDGFRA mutations in gastrointestinal stromal tumours. *Histopathology.* 2008; 53: 245-266.
22. Mazur M.T., Clark H.B. Gastric stromal tumors. Reappraisal of histogenesis. *Am. J. Surg. Pathol.* 1983; 7 (6): 507-519.
23. Miettinen M., Majidi M., Lasota J. Pathology and diagnostic criteria of gastrointestinal stromal tumors (GISTs): a review. *Eur. J. Cancer.* 2002; 38: 39-51.
24. Miettinen M., Lasota J. Gastrointestinal stromal tumors — definition, clinical, histological, immunohistochemical, and molecular genetic features and differential diagnosis. *Virchows Arch.* 2001; 438: 1-12.
25. Nakauchi M., Uyama I., Suda K. et al. Robotic surgery for the upper gastrointestinal tract: Current status and future perspectives. *Asian J Endosc Surg* 2017;10:354-63.
26. Namikawa T., Hanazaki K. Laparoscopic endoscopic cooperative surgery as a minimally invasive treatment for gastric submucosal tumor. *World J Gastrointest Endosc* 2015;7:1150-6.
27. National Comprehensive Cancer Network. Clinical practice guidelines in oncology for soft tissue sarcoma. Version 2. Fort Washington, Pa: National Comprehensive Cancer Network; 2009.
28. Nishida T., Hirota S. Biological and clinical review of stromal tumors in the gastrointestinal tract. *Histol. Histopathol.* 2000; 15: 1293-1301.
29. Ntourakis Dimitrios, Mavrogenis Georgios «Cooperative laparoscopic endoscopic and hybrid laparoscopic surgery for upper gastrointestinal tumors: current status» // *World Journal of Gastroenterology-2015.* Vol. 21(43) — P. 1482-1497.
30. Pidhorecky I., Cheney R.T., Kraybill W.G., Gibbs J.F. Gastrointestinal stromal tumors: current diagnosis, biologic behavior, and management. *Ann. Surg. Oncol.* 2000; 7: 705-712.
31. Van Glabbeke M.M., Owzar K., Rankin C., Simes J., Crowley J. GIST Meta-Analysis Group (MetaGIST). Comparison of 2 doses of imatinib for the treatment of unresectable or metastatic gastrointestinal stromal tumors (GIST): a meta-analysis based on 1640 patients. *J. Clin. Oncol.* 2007; 25 (18, Suppl): abstr. 10004.
32. Ye L.P., Zhang Y., Mao X.L. et al. Submucosal tunneling endoscopic resection for small upper gastrointestinal subepithelial tumors originating from the muscularis propria layer. *Surg Endosc* 2014;28:524-30.
33. Архири П.П. Хирургическое лечение и факторы прогноза у больных стромальными опухолями желудочно-кишечного тракта: Автореф. дис. канд. мед. наук, 2010.
34. Гастроинтестинальные стромальные опухоли (диагностика, лечение) / Практические рекомендации. — М., 2008. — 53 с.
35. Карачун А.М., Орлова Р.В., Пелипас Ю.В. и др. Современные представления об особенностях хирургического лечения гастроинтестинальных стромальных опухолей. *Клиническая больница* 122, 2016, 16: 48-57.
36. Стромальные опухоли желудочно-кишечного тракта (GIST); Клиническая монография. — Тверь: ООО «Издательство «Трида», 2006; 40 с.

ДАЙДЖЕСТ

Возраст хирурга влияет на профессиональную пригодность?

По мнению экспертов из Медицинского центра «Синай», запустивших программу по установлению взаимосвязи между профессиональными навыками и старением врачей, возраст хирурга может повлиять на качество его работы. Однако не все ученые придерживаются такого мнения. Результаты исследования представлены в JAMA.

Ухудшение зрения, слуха и когнитивных функций может стать помехой для любого медицинского специалиста. Однако, как отмечает инициатор специальной программы по тестированию возраста врачей в Медицинском центре «Синай» д-р Марк Катлик, больше всего такой спад состояния здоровья может сказаться на хирургах, поскольку им необходимо обладать идеальным зрением, мануальной ловкостью, быстрой реакцией и выносливостью.

Тем не менее ученые дискутируют по поводу влияния возраста на качество работы хирурга, указывая, что иногда многолетний опыт и профессионализм при принятии решений могут компенсировать небольшие физические или когнитивные нарушения. Так, исследование данных практически 461 тыс. пациентов из национальной программы Medicare показало, что уровень смертности людей, которым хирурги старше 60 лет проводили, например, операцию коронарного шунтирования, был выше этого же показателя среди участников, с которыми работали более молодые специалисты. А в прошлом году, наоборот, исследователи, изучавшие сведения почти 900 тыс. пациентов Medicare, сообщили, что операции, проведенные пожилыми хирургами, привели

к более низкой смертности по сравнению с их молодыми коллегами.

По материалам <https://medvestnik.ru>

Быстрая ходьба как индикатор долголетия

Состояние здоровья обычно оценивают на основании измерения артериального давления и проверки индекса массы тела. Но американские исследователи говорят, что в этот список полезно было бы добавить еще один индикатор, а именно измерение скорости ходьбы.

«На основании скорости ходьбы действительно можно предсказать смертность», — утверждает Кристина Диели-Конрайт, исследователь из Университета Южной Калифорнии.

Исследования показывают, что, чем быстрее темп ходьбы, тем лучше показатели здоровья. По данным журнала JAMA, американские кардиохирурги ранее предлагали использовать этот показатель в качестве способа идентификации пациентов, которые могут испытывать трудности при восстановлении после хирургического вмешательства. Существуют также доказательства того, что этот показатель может многое рассказать врачам о проблемах со здоровьем, в частности стать маркером сердечно-сосудистых заболеваний и когнитивных нарушений.

Пока что медики не используют его в качестве индикатора заболеваний, но некоторые исследователи, как, например, К.Диели-Конрайт, уже начали его применять. В настоящее время она изучает вопрос о том, как физические упражнения влияют на выживаемость при раке молочной железы, и скорость ходьбы — именно тот

показатель, который в данном случае отслеживает ее группа исследователей.

«Идея заключается в том, что если человек заболевает — будь то при лечении рака или каком-либо другом заболевании, — он теряет силу и, соответственно, способность двигаться. Допустим, если кто-то вообще никогда не занимался физическими упражнениями — то на такого человека больше всего повлияет химиотерапия, которая и без того заставляет пациента лежать в постели», — говорит К.Диели-Конрайт. При этом, по ее словам, замедление скорости ходьбы означает не только то, что на выполнение какого-либо действия требуется больше времени. В случае больных онкологическими заболеваниями речь идет о возможности пойти в туалет или даже просто встать с постели.

Кроме того, медики могут использовать показатель скорости ходьбы для определения биологического возраста человека, который может быть меньше или больше хронологического возраста. «Суть не в том, чтобы начать ходить быстрее, так как нет никаких доказательств тому, что ускорение ходьбы влияет на ваше здоровье. Тем не менее важно обратить внимание, насколько вы физически активны. В ходе исследования было отмечено, что у тех, кто ходил быстрее, медленнее ухудшалось состояние здоровья. Если ваша походка замедляется, то это может указывать на заболевание, лежащее в основе замедления ходьбы», — отмечает К.Диели-Конрайт. По ее словам, данное исследование подчеркивает важность ходьбы и подвижности вне зависимости от возраста.

По материалам <https://medportal.ru>

ЕФЕКТИВНИЙ КОНТРОЛЬ БОЛЮ¹

більш ніж у 112 країнах світу²



Аркоксія^{®†}

(еторикоксиб, МСД)

ПОТУЖНИЙ ІНГІБІТОР ЦОГ-2 З ПЕРИФЕРИЧНОЮ ТА ЦЕНТРАЛЬНОЮ ДІЄЮ^{3,4}



Дипроспан^{®†}

ЕТАЛОННИЙ
ПРОЛОНГОВАНИЙ
БЕТАМЕТАЗОН⁵

Вибіркова інформація з безпеки препарату Аркоксія[®]. **Склад:** 1 таблетка містить 60 мг, 90 мг, 120 мг еторикоксибу. **Характеристика.** Аркоксія[®] - це нестероїдний протизапальний препарат - селективний інгібітор циклооксигенази-2 в рамках клінічного діапазону доз. **Показання.** Симптоматична терапія при остеоартриті, ревматоїдному артриті, анкілозуючому спондиліті, а також при болю і ознаках запалення, пов'язаних із гострим подагричним артритом. Нетривале лікування помірного післяопераційного болю, пов'язаного зі стоматологічними операціями. **Протипоказання.** Препарат Аркоксія[®] протипоказаний: при гіперчутливості до діючої або будь-якої допоміжної речовини препарату; при активній пептичній виразці або активній шлунково-кишковій кровотечі; пацієнтам, у яких виникав бронхоспазм, гострий риніт, назальні поліпи, ангіоневротичний набряк, кропив'янка або інші алергічні реакції після застосування ацетилсаліцилової кислоти або НПЗП, включаючи інгібітори ЦОГ-2 (циклооксигенсаназа-2); у період вагітності та годування груддю; при тяжких порушеннях функції печінки; якщо розрахований нирковий кліренс креатиніну < 30 мл/хв; дітям віком до 16 років; при запальних захворюваннях кишечника; при застійній серцевій недостатності; пацієнтам з артеріальною гіпертензією, у яких показники артеріального тиску постійно вищі за 140/90 мм рт. ст. та недостатньо контролюються; при діагностованій ішемічній хворобі серця, захворюваннях периферичних артерій та/або цереброваскулярних захворюваннях. **Спосіб застосування та дози.** Препарат Аркоксія[®] застосовують перорально. Конкретні дози вказані в Інструкції для медичного застосування препарату. **Побічні реакції** (дуже часто: $\geq 1/10$, часто: $\geq 1/100$, $< 1/100$): альвеолярний остит, гастроентерит, інфекції верхніх дихальних шляхів та сечовивідного тракту, набряки/затримка рідини, запаморочення, головний біль, серцебиття, аритмія, гіпертензія, бронхоспазм, біль у животі, запор, метеоризм, гастрит, печія/кислотний рефлюкс, діарея/дискомфорт в ділянці епігастрії, нудота, блювання, езофагіт, виразки в ротовій порожнині, підвищення АЛТ, підвищення АСТ, екіміоз, астенія/втома, грипоподібні симптоми. **Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або роботі з іншими механізмами.** Пацієнти, у яких під час застосування еторикоксибу виникає запаморочення, вертиго або сонливість, не повинні керувати автотранспортом та працювати з іншими механізмами. **Запобіжні заходи/особливості застосування.** Клінічні дослідження вказують на те, що використання селективних інгібіторів ЦОГ-2 може бути пов'язане з ризиком виникнення тромботичних ускладнень (особливо інфаркту міокарда та інсульту) в порівнянні з плацебо та деякими НПЗП. Також, як і при використанні інших препаратів, які пригнічують синтез простагландинів, затримка рідини, набряки і артеріальна гіпертензія спостерігалися у пацієнтів, що приймали еторикоксиб. Еторикоксиб, особливо у великих дозах, може призводити до більш частішої і сильної артеріальної гіпертензії в порівнянні з деякими іншими НПЗП та селективними інгібіторами ЦОГ-2. Про серйозні реакції гіперчутливості (а саме, анафілаксії та ангіоневротичний набряк) повідомлялось у пацієнтів, які використовували еторикоксиб. Препарат Аркоксія[®] в таблетках містить лактозу. Пацієнти з рідкісною спадковою непереносимістю галактази, недостатністю лактази або синдромом глюкозо-галактозної мальабсорбції не повинні застосовувати цей препарат. **Категорія відпуску.** За рецептом.

Вибіркова інформація з безпеки препарату ДИПРОСПАН^{®7}. **Склад.** 1 мл препарату містить: бетаметазону дипропіонат 6,43 мг (в еквіваленті 5 мг бетаметазону) і бетаметазону натрію фосфат 2,63 мг (в еквіваленті 2 мг бетаметазону). **Форма випуску.** Суспензія для ін'єкцій. **Фармакотерапевтична група.** Кортикостероїди для системного застосування. Код АТС H02A B01. **Показання.** Ревматоїдний артрит, остеоартрит, бурсити, тендосиновіти, тендиніти, перитендиніти, анкілозний спондиліт, епіконділіт та ін.* **Протипоказання** - підвищена чутливість до активних речовин або до будь-яких допоміжних речовин у складі препарату, що наводяться у розділі «Склад», підвищена чутливість до кортикостероїдів, системні грибкові інфекції, внутрішньом'язове введення пацієнтам із ідіопатичною тромбоцитопенічною пурпурою. **Передозування.** Симптоми. Введення протягом декількох днів високих доз ГКС не приводить до небажаних наслідків (за винятком випадків застосування дуже високих доз або при застосуванні при цукровому діабеті, глаукомі, загостренні ерозивно-виразкових уражень ШКТ або при одночасному застосуванні препаратів діглітілісу, непрямих антикоагулянтів або діуретиків, що виводять калій). **Особливості застосування.** НЕ вводять внутрішньовенно! НЕ вводять підшкірно! Суворе дотримання правил асептики обов'язкове при застосуванні Дипроспану. Будь-яке застосування Дипроспану може призвести до системної дії при одночасному вираженому місцевому ефекті. Внутрішньосуглобові ін'єкції повинні проводитися тільки медичним персоналом. Не вводити препарат при наявності внутрішньосуглобової інфекції. Не слід вводити глюкокортикостероїди в нестабільний суглоб, інфіковані області і міжреберні проміжки. Повторні ін'єкції в суглоб при остеоартрозі можуть підвищувати ризик руйнування суглоба. Після успішної внутрішньосуглобової терапії пацієнту слід уникати перевантажень суглоба. Повідомлялося про серйозні неврологічні порушення, деякі з яких були летальними, після проведення епідуральної ін'єкції кортикостероїдів. У тому числі були повідомлення про інфаркт спинного мозку, паралеплії, квадріплегії, коркову сліпоту та інсульт. Так як безпека і ефективність епідурального введення не вивчені, кортикостероїди не рекомендовані для епідурального застосування. **Діти.** Недостатньо клінічних даних щодо застосування препарату дітям, тому небажано застосовувати його пацієнтам цієї вікової категорії (можливе відставання в рості та розвиток вторинної недостатності кори надниркових залоз). **Взаємодія з іншими лікарськими засобами.** При комбінованому застосуванні ГКС з нестероїдними протизапальними препаратами або з етанолом та етанолвмісними препаратами можливо підвищення частоти появи або інтенсивності ерозивно-виразкових уражень ШКТ. При спільному застосуванні ГКС можуть знизити концентрацію саліцилатів у плазмі крові.* **Побічні реакції.** Небажані явища, як і при застосуванні інших глюкокортикостероїдів, обумовлені дозою та тривалістю застосування препарату. Можливий розвиток остеопорозу, асептичного некрозу головок стегнових і плечових кісток, патологічних переломів кісток, патологічних переломів довгих кісток, розриви сухожиль, нестабільність суглобів (при багаторазових введеннях). **Загальні порушення та порушення у місці введення:** поодинокі випадки сліпоты, що супроводжують місцеве застосування на рівні обличчя та голови, гіпер- або гіпопигментація, підшкірна та шкірна атрофія, асептичні абсцеси, загострення після ін'єкції (внутрішньосуглобове введення) та артропатія Шарко. Вторинне пригнічення гіпофізу та кори надниркових залоз у випадку стресу (травми, хірургічне втручання або хвороба). Після повторного внутрішньосуглобового введення можливе ураження суглобів. Існує ризик зараження*. **Умови відпуску.** За рецептом.

*Повний перелік - дивитись інструкцію для медичного застосування препарату Дипроспан^{®7}.

† - зареєстрована торгова марка Merck Sharp & Dohme Corp.

1. Мається на увазі доведена протибольова ефективність при остеоартриті, ревматоїдному артриті, гострому подагричному артриті та анкілозуючому спондиліті, згідно інструкції для медичного застосування (розділ Ефективність)². PSUR upd 2017, Arcoxia Worldwide Marketing Authorization Status 3.A.E. Каратеев, Еторикоксиб — новый селективный ингибитор циклооксигеназы-2, Современная ревматология №2, 2009 4. Адаптовано из Lars Arendt-Nielsen et al., Evidence for a central mode of action for etoricoxib (COX-2 inhibitor) in patients with painful knee osteoarthritis, PAIN 157 (2016) 1634–1644 5. Рой І.В. і др. Ефективність застосування внутрішньосуглобових ін'єкцій гормональних препаратів при ліčení болівого синдрому на фоні дисфункції крестцового-позвоночного суглоба, Вісник ортопедії, травматології та протезування, №3 (90) – 2016, стр. 31 УДК 616.728.16-009.7-089.5:615.357. 6. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Аркоксія[®], UA/10704/01/01-04. 7. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Дипроспан[®], Реєстраційне посвідчення №UA/9168/01/01.

Даний матеріал призначений лише для фахівців охорони здоров'я та для розповсюдження під час спеціалізованих медичних заходів і друку в спеціалізованих медичних журналах (виданнях). MSD не рекомендує застосовувати продукти з метою, які відрізняються від тих, які описані в інструкції по застосуванню даного препарату. Перед призначенням будь-якого препарату, згаданого у цьому матеріалі, будь ласка, ознайомтеся з повним текстом інструкції. Якщо у вас з'явилися питання щодо продуктів MSD, звертайтеся до нас за адресою: МСД Україна, БЦ «Горизонт Парк», вул. Миколи Амосова, 12, 3-й поверх, Київ, Україна, 03038, або звертайтеся за адресою medinfo@merck.com. Зателефонувати: тел. +38 (044) 393 74 80, факс: +38 (044) 393 74 81. Написати: medinfo@merck.com. © 2019 ТОВ «УА «ПРО-ФАРМА». Всі права захищені. UA-CXB-00004. Матеріал затверджений для друку: березень 2019 р. Матеріал дійсний до: квітень 2020 р.



MSD
INVENTING FOR LIFE



З М І С Т

ХІРУРГІЯ

Современные мультидисциплинарные подходы в лечении
гастроинтестинальных стромальных опухолей

А.М. Тищенко, Е.В. Мушенко, Р.М. Смачило и др. 3-5

Можливості лікування трофічних виразок у хворих із декомпенсованими
формами хронічної венозної недостатності нижніх кінцівок
із використанням спрею Кадефорт™

П.І. Нікульников, О.В. Ліксунов, А.В. Ратушнюк та ін. 19

Эндовенозная лазерная абляция перфорантных вен: опыт применения

Н.А. Касумов, М.С. Алиев, В.А. Фаттах-Пур и др. 20-21

Актуальні питання загальної та невідкладної хірургії 24-25

Применение повидон-йода в лечении ран: современный
клинический опыт и перспективы 26-27

Препараты выбора для профилактики и лечения
интраабдоминальных инфекций в хирургической практике 28, 30

Сбалансированные растворы в инфузионной терапии
острого панкреатита: эффективность,
доказанная практикой 35-37

Применение декскетопрофена в хирургической практике:
отечественный и зарубежный клинический опыт 41-42

ТРАВМАТОЛОГІЯ

100-річний ювілей Інституту травматології та ортопедії:
досягнення та перспективи 8-9

Ошибки и осложнения в ортопедии и травматологии 10-12, 14

Компартмент-синдром при огнестрельных повреждениях конечностей

С.С. Страфун, В.В. Гайович, А.С. Лисак. 31-34

ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ

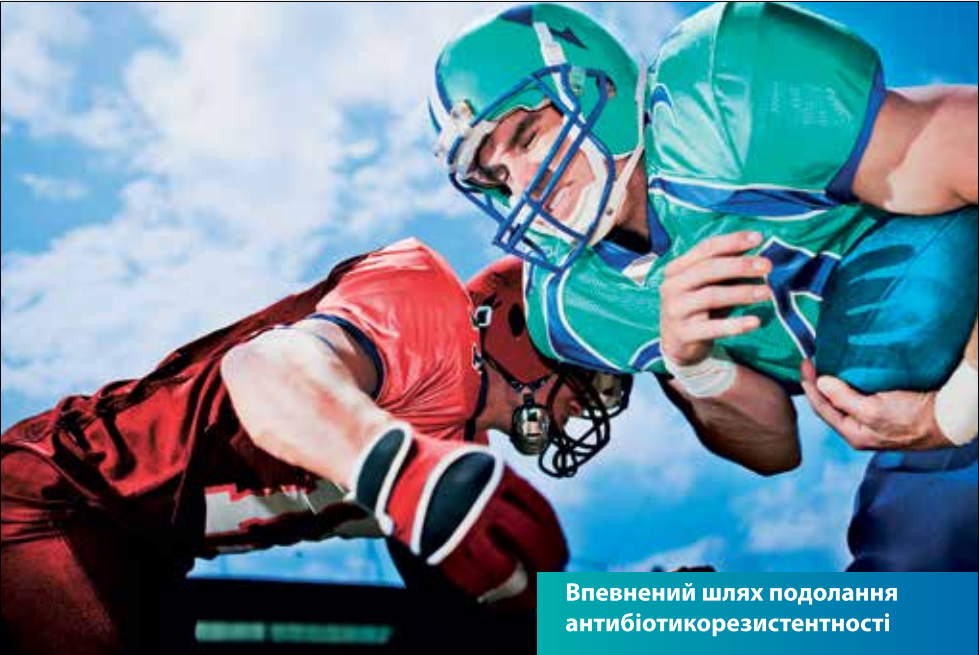
Применение L-аргинина глутамата в интенсивной терапии
неотложных состояний. 39

АНТИБІОТИКОТЕРАПІЯ

Сепсис: сучасні підходи до лікування
в епоху антибіотикорезистентності 15-17

ФЛЕБОЛОГІЯ

Высокая эффективность новой дозировки микронизированной
очищенной флавоноидной фракции – залог успешного
лечения хронического заболевания вен 22-23



Впевнений шлях подолання
антибіотикорезистентності



Гепациф комбі 2.0 г №1 –
перший вітчизняний цефалоспорин
III покоління (цефоперазон), захищений
інгібітором β-лактамаз – сульбактамом¹

– Сульбактам не тільки інактивує β-лактамази, але і потенціює бактерицидну активність цефоперазону²

– Розширена активність відносно штамів, резистентних до цефоперазону, враховуючи Enterobacter spp., Bacteroides fragilis, Serratia marcescens і Acinetobacter spp.^{3,4}

– Природна активність проти синегійної палички і неферментуючих бактерій⁵

ГЕПАЦЕФ
КОМБІ
Gepacef comby

Склад: діючі речовини: ceftoperazone, sulbactam;
1 флакон містить стерильної суцільної цефоперазону натрієвої солі та сульбактаму натрієвої солі (1:1), у перерахунок на цефоперазон — 1.0 г та сульбактам — 1.0 г.
ПОКАЗАННЯ. Лікування інфекцій, спричинених чутливими до препарату мікроорганізмами:
– інфекції дихальних шляхів (верхніх і нижніх відділів);
– інфекції сечовидільних шляхів (верхніх і нижніх відділів);
– перитоніт, холангіт, холангіт та інші інфекції черевної порожнини;
– септицемія;
– менінгіт;
– інфекції шкіри та м'яких тканин;
– інфекції кісток та суглобів;
– запальні захворювання органів малого таза, ендометрит, гонорея та інші інфекції статевих органів.
ПРОТИПОКАЗАННЯ. Застосування комбінованого препарату протипоказане пацієнтам із алергією на сульбактам, пеніциліни чи цефалоспорины в анамнезі.
СПОСІБ ЗАСТОСУВАННЯ ТА ДОЗИ. Розчин препарату можна вводити внутрішньовенно та внутрішньом'язово. Дорослим застосовувати у середньодобовій дозі 2-4 г (введення кожні 12 годин). При тяжкому перебігу інфекцій дозу можна збільшити до 8 г на добу при спостереженні даних речовин 1:1 (тобто разом цефоперазону 4 г). МОЖЛИВІ ПОСЛІДНІ РЕАКЦІЇ. Більшість побічних ефектів слабкі або помірно виражені і не потребують відміни препарату: діарея, нудота і блювання, псевдомембранозний коліт, суперінфекція, гіперестезія слизової оболонки порожнини рота, висипання, кропив'янка, еритема, ексфолиативна дерматит, токсичний епідермальний некроз, синдром Стивенса-Джонсона та ін.
Інформація надана в скороченому вигляді, повна інформація викладена в інструкції для медичного застосування ГЗ Гепациф комбі.
Мікродани не підлягають найменуванню: Ceftoperazone, combination. ВІДПУСКАЄТЬСЯ ЗА РЕЦЕПТОМ ЛІКАРЯ.
1. За даними ТОВ Моріон від 1 жовтня 2010 року (система дослідження ринку «Фармстандарт»).
2. Згідно з інструкцією для медичного застосування лікарського засобу Гепациф комбі.
3. Колупов С.Н. Современная антибактериальная химиотерапия/Руководство для врачей. Москва, 2009, стр.62.
4. Галкин Д.В., Колупов Р.С. Современные возможности терапии тяжелых инфекций: цефоперазон/сульбактам и его роль в преодолении резистентности возбудителей нозокомиальных инфекций// Фарматека. 2009; №4: С.4-9.
Інформація про лікарський засіб виключно для медичних, фармацевтичних працівників. Для використання у професійній діяльності. Виробник: ПАТ «Київмедпрепарат» (01032, Україна, м. Київ, вул. Саксаганського, 139). Дата останнього перегляду інформаційного матеріалу: 21. 02. 2019.

До складу Корпорації «Артеріум» входять ПАТ «Київмедпрепарат» та ПАТ «Галичфарм»

«Артеріум» Фармацевтична Корпорація
www.artერიум.ua

Ближе до людей
ARTERIUM

АНОНС



Асоціація
«Рани, Хірургія,
Загоєння»



Національний
медичний
університет
ім. О.О. Богомольця



Спеціалісти
з антибіотикотерапії

КОНГРЕС СПЕЦІАЛІСТІВ З АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ

24 травня 2019 р., м. Київ, вул. Велика Житомирська, 33,
Торгово-промислова палата України

Шановні колеги!

Запрошуємо вас до участі в Конгресі спеціалістів з антибіотикотерапії, у рамках якого фахівці світового рівня презентуватимуть найсучасніші наукові здобутки та дієві клінічні інструменти для ефективної роботи практикуючого лікаря. Лікарі різних спеціальностей матимуть можливість ознайомитися з новими практичними підходами до лікування інфекційно-запальних процесів та опанувати ексклюзивні методики антибіотикотерапії. Новий інтерактивний формат: інтелектуальні батли лідерів думки та участь кожного у яскравому ток-шоу.

Модуль 1. Неефективність лікування чи антибіотикорезистентність?

Модуль 2. Як подолати гнійну інфекцію на фоні цукрового діабету?

Модуль 3. Нейроінфекції: принципові підходи до лікування. Невролог VS інфекціоніст.

Модуль 4. Урогенітальні інфекції сімейної пари. Стратегії лікування в арсеналі урологів та гінекологів.

Контактна інформація: +38 (050) 464 38 31, office@antibiotic.org.ua.

Реєстрація та детальна інформація: https://antibiotic.org.ua.

100-річний ювілей Інституту травматології та ортопедії: досягнення та перспективи

У 2019 році ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» святкує сторіччя від дня заснування. Інститут на сьогодні є головною науково-дослідною установою МОЗ і НАМН України, робота якої спрямована на вирішення проблем етіології, патогенезу, профілактики, діагностики та лікування хворих із патологією опорно-рухового апарату, а також організації спеціалізованої служби. Цьогоріч також виповнюється рівно 30 років, як Інститут очолює Заслужений діяч науки і техніки України, лауреат Державної премії України в галузі науки і техніки, академік НАМН України, доктор медичних наук, професор Георгій Васильович Гайко. З такої нагоди ми попросили його розповісти про сьогодення прославленого закладу, актуальні проблеми та перспективи розвитку.

Георгію Васильовичу, з чого розпочалася історія ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»?

— У 1919 році у Києві була відкрита установа для лікування ортопедичних хворих, що називалася «Будинок калічної дитини», яку через 5 років було реформовано у Всеукраїнський державний дитячий ортопедичний інститут. Фундаторами і керівниками «Будинку калічної дитини» були професори І.О. Фрумін та Г.Є. Фруміна. Базовою частиною цього закладу, а надалі й постійним підрозділом була клініка дитячої ортопедії та травматології. На початку свого існування і в передвоєнні роки основні наукові дослідження були спрямовані на вивчення кістково-суглобового туберкульозу, вроджених та набутих деформацій, порушень функцій опорно-рухового апарату в новонароджених і дітей, на розробку ефективних методів їх профілактики та лікування. Вперше в Україні була розроблена і застосована методика оперативного лікування вродженого вивиху стегна (Г.Є. Фруміна). У післявоєнні роки наукові дослідження спрямовувалися переважно на вирішення проблем ампутацій кінцівок і їх протезування, розробку пластичних операцій, лікування вогнепального остеомієліту та розвиток відновної хірургії, диспансеризацію і лікування інвалідів Великої Вітчизняної війни. За 100-річний період розвитку в Інституті створено 10 клінічних підрозділів, що охоплюють всі напрямки ортопедо-травматологічної допомоги.

Розкажіть, будь ласка, про них детальніше...

— Клінічна база Інституту розрахована на 400 ліжок, щороку в нас лікується понад 4,5 тис. хворих, яким виконується понад 3 тис. складних реконструктивно-відновлювальних операцій у наших спеціалізованих клініках. Згідно наказу МОЗ України № 41 від 30.03.1994 р. на базі кожної клініки функціонують профільні науково-практичні центри.

• **Клініка кістково-гнійної хірургії.** Організована у 1976 році, вона була єдиною в Радянському Союзі й натеper залишається єдиним державним центром лікування цієї патології. Саме її спеціалісти вперше в Україні розпочали ґрунтовні наукові дослідження з проблем гематогенного та травматичного остеомієліту. На базі Інституту створено Республіканський центр, де проводиться лікування таких хворих та підготовка кадрів. У клініці кістково-гнійної хірургії виконується весь спектр хірургічних втручань при остеомієлітичних процесах, гнійних артритих, септичних ускладненнях ендопротезування суглобів за найсучаснішими методиками. Основною діяльністю відділення є вивчення, удосконалення та впровадження сучасних технологій у лікування вищезазначених категорій хворих. Щороку у відділенні отримують комплексне оперативне лікування з приводу ускладнень після травм та оперативних втручань опорно-рухової системи близько 300 хворих.

Для лікування широко використовуються стрижневі та спице-стрижневі апарати зовнішньої фіксації. За допомогою комплексного лікування успішно здійснюється ліквідація гнійного процесу з досягненням консолідації уламків в оптимальні терміни при незрощених переломах, несправжніх суглобах, виправлення деформацій кінцівок, а також заміщення дефектів кісток, подовження кінцівок з корекцією імунологічного та метаболічного статусів.

Впроваджене у клініці одноетапне комплексне лікування переломів, що не зрослися, та несправжніх суглобів довгих кісток кінцівок, ускладнених остеомієлітом, дозволяє в 1,5-2 рази скоротити терміни лікування.

• **Клініка травматології та ортопедії для дорослих.** На сьогодні основними напрямками науково-практичної діяльності клініки є ортопедичне лікування дегенеративно-дистрофічних захворювань суглобів (остеоартроз, асептичний некроз), лікування переломів та їх наслідків.

Спеціалісти клініки консультують хворих та проводять первинне і ревізійне ендопротезування при такій

патології, як деформуючий артроз кульшового суглоба, диспластичний коксартроз, деформуючий артроз колінного, гомілковостопного суглоба, перелом шийки стегнової кістки, асептичний некроз головки стегнової кістки та ін. За необхідності проводять операції з використанням остеосинтезу при переломах шийки стегнової кістки, кісток таза, гомілки, верхньої кінцівки, при неправильно зрощених переломах. На базі клініки функціонує Республіканський центр ендопротезування суглобів.

• **Клініка захворювань суглобів у дорослих.** Спочатку вона мала назву — Клініка ревмоортопедії. Саме тут уперше був розроблений і впроваджений у практику метод комплексного хірургічного лікування інфекційного неспецифічного (ревматоїдного) поліартриту. Значний внесок у вирішення цієї важливої й складної проблеми належить професору Є.Т. Складенку (двічі удостоєний звання лауреата Державної премії України). Тут також широко впроваджено ендопротезування кульшового суглоба. Наразі клініка розширила можливості й, окрім ортопедичного лікування хворих із ревматоїдним поліартритом, надає допомогу при дегенеративно-дистрофічних захворюваннях суглобів, переломах шийки стегнової кістки, травмах колінного суглоба (пошкодження менісків, хрестоподібних зв'язок і т.д.).

• **Клініка травматології та ортопедії дитячого віку.** Саме це відділення було створено найпершим і має найдавнішу історію. За 100-річну історію існування клініки співробітниками розроблені та впроваджені в практику унікальні методи діагностики, лікування та реабілітації захворювань і пошкоджень опорно-рухового апарату у дітей: дисплазії кульшових суглобів, вродженого патологічного вивиху стегна; недосконалого остеогенезу (вродженої ламкості кісток); вродженої м'язової кривоший; вродженої та набутої клишоногості; аномалій розвитку верхніх та нижніх кінцівок (косорукисть, синдактилія, недорозвинення та вкорочення кінцівок); травм у дітей та їх наслідків; юнацького епіфізеолізу.

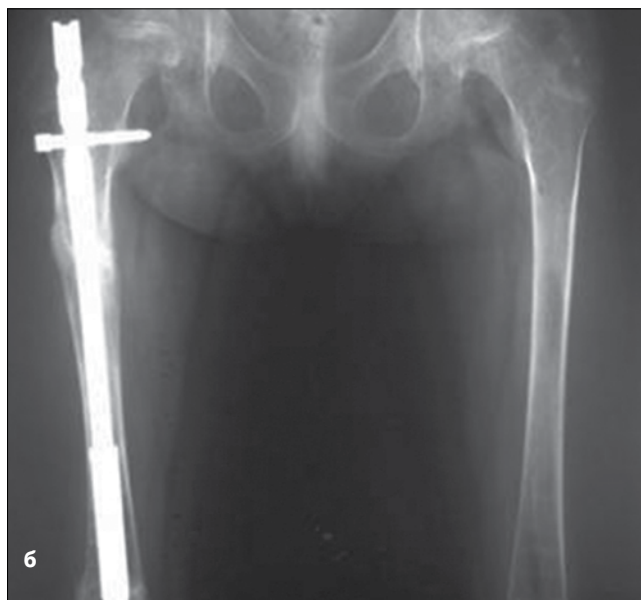


Рис. 1. Металевий фіксатор, що «росте» (а) та приклад його клінічного застосування (б)



Г.В. Гайко

Новим напрямком діяльності фахівців клініки стало надання спеціалізованої допомоги при ортопедичних проявах нервово-м'язових захворювань: дитячому церебральному паралічу, спинномозкових грижах, прогресуючій м'язовій дистрофії та ін. Одним із досягнень науковців цього відділення є розробка металевого фіксатора, що «росте». Сконструйований за принципом телескопа, він збільшується у довжину паралельно з ростом кінцівки дитини, що дозволяє не оперувати й не замінювати на новий більшого розміру (рис. 1).

• **Клініка хірургії хребта зі спінальним (нейрохірургічним) центром.** У клініці розробляються і вдосконалюються методи консервативного і хірургічного лікування захворювань (остеохондроз, спондилолітез) та травматичних ушкоджень хребта, а також вроджених деформацій грудної клітки (воронкоподібної, килевидної, комбінованої), лікування переломів хребців внаслідок остеопорозу.

• **Клініка захворювань суглобів у дітей та підлітків.** Тут проходять лікування діти та підлітки з дисплазією кульшових суглобів, вродженим вивихом стегна, варусною деформацією шийки стегнової кістки, епіфізарною дисплазією, юнацьким епіфізеолізом головки стегнової кістки, осьовими деформаціями кісток, наслідками остеомієліту, патологічним вивихом стегна, дитячим церебральним паралічем, артрогрипозом та ін.

Клініка є консультативним центром за викликами медичних закладів міста, а також по санавіації. Спеціалісти надають допомогу хворим із наслідками травм опорно-рухового апарату, переломами із сповільненою і неправильною консолидацією, післятравматичними контрактурами, дегенеративно-дистрофічними ураженнями суглобів.

• **Клініка патології стопи та складного протезування.** Тут проводиться весь спектр оперативних втручань хворим з ортопедичними захворюваннями та деформаціями стопи, а також із наслідками травм опорно-рухового апарату нижньої кінцівки. У клініці щороку за найновітнішими методиками виконується понад тисячу оперативних втручань із приводу травм, несправжніх суглобів, ушкоджень сухожиль і зв'язок, ортопедичних захворювань, деформацій стопи, а також ортопедичне лікування хворих на цукровий діабет.

Пріоритетними напрямками в роботі клініки є складні реконструктивні оперативні втручання при багатоплощинних деформаціях стопи, тяжких травмах гомілковостопного суглоба. На базі клініки працює ортопедо-онкологічний підрозділ, що займається проблематикою та оперативним лікуванням онкологічних захворювань опорно-рухового апарату.

• **Клініка спортивної та балетної травми.** Це єдине в Україні відділення створено для надання висококваліфікованої медичної допомоги спортсменам, артистам балету і громадянам, які активно займаються спортом, при травмах або наслідках раніше перенесених травм. У клініці практикується широкий спектр оперативних втручань із використанням найсучасніших методик. Щороку тут проходять оперативне лікування близько тисячі пацієнтів із тяжкими ушкодженнями та захворюваннями (переломи, вивихи, розриви зв'язок, сухожильків і м'язів, травматичні внутрішньосуглобові ушкодження, дегенеративні захворювання суглобів, зв'язок і сухожильків). Основними пріоритетними напрямками клініки є артроскопічні втручання на суглобах, які дозволяють відновити їхню функцію в максимально короткий



Рис. 2. Система локального кісткового банку

термін. На базі цього відділення створена Українська асоціація спортивної травматології, хірургії колінного суглоба та артроскопії. Спеціалісти клініки обмінюються досвідом з іноземними колегами, кожні два роки організовують конференції та стрімко розвивають цей напрям.

• **Клініка мікрохірургії та реконструктивно-відновної хірургії верхньої кінцівки.** Наприкінці 70-х років минулого століття в Інституті починає розвиватися новий напрям застосування мікрохірургічної техніки при лікуванні хворих із тяжкими наслідками травм і ортопедичних захворювань. Теоретично обґрунтовано і запропоновано ряд нових операцій — трансплантація периферичних нервів, пересадка кісткових ауто-трансплантатів і суглобів на судинній ніжці, пересадка м'язів, лікування ішемічних контрактур кінцівок.

Основними пріоритетними напрямками клініки є складні мікрохірургічні та реконструктивно-відновлювальні операції при переломах і несправжніх суглобах кісток кінцівок, при ушкодженнях нервів та м'язів, а також зв'язкового апарату суглобів. Також у клініці широко впроваджуються сучасні біотехнології з використанням збагаченої тромбоцитами плазми (факторів росту) і стовбурових клітин, ліпофілінгу, що дозволяють підвищити ефективність оперативних втручань, а в деяких випадках — проводити ефективне консервативне лікування. Щорічно тут проходять оперативне лікування понад 1,2 тис. пацієнтів. На базі клініки функціонує Всеукраїнська асоціація хірургії кисті.

• **Клініка ушкоджень опорно-рухового апарату та проблем остеосинтезу.** Передумовою створення цієї клініки у 2016 році була нагальна проблема незрошення та висока первинна інвалідність від переломів кісток (в Україні цей показник у загальній структурі інвалідності працездатного населення посідає перше місце). Саме це спонукало до створення спеціалізованого відділення, яке б відповідало за наукову й лікувальну роботу з проблеми травматичних ушкоджень кінцівок та остеосинтезу, у тому числі при боевій травмі та її наслідках. Провідним завданням клініки є розробка та впровадження інноваційних технологій лікування переломів, внутрішньосуглобових ушкоджень кісток і хряща, розладів репаративного остеогенезу із застосуванням найсучасніших засобів фіксації кісток і факторів росту сполучної тканини. На базі клініки створена Асоціація травматології та остеосинтезу й функціонує Республіканський центр травматології. Клініка займається аналізом якості лікування хворих із переломами кісток та політравмами, здійснює експертну оцінку якості металлофіксаторів, організовує навчання лікарів та підготовку фахівців за новими технологіями.

? **Георгію Васильовичу, в Інституті щорічно отримують медичну допомогу тисячі хворих, і однією з передумов ефективного лікування є встановлення правильного діагнозу. Для цього мають бути сконцентровані потужні діагностичні можливості. Розкажіть, як це відбувається на практиці...**

— В Інституті працює достатньо великий відділ діагностики, у тому числі функціональної. Він оснащений сучасними апаратами комп'ютерної, магнітно-резонансної томографії, міографії, УЗД. Пріоритетними напрямками роботи відділу є рання діагностика вродженої патології кульшового суглоба, травматичних ушкоджень суглобів та періартикулярних структур, діагностика та лікування нервово-м'язової патології у хворих із різноманітними ортопедичними захворюваннями та травматичними ушкодженнями скелета. На базі відділу створений Центр остеопорозу для надання діагностичної та лікувально-профілактичної допомоги дорослим і дітям із захворюваннями, що супроводжуються остеопорозом.

І, звичайно ж, успішність лікування хворих ортопедо-травматологічного профілю багато в чому залежить від грамотно організованої реабілітації. Для

цього в Інституті працює відділення реабілітації, єдине в Україні, що приймає хворих на стаціонарне лікування. Відділення спеціалізується на консервативному лікуванні ортопедичних захворювань і надає повний комплекс фізичної реабілітації (фізіотерапія, механотерапія, ЛФК) після хірургічного лікування ортопедо-травматологічної патології. На базі відділення працює центр лікування болю, в якому успішно проводяться різноманітні мінімально інвазивні маніпуляції (епідуральні стероїдні ін'єкції, радіочастотна нейроабляція хребта та суглобів). Філіали цього відділення працюють у санаторії «Жовтень» під Києвом, у Бердянську та Одесі.

? **Які зміни відбулися в роботі Інституту за 30 років Вашого керівництва?**

— За цей час багато чого зроблено, зупинюсь на основних моментах. Збудовано новий поліклінічний корпус, будівництво якого тривало більше 20 років. За цей період відкрито декілька нових клінік — балетної та спортивної травми, патології стопи, ушкоджень опорно-рухового апарату та проблем остеосинтезу, відділ функціональної діагностики, клітинної і тканинної терапії, нейроортопедії.

Потреба у заміщенні великих кісткових та м'язових дефектів стала на часі й потребує розвитку мікросудинних технологій і трансплантації тканин. Ми задля цього відкрили відділ мікрохірургії та лабораторію клітинної терапії, що дозволило створити передумови для повноцінної фізіологічної реконструкції травмованих кінцівок. Особливо важливим це стало при лікуванні великих мінно-вибухових бойових травм у наших бійців із зони АТО. Саме завдяки тому, що в Інституті тривалий час вивчається проблема збереження алогенних трупних тканин, стало можливим вирішення проблеми заміщення значних тканинних дефектів, лікування ускладненого перебігу після остеосинтезу довгих кісток, деструктивно-дегенеративних захворювань суглобів.

? **Георгію Васильовичу, розкажіть, будь ласка, докладніше про передумови створення та особливості використання клітинної та тканинної терапії при лікуванні хворих ортопедо-травматологічного профілю...**

— У 1959 році в Інституті, вперше в УРСР, було відкрито лабораторію консервування трупних тканин, яку згодом реорганізовано у Республіканський центр із заготівлі та зберігання трупних тканин, що використовували при лікуванні хворих ортопедо-травматологічного профілю у всій країні.

Широко відомі експериментально-клінічні дослідження співробітників Інституту з питань способів консервування трупних тканин, остеосинтезу ало- і ксеногенними трансплантатами, закономірностей перебудови і заміщення кісткових і кістково-хрящових трансплантатів, кісткового матриксу, білкової оболонки сім'яників бика, шкіри, сухожилля. З часом проблема трансплантації органів та тканин набула певних особливостей. Новий закон «Про застосування трансплантації анатомічних матеріалів людині», введений у дію з 1 січня 2019 року, не вирішив проблем. Адже тут вкрай важливо розділяти поняття трансплантації кісткової й хрящової тканини



Рис. 3. Ендопротез для тазостегнового суглоба

та трансплантації органів, оскільки остання має багато складних моментів (етичні та ін.). Саме тому нами запропоновано відокремлення цих понять. З урахуванням вищезазначеного нами був відкритий відділ клітинної та тканинної терапії, на базі якого організований перший в Україні локальний кістковий банк (рис. 2). Враховуючи певні складнощі з отриманням трупних трансплантатів, цю проблему було вирішено за рахунок заготівлі трансплантатів, отриманих від хворих, яким, наприклад, замінювали суглоб.

? **У зв'язку з реформуванням системи охорони здоров'я, чи змінилася роль Інституту як основної профільної установи в нашій країні?**

— ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» й надалі координує організаційно-методичну, лікувально-діагностичну та науково-дослідну роботу з ортопедо-травматологічними службами регіонів України. Ми тісно співпрацюємо з двома іншими крупними установами: ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України» (м. Харків) і Донецьким НДІ травматології і ортопедії (м. Лиман). Завдяки такій співпраці є можливість постійно надавати кваліфіковану консультативну допомогу, проводити показові операції та семінари для обласних фахівців. Інститут тривалий час веде активну методичну й статистичну роботу з отримання та систематизації даних щодо травматолого-ортопедичної допомоги населенню. Це дає змогу поліпшувати організацію травматологічної служби загалом в Україні й мати уявлення про потребу в тих чи інших заходах. І все це робиться без залучення державних коштів. Лікарі Інституту навчають і передають свій досвід на семінарах та конференціях. Попри втрачену вертикаль підпорядкування — на особистих засадах, кожний завідувач відділу надає консультативну та лікувальну допомогу за своїм напрямом обласним травматологічним відділенням.

Працівники Інституту беруть активну участь у міжнародних науково-практичних конференціях та семінарах, у кадавер-курсах та інших формах навчання у провідних клініках Німеччини, Франції, Італії, Іспанії, Великої Британії, Нідерландів, Австрії, Словенії, Польщі, Чехії, Литви, Латвії, США та ін. Завдяки таким досягненням нас знають у світі: співробітники Інституту є членами Американської академії хірургів-ортопедів (AAOS), Міжнародного товариства ортопедів-травматологів (SICOT), Міжнародної асоціації малоінвазивної та артроскопічної хірургії (ISACOS). Інститут тісно співпрацює з медичними та науковими установами Польщі, Італії, Австрії, Росії, Білорусі та інших країн. Саме завдяки такій співпраці науковців та практичних лікарів є можливим розвиток вітчизняної медицини.

? **І наостанок - якими Ви бачите перспективи подальшого розвитку галузі?**

— Будемо надалі розвивати мікрохірургічні, ендоскопічні операції та надзвичайно важливу проблему ендопротезування. Загалом на сьогодні проблема лікування пацієнтів із неспецифічними деструктивно-дегенеративними захворюваннями (деформуючий артроз) суглобів має величезне медико-соціальне значення. Тому в цьому напрямку ми ведемо найактивнішу роботу: від запропонованого нами вітчизняного протеза для ендопротезування до розробки й впровадження у практику різних реконструктивно-відновних втручань. Відкритим залишається питання державної реєстрації ендопротезування: ведення обліку осіб, що потребують такої операції, та результатів операцій. Вкрай необхідно, щоб ця інформація надходила з усієї України, аби можна було вести облік ускладнень, порівнювати різні протези. Але введення такого реєстру, окрім організаційних питань, потребує великих матеріальних затрат.

До речі, аби зарадити проблемі нестачі ендопротезів, ми спільно з Інститутом електрозварювання імені Є.О. Патона Національної академії наук України та ВО «Мотор Січ» розробили й успішно впровадили у клінічну практику систему ендопротезів для тазостегнового суглоба (рис. 3). Працюємо зараз над розробкою колінного суглоба. За якістю вітчизняний ендопротез відповідає стандартам. Існує певна проблема у відповідному обладнанні, яке необхідно для встановлення самого суглоба, але наразі вона вирішується. Від держави потрібно лише одне — профінансувати програму.

«ЗУ» бажає колективу Інституту великих успіхів і сподівається, що матиме й у подальшому нагоди для цікавих, професійних розмов!

Бесіду вела **Марія Ареф'єва**

Ошибки и осложнения в ортопедии и травматологии

Боль является ощущением, хорошо знакомым каждому человеку. С точки зрения врача боль – понятие клинически и патогенетически сложное и неоднородное, вместе с тем это один из основополагающих моментов, который определяет качество жизни пациента. Различные подходы к лечению болевых синдромов, с которыми сталкиваются в своей практике врачи-травматологи, были представлены на научно-практической конференции «Вторая зимняя школа травматологов», которая состоялась 13-15 декабря 2018 года в г. Яремче.



В ходе конференции с обширным и содержательным докладом на тему «Нейродистрофический синдром у пациентов с переломом дистального эпиметафиза лучевой кости» выступил член-корреспондент НАМН Украины, руководитель отделения микрохирургии и реконструктивно-восстановительной хирургии верхней конечности

ГУ «Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины», доктор медицинских наук, профессор С.С. Страфун.

Свой доклад он начал с данных статистики. Так, было отмечено, что среди 1200 прооперированных пациентов за 3 года у 66 (5,5%) развился нейродистрофический

синдром (НДС). При этом ежедневно 3-6 пациентов с нейродистрофией обращаются на амбулаторный прием (15-25%), что составляет до 400 человек ежегодно. Половина этих пациентов приходят на повторные консультации (от одной до трех).

Группа риска по развитию НДС – это женщины среднего и пожилого возраста, которые после операции жалуются на постоянные боли в прооперированном суставе; часто это пациенты после длительного и болезненного ношения шины (например, контрактура Дюпюитрена).

Профессор С.С. Страфун отметил, что НДС – достаточно нередкий синдром, сопровождающийся терминологической путаницей. Так, по определению Эванса (1935 г.) – это пекущая боль из-за выраженной симптоматической стимуляции, которая сопровождается покраснением, отеком и даже



кистозной атрофией костной ткани. При этом существует несколько названий длительного болевого синдрома: НДС, синдром Зудека, нейродистрофия, трофо-невротический остеопороз, рефлекторная альгодистрофия и т.д. Однако наиболее приемлемое за рубежом название – это комплексный регионарный болевой синдром (КРБС) I и II типов.

К КРБС I типа относят случаи, когда болевой синдром возникает после травмы конечностей, сопровождается длительными вазомоторными и трофическими нарушениями, остеопорозом и не связан с поражением периферического нерва. Однако этот болевой синдром может не всегда быть связан с травмой и сама боль бывает разной. Выделяют такие виды боли:

- **стимулнезависимая боль** – болевой синдром или дисестетические ощущения, возникающие в спокойствии, без наличия раздражителя;
- **стимулозависимая боль** – аллодиния, может иметь место как при центральном, так и при периферическом механизме сенситизации.

КРБС I типа можно условно разделить на две формы:

- **«теплая форма»** – нейродистрофические нарушения, сопровождающиеся вазодилатацией и локальной гипертермией кисти;
- **«холодная форма»** – нейродистрофические нарушения, сопровождающиеся вазоспазмом и локальной гипотермией кисти.

КРБС II типа предполагает болевой синдром, связанный с непосредственной травмой периферического нерва, и сопровождается вазомоторными и трофическими нарушениями (например, «туннельный синдром»).

Международная ассоциация изучения боли (International Association for the Study of Pain, IASP) разработала диагностические критерии для двух типов КРБС (табл. 1).

К факторам, влияющим на развитие КРБС, относятся: многократные попытки закрытой репозиции первично неврашиваемых переломов, слишком ранняя и слишком активная разработка движений в суставах.

Стадии развития НДС представлены в табл. 2.

Докладчик отметил, что патогенез данного состояния до конца не изучен и на сегодняшний день учеными предложено несколько теорий развития НДС.

Фойзье в 1947 г. внедрил термин «посттравматический артериальный вазоспазм» и получил хорошее обезболивание после симпатэктомии, отметив, что спазм касается преимущественно артериол, а представление о лечении декларировал достаточно упрощенно: главная терапевтическая задача – раскрыть периферическое артериальное русло.

Мелзак и Уолл в 1965 г. предложили «теорию заслонок», которая основана на взаимодействии болевых и тактильных сенсоров с разными анатомо-функциональными единицами вегетативной нервной системы, включая волокна и промежуточные нейроны спинного мозга (в том числе желатинозной субстанции) и узлов симпатического столба.

Ланкфорд в 1980 г. предложил свою теорию патогенеза НДС:

- боль травматического генеза или вследствие заболевания различной интенсивности и продолжительности;

Таблица 1. Диагностические критерии для КРБС I и II типов

КРБС I типа (регионарная симпатодистрофия)	КРБС II типа (каузалгия)
1) эпизод боли и/или случай иммобилизации кисти	1) длительная боль, аллодиния или гиперпатия после травмы нерва, с необязательной иррадиацией в область иннервации поврежденного нерва
2) постоянная боль, аллодиния или гиперпатия, что в значительной мере превышает степень повреждения запястья	2) время от времени случаи дисциркуляторных и вазомоторных нарушений в зоне болевых ощущений
3) длительный отек, дисциркуляторные (бледность, гиперемия), вазомоторные (потливость/сухость) изменения кожи в зоне болевого синдрома	3) как диагноз исключения (отсутствие какого-либо травмирования функционально важных структур, что может обуславливать такой уровень болевого синдрома или утраты функции кисти)
4) как диагноз исключения (отсутствие какого-либо травмирования функционально важных структур, что может обуславливать такой уровень болевого синдрома или утраты функции кисти)	
Для постановки диагноза должны присутствовать 2 из 4 признаков.	Для постановки диагноза должны присутствовать все 3 признака.

Таблица 2. Стадии развития НДС

Стадия	Длительность	Клиническая картина	Визуализация
Острая	0-2 мес	Боль, отек, покраснение, повышение температуры, уменьшение объема движений, потливость	Нормальная рентгенограмма кисти, ранняя диагностика – трехфазная костная сцинтиграфия
Подострая	3-6 мес	Усиление боли, цианоз, сухость кожи, плохая подвижность пальцев, атрофия кожи	Остеопения на сравнительной рентгенограмме
Хроническая	≥7 мес	Постепенное уменьшение боли, фиброз, глянцевая кожа, контрактуры в суставах	Значительный локальный остеопороз на сравнительной рентгенограмме

Таблица 3. Система лечения КРБС I типа (средства, влияющие на стимулнезависимую боль)

		Стадия		
		Острая	Хроническая	
			Препараты I ряда	Препараты II ряда
Доказательность	Высокая	Бисфосфонаты	–	Хирургическая симпатэктомия
	Низкая	• α-адреноблокаторы (феноксибензамин) • Кортикостероиды (пероральный прием, мази, гели) • НПВП* (пероральный прием, мази, гели) • Блокаторы Ca²⁺-каналов** (нифедипин, верапамил, дилтиазем) • Ацетилцистеин**	• Акцепторы свободных радикалов (антиоксиданты прямого действия: убихинон, β-каротин, аскорбиновая кислота)* • Противосудорожные препараты (прегабалин, карбамазепин, фенитоин, клоназепам) • Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (флуоксетин, циталопрам) • Симпатические блокады (при условии эффективности I-й блокады – курсом)	• Трамадол • Противосудорожные препараты (габапентин, карбамазепин) • Трициклические антидепрессанты (имипрамин, дезипрамин) • Иммуноглобулины • Капсаицин • α-1-адреноблокаторы

Примечания: * – при «теплой форме» КРБС I типа; ** – при «холодной форме» КРБС I типа.

Таблица 4. Система лечения КРБС I типа (средства, влияющие на стимулозависимую боль)				
		Стадия		
		Острая	Хроническая	
			Препараты I ряда	Препараты II ряда
Доказательность	Высокая	-	-	-
	Низкая	-	• MgSO ₄ • Кетамин (субанестезирующие дозы)	-

Таблица 5. Немедикаментозное лечение КРБС I типа		
Доказательность	Высокая	• Десенситизация (поверхностями и материалами разных текстур) • Постепенное увеличение толерантности к нагрузкам • УВЧ (олиготермические дозы, импульсный режим) • Зеркальная терапия • Разработка активных и пассивных движений • Ультразвук (0,5 Вт/см ²) • Трудотерапия
	Низкая	• Чрескожная электростимуляция нервов • Криотерапия (пакеты со льдом) • Влажное тепло (теплая грелка) • Психотерапия

Таблица 6. Основные факторы, влияющие на прогноз развития НДС			
Виды повреждений	Вероятность (в баллах) в зависимости от возраста		
	<30 лет	31-40 лет	≥41 год
Без травмы нервов:			
переломы без смещения обломков, вывихи, надрывы связок, ушибы	1	3	6
переломы со смещением обломков, переломовывихи	1	1	8
Любая травма с повреждением периферических нервов	15	15	30
Дополнительные коэффициенты: психоневрозы – +5 баллов, шейный остеохондроз – +4 балла, стенокардия, или гипертоническая болезнь, или гипотония – +3 балла, болезни легких, печени или желчного пузыря – +2 балла.			

Таблица 7. Прогнозирование возможности развития нейродистрофического синдрома		
Баллы	Вероятность	Специальные профилактические действия
1-4	Малая	Необязательные
5-14	Средняя	Анальгетики, седативные и нейроплегические средства, инъекции прозерина, стекловидного тела, витаминов группы В, по показаниям – физиотерапия шейного остеохондроза
15-29	Высокая	То же самое + 2-3 новокаиновые блокады
≥30	Очень высокая	То же самое, а также анестезия шейно-грудного узла, активное лечение психиатрических нарушений и заболеваний внутренних органов при участии психоневролога-терапевта

• специфичный диатез (склонность/готовность организма, проявляющаяся гипергидрозом, снижением температуры ладоней и стоп. Более подвержены женщины в возрасте 30-60 лет);

• аномальный симпатический рефлекс.

В норме при боли и травме для приостановки кровопотери возникает вазоспазм. Через некоторое время постепенно возникает вазодилатация, обеспечивающая трофику и регенерацию тканей. У пациентов, склонных к рефлекторной симпатической дистрофии (РСД), в связи с аномальным симпатическим рефлексом, вазодилатация отсутствует или существенно отстает во времени, вызывая стойкие трофические нарушения.

У пациентов с КРБС I типа порог возбудимости афферентных нервов очень низкий. При КРБС II типа имеет место каузалгический характер боли, поскольку связан с раздражением периферического нерва (из-за сдавливания или частичного повреждения). Например, частичное повреждение локтевого нерва на уровне кубитального канала сопровождается очень интенсивным болевым синдромом. Развитие НДС при контрактуре Дюпюитрена возникает тогда, когда врачу после иммобилизации не удалось до конца «разогнуть» пациенту пальцы и он применяет силовые методы для восстановления их позиции.

Дифференциальная диагностика КРБС проводится с:

- повреждением нерва (регенераторная гиперпатия);
- системным артритом (ревматоидный артрит, псориаз, кристаллоидная артропатия);
- неинфекционными хроническими синовитами;
- инфекционным артритом кистевого сустава (отсутствие суставного хряща – главное рентгенологическое отличие инфекционного артрита от НДС);
- рожистым воспалением;
- тромбозом венозных сосудов;
- лимфедемой (после мастэктомии);
- микседемой (гипофункция щитовидной железы).

Схема проведения симпатических блокад со спиртом и фенолом базируется на рекомендациях Общества реабилитологов и Общества анестезиологов Нидерландов (Netherlands Society of Rehabilitation Specialists and Netherlands Society of Anesthesiologists), 2006 г.

Регламентируемое количество симпатических блокад у пациентов с КРБС и симпатически опосредованной болью при отсутствии выраженного положительного эффекта – не более трех:

I фаза (6 нед) – не более 5 блокад;

II фаза (6 нед) – не более 3 блокад;
III фаза (6 нед) – не более 3 блокад.
Всего за курс лечения (18 нед) пациенту не может быть проведено более 11 блокад!

Система лечения КРБС I типа

Медикаментозные средства, влияющие на стимулозависимую и стимулозависимую боль, представлены в табл. 3, 4.

Методы немедикаментозного лечения КРБС I типа, независимо от механизма развития, представлены в табл. 5.

Оперативное лечение рекомендуется отложить до исчезновения симптомов КРБС I типа (достижение ремиссии). Это не касается оперативных вмешательств с целью устранения первичной причины развития НДС. При этом длительность операции и кровопотерю следует максимально уменьшить.

Зеркальная терапия помогает установить зрительную связь с мышцами и усилить сенсомоторную связь между мышцами и мозгом. При ее применении используют визуальную стимуляцию и демонстрируют нормальное функционирование конечности. Таким образом, в процессе реабилитации значительную роль играет не только физическая, но и когнитивная сфера.

Для профилактики развития КРБС I типа применяют (согласно рекомендациям Perez R.S., Zollinger P.E., Dijkstra P.U., Thomassen-Hilgersom I.L., Zuurmond W.W., Rosenbrand K.C.J., Geertzen J.H., 2010):

- витамин С – при переломах дистального эпиметафиза лучевой кости достоверно снижает риск развития КРБС;
- регионарная анестезия и уменьшение времени турникета достоверно снижает риск развития КРБС.

Уровни доказательности применения лекарственных средств при КРБС I типа (Perez R.S., Zollinger P.E., Dijkstra P.U., Thomassen-Hilgersom I.L., Zuurmond W.W., Rosenbrand K.C.J., Geertzen J.H., 2011).

Слабый или недоказанный эффект:

- Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП)
- Опиаты, блокада местным анестетиком, капсаицин
- Симпатическая блокада
- Пероральные миорелаксанты
- Ботулотоксин, диметилсульфоксид
- Кортикостероиды, α-адреноблокаторы
- Блокаторы кальциевых каналов (нифедипин)
- Психотерапия
- ЧЭНС

Мощный или достоверно доказанный эффект:

- Антидепрессанты
- Антиконвульсанты (габапентины) 600-1800 мг в течение 2 мес
- Бисфосфанаты – выраженный положительный достоверный эффект (I уровень доказательности по Forouzanfar и соавт.)
- Хирургическая симпатэктомия – достоверный эффект снижения боли, но не увеличение функции
- Электростимуляция спинного мозга – улучшение качества жизни, но не функции конечности
- Физиотерапия – выраженный достоверный эффект
- Трудотерапия – выраженный достоверный эффект
- Ампутация – не дает положительного эффекта

Психологическая поддержка для таких пациентов очень важна. Она должна включать в себя следующее:

- всестороннее информирование о природе возникшего заболевания, процессы, протекающие в конечности, их характеристики по интенсивности и длительности.
- выдача на руки методических рекомендаций с разъяснениями по комплексу необходимых упражнений и правилами их дозирования;
- устное заверение пациента в окончательном выздоровлении в течение 7-10 мес с момента начала заболевания;

Продолжение на стр. 12.

Ошибки и осложнения в ортопедии и травматологии

Продолжение. Начало на стр. 10.

- оповещение об отсутствии высокоэффективных и быстродействующих методик лечения;
- беседа с родственниками, социализация и настраивание на позитив и выздоровление, ежедневный самоконтроль, еженедельный контроль у методиста, ежемесячный — у врача для поддержания настроения и контроля характерологических расстройств.

Возраст пациента, вид повреждений, наличие сопутствующих заболеваний были отмечены докладчиком как основные факторы, которые влияют на прогноз развития НДС (табл. 6).

Возможность развития НДС можно определить по табл. 7.

Заканчивая доклад, профессор С.С. Страфун подчеркнул, что для хорошего результата необходима мотивация пациента, врача и реабилитолога, отсутствие которой приводит к конфликту и углублению триггерных механизмов нейродистрофии. Патримониальное отношение к пациенту, периодические осмотры, подбадривание, неформальная атмосфера лечения, обуславливающая позитивный настрой пациента, позволяет ему пройти весь период заболевания, вплоть до разрешения НДС, без значительных эмоциональных, социальных и экономических потерь.



«Комплексный регионарный болевой синдром. Современное состояние проблемы» — такие вопросы затронул в своем выступлении **врач ортопед-травматолог высшей категории ГУ «Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины», кандидат медицинских наук В.В. Котюк.**

КРБС I типа — заболевание, знакомое на практике многим врачам. Суть его состоит в развитии регионарного болевого синдрома, диспропорционального во времени и степени по отношению к обычному течению посттравматического периода, которое не соответствует зонам иннервации определенных нервов и проявляется в дистальных отделах конечностей сенсорными, двигательными, судомоторными, вазомоторными и/или трофическими нарушениями.

Случаи КРБС учащаются в период военных действий и катастроф (40% случаев развивается после переломов, 12% — после инсультов, 1-5% — после инфарктов).

Критерии диагностики Veldman:

- Диффузная боль во время движений и нагрузки
- Градиент температуры между больной и контрлатеральной конечностью
- Разница в цвете между больной и контрлатеральной конечностью
- Разница в объеме между больной и контрлатеральной конечностью
- Ограничение амплитуды активных движений больной конечности

Диагноз КРБС ставится на основании наличия четырех из пяти диагностических симптомов.

Критерии R.M. Atkins (2003 г.) для ортопедов:

- Нейропатическая боль
- Сосудистые нарушения и нарушения потоотделения
- Отек
- Тугоподвижность суставов
- Контрактура в суставе

Эти симптомы должны подкрепляться рентгенологическими признаками остеопороза через 3 мес или повышенным накоплением радиофармпрепарата при остеосцинтиграфии на ранней стадии заболевания.

Механизм развития КРБС I типа:

- Центральная сенситизация
- Периферическая сенситизация
- Нарушение функций симпатической нервной системы
- Перестройка сенсорных и подвижных зон коры головного мозга

Существуют центральная и периферическая составляющие патогенеза КРБС I типа, и это важно определить у пациента для правильной стратегии лечения.

Дифференциальная диагностика:

- Тромбоз глубоких вен
- Артериальная недостаточность
- Болезнь Рейно
- Лимфатический отек
- Инфекционные процессы
- Диабетическая нейропатия, нейропатия мелких волокон, полинейропатия, радикулопатия
- Туннельные нейропатии
- Компартмент-синдром
- Эритромелалгия
- Плексопатии и заболевания позвоночника
- Новообразования: опухоль Панкоста
- Психосоматическая посттравматическая дистония
- Ревматические заболевания
- Посттравматический артроз
- Несращение переломов



Докладчик заметил, что КРБС I типа — это диагноз исключения других заболеваний. На сегодняшний день ни один из инструментальных методов не может ни подтвердить, ни исключить диагноз КРБС. Однако они могут выявить субклинические симптомы, объективизировать их количественно, оценить динамику в процессе лечения и исключить другие заболевания или травмы. Радиоизотопное сканирование на сегодняшний день — претендент на золотой стандарт диагностики.

Основная проблема при лечении КРБС I типа состоит не в отсутствии средств, а в большом выборе различных препаратов, которые могут быть эффективными для данного пациента. Выбор препаратов необходимо базировать на особенностях патогенеза, которые преобладают у конкретного пациента.

В терапии КРБС применяются следующие медикаментозные средства:

- Кортикостероиды — для влияния на аутоиммунную составляющую.
- Антиконвульсанты: габапентин — для блокировки антагонистов NMDA; прегабалин; реже — карбамазепин, фенитоин, клоназепам.
- Антидепрессанты для борьбы со страхом движений и прямого действия на нейропатическую боль.
- Противовоспалительные средства — димексид (диметилсульфоксид), эффективность которого описана в многочисленных исследованиях.

Базовым методом немедикаментозной терапии является физиотерапия, которую надо начинать как можно раньше. Также неотъемлемая часть реабилитации — это психотерапия.



Актуальный доклад «Боль и тревога» представил **заведующий кафедрой неврологии, нейрохирургии и психиатрии медицинского факультета Ужгородского национального университета, доктор медицинских наук, доцент М.М. Орос.**

Свой доклад он начал сразу с разбора клинического случая, чем привлек внимание не только

практикующих врачей, но и студентов. Его пациент (1992 г. р.) жаловался на боль в межлопаточной зоне позвоночника, ощущение роста горба, боли в области сердца, плохой сон, также присутствовала боязнь стать инвалидом. После травмы четырехлетней давности боли усилились за последние полгода. В анамнезе туберкулез, инфекционный гепатит.

Объективно: менингеальные симптомы отсутствуют, субкортикальные рефлексы в норме, артериальное давление (АД) — 165/110 мм рт. ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) — 90 уд./мин (реакция на белые халаты), общее состояние не нарушено, лабораторные показатели без значительных отклонений.

Результаты магнитно-резонансной томографии: множественные протрузии, гиперкифоз.

Диагноз: остеохондроз грудного отдела позвоночника, хроническая люмбагия. Болезнь Шермана — Мау. Клиновидная деформация грудных позвонков.

Лечение: диклофенак (Диклак®), флупиртин, физиотерапия: фонофорез, амплипульс, лазер, массаж, профилактор Евминова, мануальная терапия.

Пациент почувствовал временное улучшение, но боли в позвоночнике не исчезли. Тогда к лечению был добавлен прегабалин (Линбаг) в таблетках.

Был ли у пациента ноцицептивный момент? Однозначно, был.

Докладчик отметил интересный момент восприятия боли — она зависит от биопсихосоциальных аспектов человека, и нет прямой корреляции между самим повреждением и болью, доказательством чего служат примеры травматизации своего тела туземцами, связанные с культурально-религиозными особенностями племен.

Хроническая боль — это мозговое расстройство. Выступающий описал патофизиологию эмоциональной составляющей (тревоги, волнения) и реорганизацию синаптических связей с нейробиохимическими изменениями в кортексе. Он подчеркнул влияние генетических и внешних факторов (психотравма детства, социальный опыт) на дальнейшее развитие подобных расстройств в более старшем возрасте и возникновение так называемого круга самозапугивания. Однако переживания нужны нам для позитивных убеждений. Они помогают предотвратить негативные события, иногда — найти решения, мотивируют, готовят к встрече с проблемами, а переживания о ком-то означают заботу.

Для диагностики генерализованных тревожных расстройств (ГТР) существуют критерии DSM-5 (Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders):

- чрезмерная тревога и переживания в течение не менее чем 6 мес;
- невозможность контроля переживаний;
- тревога, приводящая к нарушениям в социальной, профессиональной и других сферах.

Почему же это не такая же болезнь, как, например, энтеровирус? Хотя все эти длительные нарушения приводят к «соматизации» тревоги, особенно у людей, не способных распознать и выразить свои чувства (алекситимия).

М.М. Орос подчеркнул, что на сегодняшний день существуют различные препараты для лечения ГТР, но особое место занимает прегабалин (Линбаг) как препарат первой линии. Преимуществами применения препарата Линбаг являются:

- быстрое анксиолитическое действие (на 1-й неделе терапии);
- устранение психических и соматических проявлений тревоги;
- нормализация сна;
- уменьшение проявлений субсиндромальной депрессии.

Продолжение на стр. 14.

ЛІНБАГ — НАЙДОСТУПНІШИЙ ЄВРОПЕЙСЬКИЙ ПРЕГАБАЛІН¹

- перша лінія терапії нейропатичного болю²
- препарат першого вибору для лікування генералізованого тривожного розладу³
- швидке регресування симптомів тривоги⁴

Територія спокою



Показання. Епілесія. Препарат Лінбаг призначають як додаткову терапію парціальних судомних нападів із вторинною генералізацією або без такої у дорослих. **Генералізований тривожний розлад.** Препарат Лінбаг призначають для лікування генералізованого тривожного розладу у дорослих. **Нейропатичний біль.** Препарат Лінбаг призначають для лікування нейропатичного болю у дорослих при ушкодженні периферичної та центральної нервової системи. **Генералізований тривожний розлад.** Доза, яку розділяють на 2 або 3 прийоми, може змінюватися в межах 150–600 мг на добу. Періодично слід переоцінювати необхідність продовження лікування. Лікування прегабаліном можна розпочати з дози 150 мг на добу. Залежно від ефективності та переносимості препарату окремим пацієнтам дозу можна збільшити до 300 мг на добу після першого тижня прийому. Після ще одного тижня прийому дозу можна збільшити до 450 мг на добу. Ще через один тиждень дозу можна збільшити до максимальної – 600 мг на добу. **Коротка інструкція для медичного застосування лікарського засобу ЛІНБАГ (Pregabalin).** **Склад:** діюча речовина: прегабалін, 1 капсула містить прегабаліну 75 мг, або 150 мг, або 300 мг. **Лікарська форма.** Капсули тверді. **Фармакотерапевтична група.** Протиепілептичні засоби. Код АТХ N03A X16. **Показання.** Нейропатичний біль. Генералізований тривожний розлад. Епілесія. **Термін придатності.** 3 роки. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Діти.** Безпека та ефективність застосування препарату Лінбаг дітям (віком до 18 років) не були встановлені. Даних немає. РП № UA/15586/01/03, UA/15586/01/05, UA/15586/01/08, заявник ТОВ "Сандоз Україна".

1. <http://pharmxplorer.com.ua> — для порівняння використовуються ціни дистриб'юторів в перерахуванні на 1 день лікування, липень 2018 р.
2. Attal. N. et al., EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision. Eur J Neurol. 2010 Sep; 17(9):1113-1123.
3. BORWIN BANDELOW. Guidelines for the pharmacological treatment of anxiety disorders, obsessive — compulsive disorder and posttraumatic stress disorder in primary care. International Journal of Psychiatry in Clinical Practice, 2012.
4. О.А. Левада. Прегабалін: новые возможности медикаментозной терапии генерализованного тревожного расстройства. НейроNEWS 1 (20) 2010.

Інформація для спеціалістів сфери охорони здоров'я. Лікарські засоби мають протипоказання та можуть викликати побічні реакції. Для більш детальної інформації дивіться інструкцію для медичного застосування лікарського засобу.

Перед застосуванням лікарського засобу необхідно проконсультуватись з лікарем та обов'язково ознайомитися з інструкцією для медичного застосування.

Ви можете повідомити про побічні реакції та/або відсутність ефективності лікарського засобу представника заявника за телефоном, електронною адресою або за допомогою сайту: +380 (44) 389 39 30, drugs_safety.ukraine@novartis.com, www.sandoz.ua. ТОВ «Сандоз Україна», м. Київ, пр. С. Бандери, 28-А (літ. Г).

Ошибки и осложнения в ортопедии и травматологии

Продолжение. Начало на стр. 10.

В данном клиническом случае врач назначал пациенту Линбаг (начальная доза — 75 мг/день с увеличением до 600 мг/день на протяжении 8 нед). Для нормализации сна препарат рекомендован в дозе 150-300 мг/сут. Отменять его рекомендуется постепенно.

Таким образом, являясь хроническим заболеванием, ГРТ нуждается в длительной терапии, поэтому препараты должны быть эффективными, иметь хорошую переносимость, минимальное лекарственное взаимодействие, быстрое начало действия и не вызывать «синдром отмены».

М.М. Орос представил вниманию коллег еще один доклад — «Нейропатический болевой синдром». Переходя к этой теме, он привел статистические данные, свидетельствующие о том, что 30-80% пациентов по всему миру не получают полноценной обезболивающей терапии.

Докладчик охарактеризовал боль как рефлекторный ответ, который может иметь различную продолжительность и бывает трех видов:

- ноцицептивная (вызвана воспалительным и невоспалительным компонентом в ответ на внешний фактор);
- нейропатическая (возникает при первичном повреждении или дисфункции нервной системы);
- боль с ноцицептивным и нейропатическим компонентами (возникает вследствие повреждений или болезней, которые затрагивают соматосенсорную систему).

Примерами ноцицептивной боли могут быть постоперационные или воспалительные суставные боли, когда пациент избегает движений в поврежденном суставе (страх движения). Боли в спине могут иметь смешанный характер (ноцицептивный и нейропатический).

Чем обычно блокируют боль? Периферическую боль (посттравматического или послеоперационного характера) купируют с помощью НПВП. Например, среди известных НПВП диклофенак натрия (Диклак®) — один из лучших представителей этого класса. Сочетание выраженного обезболивающего эффекта и хорошей переносимости делают его одним из наиболее часто назначаемых и длительно принимаемых препаратов.

Местно возможно применение Диклак® геля; для приема во внутрь — Диклак® таблеток 75 мг, с модифицированным высвобождением; для внутримышечного применения — Диклак® раствора 75 мг/3 мл.

Однако существуют факторы, приводящие к переходу ноцицептивной боли в хроническую:

- характеристика ноцицептивного сигнала (интенсивность, длительность);
- психосоциальные факторы;
- состояние антиноцицептивных систем.

Хроническая боль ведет к потере сигнальной функции, изменяется клиническая картина, что в дальнейшем плохо поддается лечению.

Хроническая нейропатическая боль часто имеет неясную природу и резистентна к опиатам, механизм ее появления — эктопическая импульсация (в связи со сменой работы ионных каналов), а отсутствие нисходящего сигнала вызывает усиление восприятия боли через дисбаланс между восходящими и нисходящими сигналами. После повреждения нерва и усиления импульсации может возникнуть центральная сенситизация. Это тот случай, когда «предотвратить легче, чем лечить».

Докладчик привел примеры позитивных сенсорных симптомов (спонтанная боль, аллодиния, гипералгезия, диз- и парестезия) и негативных (гипестезия, гипо- и аналгезия).

Существуют различные диагностические опросники для помощи в определении вида боли (ноцицептивная или нейропатическая) и соответственно в определении тактики дальнейшего лечения. Согласно рекомендациям Международной ассоциации по изучению боли (International Association for the Study of Pain — IASP), а также Канадского общества по изучению боли, препаратами первого ряда в терапии нейропатической боли позиционируют

лиганды кальциевых альфа-2-дельта каналов: прегабалин, габапентин. Эти рекомендации подтверждены данными, полученными в 105 клинических исследованиях.

Прегабалин (Линбаг) эффективен в лечении периферической нейропатической боли. Линбаг капсулы доступны нескольких дозировках: 75, 150 и 300 мг. При этом очень важно подобрать адекватную дозу, кратность приема и курс лечения. Отменять Линбаг нужно постепенно.

Под вопросом остается применение витаминов группы В при лечении болевой периферической нейропатии. К сожалению, на этот счет количество рандомизированных клинических исследований ограничено.

Доклад был завершён фразой канадского врача Уильяма Ослера: «Кто понимает боль, тот знает медицину». Как здесь не согласиться?



Проблематика «Сепсис: обновленные рекомендации. Болевой синдром в хирургической практике» была раскрыта в докладе заведующего кафедрой анестезиологии и интенсивной терапии Ивано-Франковского национального медицинского университета, доктора медицинских наук, профессора И.И. Титова.

После актуализации темы спикер отметил, что статистические данные в Украине по смертности от сепсиса, к сожалению, не ведутся, хотя в США эти цифры достаточно высоки — 200 тыс. смертей в год (что составляет 20-40% от всех случаев летальности).

Осложнением сепсиса является септический шок (СШ) — состояние, которое проявляется крайней степенью циркуляторных, клеточных и метаболических нарушений с большим риском смертности, в сравнении с самим сепсисом (60-80% летальности, по статистическим данным США).

Говоря о диагностике сепсиса и СШ, докладчик отметил следующие моменты:

- подозрение на сепсис оценивается по шкале qSOFA (quick Sequential Organ Failure Assessment): изменение состояния сознания, падение АД ≤ 100 мм рт. ст., тахипноэ — >22 уд./мин;
- оценка 2 балла и выше при наличии очага инфекции свидетельствует о начальной стадии развития сепсиса; оценка по шкале SOFA для определения органной дисфункции (от 0 до 4 баллов: уровень билирубина, креатинина, коагулограмма, респираторная функция и т. д.);
- уровень лактата >2 ммоль/л и прогрессирующая гипотензия при адекватной инфузионной терапии и вазопрессорной поддержке свидетельствуют о развитии СШ.

Антибактериальную терапию, применяемую для лечения сепсиса (на протяжении 10 сут), докладчик разделил на два этапа: старт — эскалационная стратегия, после идентификации возбудителя — деэскалационная стратегия.

Было отмечено, что продление антибактериальной терапии необходимо при замедленном клиническом ответе, наличии очага инфекции, бактериемии MRSA (метициллин-резистентный золотистый стафилококк), у пациентов с иммуносупрессией.

Применение вазопрессоров:

- норадреналин — препарат выбора при СШ;
- возможное параллельное применение вазопрессина (до 0,03 ЕД/мин) или адреналина;
- дофамин — как альтернативный вазопрессорный препарат (при низком риске развития тахикардий и/или абсолютной брадикардии);
- добутамин — при явных признаках стойкой гипоперфузии, при условиях адекватной инфузионной и вазопрессорной терапии.

Препараты крови:

- трансфузия эритроцитарной массы при $Hb < 70$ г/л;

- тромбоцитарная масса применяется при активном кровотечении (поддержка $\geq 50 \times 10^9$). Использование глюкокортикостероидов (ГКС), как и натрия гидрокарбоната и иммуноглобулинов, при СШ рутинно не рекомендуется. Данных по положительному использованию антикоагулянтов не выявлено.

Рекомендована профилактика тромбоэмболии преимущественно нефракционированным гепарином в сравнении с низкомолекулярным.

При нутритивной поддержке не рекомендовано применение омега-3 жирных кислот, аргинина и глутамина.

Профессор И.И. Титов подчеркнул, что сепсис и СШ являются в 80% случаев ульцерогенными, что дает основание применять ингибиторы протонной помпы (ИПП) с лечебно-профилактической целью. Среди представителей ИПП (эзомепразол, омепразол, лансопразол) пантопразол (Пангастро®) является эффективным (угнетение секреции соляной кислоты желудка на 86% после 60 мин внутривенного введения), отличается быстротой действия (через 15 мин после начала приема) и одобрен FDA (Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США). Пангастро® характеризуется минимальным лекарственным взаимодействием, что является важным для пациентов с сепсисом, которые уже принимают определенное количество препаратов.

Докладчик также остановился на актуальной в травматологии и ортопедии проблеме постоперационного обезболивания. По алгоритмам обезболивания ВОЗ, кетопрофен (Кетонал®) входит в первую и вторую линии обезболивающей терапии, при этом имея минимальный риск поражения почек (в сравнении с кеторолаком и мелоксикамом). Вещество проявляет обезболивающее действие на уровне с морфином, но имеет хороший профиль безопасности со стороны сердечно-сосудистой системы.



Кетонал® разрешен для применения в странах Европейского Союза, в отличие от кеторолака, который запрещен во многих ведущих европейских странах.

Было подчеркнуто, что мощный эффект плюс минимальный риск осложнений позволяет использовать Кетонал® длительно (в сравнении с нимесулидом, напроксеном, кеторолаком), а широкий выбор форм выпуска позволяет применять его в разных клинических ситуациях. Благодаря двойному виду пелет в капсуле Кетонал® Duo (40% — медленного высвобождения и 60% — быстрого), его можно использовать 1 раз в сутки.

В заключение было подчеркнуто, что при лечении сепсиса важно не применять потенциально опасные терапевтические средства. При болевом синдроме следует использовать эффективные и удобные для применения анальгетики и контролировать желудочную кислотность с помощью качественных ИПП, резюмировал профессор И.И. Титов.

Таким образом, в рамках научно-практической конференции «Вторая зимняя школа травматологов» были раскрыты аспекты этиологии, патогенеза, диагностики и лечения болевых синдромов, которые не так часто встречаются в каждодневной практике врача-травматолога, однако заслуживают пристального внимания, когда речь идет о конкретном пациенте. Большое внимание было уделено проблемам КРБС. Акцент был сделан на трудоемкости и длительности лечения этого синдрома, на необходимости большей освещенности вопросов прогнозирования, что, безусловно, должно способствовать адресной профилактике и превентивному лечению пациентов.

Подготовила **Марина Астахова**

Информация для специалистов сферы здравоохранения
3-15-АНП-РЕЦ-0319

Сепсис: сучасні підходи до лікування в епоху антибіотикорезистентності

Впровадження антибіотиків у клінічну практику мало величезний вплив на долю людства й сприяло збільшенню очікуваної тривалості життя приблизно на десять років. Проте сьогодні ці наукові здобутки знаходяться під загрозою – передусім через появу й поширення резистентності до антибіотиків серед клінічно значущих патогенів. Одним із найважливіших підходів до вирішення цієї проблеми є зважене використання антибіотиків. Уперше в Україні в рамках I Міжнародного конгресу «Рациональне використання антибіотиків у сучасному світі» провідні науковці світу зібралися для того, щоб обговорити ці питання й обмінятися досвідом.



Думка вітчизняних фахівців щодо проблеми антибіотикорезистентності була представлена широко й змістовно. Так, із доповіддю «Сучасні принципи антибіотикотерапії сепсису» виступив президент Асоціації анестезіологів України, професор кафедри анестезіології та інтенсивної терапії Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, доктор медичних наук Сергій Олександрович Дубров.

Захворюваність на сепсис протягом останніх десятиліть постійно зростає. Сепсис розглядають як небезпечний для життя стан, спричинений інфекцією, який асоціюється з високим ризиком смерті. Термінологія дефініції «сепсису» упродовж певного періоду часу зазнала ряду змін. Так, до 2016 р. поняття «сепсис» визначалося як синдром системної запальної відповіді (ССЗВ) за наявного або підтвердженого вогнища інфекції.

ССЗВ – це відповідь організму на подразник, який може бути як механічним (травма, опіки тощо), так й інфекційним (запалення) і характеризується двома або більше ознаками:

- температура тіла $>38^{\circ}\text{C}$ або $<36^{\circ}\text{C}$;
- частота серцевих скорочень >90 уд./хв;
- частота дихальних рухів >20 на 1 хв або $\text{PaCO}_2 <32$ мм рт. ст.;
- кількість лейкоцитів $>12 \times 10^9$ або $<4 \times 10^9$ або кількість незрілих форм перевищує 10%.

Виходячи з цих критеріїв у значній кількості пацієнтів відділень інтенсивної терапії (ВІТ) встановлювали діагноз сепсису. Так, за даними Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients (SOAP) Study (2006), у ВІТ ряду клінік Європи з 3147 хворих 37,4% мали сепсис. В Україні, згідно з даними звітів головних обласних позаштатних анестезіологів (2014), із 440853 пацієнтів ВІТ лише 0,08% мали сепсис, що може бути зумовлено недостатньою діагностикою.

У 2016 році більшістю наукових товариств критерії визначення сепсису були переглянуті (Singer M. et al., The Third International Consensus Definition for Sepsis and Septic Shock, Sepsis-3). Так, на сьогодні ССЗВ разом із наявним або підтвердженим вогнищем інфекції не вважається більше критеріями для встановлення діагнозу «сепсис». Ознаки ССЗВ не обов'язково вказують на зміни, небезпечні для життя. Сепсис визначається як загрозлива життєва дисфункція внаслідок порушення відповіді хазяїна на інфекцію. Термін «тяжкий сепсис» в нових рекомендаціях виключено, оскільки поліорганна недостатність, на думку експертів, має розглядатися як складова сепсису, а не його ускладнення.

Органна дисфункція може бути визначена як гостра зміна в загальній кількості балів за шкалою Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) ≥ 2 внаслідок інфекції. При цьому два і більше балів за шкалою SOFA відображають підвищення ризику летальності на 10% в загальній

госпітальній популяції хворих із підозрою на інфекцію. Однак існують певні недоліки шкали SOFA для ранньої діагностики сепсису. Це пояснюється тим, що шкала недостатньо відома за межами ВІТ, а тому використовується виключно лікарями-анестезіологами. До того ж вона дозволяє оцінити тяжкість поліорганної недостатності, а не підозру на інфекцію. При цьому враховуються не клінічні дані, що доступні в будь-який момент, а в основному дані лабораторної діагностики, що потребує доступу до лабораторії. Так, необхідність визначення респіраторного індексу (відношення парціального тиску кисню в артеріальній крові до вмісту кисню у вдикуваному повітрі) $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ потребує наявності газового аналізатора, яким забезпечені далеко не всі ВІТ в Україні. Тому експертами було запропоновано використання нової шкали Quick SOFA (qSOFA).

На відміну від шкали SOFA, qSOFA включає оцінку всього трьох параметрів: частоти дихання, рівня свідомості та рівня систолічного артеріального тиску (АТ).

Септичний шок – гіпотензія на фоні адекватної інфузійної терапії та призначення вазопресорів (доповідач зауважив, що показник середнього АТ має бути не менше 65 мм рт. ст.); рівень лактату ≥ 2 ммоль/л.

Далі професор С.О. Дубров представив результати загальновідомого міжнародного дослідження поширеності та наслідків інфекційних ускладнень у пацієнтів ВІТ (Vincent J.L. et al., 2009). Серед загальної кількості хворих, що складала 13 796 осіб, 9084 (71%) пацієнти отримували антибіотики. Інфекційні ускладнення було діагностовано у 7087 із 13 796 пацієнтів (51%). Інфекція дихальних шляхів відзначалась у 4503 (63,5%). Показник летальності у ВІТ серед пацієнтів із нозокоміальними інфекційними ускладненнями був майже в 2,5 рази вищий, ніж серед неінфікованих пацієнтів (25% проти 11%).

Раннє визначення патогенного збудника у хворого на сепсис є дуже важливим та відповідальним завданням лікаря з метою ефективного та своєчасного призначення адекватної антибактеріальної терапії.

На сьогодні виділено особливу групу збудників із високим рівнем резистентності до сучасних антибактеріальних препаратів – ESKAPE: *Enterococcus faecium*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter spp.*

Професор С.О. Дубров навів узагальнені дані стосовно виявлення патогенів групи ESKAPE в лікувальних закладах України станом на 2014 р. (%):

- *Enterobacter spp.* – 13,06;
- *Pseudomonas aeruginosa* – 20,20;
- *Acinetobacter baumannii* – 11,82;
- *Escherichia coli* – 12,53;
- *Klebsiella pneumoniae* – 9,79;
- *Staphylococcus aureus* – метицилін-резистентний золотистий стафілокок (*Methicillin-resistant Staphylococcus aureus*, MRSA) – 17,73;
- *Staphylococcus aureus* – метицилінчутливий золотистий стафілокок (*Methicillin-susceptible Staphylococcus aureus*, MSSA) – 7,06;
- *Enterococcus faecium* – 7,81.

Заходи інтенсивної терапії

А. Початкова інфузійна терапія

Інфузійну терапію слід розпочинати відразу з внутрішньовенного введення розчинів кристалолідів (перевага віддається збалансованим розчинам) у дозі 30 мл/кг протягом перших 3 год, після чого слід провести переоцінку об'єму інфузійної терапії, ґрунтуючись на показниках моніторингу гемодинаміки.

У пацієнтів із СШ, які потребують вазопресорної підтримки, початковий цільовий рівень середнього АТ становить 65 мм рт. ст.

Також рекомендовано використання розчину альбуміну з кристалолідами для подальшого заміщення внутрішньосудинного об'єму у випадку, якщо пацієнти потребують значного об'єму кристалолідів. Згідно з даними протоколів, застосування розчинів гідроксипропілкетохмалу для відновлення об'єму циркулюючої крові у хворих із сепсисом та септичним шоком є недоцільним.

Зростання рівня лактату є маркером гіперперфузії тканин, а його зменшення або нормалізація визначає ефективність заходів інтенсивної терапії.

Д. Антибактеріальна терапія

Відповідно до чинних гайдлайнів, хворим із сепсисом або септичним шоком після встановлення діагнозу показано якнайшвидше (протягом 1 год) доведення введення антибактеріальних препаратів (АБП). Стратегії дозування АБП ґрунтуються на особливостях фармакокінетики/фармакодинаміки та специфічних властивостях препаратів.

Призначення емпіричної комбінованої антибактеріальної терапії спрямоване на найбільш вірогідного збудника(ів) на початковому етапі лікування септичного шоку, що зумовлює застосування щонайменше двох препаратів різних класів. Також одним із принципів проведення антибактеріальної терапії є рання деескалація (згідно результатів антибіотикограми).

Стосовно особливостей застосування певних класів АБП професор С.О. Дубров зазначив наступне: β -лактамні антибіотики, у т. ч. карбапенеми, демонструють часозалежний бактерицидний ефект. Так, ефективність карбапенемів визначається часом (Т), протягом якого концентрація препарату у плазмі крові перевищує мінімальну інгібуючу концентрацію (МІК): $T > \text{МІК}$. Максимальний бактерицидний ефект меропенему досягається при $T > \text{МІК} > 35\text{--}40\%$ інтервалу між інфузіями. Для підвищення ефективності антибактеріальної терапії можливе проведення постійної або пролонгованої інфузії.

Стосовно інших класів АБП, таких як фторхінолони, аміноглікозиди більш ефективним вважається однократне введення добової дози препарату. Тривалість антибактеріальної терапії, навіть для серйозних інфекцій, пов'язаних із сепсисом та септичним шоком, у більшості випадків не має перевищувати 7–10 діб. Більш тривалі курси показані хворим, у яких має місце повільна клінічна відповідь, вогнища інфекції, MRSA-бактеріємія, деякі грибкові або вірусні інфекції, імунodefіцит, у тому числі нейтропенія.

З метою деескалації антимікробної терапії у пацієнтів із сепсисом та септичним шоком рекомендовано проведення щоденної оцінки стану. Рівень прокальцитоніну може бути використаний із метою прийняття рішення щодо припинення антибактеріальної терапії у хворих із початковими проявами сепсису, які згодом мають обмежені клінічні прояви інфекційного процесу.

Е. Контроль джерела інфекції

У пацієнтів із сепсисом або септичним шоком вкрай необхідним є якомога швидка ідентифікація специфічного анатомічного джерела інфекції або його виключення. Виявлення джерела інфекції зумовлює необхідність медичного втручання з метою його ліквідації. Рекомендовано швидке видалення систем для внутрішньосудинного доступу (після того, як буде встановлено інший судинний доступ), які є можливим джерелом сепсису або септичного шоку.

Антибактеріальні препарати, які призначаються при лікуванні нозокоміальних інфекцій, спричинених грампозитивними бактеріями:

- глікопептиди (ванкоміцин, тейкопланін);
- оксазолідинони (лінезолід);
- гліцилцикліни (тігациклін);
- даптоміцин;
- цефалоспорины 5-го покоління;

Антибактеріальні препарати, які призначаються при лікуванні нозокоміальних інфекцій, спричинених грамнегативними бактеріями:

Монотерапія

- Карбапенеми:
 - ертапенем
 - меропенем
 - імipенем
 - доміпенем
- Захищені цефалоспорины:
 - цефоперазон/сульбактам
- Захищені пеніциліни:
 - піперацилін/тазобактам

Ертапенем неактивний по відношенню до неферментуючих грамнегативних збудників, таких як *Pseudomonas aeruginosa* та *Acinetobacter baumannii*. Натомість захищені цефалоспорины цефоперазон/сульбактам (Гепациф-комбі) характеризуються високою активністю до *Acinetobacter baumannii* в основному за рахунок сульбактаму.

Комбінована терапія

Цефалоспорины 3–4-го покоління, у тому числі захищені цефалоспорины з карбапенемами, аміноглікозидами або коломіцином, захищені пеніциліни з фосфоміцином (у парентеральній формі), карбапенеми з карбапенемами у випадку панрезистентних збудників. Також можливе додавання фторхінолонів 2–4-го покоління, гліцилциклінів (тігациклін).

Критеріями відміни АБП є наступні показники:

- нормалізація температури ($T_{\text{max}} < 37,5^{\circ}\text{C}$);
- зниження рівня прокальцитоніну та С-реактивного протеїну;
- відсутність інтоксикації;
- стійка позитивна динаміка симптомів.

Г. Інфузійна терапія

Введення рідини слід продовжувати до тих пір, поки гемодинамічні показники продовжують поліпшуватися. Для інфузійної терапії хворих із сепсисом або септичним шоком слід використовувати збалансовані розчини кристалолідів або розчин NaCl 0,9%. Рекомендується використовувати альбумін

Продовження на стор. 16.

Сепсис: сучасні підходи до лікування в епоху антибіотикорезистентності

Продовження. Початок на стор. 15.

як додатковий розчин до кристалолідів для початкової ресусцитації та подальшого внутрішньосудинного заміщення об'єму у хворих із сепсисом і септичним шоком у випадку, коли пацієнт потребує значної кількості кристалолідів.

Доповідач зазначив, що у пацієнтів із сепсисом або септичним шоком використання кристалолідів має перевагу порівняно з желатином. Для внутрішньосудинного заміщення об'єму у цієї категорії хворих не рекомендується використовувати гідроксидилкрохмали (HESs).

Г. Вазоактивні препарати

У хворих із септичним шоком препаратом вибору першої лінії вазопресорів є норадреналін (norepinephrine). Для підтримання цільового показника середнього АТ та зниження дози норадреналіну можливо додавання вазопресину (до 0,03 ОД/хв).

Дофамін як альтернативний норадреналіну вазопресорний препарат показаний лише у ретельно відібраних пацієнтів (із низьким ризиком розвитку тахіаритмії та абсолютною або відносною брадикардією).

Не рекомендовано:

- застосування низьких доз дофаміну для «захисту» нирок;
- призначення добутаміну у хворих з ознаками стійкої гіперперфузії на фоні адекватної інфузійної терапії та використання вазопресорів.

Усім пацієнтам, які потребують введення вазопресорів, необхідно забезпечити артеріальний доступ (наявність артеріального катетера за можливості ресурсного забезпечення).

Н. Кортикостероїди

Не рекомендовано внутрішньовенне введення гідрокортизону для лікування пацієнтів із септичним шоком, якщо стабілізація гемодинаміки досягається завдяки адекватній рідинній ресусцитації та терапії вазопресорами. У протилежному випадку пропонується використання гідрокортизону в дозі 200 мг/добу.

І. Препарати крові

Трансфузія еритроцитів показана у випадку, коли концентрація гемоглобіну знижується до рівня <7,0 г/дл (у дорослих) за відсутності обтяжливих обставин, таких як ішемія міокарда, тяжка гіпоксемія або гостра кровотврата.

Не рекомендовано:

- використання еритропоєтину для лікування анемії, пов'язаної із сепсисом;
- інфузія свіжозамороженої плазми (СЗП) для корекції порушень згортання за відсутності кровотечі або планованих інвазивних процедур.

Профілактична трансфузія тромбоцитів показана хворим у наступних випадках:

- рівень тромбоцитів <10×10⁹/л при відсутності явної кровотечі;
- рівень тромбоцитів <20×10⁹/л, якщо пацієнт має значний ризик кровотечі;
- рівень тромбоцитів ≥50×10⁹/л при активній кровотечі, операції або інвазивних процедурах.

О. Контроль глікемії

У хворих ВІТ із сепсисом слід використовувати протоколи контролю рівня глюкози крові. Введення інсуліну слід починати при рівні глікемії >180 мг/дл (>10 ммоль/л) після дворазового

вимірювання. Контролювати глікемію необхідно кожні 1-2 год до тих пір, поки її рівень та швидкість інфузії інсуліну не стабілізуються, а потім через кожні 4 год у хворих, які отримують інфузію інсуліну.

Якщо у пацієнта встановлено артеріальний катетер, для визначення рівня глікемії використовують артеріальну, а не капілярну кров.

Р. Профілактика тромбоемболічних ускладнень

Показано проведення фармакологічної профілактики венозної тромбоемболії (ВТЕ) нефракціонованим гепарином (НФГ) або низькомолекулярними гепаринами (НМГ) (Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock, 2016). За відсутності протипоказань перевагу віддають НМГ. За можливості слід поєднувати фармакологічну й механічну профілактику ВТЕ. За наявності протипоказань до проведення фармакологічної профілактики ВТЕ слід використовувати механічні методи.

Додаткові специфічні фактори ризику ВТЕ у пацієнтів ВІТ:

- сепсис;
- застосування вазопресорів;
- респіраторна або серцева недостатність;
- фармакологічна седація;
- механічна вентиляція;
- центральний венозний катетер;
- термінальна стадія ниркової недостатності.

Сепсис може провокувати гіперкоагуляцію та сприяти розвитку катетер-асоційованого тромбозу.

Доповідач навів результати дослідження D. Kaplan та співавт., опублікованого у журналі CHEST (2015), в якому вивчали частоту ВТЕ у пацієнтів із сепсисом або септичним шоком. Серед усіх хворих (113) у 42 осіб (37,2%) встановлено діагноз ВТЕ. При цьому проксимальний тромбоз глибоких вен (ПТГВ) верхніх кінцівок діагностовано у 14,2%, ПТГВ нижніх кінцівок — у 11,5%, симптомний дистальний ТГВ — у 9,7%, безсимптомний дистальний ТГВ — у 4,4%, симптомну тромбоемболію легеневої артерії з ТГВ або без такої — у 3,5%.

С. Профілактика стресових виразок шлунково-кишкового тракту

У чинних настановах рекомендовано проведення профілактики стрес-індукованих виразок у пацієнтів із сепсисом та септичним шоком за умов наявності факторів ризику розвитку шлунково-кишкової кровотечі (ШКК).

Із цієї метою застосовують інгібітори протонної помпи (PPIs) або антагоністи H₂-гістамінових рецепторів (H₂RAs). У хворих без факторів ризику розвитку ШКК рутинна профілактика стресових виразок не рекомендована.

Т. Нутритивне забезпечення

У пацієнтів із сепсисом та септичним шоком слід віддавати перевагу ентеральному харчуванню, якщо це можливо. Не рекомендовано застосування раннього лише парентерального харчування; або парентеральне + ентеральне харчування (слід якнайшвидше розпочинати ентеральне харчування), навіть у критичних хворих, які можуть харчуватись ентерально.

У хворих із сепсисом та септичним шоком, які можуть харчуватись ентерально, слід розпочинати раннє ентеральне харчування, а не лише доведення введення глюкози, а також застосовувати раннє трофічне/низькокалорійне або раннє повне ентеральне харчування.

Не рекомендовано призначення омега-3 жирних кислот, аргініну та глутаміну в якості імунної добавки критичним хворим із сепсисом та септичним шоком.

За наявності порушень засвоєння нутрієнтів слід використовувати прокінетики. Для проведення ентерального харчування (post-pyloric feeding tubes) у критичних хворих із сепсисом та септичним шоком, у хворих із порушенням моторики шлунка та засвоєння їжі, у пацієнтів з високим ризиком аспірації рекомендовано встановлювати інтестинальний зонд.



З доповіддю «Антибіотикотерапія. Чого більше: помилок чи резистентності?» виступив директор Українського медичного центру інтенсивної терапії сепсису, заслужений лікар України, президент Товариства спеціалістів з антибіотикотерапії, кандидат медичних наук Леонід Аполлонович Харченко.

У своєму виступі він наголосив, що неправильно призначення антибактеріальних препаратів (антибіотиків) може призвести до серйозних медичних наслідків й істотно вплинути не тільки на перебіг захворювання, а й на формування антибіотикорезистентності. Адже сепсис може бути клінічним проявом інфекції, зараження якими можливе як за межами медичних установ, так і всередині них.

Сепсис, викликаний внутрішньолікарняною інфекцією

Інфікування, що відбулося в межах медичного закладу під час надання

медичної допомоги, є одним із найбільш поширених різновидів несприятливих подій, що відбуваються в ході такої допомоги.

Сепсис — загрозна для життя органна дисфункція, викликана порушенням регуляції реакції організму пацієнта на інфекцію. Якщо сепсис не розпізнати на ранній стадії й не забезпечити своєчасне лікування, можуть розвинути септичний шок, поліорганна недостатність, що часто призводить до летального кінця. Сепсис може бути спричинений будь-яким типом інфекційного патогена. Отже, стійкість до протимікробних препаратів є ключовим чинником, що викликає відсутність клінічної відповіді на лікування, швидкий розвиток сепсису та септичного шоку. Серед пацієнтів із сепсисом, викликаним антибіотикорезистентними патогенами, спостерігається підвищений ризик лікарняної летальності.

Септичний шок — розвиток стійкої гіпотензії попри достатню інфузійну підтримку. Сепсис є невідкладним станом, однак ознаки й симптоми його в пацієнтів можуть бути різними в певні моменти часу. Це зумовлено тим, що такий клінічний стан може бути викликаний безліччю збудників, і характер протікання процесу може змінюватися на різних етапах. До тривожних ознак і симптомів відносяться підвищення або зниження температури тіла й озноб, зміна психічного стану, утруднене/прискорене дихання, прискорене серцебиття, ослаблення пульсу/низький кров'яний тиск, олігурія, синюшність або мармуровість шкіри, похолодання кінцівок і сильний біль або дискомфорт у тілі. Виникнення підозри на сепсис є першим кроком до його раннього виявлення та діагностики. Хірургічне дренування й антибактеріальна терапія найбільш ефективні при цьому стані.

Антибіотикотерапія

Внутрішньовенна антибіотикотерапія має розпочинатися протягом першої години з моменту розпізнавання тяжкого сепсису після забору мікробіологічного матеріалу. Починати слід із введення одного-двох препаратів, активних по відношенню до можливого причинного агента.

Призначаючи антибіотики пацієнтам із сепсисом, слід враховувати основні чотири групи патогенних мікроорганізмів:

- грампозитивні бактерії;
- грамнегативні бактерії;
- анаероби;
- метицилінрезистентні штами.

Парентеральне введення антибіотиків призначається в максимально короткі терміни після взяття зразків крові, біологічних рідин та пошкоджених тканин для дослідження (фарбування за Грамом, посів на живильне середовище). Рання емпірична терапія, розпочата негайно при виникненні підозри на сепсис, вкрай важлива й може бути вирішальною.

Вибір антибіотика вимагає обґрунтованого припущення виходячи з наступних критеріїв:

- можливого джерела зараження (наприклад, пневмонія, інфекція сечовивідних шляхів);
- клінічних умов;
- доведених або передбачуваних збудників, їх чутливості в умовах даного стаціонару;
- попередніх результатів бактеріологічного посіву.

Як правило, спершу використовується широкий спектр грампозитивних і грамнегативних антибактеріальних препаратів. Пацієнти з ослабленим імунітетом повинні також отримувати емпіричний протигрибковий препарат. Обов'язково необхідно провести переоцінку призначених АБП через 72 год з моменту введення (продовжити у тій же дозі/змінити дозу або призначити інший препарат).

Таблиця 1. Клінічна інтерпретація результатів визначення концентрації прокальцитоніну		
Концентрація прокальцитоніну, мг/мл	Інтерпретація	Тактика
<0,5	Сепсис, тяжкий сепсис і септичний шок виключаються. Однак необхідно виключити наявність вогнища локалізованої інфекції	Спостереження. Призначення додаткових лабораторних та інструментальних досліджень
0,5-2	Інфекція і сепсис можливі. Тяжкий сепсис і септичний шок малоімовірні. Необхідні дослідження в динаміці	Пошук вогнища інфекції. Встановити причину збільшення концентрації прокальцитоніну. Розглянути необхідність антибактеріальної терапії
2-10	Висока ймовірність синдрому системної запальної реакції (СЗР), пов'язаного з бактеріальними інфекційними ускладненнями	Інтенсивний пошук вогнища інфекції. Встановити причину збільшення рівня прокальцитоніну. Почати специфічне і підтримуюче лікування. Необхідна антибактеріальна терапія
>10	Висока ймовірність тяжкого сепсису й септичного шоку, високий ризик розвитку поліорганної дисфункції	Пошук вогнища інфекції. Почати специфічну і підтримуючу терапію. Інтенсивне лікування суворо необхідно.

Існує багато можливих вихідних схем лікування. За наявності слід використувати інформацію стосовно особливостей мікрофлори в середовищі певного лікувального закладу, чутливості її до антибіотиків (за даними антибіотикограми). Загалом типовими антибіотиками для емпіричного лікування грампозитивних бактерій є ванкоміцин і лінезолід. Емпірична терапія, спрямована проти грамнегативних бактерій, має більше можливостей і включає в себе пеніциліни широкого спектра дії (наприклад, піперацилін/тазобактам), цефалоспорины 3-го або 4-го покоління, імipенемом і аміноглікозидами. Початковий широкий спектр дії звужується залежно від виявленого збудника та його чутливості до антибіотиків.

Л.А. Харченко зазначив, що існує ряд захворювань, характер протікання яких схожий із сепсисом, до яких відносять наступні:

- системні захворювання;
- лімфопроліферативні хвороби;
- панікуліти;
- вісцеральний туберкульоз;
- пухлини;
- синдром імунodefіциту;
- хвороба Крона;

- сифіліс;
- аутоімунні гепатити та ін.

Саме тому важливим аспектом диференційної діагностики є визначення рівня прокальцитоніну в пацієнтів із підозрою на сепсис (табл. 1). Так, за даними S. Harbarth та співавт. (2001), при діагностичному рівні прокальцитоніну 1,1 нг/мл (Cut-off) у процесі диференціальної діагностики сепсису чутливість становила 97%, а специфічність – 78%. Важливим також є визначення рівня цього показника у динаміці.

Однак слід знати, що у хворих із патологією печінки, жовчовивідних шляхів не варто орієнтуватися на рівень прокальцитоніну, бо він не відображає дійсний ступінь вираженості запалення. Посилаючись на дані власних спостережень, доповідач зазначив, що іноді специфічність діагностичного рівня прокальцитоніну в процесі диференціальної діагностики сепсису становить навіть ≤69%.

У рамках мікробіологічного моніторингу українськими фахівцями було проведено дослідження (2009-2010), метою якого було вивчення особливостей клінічних штамів, виділених у хворих, що

перебувають у відділеннях (переважно хірургічного профілю) стаціонару для вибору оптимальних схем емпіричної антимікробної терапії на підставі епідеміологічного моніторингу рівня антибіотикорезистентності мікроорганізмів, що циркулюють у стаціонарі.

Мікробіологічний моніторинг резистентності мікроорганізмів до антибіотиків корпорації «Артеріум» проводили у таких містах, як Київ, Донецьк, Луганськ, Харків, Чернігів, Одеса, Дніпропетровськ, Львів, Тернопіль, Сімферополь. Досліджувалась чутливість до наступних антибактеріальних препаратів: Аміцил (амікацин), Цефтам (цефтазидим), Гепацил (цефоперазон), Гепацил комбі (цефоперазон + сульбактам), Квадроцеф (цефепім), Цефтриаксон, Флоксім (левофлоксацин), Ципрофлоксацин, Мепенем (меропенем), Амоксил-К (амоксацилін + клавуланова кислота).

Стосовно послідовності призначення антибіотиків у пацієнтів з тяжкою інфекцією слід керуватися принципом деексалаційної терапії. Наприклад, слід починати лікування з меропенему (Мепенему) і лінезоліду. Через 72 год обов'язково потрібно проводити корекцію лікування.

Далі доповідач навів результати дослідження стосовно п'яти найбільш поширених збудників нозокоміальної інфекції у ВІТ країн Європи: *S. aureus* – 30% (MSSA – 40%, MRSA – 60%), *P. aeruginosa* – 29%, коагулазонегативний стафілокок – 19%, гриби – 17%, *E. coli* – 13%. На сьогодні MRSA-флора являє вкрай серйозну проблему лікування хворих у ВІТ. Найбільш часто у таких випадках призначаються ванкоміцин та тейкопланін. Але обидва вони нефротоксичні, тому кращою альтернативою буде призначення лінезоліду.

Орієнтовні схеми комплексної антибіотикотерапії в інтенсивній терапії:

- меропенем (Мепенем) – у дозі 1 г 3 р./добу (охоплює спектр грампозитивних, грамнегативних патогенів та анаероби);
- тейкопланін (Глітейк) – у дозі 400 мг/добу (активний стосовно MRSA).

Якщо у хворого збільшені рівні сечовини і креатиніну, показаний лінезолід (Лінезолідін) у дозі 600 мг 2 р./добу (діє на MRSA). Лінезолід – синтетичний антибіотик, єдиний на сьогодні представник класу оксазолідинових, який не чинить нефротоксичну дію. Застосовується для лікування тяжких інфекційних захворювань, викликаних грампозитивними бактеріями, стійкими до метіциліну.

Доповідач також звернув увагу колег на ще одне питання, яке досить часто постає перед практикуючим лікарем: який препарат обрати – брендний чи генерик? Цю проблему слід розглядати виходячи з того, що витрати на охорону здоров'я практично в кожній країні обмежені, а одним із головних способів зниження вартості лікування є застосування генериків. Саме тому з цих позицій у всьому світі генеричним препаратам віддається перевага перед брендними (Страчунський Л.С., 2007).

Далі Л.А. Харченко навів результати моніторингу антибіотикорезистентності (табл. 2), за результатами якого виділено всього 789 штамів патогенних мікроорганізмів.

Відповідно до результатів моніторингу антибіотикорезистентності до меропенему та цефоперазону/сульбактаму виявлена найбільш висока чутливість. Таким чином, ці препарати можна призначати емпірично для лікування хворих із тяжкою інфекцією. Натомість амоксицилін із клавулановою кислотою та цефтриаксон не рекомендовані в таких випадках.

Отже, дотримання простих принципів раціональної антибактеріальної терапії, а саме обґрунтоване призначення антибіотиків та своєчасна їх відміна, командна робота клініцистів, мікробіологів та клінічних фармацевтів, а також дотримання вимог інфекційного контролю в лікувальних закладах дозволять не лише стримати зростання резистентності госпітальних та позалікарняних штамів мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів, а й поступово зменшити питому вагу полірезистентних штамів.

Підготувала **Марія Ареф'єва**



АНОНС

Національна академія медичних наук України
Міністерство охорони здоров'я України
ВГО «Українська асоціація ортопедів-травматологів»
Департамент охорони здоров'я Івано-Франківської обласної державної адміністрації
Івано-Франківський національний медичний університет

XVIII З'ЇЗД ОРТОПЕДІВ-ТРАВМАТОЛОГІВ УКРАЇНИ
9-11 жовтня 2019 р., м. Івано-Франківськ

Форум організовано Всеукраїнською громадською організацією «Українська асоціація ортопедів-травматологів» за участі та підтримки Національної академії медичних наук України, Міністерства охорони здоров'я України, Департаменту охорони здоров'я Івано-Франківської обласної держадміністрації та Івано-Франківського Національного медичного університету.

У програмі з'їзду – проведення пленарних засідань для обговорення актуальних проблем галузі, затвердження нових клінічних настанов з ортопедії та травматології, а також обмін досвідом провідних зарубіжних та вітчизняних фахівців із питань застосування новітніх лікувальних технологій.

Напрямки, які будуть розглянуті на з'їзді:

Теоретичні та експериментальні дослідження в травматології та ортопедії:

- Регенеративні технології в травматології та ортопедії
- Проблеми остеопорозу в Україні.

Травма опорно-рухової системи:

- Бойова травма, дорожньо-транспортна травма
- Захворювання та ушкодження верхньої кінцівки
- Захворювання та ушкодження нижньої кінцівки та таза
- Складні та невирішені питання артроскопії колінного та кульшового суглобів

Патологія хребта та грудної клітки:

- Консервативне та оперативне лікування
- Малоінвазивна та інструментальна хірургія хребта

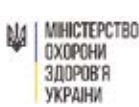
Складне та ревізійне ендопротезування великих суглобів

Протезування та ортезування, основні напрями реабілітації постраждалих

Дитяча травматологія та ортопедія

Організація ортопедо-травматологічної допомоги:

- Результати лікування переломів при використанні різних засобів фіксації відламків
- Оцінка та реєстрація ускладнень
- Підготовка кадрів в Україні за спеціальністю «Ортопедія та травматологія».



Більш докладну інформацію можна знайти на сайтах:
<http://www.uaot.org.ua> та <http://www.ito.gov.ua>.

З питань організації та проведення з'їзду звертатися:
Долгополов О.В., тел. +38 (044) 234-73-33,
+38 (050) 358-05-65;
Тимочук В.В., тел. +38 (044) 486-31-97, +38 (095) 284-60-31.

Місце проведення з'їзду:
Івано-Франківський академічний обласний український музично-драматичний театр ім. І.Франка,
вул. Незалежності, 42, м. Івано-Франківськ,
Україна, 76000, <http://dramteatr.if.ua>.

Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Хірургія. Ортопедія. Травматологія. Інтенсивна терапія»

Редакційна колегія

- К.М. Амосова**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 2, ректор НМУ ім. О.О. Богомольця МОЗ України
- О.Я. Бабак**, д. мед. н., професор, Харківський національний медичний університет
- Г.М. Бутенко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України і РАМН, директор ДУ «Інститут генетичної та регенеративної медицини НАМН України»
- Б.М. Венцківський**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри акушерства і гінекології № 1 НМУ ім. О.О. Богомольця МОЗ України
- Ю.В. Вороненко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, ректор НМАПО ім. П.Л. Шупика МОЗ України
- С.І. Герасименко**, д. мед. н., професор, заступник директора з науково-лікувальної роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»
- Ф.С. Глумчер**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри анестезіології та інтенсивної терапії НМУ ім. О.О. Богомольця МОЗ України
- І.І. Горпинченко**, д. мед. н., професор, директор Українського інституту сексології та андрології, головний сексопатолог МОЗ України
- Ю.І. Губський**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри паліативної та хоспісної медицини НМАПО ім. П.Л. Шупика МОЗ України
- Д.І. Заболотний**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, віце-президент НАМН України, директор ДУ «Інститут отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України»
- Д.Д. Іванов**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри нефрології НМАПО ім. П.Л. Шупика МОЗ України, головний дитячий нефролог МОЗ України
- В.М. Коваленко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, віце-президент НАМН України, директор ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»
- В.В. Корпачов**, д. мед. н., професор, завідувач відділу клінічної фармакології і фармакотерапії ендокринних захворювань ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»
- В.Г. Майданник**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, завідувач кафедри педіатрії № 4 НМУ ім. О.О. Богомольця МОЗ України
- Б.М. Маньковський**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри діабетології НМАПО ім. П.Л. Шупика МОЗ України, головний ендокринолог МОЗ України
- Ю.М. Мостовой**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова МОЗ України
- В.І. Паньків**, д. мед. н., професор, завідувач відділу профілактики ендокринних захворювань Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України
- О.М. Пархоменко**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, науковий керівник відділу реанімації та інтенсивної терапії ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»
- Н.В. Пасечнікова**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, директор ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»
- В.В. Поворознюк**, д. мед. н., професор, керівник відділу клінічної фізіології та патології опорно-рухового апарату ДУ «Інститут геронтології НАМН України», директор Українського науково-медичного центру проблем остеопорозу
- С.С. Страфун**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, заступник директора з наукової роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»
- І.М. Трахтенберг**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, завідувач відділу токсикології ДУ «Інститут медицини праці НАМН України»
- М.Д. Тронько**, д. мед. н., професор, академік НАМН, член-кореспондент НАН України, віце-президент НАМН України, директор ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»
- Ю.І. Фещенко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, директор ДУ «Національний інститут фізичної та пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України»
- П.Д. Фомін**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, завідувач кафедри хірургії № 3 НМУ ім. О.О. Богомольця МОЗ України
- Н.В. Харченко**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри гастроентерології, дієтології та ендоскопії НМАПО ім. П.Л. Шупика МОЗ України
- В.І. Цимбалюк**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, президент НАМН України, заступник директора ДУ «Інститут нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова НАМН України»
- В.П. Черних**, д.ф.н., д.х.н., професор, член-кореспондент НАН України, ректор Національного фармацевтичного університету МОЗ України

Видавництво ТОВ «Тематичний проєкт «Здоров'я України 21 сторіччя»

Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Хірургія. Ортопедія. Травматологія. Інтенсивна терапія»

Засновник – Іванченко Ігор Дмитрович

ГЕНЕРАЛЬНИЙ ДИРЕКТОР ІГОР ІВАНЧЕНКО
ДИРЕКТОР З РОЗВИТКУ ЛЮДМИЛА ЖДАНОВА

Адреса для листів:
вул. Механізаторів, 2, м. Київ, 03035.
E-mail: zu@health-ua.com; www.health-ua.com

Контактні телефони:

Редакція (044) 521-86-97
Відділ маркетингу (044) 364-40-19
Відділ передплати та розповсюдження (044) 364-40-28
Підписано до друку лютий 2019 р.

Газету віддруковано: ТОВ «СТУДІЯ 69»
04070, м.Київ, вул. Петра Сагайдачного, буд. 11

Замовлення № 0000011 . Наклад 15 000 прим.

Свідоцтво KB №23098-12938ПР від 11.12.2017 р.
Передплатний індекс 49561

Редакція має право публікувати матеріали, не поділяючи точки зору авторів.
За достовірність фактів, цитат, імен, географічних назв та інших відомостей відповідають автори.
Відповідальність за зміст рекламних матеріалів несе рекламодавець.

Передрук матеріалів допускається тільки з дозволу редакції. Рукописи не повертаються і не рецензуються.

Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Хірургія. Ортопедія. Травматологія. Інтенсивна терапія» є спеціалізованим виданням для медичних установ та лікарів.



BLACK SEA
PEARL

МЕЖДУНАРОДНЫЙ
КОНГРЕСС
АНЕСТЕЗИОЛОГОВ

VI Международный Конгресс анестезиологов

ОДЕССА | 21-23 МАЯ 2019

Международный Конгресс анестезиологов Black Sea Pearl – это мощная научно-образовательная платформа, где аккумулируются самые свежие знания и идеи в области анестезиологии, гемостазиологии, реаниматологии и интенсивной терапии.

Каждый год мы приглашаем ведущих экспертов со всего мира и объединяем под одесским солнцем прогрессивное интеллектуальное сообщество. В течение трех дней участники конгресса становятся свидетелями настоящего праздника научной и медицинской мысли.

32+
спикеров

Профессионалы из 9 стран расскажут о самом главном

100+
докладов

Уникальные тематики, которые будут обсуждаться впервые

700+
участников

Конгресс объединяет гостей со всего мира

САМЫЙ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКИЙ. САМЫЙ ОДЕССКИЙ.

Регистрация уже началась!

www.blackseapearl.org

Координаторы Конгресса

Павел Тарабрин
+38 093 448 18 28

Денис Володичев
+38 096 797 59 79

АНОНС



Міністерство охорони здоров'я України
Національна академія медичних наук України
ВГО «Українська асоціація ортопедів-травматологів»
ГО «Всеукраїнська асоціація травматології та остеосинтезу»
ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова
Департамент охорони здоров'я Вінницької облдержадміністрації
Вінницька обласна клінічна лікарня ім. М.І. Пирогова

**Науково-практична конференція з міжнародною участю
«Актуальні питання травматології та остеосинтезу»**

18-19 квітня, м. Вінниця

Наукова програма

1. Остеосинтез: показання, можливості, ускладнення.
2. Внутрішньосуглобові м'якотканинні ушкодження: діагностика та лікування.
3. Методи оптимізації процесів репаративної регенерації.
4. Диференційоване застосування ендопротезування та остеосинтезу в лікуванні переломів проксимального відділу стегнової кістки.



Робочі мови: українська, англійська.

Конференція буде проходити у форматі пленарних засідань, клінічних лекцій за основними темами за участю провідних вітчизняних та іноземних фахівців, стендових доповідей і дискусій.
Під час роботи заходу буде організована виставка фармацевтичних компаній і фірм – виробників медичної апаратури та обладнання.

Відповідальний за реєстрацію учасників:

Колодій Віталій Степанович, тел. 097-515-48-75.

Відповідальний за розміщення учасників:

Деркач Юрій Петрович, тел. 067-779-56-19.

Відповідальний за трансфер:

Антонюк Артем Сергійович, тел. 097-904-79-68.

Місце проведення: Вінницька обласна клінічна лікарня ім. М.І. Пирогова.

П.І. Нікульников, О.В. Лікунов, А.В. Ратушнюк, А.Г. Бічер, відділ хірургії магістральних судин Національного інституту хірургії та трансплантології НАМН України ім. О.О. Шалімова, м. Київ

Можливості лікування трофічних виразок у хворих із декомпенсованими формами хронічної венозної недостатності нижніх кінцівок із використанням спрею Кадефорт™

Проблема декомпенсованих форм хронічної венозної недостатності (ХВН) нижніх кінцівок актуальна в Україні у зв'язку з поширеністю, особливо серед працездатного населення. Причиною зростання кількості цих хворих є пізнє виявлення та неадекватне лікування в умовах неспеціалізованих лікувальних закладів. Лікування трофічних виразок, що виникли внаслідок декомпенсації венозного кровотоку кінцівок, є складним й не завжди ефективним, що спонукає до пошуку нових методів у комплексному лікуванні цієї категорії хворих [1, 3, 7].

Трофічні виразки нижніх кінцівок у хворих з варикозною хворобою зустрічаються у більш ніж 2% населення працездатного віку. Частота даного ускладнення вдвічі більша серед пацієнтів похилого та старечого віку [7, 8]. Тривалість загоєння, часті рецидиви погіршують якість життя та можуть призводити до інвалідності таких пацієнтів [4].

Лікування венозних трофічних виразок – вкрай складна проблема, оскільки тривалість консервативного лікування може складати від декількох місяців до року з коротким періодом ремісії від 1 до 2 років [2, 5].

Основою лікування таких виразок є місцевий догляд та компресійна терапія, за відсутності загоєння ран упродовж 12 міс використовують трансплантацію шкіри [2, 3].

Швидкість загоєння рани залежить від низки факторів, серед яких не останню роль відіграє місцеве лікування. Більшість лікарських засобів, що застосовуються для місцевого лікування, спричиняють подразнення, сенсibilізацію або є цитотоксичними, що призводить до уповільнення загоєння [5, 6].

Зазвичай венозні трофічні виразки заселені грамнегативними бактеріями. Відповідно до Міжнародного консенсусу з лікування ран 2012 р., у терапії інфекційних ран препаратами першої лінії для місцевого лікування рекомендовано використовувати лікарські засоби із вмістом срібла. Застосування останніх має давню історію. Так, уже не одне десятиліття використовують сульфадіазин срібла. Вивільняючи іони срібла в концентрації, токсичній для бактерій, він пригнічує вміст *in vitro* практично всіх бактерій та грибів, включаючи деякі види, стійкі до сульфаніламідів. Однак застосування такого лікарського засобу обмежується виникненням сульфатної алергії та контактного дерматиту [5, 6]. Перевагою срібла як антиінфекційного агента є відсутність клінічно встановленої резистентності, а також комплексна дія як на бактеріальні, так і на грибові збудники [6].

Одне з досліджень, дані якого були представлені на міжнародній конференції «Conference on wound management» 2017 р. у Лондоні, де порівнювалися сульфадіазин срібла (SSD) та інша форма срібла – SiO₂-Ag + Chlorex (SCX), показало перевагу SCX у лікуванні інфікованих ран. У наступному рандомізованому сліпому дослідженні R. Cassino порівнювали SCX із активованим вугіллям із вмістом срібла та повідон-йодом і визначили, що у групі пацієнтів, яких лікували новим технологічним спреєм на основі діоксиду кремнію з іонним сріблом та хлоргексидином (SCX-комплекс), наприкінці дослідження у жодного з них не було виявлено ознак інфекції та значно зменшилась площа ран, тоді як у групі повідон-йоду площа ран збільшилась та 60% із них були з ознаками інфікування.

В Україні нещодавно з'явився спрей на основі SCX-комплексу – Кадефорт™. Його особливістю є наявність у складі, окрім SCX-комплексу (діоксид кремнію,

хлоргексидин, іонне срібло), адсорбуючого (каолін) та зволожуючого (гіалуронова кислота) агентів, що є доцільним при хронічних ранах, враховуючи наявність як ділянок з ексудацією, так і з грануляціями.

Мета роботи – порівняти результати лікування трофічних виразок у хворих з декомпенсованими формами хронічної венозної недостатності нижніх кінцівок при використанні нового техномолекулярного спрею Кадефорт™ та традиційних препаратів.

Матеріали та методи

Проведено порівняльний аналіз лікування у відділі хірургії магістральних судин 60 хворих з венозними трофічними виразками віком від 39 до 74 років. Причиною ХВН був посттромбофлебітичний синдром. Діагноз встановлено на основі клінічних даних, ультразвукової доплероскопії, рентгенконтрастної флебографії. Площа трофічних виразок у пацієнтів, серед яких було 43 жінки та 17 чоловіків, коливалась від 20 до 48 см².

Хворі були розподілені на 3 групи по 20 пацієнтів. У трьох групах пацієнти отримували базисну консервативну терапію флебо- й лімфотоніками, компресійну терапію, фізіотерапевтичне лікування. Місцеве лікування виразок різнилося: так, хворі 1-ї групи отримували перев'язки з Кадефортом 1 раз на добу протягом 14 днів, хворі 2-ї групи – перев'язки з тирозуром 1 раз на добу протягом 14 днів, хворі 3-ї групи – перев'язки з бетацином 1 раз на добу протягом 14 днів. Найчастіша локалізація трофічних виразок при ХВН спостерігалася на медіальній поверхні нижньої третини гомілки, що було беззаперечно доведено під час власних спостережень. Трофічні виразки на медіальній поверхні гомілки та з розповсюдженням на верхню третину гомілки мали місце у 38 (63,3%) пацієнтів. На латеральній поверхні нижньої третини гомілки трофічні виразки спостерігались у 16 (26,7%) хворих, а на латеральній ділянці середньої третини гомілки – лише у 6 (10,0%).

Перед початком лікування пацієнтам визначали середню площу трофічної виразки. Оброблену антисептиком поліетиленову плівку накладали на поверхню виразки й окреслювали її контури. Отримані зображення трофічної виразки накладали на листок міліметрового паперу і визначали середню площу виразок (у см², мм²).

Результати

Здійснювані нами мікробіологічні дослідження показали, що трофічні виразки характеризуються високим мікробним забрудненням, при цьому найчастіше виявляли патогенні *Staphylococcus spp.* – у 35 (58,3%) пацієнтів, *Streptococcus spp.* – у 14 (23,3%) пацієнтів, *Proteus spp.* – у 12 (20,0%) пацієнтів, *Escherichia coli* – у 8 (13,3%).

Найчастіше хворі скаржились на біль безпосередньо в ділянці виразки, особливо часто – при ходінні,

на відчуття «повзання мурашок» в області ураженої ділянки шкіри, свербіж навколо виразки, порушення нічного сну, запалення в ділянці виразки та оточуючих тканин.

Спостереження за хворими проводилося протягом 14 днів, задовільні та добрі результати – зменшення площі виразки на понад 50% або повне її загоєння – відмічались у 19 (95%) пацієнтів 1-ї групи, у 12 (60%) пацієнтів 2-ї групи та у 8 (40%) пацієнтів 3-ї групи (таблиця). Крім того, загоєння виразок у 1-й групі відбувалося швидше в середньому на 4 доби.

Таким чином, використання в комплексному лікуванні хворих із декомпенсованою ХВН нижніх кінцівок спрею Кадефорт™ дозволяє скоротити терміни загоєння трофічної виразки, забезпечити відсутність інфекції в рані, не допустити приєднання грибкової інфекції, покращити ріст грануляцій, що пов'язано з позитивним комплексним впливом компонентів спрею на загоєння трофічних виразок.

Дані нашого досвіду застосування спрею Кадефорт™ дозволяють розглядати його як препарат вибору для місцевого лікування пацієнтів із трофічними виразками при декомпенсованих формах хронічної венозної недостатності нижніх кінцівок.

Клінічний випадок

Пацієнт К., 1957 року народження, був госпіталізований у відділення хірургії магістральних судин 12.12.2018 р. з діагнозом: посттромботична хвороба змішаної форми; хронічна венозна недостатність 6-го ступеня; трофічна виразка на гомілці. Проводилось обстеження та лікування пацієнта протягом 14 днів. Для місцевого лікування використовували спрей Кадефорт™ 1 раз на добу. Після проведеного лікування біль у ділянці виразки зник на 5-й день, бактеріологічні посіви з рани були негативними на 7-й день, а на 14-й день відзначалося загоєння трофічної виразки (рис.).

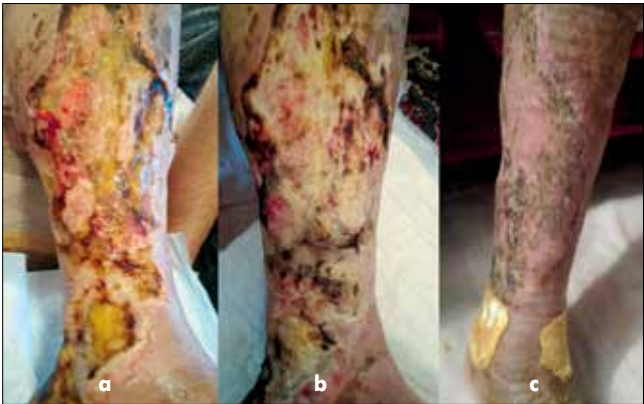


Рис. Динаміка лікування трофічної виразки за допомогою спрею Кадефорт™: а – 1-й день; б – 7-й день; с – 14-й день

Література

1. Ларионов М.В. Эффективность применения ксимедона и озонотерапии при комплексном лечении больных с декомпенсированными формами хронической венозной недостаточности нижних конечностей: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27 / Ларионов М.В. – 2008. – 134 с.
2. Музь М.І. Комплексні методи хірургічного лікування трофічних виразок нижніх кінцівок при хронічній венозній недостатності: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.03 / Музь М.І. – 2015. – 164 с.
3. Чернуха Л.М. Трофічні виразки при захворюваннях вен нижніх кінцівок. Патогенез, діагностика і лікування: Метод. рекомендації / Л.М. Чернуха, М.Ф. Дрюк. – К.: Моріон, 2001. – 17 с.
4. Epidemiology of venous disorders. Venous and lymphatic diseases. Venous ulcers. J.J. Bergan, C.K. Shortell F.G. R Fowkes (Eds.). – Elsevier, 2007. – P. 15-25.
5. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: Consensus statement / B.G. Eklof, R.B. Rutherford, J.J. Bergan [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2004. – Vol. 40, № 6. – P. 1248-1252.
6. Cassino R., Ippolito A.M., Cuffaro P., Corsi A. Argento tecnomolecolare nella cura della IAD. Acta Biomedica. – Vol. 85 – quard. 4 – June 2014. – P. 3-8.
7. Sopata M., Kucharzewski M., Tomaszewska E. Antiseptic with modern wound dressings in the treatment of venous leg ulcers: clinical and microbiological aspects. 2016 Aug;25(8):419-26.
8. Fromm-Dornieden C., Rembe J.D., Schäfer N., Böhm J., Stuermer E.K. Cetylpyridinium chloride and miramistin as antiseptic substances in chronic wound management – prospects and limitations. J Med Microbiol. 2015 Apr;64(Pt 4):407-14.

Высокая эффективность новой дозировки микронизированной очищенной флавоноидной фракции — залог успешного лечения хронического заболевания вен

Согласно оценкам экспертов, хроническими заболеваниями вен (ХЗВ) страдают от 30 до 50% женщин и от 10 до 30% мужчин. Диагноз ХЗВ устанавливают в соответствии с международной классификацией **Clinical Etiological Anatomical and Pathophysiological (CEAP)**, которая предусматривает градацию по клиническим проявлениям, этиологическим факторам, анатомическому распространению патологического процесса, патофизиологическим изменениям. Определение тяжести заболевания базируется на оценке степени выраженности клинических симптомов: от отсутствия видимых признаков венозной болезни (C0) до наличия трофических язв нижних конечностей (C6) с симптомами (S) или без них (A). Согласно результатам эпидемиологического исследования (Vein Consult Program 2012) с участием 91 545 пациентов, ХЗВ широко распространены во всем мире, причем отмечено преобладание стадий C0s–C3 независимо от страны.

На сегодняшний день одним из методов лечения ХЗВ является медикаментозная терапия с применением флеботропных препаратов. Этому методу лечения посвящена 8-я глава новых Международных рекомендаций по ведению пациентов с ХЗВ нижних конечностей 2018 года, которые были опубликованы в журнале *International Angiology* (Vol. 37, №3; June 2018). Согласно новым рекомендациям, микронизированная очищенная флавоноидная фракция (МОФФ, в Украине препарат зарегистрирован под торговым названием Детралекс®) рекомендована для лечения наибольшего количества симптомов и признаков ХЗВ. При этом, в отличие от других препаратов этой группы, только МОФФ уменьшает функциональный дискомфорт, улучшает качество жизни пациентов с ХЗВ и рекомендована для лечения пациентов с трофическими нарушениями кожи нижних конечностей на фоне ХЗВ. Такая высокая оценка экспертов базируется на данных многочисленных клинических исследований. Следует отметить доказанное влияние МОФФ в суточной дозе 1000 мг на тонус вен, микроциркуляцию, лимфоотток и воспалительные процессы в стенке вен и венозных клапанах. Именно такой комплексный механизм действия препарата обеспечивает высокую эффективность и быстрое действие в уменьшении выраженности симптомов и признаков ХЗВ на любой стадии.

Сегодня в Украине для лечения пациентов с ХЗВ доступна новая доза МОФФ 1000 мг (Детралекс® 1000 мг) в 1 таблетке. Такая дозировка способствует улучшению комплаенса, поскольку влияет на два основных аспекта: количество приемов препарата в день и количество таблеток на один прием. Учитывая тот факт, что лечение целого ряда хронических заболеваний дискредитируется из-за недостаточного соблюдения режима лечения, появление новой дозировки 1000 мг будет способствовать лучшей приверженности пациентов к лечению ХЗВ, особенно у лиц, вынужденных принимать препарат длительно, или тех, кто принимает несколько препаратов в связи с сопутствующими заболеваниями.

Эффективность и безопасность новой дозы МОФФ 1000 мг была изучена в клинических исследованиях 2016–2018 гг.

В 2016 году в журнале *International Angiology* были опубликованы результаты нового исследования, целью

которого было сравнение клинической эффективности и переносимости МОФФ в дозе 1000 мг однократно и 500 мг двукратно у пациентов, страдающих симптоматическими ХЗВ.

Материалы и методы исследования Дизайн

Международное многоцентровое двойное слепое рандомизированное исследование продолжительностью 10 нед, включая двухнедельный вводный период и восьминедельный период лечения, было проведено в двух странах: Сербии (3 центра) и Российской Федерации (10 центров).

Первое посещение пациентов с целью отбора осуществлялось за 2 нед до включения в исследование/рандомизации. Во время этого визита проводились первичное клиническое обследование (анализ крови, дуплексное сканирование вен, оценка выраженности боли по визуальной аналоговой шкале, ВАШ), сбор демографических данных и назначалось плацебо. По окончании вводного периода пациенты были рандомизированы в две группы: получающие таблетированную форму МОФФ 1000 мг один раз в день или 500 мг два раза в день. После рандомизации контрольные визиты назначали на 2-й, 4-й и 8-й неделе.

Участники

В исследование включали амбулаторных пациентов в возрасте от 20 до 70 лет, страдающих первичным ХЗВ, которое проявлялось болью в нижних конечностях ≥ 4 см по ВАШ (боль слабой интенсивности). В соответствии с классификацией CEAP пациенты относились к клиническим классам C0s–C4s (по выраженности симптомов на более пораженной ноге).

Основные критерии исключения: использование нефармакологических методов лечения (склеротерапия, хирургическое лечение варикозных вен, ангиопластика, эндоваскулярное вмешательство); лимфедема нижних конечностей; почечная недостаточность, декомпенсированная сердечная недостаточность (класс 3–4 по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца, NYHA), печеночная недостаточность; гастроинтестинальная резекция в анамнезе; нарушение питания, синдром мальабсорбции; острый венозный тромбоз и значительная хроническая обструкция глубоких вен, приводящая

к венозной хромоте и необходимости компрессионной терапии; тяжелое воспалительное заболевание (болезнь Бехчета, системная красная волчанка) и другие причины боли нижних конечностей (нейропатии).

Также в исследование не включали лиц, у которых наблюдалось уменьшение боли в ногах в течение вводного периода (снижение >1 см по ВАШ), наличие венозной обструкции по результатам дуплексного сканирования, значительные отклонения в анализе крови, и соблюдавших режим приема плацебо на менее чем 80%.

На период исследования не допускалось применение следующих лекарственных средств: противовоспалительные препараты (за исключением ацетилсалициловой кислоты в дозе ≤ 350 мг в день); системные кортикостероиды или иммунодепрессанты; блокаторы кальциевых каналов; диуретики; веноактивные препараты, кроме МОФФ; пентоксифиллин; все обезболивающие средства, прием которых был начат или изменен за месяц до исследования, а также компрессионной терапии.

Результаты

В общей сложности 174 пациента (52 из Сербии и 122 из РФ) соответствовали критериям включения в исследование и были рандомизированы поровну на две группы. В первой группе участники получали МОФФ 1000 мг однократно, во второй — 500 мг дважды в день. Из 174 пациентов 171 (98,3%) завершили исследование: 84 (96,6%) в первой группе и 87 (100%) во второй.

Между группами не наблюдалось значимых различий по исходным демографическим и клиническим характеристикам. Средний возраст составил $48,1 \pm 12,4$ года (от 23 до 70 лет), средняя продолжительность ХЗВ — $14,5 \pm 11,1$ года. Женщины составили большинство (83,3%) участников исследования. У исследуемых пациентов на более пораженной конечности по классификации CEAP чаще определялись класс C2 (варикозное расширение вен) — 38,5% и C3 (отек) — 35,6%.

На момент включения в исследование средний вес участников составил $73,1 \pm 11,4$ кг, средний индекс массы тела — $25,2 \pm 3,1$ кг/м². Уровень систолического и диастолического артериального давления

в покое равнялся $118,8 \pm 8,5$ мм рт. ст. и $73,8 \pm 7,4$ мм рт. ст. соответственно; частота сердечных сокращений в покое — $70,6 \pm 7,2$ уд./мин.

В общей сложности 128 (73,6%) пациентов сообщили о наличии как минимум одного сопутствующего заболевания: 65 (74,7%) больных, получавших МОФФ однократно, и 63 (72,4%) пациента, принимавших препарат дважды. Из них 33,9% лиц находились в периоде менопаузы, и у 14,9% наблюдалась артериальная гипертензия (без существенных различий между группами). У 50 (28,7%) пациентов в анамнезе имелись сведения о как минимум одном хирургическом вмешательстве. Наиболее часто сообщалось об аппендэктомии — 11 (6,3%) пациентов, холецистэктомии — 9 (5,2%) и гистерэктомии — 8 (4,6%), без достоверной разницы между группами.

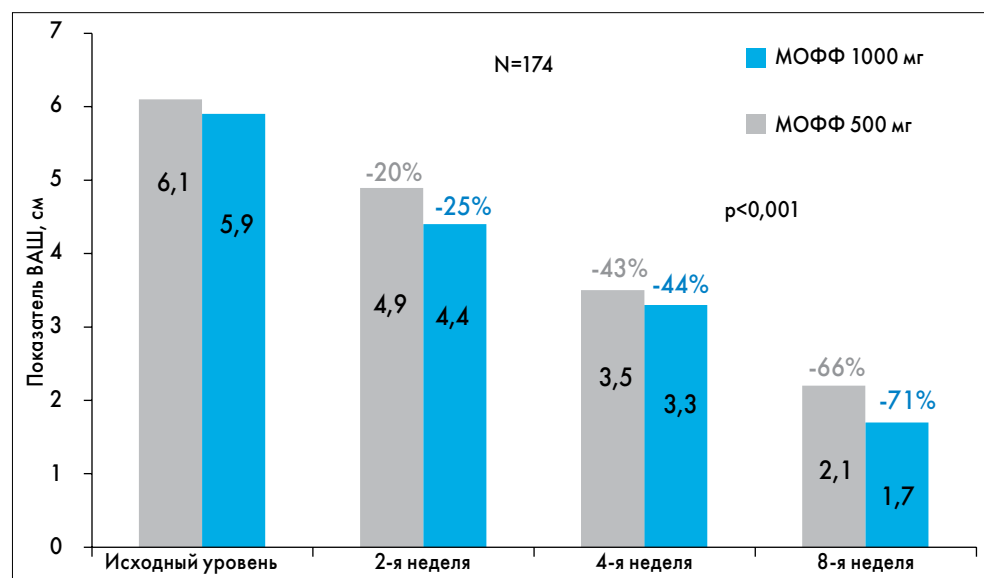
К моменту начала исследования 57 (32,8%) пациентов использовали как минимум один сопутствующий лекарственный препарат, в том числе 27 (31,0%) больных в группе МОФФ 1000 мг и 30 (34,5%) — в группе МОФФ 500 мг дважды. С наибольшей частотой (22 пациента, 12,6%) применялись препараты, действующие на ренин-ангиотензиновую систему (преимущественно ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента — 17 пациентов, 9,8%), и немедикаментозные средства (18 пациентов, 10,3%).

Общая продолжительность лечения составила от 14 до 64 дней, среднее значение равнялось $56,3 \pm 5,1$ дня. Данные были одинаковыми в обеих группах. Ни один из пациентов не сообщил о временном прерывании лечения более чем на 3 дня. В среднем комплаенс составил $98,4 \pm 3,8\%$, и этот показатель был аналогичным в обеих группах.

Частота побочных эффектов была эквивалентной в обеих группах. В целом зарегистрировано 30 нежелательных явлений (по 15 случаев в каждой группе), все легкой степени. Серьезных и тяжелых побочных эффектов не зафиксировано.

Чаще всего больные жаловались на головную боль с несколько более высокой частотой на фоне приема МОФФ 1000 мг по сравнению с 500 мг — 5 пациентов (5,7%) против 1 (1,1%) соответственно. Ни в одном случае появление головной боли не трактовалось исследователями как реакция на применение препарата. Все пациенты отметили умеренную интенсивность и быстрое исчезновение головной боли. Другим частым нежелательным явлением была тошнота.

В трех случаях возникшие у пациентов, принимавших МОФФ 1000 мг, нежелательные явления (запор, диспепсия и аллергический дерматит) были связаны с исследуемым



лечением. Ни в одном случае симптомы не были тяжелыми и проходили к концу лечения. Тем не менее у пациента с диспепсией терапия была отменена, после чего состояние больного восстановилось. У одного пациента, получавшего МОФФ 500 мг, было отмечено снижение уровня гемоглобина, что не расценивалось исследователями как побочный эффект, связанный с приемом препарата.

Эффективность терапии

Все участники исследования при каждом посещении отмечали достоверное ($p < 0,001$) уменьшение боли в ногах по сравнению с исходным уровнем (рис.). Как следует из представленного графика, более выраженная положительная динамика отмечена у пациентов, получавших МОФФ в дозе 1000 мг. Среднее изменение по ВАШ к 8-й неделе терапии составило: $-4,2 \pm 1,7$ см в первой группе и $-4,0 \pm 1,9$ см во второй группе, что соответствовало -71 и -66%.

Обсуждение

В данном крупном международном многоцентровом исследовании с участием пациентов, страдающих симптоматическим ХЗВ, продемонстрировано, что применение одной таблетки МОФФ в дозировке 1000 мг однократно в течение 8 нед сопоставимо по эффективности и профилю безопасности, как и режим приема 500 мг два раза в день.

В ранее проведенных клинических исследованиях было показано, что симптомы и признаки ХЗВ (боль, тяжесть, ощущение распирания в ногах, судороги, отек нижних конечностей), а также более серьезные проявления (изменения кожи и язвы) значительно уменьшались при лечении МОФФ. Настоящее исследование продемонстрировало значительное уменьшение боли в нижних конечностях после 8 нед лечения на фоне обоих режимов применения МОФФ (1000 мг однократно и 500 мг два раза в день) с тенденцией в пользу однократного приема 1000 мг (снижение на 71% против 66%).

Дополнительное преимущество новой дозы МОФФ 1000 мг заключается в улучшении комплаенса пациентов, в результате чего повышается эффективность лечения. Это достигается за счет уменьшения количества приемов препарата в день и количества таблеток на один прием. В ранее проведенных исследованиях

было показано, что сокращение количества приемов лекарственных средств с двух до одного раза в день ассоциируется с лучшим соблюдением режима терапии. Так, в исследовании (Lalibert F. et al., 2013) с участием пациентов с венозной тромбоэмболией продемонстрировано, что приверженность к лечению может быть улучшена на 39-61% в случае применения препаратов один раз в день по сравнению с двукратным использованием. Улучшение соблюдения режима лечения способствует повышению эффективности последнего, особенно у пациентов с сопутствующей хронической патологией, принимающих несколько лекарственных средств.

Выводы

Новая доза МОФФ 1000 мг в 1 таблетке имеет клиническую эффективность и профиль безопасности, эквивалентные 2 таблеткам МОФФ 500 мг. Более высокая эффективность однократного применения МОФФ 1000 мг отмечена в отношении боли в нижних конечностях. Кроме того, такой режим дозирования способствует улучшению комплаенса и, следовательно, более эффективному лечению ХЗВ.

Подготовила **Виктория Лисица**

Kirienko A., Radak D. Clinical acceptability study of once-daily versus twice-daily micronized purified flavonoid fraction in patients with symptomatic chronic venous disease: a randomized controlled trial. Int angiolog 2016; 35:399-405.



НОВИЙ ДЕТРАЛЕКС® 1000 МГ

Для лікування¹

- варикозної хвороби
- геморою

ЕФЕКТИВНО** • ШВИДКО* • ЗРУЧНО**

Інформація про препарат Детралекс®
Склад. 1 таблетка містить: 1000 мг мікронізованої очищеної флавоноїдної фракції, яка містить 900 мг діосміну (90%) і 100 мг флавоноїдів у вигляді гесперидину (10%). Фармакотерапевтична група. Ангіопротектори. Капіляростабілізуючі засоби. Біофлавоноїди. Діосмін, комбінації. Код АТХ C05C A53. Фармакодинаміка. Детралекс® чинить венотонічну та ангіопротекторну дію, зменшує розтягність вен та веностаз, покращує мікроциркуляцію, знижує проникність капілярів та підвищує їх резистентність, а також поліпшує лімфатичний дренаж, збільшуючи лімфатичний відтік. Доклінічна фармакологія. Експериментальні дослідження на тваринах з використанням моделі «цвеля/реперфузії» показали, що застосування мікронізованої очищеної флавоноїдної фракції має більш виражену ефективність у зменшенні проникності судинної стінки та виходу плазми крові порівняно з простим діосміном. Цей результат обумовлений наявністю зв'язки дії на мікроциркуляцію у флавоноїдів, таких як гесперидин, діосметин, лірарин та ізоройфолін, які входять до складу фракції і виражені у вигляді гесперидину. Зменшення проникливості судинної стінки та виходу плазми крові, яке спостерігалось при застосуванні мікронізованої очищеної флавоноїдної фракції, є більш суттєвим, ніж те, що спостерігалось при застосуванні простого діосміну та кожного компонента флавоноїдної фракції окремо. Показання. Симптоматичне лікування венолімфатичної недостатності (важкість у ногах, біль, нічні судороги, набряки, трофічні порушення, включаючи варикозні виразки). Симптоматичне лікування геморою. Протипоказання. Підвищена чутливість до діючої або будь-якої допоміжної речовини. Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій. Про взаємодію не повідомлялося. Особливості застосування. Застосування цього лікарського засобу при гострому геморої не замінює специфічної терапії та не перешкоджає лікуванню інших проктологічних захворювань. У разі якщо упродовж короткого курсу лікування симптоми не зникають швидко, слід провести проктологічне обстеження та переглянути терапію. Застосування у період вагітності або годування груддю. Вагітність. Випитим жінкам Детралекс® 1000 мг слід застосовувати з обережністю. Перед застосуванням проконсультуватися з лікарем. Дослідження на виявленні тератогенної дії препарату, про побічні ефекти не повідомлялося. Годування груддю. Через відсутність даних щодо його проникнення у грудне молоко застосування у період годування груддю необхідно уникати. Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або іншими механізмами. Дослідження не проводилися. Відповідно до загального профілю безпеки флавоноїдної фракції Детралекс® 1000 мг не впливає або має незначний вплив на цю здатність. Спосіб застосування та дози. Для перорального застосування. Насична на таблетці призначена виключно для поділу таблетки для поліпшення ковтання, але не для поділу на рівні дози. Призначення для дорослих. Тривалість терапії визначає лікар залежно від показання до застосування та перебігу захворювання. Венолімфатична недостатність. Рекомендована доза препарату становить 1 таблетка на добу вранці під час їди. Геморoidalна хвороба. Лікування епізодів гострого геморою: по 3 таблетки на добу упродовж 4 днів, потім по 2 таблетки на добу протягом наступних 3 днів. Приймати під час їди. Добову кількість таблеток розподілити на 2-3 прийоми. Підтримуюча терапія – 1 таблетка на добу. Передозування. Побічні реакції*. Часто: діарея, диспепсія, нудота, блювання. Нечасто: коліт. Рідко: запаморочення, головний біль, нудота, свербіж, висипання, кропив'янка. Частота невідома: ізольований набряк обличчя, губ, повік; біль в абдомінальній ділянці. У виняткових випадках – набряк Квінке. Упаковка. По 10 таблеток у блистері; по 3 блистери в коробці. Категорія відпуску. Без рецепта.

1. Детальна інформація викладена в інструкції для медичного застосування препарату Детралекс® 1000 мг. РІ № UA/4329/01/02 від 11.05.2018 р. № 907.
*Висновок зроблено на підставі досліджень: Aletti F., Batte M. Pharmacodynamic properties and therapeutic efficacy of Detrol 500 mg/Phlebology. – 1992. – suppl2 – 41–44; однократний прийом Детралексу статистично підвищує тонус вен у жінку через одну годину після прийому.
**Висновок зроблено на підставі досліджень: KIRIENKO A., RADAK D. Clinical acceptability study of once-daily versus twice-daily micronized purified flavonoid fraction in patients with symptomatic chronic venous disease: a randomized controlled trial. / Int. Angiology 2016 August, 35(4): 399–405, Shelygin Y. Curr Med Res Opin. 2016; 32(11): 1821–1826.

Інформація для професійної діяльності спеціалістів охорони здоров'я.

Для додаткової інформації відвідайте сайт:
www.servier.ua, www.detralex.ua.
Copyright © 2019 пік. ТОВ «Сервіс Україна». Усі права захищені.

Імпортёр: Товариство з обмеженою відповідальністю «Сервіс Україна»:
м. Київ, вул. Бульварно-Кудрявська, 24.
Тел.: (044) 490-34-41, факс: (044) 490-34-40.

SERVIER
www.servier.ua
www.detralex.ua
www.varicose-net.com

Актуальні питання загальної та невідкладної хірургії

15 листопада 2018 року кафедра загальної та невідкладної хірургії Національної медичної академії (НМАПО) ім. П.Л. Шупика (м. Київ) організувала й провела Третю щорічну науково-практичну конференцію з міжнародною участю «Актуальні питання загальної та невідкладної хірургії», присвячену 100-річчю заснування НМАПО ім. П.Л. Шупика.

Темами обговорень під час засідань стали актуальні питання хірургії: сучасні аспекти діагностики й лікування гострої кишкової непрохідності (ГКН); діагностична та терапевтична тактика лікування хірургічної інфекції; профілактика й лікування ускладнень у хірургії та ін.



Завідувач кафедри хірургії № 1 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця (м. Київ), доктор медичних наук, професор Л.С. Білянський представив доповідь «Сучасні аспекти діагностики та лікування кишкової непрохідності пухлинного генезу».

Вибір методу лікування пацієнтів із гострою обтураційною непрохідністю товстої кишки (ОНТК) ракового генезу залишається складною та актуальною проблемою невідкладної хірургії. Останніми роками у світовій практиці намітилася чітка тенденція до зміни хірургічної тактики лікування цієї категорії хворих, сенс якої полягає у виконанні первинно-радикального і первинно-відновного втручання. Кожна хірургічна клініка потребує оцінки своїх можливостей щодо операційного ризику як одного з варіантів визначення індивідуалізованої тактики лікування пацієнтів з ОНТК.

Одним із найважливіших аспектів цієї проблеми є онкологічна радикальність і можливість виконання первинної радикальної операції, чого можна досягти завдяки використанню спеціальних тактичних і технічних рішень та спеціально підготовленого персоналу.

Комплексна програма лікування хворих на декомпенсовані форми непрохідності товстої кишки

Передопераційний етап:

- назогастральна декомпресія;
- передопераційна інфузійна терапія.

Інтраопераційний етап:

- інтраопераційний лаваж кишечника (ІЛК) корисним сольовим розчином до «чистої води»;
- селективна деконтамінація тонкої кишки (СДК);
- проксимальна інтубація тонкої кишки до 50 см від зв'язки Трейтца;
- лаваж черевної порожнини.

Післяопераційний етап:

- проведення внутрішньокишкової терапії (ВКТ) протягом 3 діб;
- раннє ентеральне зондове харчування збалансованими харчовими сумішами.

СДК проводиться за такою схемою: гентаміцин (3 мг/кг на 1 введення), або поліміксин (500 мг на 1 введення), або тобраміцин (3 мг/кг/добу), або норфлуксацин (800 мг/добу); метронідазол (1,5 г/добу, тобто 100 мл стандартного розчину на 1 введення) і ністатин (1-3 г на 1 введення) у провіт тонкої кишки через зонд. Слід зазначити, що проведення СДК не виключає необхідності системної антибіотикотерапії.

У післяопераційному періоді продовжується СДК за наведеною схемою з додаванням 100 мл 1% розчину глютамінової кислоти і 1 г порошку сукральфата. Розчин загальним об'ємом 200 мл вводиться протягом 2 год із темпом 100 мл/год, після чого створюється експозиція із закритим зондом протягом 3 годин. Упродовж наступних 3 год зонд відкривають для вільного стоку кишкового вмісту. Тривалість циклу становить 8 год, загалом проводять 3 цикли на добу. З 4-ї доби після операції розпочинають ентеральне зондове харчування протягом 2-3 діб.

З упровадженням ІЛК у хірургів з'явилися нові можливості виконання одноетапних операцій. При застосуванні цієї методики частота виникнення неспроможності кишкових анастомозів знизилася до 3,8-7,2%. До складу коригуючого сольового

розчину для ІЛК входять NaCl – 7,2 г, KCl – 61 г, NaHCO₃ – 5,6 г, розведені в 10 л води.

Суть концепції поліпшення результатів лікування хворих на рак товстої кишки зводиться до більш радикальних принципів тотальної мезоколектомії з центральною перев'язкою судин, лімфаденектомії D3, філософія якої аналогічна тотальній мезоректумектомії.

Необхідність виконання тотальної мезоколектомії при раку правої половини товстої кишки зумовлена ризиком метастазування в лімфовузлі більше ніж у 10% хворих, неможливістю інтраопераційної оцінки ступеня ураження лімфатичних вузлів. Встановлено, що виконання мезоколектомії не збільшує ризик післяопераційних ускладнень.

У кінці своєї доповіді професор Л.С. Білянський представив такі висновки:

- При виборі методу лікування ОНТК треба віддавати перевагу принципам онкологічної радикальності.
- Використання комплексної програми лікування хворих декомпенсованими формами обтураційної непрохідності лівої половини товстої кишки дає змогу виконати первинно-радикальні операції у 96,1%, а первинно-відновні у 73,3% пацієнтів, зменшити число післяопераційних ускладнень із 33,2 до 15,2%, а летальність із 9,3 до 5,9%, забезпечує ефективну реабілітацію і поліпшення якості життя прооперованих пацієнтів.



Проблемі лікування кишкової непрохідності була присвячена доповідь **доцента кафедри загальної і невідкладної хірургії НМАПО ім. П.Л. Шупика, кандидата медичних наук М.А. Менделя** «Інтубація кишечника: застаріла практика або необхідність».

Назоінтестинальна інтубація (НІІ) кишечника при ГКН і перитоніті широко застосовується і рекомендується в країнах пострадянського простору, але піддається критиці з боку зарубіжних хірургів. Для оцінки обґрунтованості, клінічної ефективності й доцільності застосування НІІ, а також аналізу причин припинення її використання за кордоном був проведений огляд літературних джерел за даною тематикою.

Показаннями до проведення НІІ є доопераційна, інтраопераційна і післяопераційна декомпресія, шинкування кишечника.

Методика доопераційної декомпресії одержала назву «довгий кишковий зонд» (long tube). Вона була запроваджена в 40-х роках минулого століття на основі припущення, що введення довгого зонда до місця обструкції дасть можливість краще розвантажити роздуту кишку та в деяких випадках ліквідувати непрохідність або краще підготувати пацієнта до оперативного лікування. Цю методику застосовували або як початкову в лікуванні пацієнтів із ГКН, або в разі безуспішності лікування з використанням звичайного шлункового зонда. Відповідно до Болонського консенсусу щодо лікування спайкової непрохідності кишечника (2011) переваги декомпресії за допомогою довгих кишкових зондів перед звичайною декомпресією за допомогою назогастрального зонда відсутні (рівень доказовості 1b, ступінь рекомендації А). Рання декомпресія за допомогою або довгого кишкового, або шлункового зонда необхідна на початку лікування нестрангуляційної ГКН разом з інфузійною терапією та корекцією електролітного балансу (рівень доказовості 2b, ступінь рекомендації С).

У керівництві Eastern Association for the Surgery of Trauma (EAST, 2012) методика НІІ взагалі не згадується. Згідно з результатами метааналізу (Xian-Wen Dong et al., 2018) дані на користь переваги НІІ над назогастральним зондом при лікуванні ГКН відсутні. Таким чином, доцільність декомпресії з використанням НІІ після

госпіталізації пацієнта залишається суперечливим питанням.

Способи *інтраопераційної декомпресії кишечника* мають відповідати низці вимог: максимально повне звільнення кишечника від рідини й газу; запобігання інфікуванню черевної порожнини; можливість безперешкодного видалення вмісту в післяопераційному періоді; мінімальна травматичність; мінімальний вплив на дихальну функцію; мінімізація незручності для пацієнта. Найпоширенішими методами є: аспірація кишкового вмісту шляхом ентєротомії, безпосередньо через кінці кишки під час її резекції, методи інтубації кишковими зондами, введенними трансназально, через гастро- або ентєростоми, «здоювання» вмісту ретроградно в шлунок або антеградно в товсту кишку. На сьогодні відсутні доказові дані щодо переваг НІІ над іншими методами декомпресії шлунково-кишкового тракту під час хірургічного втручання.

Одним із показань до НІІ, яким найдовше керуються хірурги в країнах Західної Європи та США, є *внутрішньопросвітне шинкування кишечника* для профілактики рецидиву спайкової ГКН. Однак до сьогодні немає переконливих даних досліджень щодо ефективності шинкування кишечника для запобігання рецидивам ГКН. Так, за результатами систематичного огляду М. Лі та співавт. (2015), ризик рецидивуючої ОТКН підвищувався в пацієнтів із періопераційною крововтратою ≥ 300 мл. У групі високого ризику розвитку рецидивів шинкування зондом може зменшити кількість останніх ($p=0,45$). У групі з низьким ризиком рецидивування застосування цієї методики не впливало на частоту рецидивів ($p=0,91$). Отже, ефективність шинкування кишечника за допомогою НІІ також не доведена.

За даними різних авторів, ускладнення інтубації кишечника виникають у 4-25% випадків. Багато хірургів скептично ставляться до цієї методики, посиляючись на її травматичність, часті післяопераційні ускладнення, погану переносимість хворими тривалого перебування зонда в носоглотці. Проведені експериментальні дослідження з вивчення впливу інтубації на морфологічні зміни в кишковій стінці показали, що в результаті проведення зонда виникають структурні порушення у всіх шарах стінки кишки, передусім дистрофічні й некротичні зміни покривного епітелію слизової оболонки. Крім цього, виявлені множинні вогнищеві крововиливи в слизовому, підслизовому і м'язовому шарах кишкової стінки. Унаслідок антиперистальтичного руху кишкового вмісту не завжди вдається досягти повноцінної декомпресії тонкої кишки. При тривалому перебуванні зонда у верхніх відділах шлунково-кишкового тракту відбувається інфікування шлунка й стравоходу кишковою мікрофлорою. Виникають дуоденогастральний і гастроєзофагеальний рефлюкси, гіперсекреція шлунка й збільшення застійного вмісту, що спричиняє розвиток ерозивно-виразкового гастродуоденіту та езофагіту.

Інфікування трахеобронхіального дерева під час трансназальної інтубації в післяопераційному періоді, а також порушення зовнішнього дихання внаслідок перебування зонда в носових ходах і безпосередньої близькості до трахеї зумовлюють частіше виникнення легневих ускладнень. За наявності у хворого хронічної ішемічної хвороби серця тривале перебування зонда у верхніх відділах травного тракту погіршує серцеву діяльність і сприяє прогресуванню ішемії міокарда. Ускладненнями НІІ можуть бути носові кровотечі, некроз крил носа, риніти, гайморити, паротити, синусити, ларингіти, парез голосових зв'язок, ларингостеноз, пролежні й кровотечі зі стінки стравоходу. У літературі описано випадки інвагінації, пов'язаної із зондом або його видаленням, деформації й ретракції кишечника на зонді за типом «телескопа». Також можливе утворення вузлів зонда, пролежнів кишкової стінки або виникнення кишкової непрохідності, пов'язаної з патологічним розширенням дистального резервуара зонда, странгуляції товстої й тонкої кишки з некрозом унаслідок перекуту брижі навколо кишкового зонда. Головною причиною стриманого, а іноді й негативного ставлення спеціалістів

до методів інтубації крізь кишкову стінку є небезпека відходження стоми від передньої черевної стінки.

На думку закордонних колег, основною причиною відмови від зонда є не можливі ускладнення, а те, що він ніяким чином не вписується в концепцію Fast track-реабілітації, яка стала можливою завдяки сучасній інтенсивній терапії, ранньому початку ентерального харчування й ранньої мобілізації пацієнтів. Також вагомим аргументом проти застосування НІП стала економічна доцільність методу. Знаходження зонда при інтубації кишечника значно збільшує середній термін перебування в стаціонарі пацієнта з ГКН.

У той же час в Україні, відповідно до Уніфікованого клінічного протоколу вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги пацієнтам із ГКН (2016), показаннями до дренування тонкої кишки слугують: переповнення вмістом кишкових петель; наявність розлитого перитоніту з мутним випотом і накладеннями фібрину; великий спайковий процес у черевній порожнині.

Отже, сьогодні питання доцільності проведення НІП, з точки зору доказової медицини, далеко від остаточного розв'язання. Вибір способу інтраопераційної і післяопераційної декомпресії травного тракту має вирішуватися індивідуально для кожного пацієнта, ґрунтуватися на особливостях його патології, досвіду клініки, оперуючого хірурга й даних сучасних наукових досліджень. Необхідно ставитися до НІП тонкої кишки з обережністю, тому що літературні дані вказують на те, що строгих показань до її виконання немає і ця методика має залишитися в минулому. Потрібний глибокий і всебічний аналіз використання НІП при ГКН, треба переглянути національні стандарти її використання в цій категорії пацієнтів.



Від групи авторів (доктор медичних наук, професор О.О. Біляєва, доктор медичних наук В.В. Крижевський, доктор медичних наук, професор Г.П. Козинець, кандидат медичних наук В.Г. Шендрик) доповідь «Сучасні підходи до лікування бешихи» представив В.Г. Шендрик.

Бешиха (або рожа) — поширена гостра інфекційна хвороба шкіри та підшкірної клітковини з переважним ураженням нижніх кінцівок, схильна до рецидивів, спричиняється β-гемолітичним стрептококом групи А. Захворюваність на бешиху складає від 12 до 20 випадків на 10 тис населення.

У доповіді були представлені результати дослідження ефективності хірургічного лікування ускладнених форм бешихи, доповненого застосуванням оксиду азоту (NO). Актуальність обраної теми зумовлена тим, що в науковій літературі є багато даних щодо консервативного лікування бешихи, однак недостатньо патогенетично обґрунтовано хірургічні методи, відсутні чіткі покази до їх призначення та дані щодо застосування NO-терапії.

Загалом було обстежено 213 хворих (93 — в основній групі, 120 — у групі порівняння). В якості консервативної терапії призначали антибіотики, інфузійну терапію, протизапальні й антигістамінні препарати, вітаміни А та Е, аскорбінову кислоту, антикоагулянти (переважно низькомолекулярні гепарини),

імуномодулятори, гепатопротектори, фізіотерапевтичні процедури (УФО), пов'язки зі стрептоцидовою маззю.

Вибір хірургічного методу лікування залежав від форми захворювання. Декомпресійні розрізи використовували при еритематозній, еритематозно-бульозній, еритематозно-геморагічній та бульозно-геморагічній формах бешихи, при яких визначається набряк II-III ступеня. Некротична форма була показанням до некретомії, флегмонозна — до розкриття гнійника та декомпресійних розрізів.

Крім консервативної і хірургічної терапії пацієнтам основної групи призначали екзогенне введення NO (апарат «Плазон»).

Згідно з результатами дослідження комплексне лікування із застосуванням хірургічних методів, NO та імуномодулятора сприяє пришвидшенню купірування больового синдрому, зниженню температури тіла, зменшенню симптомів запалення. Як наслідок — термін лікування скоротився на 7,3 доби.

Автори дослідження дійшли таких висновків:

- у структурі гнійно-септичних захворювань частка бешихи становить 11,8% із відсутністю тенденції до зменшення. Зазначено збільшення числа випадків флегмонозної та некротичної форми, що пов'язано з пізнім зверненням хворих за медичною допомогою;
- об'єктивним методом оцінки ефективності лікування бешихи є визначення лейкоцитарного індексу та рівня каталази в сироватці крові. Під час госпіталізації пацієнтів ці показники перевищували норму при всіх формах захворювання, найбільше — при флегмонозній і некротичній формах;
- включення імуномодулятора в комплексну терапію бешихи позитивно впливає на імунний статус хворих;
- застосування NO-терапії в комплексному лікуванні є ефективним методом, показаним за всіх форм рожистого запалення. Протипоказань до призначення цього методу не виявлено. Його застосування поряд із хірургічним лікуванням (декомпресійні розрізи) дає можливість запобігти прогресуванню запалення та розвитку ускладнень;
- визначення ступеня набряку є об'єктивним методом визначення показань до хірургічного лікування шляхом декомпресійних розрізів. При набряку I ступеня різниця в окружності кінцівки становить 3-5 см, II ступеня — 5-7 см, III — понад 8 см. Хірургічне лікування показане за наявності набряку II-III ступеня.



У своєму виступі доцент кафедри анестезіології та інтенсивної терапії НМАПО ім. П.Л. Шупика, доктор медичних наук О.А. Галушко зупинився на прихованих ускладненнях періопераційного періоду, їх діагностиці та лікуванні.

Періопераційні ускладнення — це складний симптомокомплекс змін в організмі оперованого, які можуть становити небезпеку для його здоров'я чи життя. Вони можуть бути зумовлені раною або виникати у будь-яких органах та системах. Загальнови́знаною є класифікація періопераційних ускладнень за Р. Clavien та D. Dindo (табл.).

Деякі з періопераційних ускладнень (больовий синдром, ранова інфекція, лихоманка тощо) носять маніфестний характер, інші розвиваються латентно, проте можуть призводити до тяжких наслідків і погіршувати

результати лікування. Такими ускладненнями передусім є порушення водно-електролітного балансу. Причиною їх може бути як сама хірургічна патологія, так і наявні в пацієнта супутні захворювання (некомпенсований цукровий діабет, серцева недостатність тощо).

Одним із таких періопераційних ускладнень, що протікає безсимптомно, проте несе приховану небезпеку для здоров'я, є гіпофосфатемія (ГФЕ). Частота ГФЕ в загальній популяції госпіталізованих пацієнтів становить 0,2-2,2%, проте в певних когортах хірургічних хворих може досягати 21,5% (Pagel J.I. et al., 2017). Причиною ГФЕ вважають зменшення вмісту фосфора <0,8 ммоль/л у дорослих (норма 0,8-1,45 ммоль/л). За ступенем тяжкості розрізняють легку (0,65-0,8 ммоль/л), помірну (0,32-0,65 ммоль/л) та тяжку (<0,32 ммоль/л) ГФЕ.

Доповідач наголосив, що рутинні медичні процедури можуть спровокувати розвиток ГФЕ, це інфузії глюкози, інсуліну, розчинів калію, гемотрансфузії, використання симпатоміметиків/катехоламінів, діуретиків, штучна вентиляція легень (Geerse et al., 2010). У той же час, незважаючи на важливість сполук фосфору в організмі, визначення вмісту цього мікроелементу в періопераційному періоді рутинно не проводять. Саме тому ГФЕ часто залишається не зафіксованою. О.А. Галушко представив результати дослідження, проведеного в КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня» з метою визначення частоти розвитку порушень обміну фосфатів у періопераційному періоді та встановлення можливості й ефективності їх корекції. Відповідно до результатів цього дослідження ГФЕ виявлялася в середньому в 14,33% хворих, при цьому більш висока частота спостерігалась у пацієнтів з опіками (23,08%), після нейрохірургічних (17,94%) та абдомінальних (17,64%) операцій. Помірно рідко (3,05%) ГФЕ виявлялась у передопераційному періоді, тоді як після хірургічного втручання частота ГФЕ складала 11,28%. Крім того, виявилось, що частота ГФЕ (у т.ч. і тяжкого ступеня) зростає протягом перебування хворого в лікарні.

В аспекті корекції ГФЕ заслуговує на увагу представлений на фармацевтичному ринку України розчин езафосфіна, у 50 мл якого міститься 47 мг фосфору. У представленому дослідженні, залежно від тяжкості ГФЕ, добова доза езафосфіни коливалася від 70 до 120 мг/кг, тобто 5-9 г діючої речовини (1-2 флакони). Курс лікування тривав 1-2 доби. Після корекції зазначеним препаратом рівень фосфатемії стабілізувався, що супроводжувалося покращанням стану пацієнтів. Потреби в повторному внутрішньовенному введенні розчинів, що містять фосфати, не виникало.

Згідно з міжнародними і національними рекомендаціями в основу профілактики розвитку водно-електролітних розладів у періопераційному періоді покладена раціональна інфузійна терапія. Програма інтенсивної інфузійної терапії має будуватися переважно на розчинах кристалодів, у багатьох пацієнтів слід застосовувати збалансовані розчини кристалодів, зокрема Рінгера малат. Малат має переваги над лактатом, враховуючи менші метаболічні витрати кисню (по 2 моль проти 3 моль кисню на кожний моль малату і лактату відповідно), відсутність залежності від функціонального стану печінки (метаболізм малата відбувається переважно в м'язовій тканині).

Доповідач також звернув увагу аудиторії на фактори, які мають викликати підозру відносно ГФЕ, зокрема:

- труднощі при відключенні штучної вентиляції легень (за відсутності патології дихальної системи та ЦНС);
- резистентна гіперглікемія;
- значна мінливість глікемії протягом доби (>10 ммоль/л).

Таким чином, одним із прихованих ускладнень періопераційного періоду є ГФЕ, яку можна віднести до класу II за класифікацією Clavien — Dindo. Корекцію ГФЕ тяжкого ступеня доцільно проводити внутрішньовенним введенням препаратів фосфатів. Для профілактики порушень водно-електролітного обміну в періопераційному періоді доцільно зменшити використання осмотичних діуретиків, застосовувати багатоконпонентні розчини кристалодів (Рінгера малат).

Підготувала **Вікторія Лисиця**



Применение повидон-йода в лечении ран: современный клинический опыт и перспективы

Характер течения инфекционно-воспалительного процесса (как местного, так и общего) определяется сложным взаимодействием между макроорганизмом и патогенами, а также особенностями окружающей среды и терапевтическими вмешательствами. При местном лечении ран используется достаточно небольшое количество антимикробных средств. Одно из них, повидон-йод, нашло широкое применение в клинической практике.

В 2017 году в журнале International Journal of Surgery была опубликована статья P.L. Bigliardi и соавт., которые задались целью проанализировать существующие данные об эффективности применения повидон-йода в лечении ран различного характера, а также о возможностях и перспективах его дальнейшего использования.

Роль антибиотиков и антисептиков в лечении ран

На сегодняшний день наблюдается рост резистентности многих патогенов к антибиотикам, назначаемым в составе местной и системной терапии. Антисептики, в большинстве своем обладают бактерицидным эффектом и характеризуются более широким спектром антимикробного действия, чем антибиотики. Кроме того антисептики снижают вероятность возникновения резистентности благодаря множественным механизмам действия на различные системы клеточного метаболизма возбудителей.

Широкий спектр действия, способность проникать через биопленки и некротическую ткань, низкая вероятность развития резистентности — вот основные требования к современным антисептикам. Наряду с этим к немаловажным их особенностям относятся наличие ранозаживляющих свойств и хорошая местная переносимость.

Повидон-йод: общая характеристика

При лечении ран йод в первую очередь используется в качестве антимикробного средства. Следует отметить, что поливинилпирилодон (повидон-йод) применяется в клинической практике в течение многих десятилетий. При этом особенности лекарственной формы поливинилпирилодона, его концентрация предотвращают возможные кожные реакции и не подавляют образование грануляционной ткани.

Основные эффекты, определяющие противовоспалительные свойства повидон-йода при местном применении:

- снижение окислительно-восстановительного потенциала;
 - ингибирование клеточных эффекторов и медиаторов воспаления, таких как фактор некроза опухолей альфа (TNF- α) и бета-галактозидаза;
 - снижение активности плазмينا;
 - подавление выработки металлопротеиназ;
 - активация моноцитов, Т-лимфоцитов, макрофагов, усиление сигналов провоспалительных цитокинов и ускорение репаративных процессов.
- В отношении патогенных микроорганизмов доказаны следующие свойства повидон-йода, способствующие уменьшению воспалительного процесса:
- подавление выработки и высвобождения бактериальных экзотоксинов (альфа-гемолизин, фосфолипаза С и липаза);
 - ингибирование бактериальных энзимов, таких как эластаза и бета-глюкуронидаза.

Повидон-йод — одно из немногих антимикробных средств местного

действия, которое проявляет эффективность в отношении большинства патогенных возбудителей: бактерий, вирусов, грибов, спор, простейших и амёбных цист (табл.).

При определении антимикробной активности в лабораторных условиях были доказаны бактерицидные свойства повидон-йода в отношении множества штаммов бактерий, вызывающих

эффективным даже в очень слабых концентрациях при наличии биопленки, содержащей MRSA и дрожжеподобные грибы (*C. albicans*). При этом разрушение биопленки при воздействии повидон-йодом было более значимым, чем при применении полигексаметиленбигуанида, октенидина, хлоргексидина, мупироцина и фузидовой кислоты (Hoekstra M.J. et al., 2017).

Таблица. Спектр антимикробного действия наиболее распространенных антисептиков					
Антисептик	Выраженность бактерицидного, фунгицидного, вирусоцидного, спороцидного действия				
	Грамположительные бактерии	Грамотрицательные бактерии	Споры	Грибы	Вирусы
Повидон-йод 10%	+++	+++	++	+++	++
Полигексанид	+++	+++	—	++	+
Хлоргексидин	+++	+++	—	++	+
Октенидин	++	++	—	++	+
Этанол 70%	+	+	—	+	+

Примечания: + — слабый эффект; ++ — средний эффект; +++ — сильный эффект;  — широкий спектр действия;  — неполный спектр действия.

нозокомиальные инфекции, включая метициллинрезистентный золотистый стафилококк (MRSA), а также другие стойкие к антибиотикам штаммы, в течение 20-30 сек после воздействия. Например, такой препарат, как хлоргексидин, требует более длительной экспозиции, и даже после его применения определенная часть большинства видов бактерий сохраняют жизнеспособность.

Наряду с ростом бактериальной резистентности к топическим и системным антибиотикам существуют данные об устойчивости и перекрестной резистентности к антисептикам, включая хлоргексидин, соли четвертичного аммония, серебро и триклозан. Также было подтверждено наличие лекарственных взаимодействий между антисептиками и антибиотиками.

В отличие от других антисептиков, в отношении йода за более чем полутора вековую историю использования не было отмечено случаев приобретенной или перекрестной резистентности, что объясняется множественными механизмами его действия.

Эффективность в отношении биопленок

Известно, что биопленки препятствуют заживлению ран и могут способствовать сохранению жизнеспособности бактерий даже в случае проведения антибактериальной терапии. В недавних исследованиях (Percival S.L. et al., 2014) была проведена переоценка эффективности повидон-йода, который применяли для заживления ран при наличии биопленок. Так, была подтверждена активность данного препарата в подавлении роста *S. epidermidis* и *S. aureus*, а также в предотвращении формирования стафилококковых биопленок (Oduwole K.O. et al., 2010). Кроме того, повидон-йод оставался

так и с лечебной целью — при наложении повязок в процессе лечения острых и хронических ран. Стандартная схема санации раны предусматривает нанесение повидон-йода с последующим высушиванием в течение 20 мин и периодичностью подобных процедур от 4 до 8 раз в день (Back D.A. et al., 2013).

Профилактика хирургических раневых инфекций

Инфекции в области хирургического вмешательства до сих пор являются причиной заболеваемости, смертности, длительной госпитализации и увеличения расходов на лечение.

Высокая антисептическая эффективность повидон-йода при обработке кожи операционного поля была подтверждена результатами Кокрановского обзора (Dumville J.C. et al., 2015). Наряду с предоперационной обработкой интраоперационное применение также приводит к значительному снижению частоты возникновения инфекционных осложнений. Так, при хирургических вмешательствах на молочных железах с этой целью применяли 4% раствор повидон-йода (Giordano S. et al., 2013), на позвоночнике — 0,35% (Cheng M.T. et al., 2005), при артропластике — 0,35% (Brown N.M. et al., 2012), для интраперитонеальной ирригации во время лапаротомии — 1% (Sindelar W.F. et al., 1979). В руководстве ВОЗ (2016) с целью предупреждения инфекционных осложнений при хирургических вмешательствах рекомендовано применение разведенного раствора повидон-йода.

Хирургические раны

При трансплантации кожного лоскута применение мази повидон-йода для пропитывания марлевой повязки сопровождалось более ранней эпителизацией в сравнении с марлевой повязкой, пропитанной вазелином. В исследованиях P.M. Vogt и соавт. (2001, 2006) использование повидон-йода приводило к более быстрому по сравнению с хлоргексидином заживлению раны и приживлению трансплантата.

Ожоги

Существующая высокая вероятность развития инфекции при ожогах может привести к прогрессированию глубины поражения и серьезным осложнениям. Поэтому крайне важным является предупреждение развития таковых наряду с поддержанием репаративных процессов.

В исследовании, которое включало 213 пациентов с ожогами второй степени, применение повязок с повидон-йодом характеризовалось меньшей длительностью лечения, снижением потребности в обезболивании, меньшей частотой визитов к врачу и уменьшением сроков нетрудоспособности по сравнению с использованием повязок с хлоргексидином (Han K.H. et al., 1989). Также было отмечено, что процесс снятия повязки с повидон-йодом был менее болезненным и сопровождался меньшей кровоточивостью. Другое исследование, которое проводилось в аналогичной группе пациентов, показало, что применение повидон-йода способствовало более быстрому заживлению ран и заметно

лучшему косметическому эффекту в сравнении с сульфадиазином серебра (Homann et al., 2007).

Применение повидон-йода в лечении хронических ран

Хронические раны регистрируются у 1-3% мировой популяции, что является существенной клинической проблемой и финансовой нагрузкой на систему здравоохранения, поскольку примерно 50% таких пациентов нуждаются в медицинском уходе (Woo K.Y., 2014). В большинстве случаев основное хроническое заболевание препятствует нормальному восстановлению тканей, что влечет за собой осложнение процесса заживления ран даже несмотря на длительное интенсивное лечение.

Хроническое течение раневого процесса является благоприятным условием для формирования микробных биопленок, что, в свою очередь, усложняет идентификацию возбудителей и лечение. Кроме того, с увеличением длительности заживления раны происходит сдвиг в сторону анаэробной и грамотрицательной флоры. Недостаточность кровотока в области длительно незаживающей раны обуславливает неэффективность системной антибиотикотерапии у таких пациентов. Кроме того, у половины больных с хроническими ранами развивается аллергический контактный дерматит как реакция на препараты для местного применения, особенно на консерванты, эмоленды, адгезивные средства, антибиотики (фузидовую кислоту, неомицин) и антисептики (хлоргексидин). Применение повидон-йода в этой ситуации является хорошей альтернативой. Таким образом, наличие противовоспалительных свойств наряду с антисептическими обуславливает преимущества применения повидон-йода в лечении хронических ран.

Венозные и артериально-венозные язвы в области нижних конечностей

В исследовании I.Fumal и соавт. (2002) среди пациентов, имеющих минимум две хронические венозные язвы на ногах, проводили лечение с использованием гидроколлоидных повязок. На одну из язв у каждого больного дополнительно наносили повидон-йод, сульфадиазин серебра или хлоргексидин. В то время как все три средства проявляли бактерицидное действие, только в группе повидон-йода отмечено значительное сокращение сроков заживления, что также сопровождалось улучшением микроваскуляризации и плотности дендритов. В другом исследовании женщинам с хроническими язвами нижних конечностей, кроме накладывания гидроколлоидных повязок, ежедневно наносили раствор повидон-йода. Согласно полученным результатам, в исследуемой группе отмечено более быстрое уменьшение размеров язвенного дефекта, снижение бактериальной обсемененности и выраженности воспаления по сравнению с контрольной группой (только гидроколлоидная повязка) (Pierard-Franchimont C. et al., 1997).

В исследовании J. Daroczy (2006) у пациентов с язвами на фоне варикозной болезни вен нижних конечностей оценивали сравнительную эффективность лечения раневой поверхностной инфекции с помощью повидон-йода, системной антибиотикотерапии и компрессионных повязок. Применение последних способствовало улучшению репарационных процессов. Скорость заживления ран в группе пациентов,

которым проводили обработку язв повидон-йодом, была сравнимой с таковой у больных, получавших системную антибиотикотерапию. Однако у последних был отмечен более высокий риск рецидива поверхностной инфекции (импетиго и фолликулит) по сравнению с теми, кто получал местное лечение повидон-йодом (32 и 11% соответственно).

Язвы, обусловленные синдромом диабетической стопы

В исследовании, проведенном K.Y. Woo (2014), регулярное нанесение повидон-йода на область диабетической язвы сопровождалось полным (29% случаев) и частичным (45% случаев) закрытием дефекта на протяжении 6 мес лечения.

В случаях, когда при лечении язв, обусловленных синдромом диабетической стопы, дефект закрывают расщепленным кожным лоскутом либо аллогенным трансплантатом, санация повидон-йодом способствует лучшему приживлению благодаря снижению бактериальной нагрузки (Mahmoud S.M. et al., 2008).

Согласно современным научным данным, при лечении локализованных инфекций кожи предпочтительнее использовать антисептики вместо местной или системной антибиотикотерапии. Повидон-йод, один из наиболее часто используемых йодсодержащих препаратов, имеет множество свойств, благодаря которым может быть успешно использован в лечении ран: широкий

спектр антимикробной активности, отсутствие резистентности, эффективность в отношении микробных биопленок, хорошая переносимость и уменьшение выраженности воспалительного процесса. Учитывая быстрое и выраженное микробицидное действие в отношении широкого спектра возбудителей, благоприятное соотношение «польза — риск», можно рекомендовать повидон-йод как высокоэффективное средство при лечении острых и хронических ран.

Реферативный обзор подготовили
Мария Арефьева, Ирина Олийник

По материалам P.L. Bigliardi et al. // International Journal of Surgery, Vol. 44, P. 260-268.

3v

Бетадин®

повідон-йод



Зрошення
при стоматологічних
та ЛОР операціях



Антисептична
обробка ран
та опіків



Гігієнічна
та хірургічна
дезінфекція рук



Дезінфекція шкіри перед
хірургічною операцією,
ін'єкціями, пункціями тощо



- Широкий спектр протимікробної дії щодо бактерій, вірусів, грибів, найпростіших
- Без розвитку резистентності
- Добре переноситься шкірою, слизовими оболонками та ураженими поверхнями
- Легко змивається водою
- Зберігається при кімнатній температурі



Побічні ефекти. Місцеві шкірні реакції гіперчутливості, алергічні реакції, свербіж, почервоніння, висипання, ангіоневротичний набряк, анафілактичні реакції та інші. Особливі застереження. У новонароджених і дітей до 1 року повидон-йод слід використовувати тільки за суворими показаннями. Лікарська форма. Розчин для зовнішнього та місцевого застосування. 1 мл розчину містить: 100 мг повидон-йоду. Умови відпуску. Без рецепта. Фармакотерапевтична група. Антисептичні та дезинфікуючі засоби. Повидон-йод. D08A G02. Виробник. ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ ЗАВОД ЕГІС, за ліцензією компанії МУНДІФАРМА А.Т., Швейцарія. Бетадин розчин Р.П. № UA/6807/03/01. Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів. Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування.

Представництво в Україні: 04119, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Т.

Тел.: +38 (044) 496 05 39,
факс: +38 (044) 496 05 38



Препараты выбора для профилактики и лечения интраабдоминальных инфекций в хирургической практике

Антибиотикорезистентность, по заявлению ВОЗ, является на сегодняшний день одной из наиболее серьезных угроз для здоровья человечества, приводящей к увеличению сроков госпитализации, затрат на лечение и росту летальности от заболеваний, вызванных бактериальными инфекциями. ВОЗ призывает соблюдать общие принципы рациональной антибиотикотерапии во всех отраслях медицины и соотносить желаемый терапевтический эффект с возможными осложнениями для пациента, в связи с чем был составлен перечень критически важных противомикробных препаратов.

В 2017 году ВОЗ был проведен обзор основных лекарственных средств (ОЛС), а в частности — раздела, посвященного антибактериальным препаратам. В рамках глобального плана действий по борьбе с антибиотикорезистентностью была разработана программа оптимизации применения противомикробных средств. Комитет экспертов предложил подразделить все антибиотики на три категории — доступа, наблюдения и резерва.

Цефалоспорины 3-го поколения, как с ингибитором бета-лактамазы (цефоперазон, цефоперазон/сульбактам, цефтриаксон, цефтриаксон/сульбактам, цефотаксим), так и без него, относятся к группе наблюдения. В нее входят классы антибиотиков, вызывающие более позднее формирование резистентности, которые рекомендуются в качестве препаратов первого или второго выбора и имеют определенный перечень показаний [1].

Термин «интраабдоминальная инфекция» (ИАИ) используют для обозначения широкого спектра инфекций, которые, как правило, вызываются микроорганизмами, колонизирующими желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) и проникающими в другие, обычно стерильные, области брюшной полости [2]. Актуальность проблемы ИАИ определяется тем, что большинство из них относятся к жизнеугрожающим состояниям, они являются основной причиной ургентной госпитализации в хирургические стационары. Зарубежные специалисты придерживаются классификации, предложенной в 2009 году F. Menichetti и G. Sganga, согласно которой ИАИ подразделяется на вне- и внутрибольничную, в которой, в свою очередь, выделяют послеоперационную и неоперационную.

При неосложненных инфекциях отсутствуют признаки перитонита и выраженной системной воспалительной реакции, они не требуют длительной антибактериальной терапии после операции, и в этом случае достаточно периоперационной антибиотикопрофилактики. **Осложненные инфекции** характеризуются той особенностью, что инфекционный процесс распространяется за пределы зоны его возникновения, вызывая развитие перитонита и сепсиса или формирование абсцесса в брюшной полости либо в забрюшинном пространстве. В последние годы резко увеличилось число больных с инфицированными формами панкреонекроза, аппендицитом, прободением ЖКТ, перитонитом различной этиологии. К развитию перитонита чаще всего приводит перфорация полого органа ЖКТ: желудка и двенадцатиперстной кишки (30%), аппендикса (20-25%), поражения толстой кишки (20%), тонкой кишки (около 15%) [4]. Летальность, причиной которой является развитие сепсиса, при этих заболеваниях остается высокой.

Интраабдоминальные инфекции являются одними из самых частых осложнений онкологических заболеваний органов брюшной полости. Так, в США ежегодно регистрируют до 140 тыс. случаев рака толстой кишки, при этом в 2,6-10% случаев развивается перитонит или абсцесс брюшной полости [5, 6].

Проведение рациональной антибактериальной терапии, являющейся важным компонентом в комплексном лечении ИАИ, в современных условиях широкого распространения антибиотикорезистентности является сложной задачей. Основой для выбора схем антибактериальной терапии служат данные о микробиологической активности препаратов, их переносимости и фармакокинетики. Абсолютно необходимым является также подтверждение клинической эффективности схем лечения в контролируемых клинических испытаниях. Решающую роль для результатов комплексного лечения играет адекватная эмпирическая терапия, т. е. терапия до получения результатов бактериологического исследования у конкретного пациента. Вполне очевидно, что схемы эмпирической терапии по своему действию должны охватывать максимально широкий спектр возможных этиологических агентов и обеспечивать высокую активность в отношении антибиотикорезистентных микроорганизмов.

Защищенные пенициллины, фторхинолоны, цефалоспорины 2-4-го поколений, аминогликозиды, карбапенемы являются препаратами выбора в терапии острой хирургической патологии и послеоперационных гнойно-септических осложнений. Вместе с тем данные литературы свидетельствуют о сравнимой эффективности большинства цефалоспоринов.

Среди современных цефалоспоринов с расширенным антибактериальным спектром обращает на себя внимание цефоперазон — антибиотик широкого спектра действия 3-го поколения. Этот препарат позиционируется для лечения большой группы инфекционно-воспалительных заболеваний, в том числе инфекций желчевыводящих путей, перитонита, сепсиса, инфекций кожи, костей и мягких тканей, обладает бактерицидным действием и спектром антимикробной активности, которая включает большинство клинически важных патогенных возбудителей, а именно грамположительных (*St. aureus*, *St. epidermidis*, *Str. pneumoniae*, *Str. pyogenes* и др.), грамотрицательных (*Cyrobacter spp.*, *Enterobacter spp.*, *E. coli*, *Klebsiella spp.*, *Pr. vulgaris*, *P. aeruginosa*, *Salmonella spp.* и др.), анаэробные микроорганизмы (*Bacterioides fragilis*, *Clostridium spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Peptococcus spp.*, *Veillonella spp.*) [7]. В микробиологической структуре ИАИ, развивающихся в послеоперационном периоде или во время пребывания больного в стационаре, особое значение приобретают нозокомиальные штаммы энтерококков, а также *Enterobacter spp.*, *Acinetobacter spp.*, *P. aeruginosa*. Эти микроорганизмы отличаются высокой резистентностью к антибиотикам.

Интраабдоминальные инфекции, как правило, имеют полимикробную этиологию с участием широкого спектра грамотрицательных и грамположительных анаэробных и аэробных микроорганизмов (табл. 1).

Таким образом, к настоящему времени разработано значительное количество схем комбинированной и монотерапии ИАИ.

Накопленные клинические данные, полученные в зарубежных и отечественных исследованиях, свидетельствуют о том, что схемы монотерапии, основанные на современных антибиотиках, превосходят по клинической и бактериологической эффективности схемы комбинированной терапии. Показано, что меропенем превосходит комбинацию цефуроксима с гентамицином, имипенем — комбинацию ципрофлоксацина с метронидазолом, цефоперазон/сульбактам — комбинацию клиндамицина с гентамицином. Эффективность комбинации цефоперазон/сульбактам в терапии ИАИ подтверждена многочисленными международными исследованиями.

Было проведено ретроспективное исследование для определения эффективности и безопасности эмпирического применения монотерапии с использованием комбинированных препаратов цефоперазона с сульбактамом по сравнению с меропенемом и комбинацией цефепима с метронидазолом. В исследование вошли 468 пациентов, которым был поставлен диагноз «интраабдоминальный абсцесс» либо «перитонит». В исследование включали пациентов с внутрибрюшной инфекцией, находящихся в состоянии средней степени тяжести (тяжесть состояния пациентов по шкале APACHE II — менее 15). Пациенты были смешаны и разделены на группы: в первой группе назначали по 500 мг меропенема каждые 8 ч или 500 мг имипенема/циластатина каждые 8 ч, во второй — 2 г цефепима каждые 12 ч плюс 500 мг метронидазола два раза в сутки. Пациенты третьей группы получали препарат цефоперазона/сульбактама по 1 г каждые 12 ч. В каждой исследуемой группе лечебный эффект был достигнут.

Исследование, проведенное на базе Санкт-Петербургского государственного университета, доказало большую экономическую целесообразность применения цефалоспоринов 3-го поколения для эмпирической терапии ИАИ по сравнению с карбапенемами [3]. Стоимость курса лечения антибактериальным препаратом включает в себя стоимость введения препарата, терапии побочных эффектов и осложнений.

Цефоперазон хорошо проникает во все органы и ткани, в терапевтических концентрациях выявляется в течение 12 ч после введения в перитонеальной (асцитической) жидкости, накапливается в легких и мокроте, ткани печени, желчи и стенке желчного пузыря, в почках, моче, костях. Препарат

вводится: при инфекциях легкой и средней степени тяжести — 1-2 г каждые 12 ч; при тяжелых инфекциях — 2-4 г каждые 8 ч или 3-6 г каждые 12 ч. Длительность лечения составляет от 7 до 14 сут, что согласуется с данными доказательной медицины об использовании других антимикробных средств в лечении хирургических инфекций. Каких-либо побочных действий, существенно отличающихся от других цефалоспоринов, не описано.

Проведено сравнительное клиническое исследование эффективности и переносимости цефоперазона и цефтриаксона у пациентов с гнойно-воспалительными заболеваниями и послеоперационными осложнениями различной локализации. Группу сравнения составили 25 пациентов обоих полов в возрасте от 22 до 60 лет с острой хирургической патологией, которым в послеоперационном периоде назначался цефтриаксон. Основная группа включала 25 пациентов обоих полов в возрасте от 34 до 62 лет с гнойно-воспалительными процессами брюшной полости и забрюшинного пространства. Цефтриаксон назначали по 2 г два раза в сутки; цефоперазон — по 2 г дважды в сутки при инфекциях средней степени тяжести и по 2 г трижды в сутки при тяжелых инфекциях. Также проводилась стандартная посиндромная терапия гнойно-септических заболеваний. Эффективность препарата оценивалась по данным клинических и биохимических исследований, по непосредственным (3-й и 10-й день лечения) результатам. Характер динамических изменений биохимических показателей крови менялся в процессе проводимого комплексного лечения и статистической обработке не подвергался.

Результаты исследования свидетельствуют о 92% стартовой эффективности лечения цефоперазоном у пациентов с гнойно-воспалительными заболеваниями брюшной полости и забрюшинного пространства. У двух пациентов отмечалась резистентность к проводимой терапии, что было выявлено к концу 3-го дня лечения и потребовало замены антибактериального препарата. При использовании препарата в комбинации цефоперазон/сульбактам побочных действий, ограничивающих его применение, у исследуемых пациентов выявлено не было. Проведенная сравнительная оценка эффективности показывает его явное преимущество перед цефтриаксоном (80% стартовой эффективности).

Масштабное рандомизированное исследование продемонстрировало, что комбинация цефоперазон/сульбактам (91,9%) более эффективна в отношении снижения симптоматики и клинических признаков ИАИ, чем комбинация цефтазидим/амикацин/метронидазол (81,8%). Оценка результатов проводилась

Таблица 1. Основные возбудители интраабдоминальных инфекций

Микроорганизмы		
граммотрицательные	грамположительные	анаэробы
<i>E. coli</i>	<i>Enterococcus spp.</i>	<i>B. fragilis</i>
<i>Klebsiella spp.</i>	<i>Staphylococcus spp.</i>	<i>Bacteroides spp.</i>
<i>Proteus spp.</i>	<i>Streptococcus spp.</i>	<i>Fusobacterium spp.</i>
<i>Enterobacter spp.</i>		<i>Clostridium spp.</i>
		<i>Peptococcus spp.</i>
		<i>Peptostreptococcus spp.</i>

Продолжение на стр. 30.

АНТИБАКТЕРІАЛЬНІ ЗАСОБИ ДЛЯ СИСТЕМНОГО ЗАСТОСУВАННЯ

ЦЕФОБОЦИД

Цефоперазон



ЦЕФОБОЦИД:

- висока ефективність лікування інфекцій жовчовивідних шляхів та органів черевної порожнини;
- безпечне використання при нирковій патології, особливо в умовах зниження фільтраційної здатності нирок.

ЦЕФОПЕКТАМ:

- виражена дія на штами, чутливі до цефоперазону;
- запобігання деструкції цефоперазону дією β -лактамаз стійких мікроорганізмів;
- синергізм дії (зниження приблизно в 4 рази мінімальних концентрацій, що пригнічують мікроорганізми, в комбінації, порівняно з такими концентраціями для кожного компонента окремо).

ЦЕФОПЕКТАМ

Цефоперазон + Сульбактам



ЦЕФТРАКТАМ

Цефтріаксон + Сульбактам



ЦЕФТРАКТАМ:

- виражена дія на штами, чутливі до цефтріаксону;
- зниження в декілька разів МІК у порівнянні з цефтріаксоном;
- найтриваліший період напіввиведення з усіх відомих цефалоспоринів III покоління.

БХФЗ  ВСРР

www.bcrr.com.ua

Виробник: ПАТ НВЦ «Борщагівський ХФЗ»
вул. Миру, 17, м.Київ, Україна, 03134
Тел.: (044) 205-41-23, (044) 497-71-40

КОРОТКА ІНФОРМАЦІЯ ПРО ЛІКАРСЬКИЙ ЗАСІБ ЦЕФОБОЦИД. Р.п. МОЗ України № UA/9239/01/01 від 27.04.2018. Склад: 1 флакон містить 1 г цефоперазону. Лікарська форма. Порошок для розчину для ін'єкцій. Фармакотерапевтична група. Цефалоспорины III покоління. Цефоперазон. Код АТС J01D D12. Показання. Інфекції дихальних шляхів; інфекції сечовивідних шляхів; перитоніт, холецистит та інші інтраабдомінальні інфекції. Спосіб застосування та дози. Дорослі. Звичайна добова доза становить 2-4 г/добу, розподілена на рівні частини, що вводяться кожні 12 годин. Побічні реакції: анафілактичні реакції, лейкопенія, анемія, подовження протромбінового часу, псевдомембранозний коліт. КОРОТКА ІНФОРМАЦІЯ ПРО ЛІКАРСЬКИЙ ЗАСІБ ЦЕФОПЕКТАМ Р.п. МОЗ України № UA/13412/01/01; UA/13412/01/02 від 20.01.14. Склад: 1 флакон містить: (500 мг цефоперазону + 500 мг сульбактаму) або (1 г цефоперазону + 1 г сульбактаму). Лікарська форма. Порошок для розчину для ін'єкцій. Фармакотерапевтична група. Цефалоспорины III покоління. Код АТС J01D D62. Показання. Інфекції дихальних шляхів; перитоніт, холецистит, холангіт; запальні захворювання органів малого тазу. Спосіб застосування та дози. Дорослі. Звичайна доза препарату становить 2-4 г на добу в /в або в /м, в еквівалентно розділених дозах кожні 12 годин. Побічні реакції: лейкопенія, зниження рівня гемоглобіну та /або гематокриту, дефіцит вітаміну К, анафілактичні реакції, кандидамікоз. КОРОТКА ІНФОРМАЦІЯ ПРО ЛІКАРСЬКИЙ ЗАСІБ ЦЕФТРАКТАМ Р.п. МОЗ України № UA/13736/01/01; UA/13736/01/02 від 10.07.2014. Склад: 1 флакон містить 500 мг цефтріаксону + 250 мг сульбактаму або 1000 мг цефтріаксону + 500 мг сульбактаму. Лікарська форма. Порошок для розчину для ін'єкцій. Фармакотерапевтична група. Цефалоспорины III покоління. Код АТС J01D D54. Показання. Інфекції дихальних шляхів; інфекції ЛОР-органів; інфекції шкіри та м'яких тканин; інфекції нирок та сечовивідних шляхів; гонорея; профілактика інфекцій при хірургічних втручаннях. Спосіб застосування та дози. Добова доза для дорослих і дітей віком від 12 років становить 1,5-3 г препарату 1 раз на добу. Дозу 3 г рекомендується вводити у вигляді в /в інфузії. Побічні реакції: діарея, нудота, панкреатит, шлунково-кишкова кровотеча, преципітація кальцієвих солей цефтріаксону у жовчному міхурі, підвищення білірубіну. Повна інформація про лікарський засіб в інструкції для медичного застосування. Інформація для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників. Для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для лікарів та медичних установ, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики.

Препараты выбора для профилактики и лечения интраабдоминальных инфекций в хирургической практике

Продолжение. Начало на стр. 28.

через 30 дней после окончания курса лечения [10]. Микробиологическая эффективность комбинации цефоперазон/сульбактам в отношении 202 выделенных патогенов, где наиболее частыми возбудителями были *Escherichia coli* (38,6%), *Klebsiella spp.* (12,9%), также была выше, а безопасность — значительно выше, чем в контрольной группе (частота побочных явлений составила 6,5% по сравнению с 16,4% в группе

комбинации цефтазидим/амикацин/метронидазол). Частота прекращения участниками лечения ввиду побочных явлений составила 3,2% по сравнению с 9,9% в контрольной группе. Авторы сделали вывод, что комбинация цефоперазон/сульбактам может быть рекомендована как эффективное дополнение к хирургическому лечению ИАИ [10, 11].

Программа эмпирической антибактериальной терапии инфекций

в конкретном медицинском учреждении должна разрабатываться и корректироваться на основании локальных данных о возбудителях и их чувствительности к антибиотикам. Так, в РФ с этой целью было проведено многоцентровое исследование распространенности антибиотикорезистентности среди возбудителей внебольничных и госпитальных инфекций [6, 8]. Результаты исследования свидетельствуют о высокой чувствительности большинства патогенов к цефоперазону/сульбактаму (табл. 2).

Необходимо проведение контролируемых исследований в Украине по данной проблеме с целью выяснения клинко-микробиологической ситуации, сложившейся в нашей стране, а также уровня резистентности и частоты выделения возбудителей, которые значительно отличаются от зарубежных.

Таким образом, защищенные цефалоспорины 3-го поколения (Цефопектам, Цефтрактам) обладают широким спектром антимикробной активности в отношении большинства патогенов, повышают фармакоэкономическую эффективность лечения, снижают устойчивость микрофлоры и летальность в послеоперационном периоде. Это позволяет рекомендовать их для внедрения в практику здравоохранения при деэскалационной терапии (стартовом эмпирическом назначении антибиотика максимально широкого спектра) ввиду высокой клинической эффективности и экономической целесообразности.

Литература

1. Информационный бюллетень ВОЗ «Рассмотрение антибактериальных лекарственных средств в рамках пересмотра Примерного перечня

ВОЗ основных лекарственных средств для взрослых и Примерного перечня ВОЗ основных лекарственных средств для детей в издании 2017 года». <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/259481/1/9789241210157-eng.pdf?ua=1>.

2. Белоусов Ю.Б., Шатунов С.М. Антибактериальная химиотерапия. — М.: Ремедиум, 2001.
3. Проблемы антибактериальной терапии осложненных интраабдоминальных инфекций в многопрофильном стационаре / Ю.М. Гомон, А.С. Колбин, Ю.Е. Балыкина, журнал «Ученые записки Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И. П. Павлова», Т. 24, № 4 (2017).
4. Sartelli M. A focus on intra-abdominal infections. World Journal of Emergency Surgery 2010; 5.
5. Crowder V.H., Cohn I. Perforation in cancer of the colon and rectum. Dis Colon Rectum 1967; 10: 415-20.
6. Slower M.J., Hardcastle J.D. The results of 1115 patients with colorectal cancer treated over an 8-year period in a single hospital. Eur J Surg Oncol; 11: 119-23.
7. Бекетов А.С., Сидоренко С.В., Писарев В.В., Комаров Р.М. Клинико-экономическая оценка антибактериальной терапии интраабдоминальных инфекций // Качественная клиническая практика. — № 3, 2002. Государственный научный центр по антибиотикам, Альянс клинических микробиологов и химиотерапевтов, г. Москва.
8. Grudinina S., Sidorenko S. et al. // International Journal of antimicrobial Agents 7 (1996) 109-117.
9. Paul M., Leibovici L.L., Grozinsky S.G., Silbiger L.S., Soares-Weiser K. Beta lactam monotherapy versus beta lactam-aminoglycoside combination therapy for treating sepsis (Protocol for a Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2002. Oxford: Update Software.
10. Chandra A., Dhar P., Dharap S., Goel A., Gupta R., Hardikar J.V., Kapoor V.K., Mathur A.K., Modi P., Narwaria M., Ramesh M.K., Ramesh H., Sastry R.A., Shah S., Virk S., Sudheer O.V., Sreevathsa M.R., Varshney S., Kochhar P., Somasundaram S., Desai C., Schou M. Cephalosporin-sulbactam for treatment of intra-abdominal infections: results from a randomized, parallel group study in India. Surg Infect (Larchmt). 2008 Jun;9(3):367-76. doi: 10.1089/sur.2007.013.

Підготувела **Ірина ДУКА**



ДАЙДЖЕСТ

ОНКОЛОГІЯ

У заменителя сахара нашли противораковый потенциал

Манноза, заменитель сахара, может замедлять рост нескольких видов опухолей и усиливать эффекты химиотерапии. Исследование ставит вопрос возможности применения маннозного сахара для лечения рака. Научная работа опубликована в журнале Nature.

Для роста опухоли необходимо больше глюкозы, чем обычно потребляют здоровые ткани. Тем не менее очень сложно контролировать количество глюкозы в организме с помощью одной лишь диеты. В ходе данного исследования ученые обнаружили, что манноза может уменьшать количество сахара, которое могут усвоить раковые клетки.

«Опухолям нужно много глюкозы, чтобы расти, поэтому ограничение количества глюкозы, которое они могут использовать, должно замедлять прогрессирование рака. Проблема в том, что нормальным тканям тоже нужна глюкоза, поэтому мы не можем полностью удалить ее из организма. В нашем исследовании мы определили дозировку маннозы, которая может блокировать определенное количество глюкозы для замедления роста опухоли у мышей, но не настолько, чтобы навредить нормальным тканям.

Мы надеемся, что определение идеального баланса означает, что в будущем маннозу можно будет давать больным раком для усиления эффекта химиотерапии без ущерба для их общего состояния здоровья», — заявил профессор Кевин Райан, ведущий автор исследования из британского Института Битсона при Институте исследования рака (Cancer Research UK Beatson Institute).

Сначала исследователи провели опыты на мышах, больных раком поджелудочной железы, легкого и кожи. Маннозу добавляли им в питьевую воду и давали перорально. Затем ученые обнаружили, что в результате значительно замедляется рост опухолей, не вызывая при этом никаких заметных побочных эффектов. Чтобы проверить, как манноза влияет на лечение рака, мышей подвергли лечению цисплатином и доксорубицином — двумя широко применяемыми химиотерапевтическими препаратами. Было обнаружено, что манноза усиливает эффекты химиотерапии, замедляет рост опухолей, уменьшает их размер и даже увеличивает продолжительность жизни некоторых мышей.

Было также исследовано несколько других типов рака, включая лейкемию, остеосаркому, рак яичников и кишечника. Исследователи выращивали раковые клетки в лаборатории, а затем обрабатывали их маннозой, чтобы определить, как она воздействует на их рост. Некоторые клетки хорошо реагировали на лечение, тогда как другие — нет. Было также обнаружено, что присутствие фермента, разрушающего маннозу в клетках, является хорошим показателем эффективности лечения. Профессор К.Райан добавил, что следующим шагом должен стать ответ на вопрос, почему такое лечение действует лишь на некоторые клетки, чтобы выяснить, каким пациентам может быть сколько-нибудь полезно лечение такого типа.

Маннозу иногда используют для лечения инфекций мочевых путей, но долгосрочные результаты ее воздействия пока не были исследованы. «Хотя эти результаты очень перспективны для некоторых методов лечения рака, но лечение еще не было проверено на людях. Пациенты не должны самостоятельно пытаться лечиться маннозой, поскольку есть реальный риск побочных эффектов, которые еще не были исследованы. В данном случае следует проконсультироваться с врачом, прежде чем резко менять свой рацион питания или употреблять новые добавки», — отмечает Мартин Ледвик из британского Института исследования рака.

По материалам <https://medportal.ua>



Науково-практичний симпозиум «Жива хірургія 2.0»

16-18 квітня 2019 року

«Інноваційна колопроктологія та ендоскопія. Сервіс в медицині»: досвід Великої Британії, США та України У програмі симпозиуму — науково-практичні лекції, експертні сесії та лапароскопічні операції «наживо» протягом 3 днів.

Операції проведуть хірурги-практики з Великої Британії та США:

Жанлука Колуччі — британський хірург, член Королівської колегії хірургів Великої Британії та одночасно викладач факультету освіти Колегії хірургів Англії. Член Об'єднання шпиталів Західного Сассексу Сполученого Королівства.

Мірза Курум Бейг — британський хірург та ендоскопіст, член Королівської колегії хірургів Великої Британії, Почесний клінічний лектор Брайтонської медичної школи. Член Об'єднання шпиталів Західного Сассексу Сполученого Королівства.

Віталій Пойлін — американський хірург із Beth Israel Deaconess Medical Center, професор Гарвардського медичного факультету.

У рамках симпозиуму пройде віртуальний консиліум із Ж. Колуччі та доктором В. Пойліном. А 15 квітня В. Пойлін проведе майстер-клас в операційній.

Участь у симпозиумі — це унікальна можливість, не виїжджаючи за кордон, перейняти передовий зарубіжний досвід, опанувати новітні методики, обговорити нагальні проблеми розвитку хірургії та сервісу медицини в Україні.

Кожен учасник форуму отримає відповідний сертифікат, що дає 6 балів для зарахування при атестації на присвоєння (підтвердження) лікарської кваліфікаційної категорії відповідно до наказу МОЗ України від 07.07.2009 р. № 484.

Місце проведення: приміщення концерт-холу «UBI», м. Київ, вул. Дорогожицька, 8. Детальна інформація та реєстрація за посиланням: <https://livesurgery2019.help-s.com.ua>.

С.С. Страфун, чл.-кор. НАМН України, д. мед. н., проф., В.В. Гайович, д. мед. н., А.С. Лисак,
ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», м. Київ

Компартмент-синдром при вогнепальних пораненнях кінцівок

Компартмент-синдром – одне з найбільш серйозних ускладнень в ортопедо-травматологічній практиці. За даними різних авторів, компартмент-синдром зустрічається у 10-25% пацієнтів із переломами кісток нижніх кінцівок, а при вогнепальних пораненнях певних локалізацій – у майже 40%. Актуальність проблеми полягає у зростанні випадків вогнепальних поранень, що відносяться до групи високого ризику щодо розвитку ішемічних контрактур, й у зв'язку з цим набуває медико-соціального значення, оскільки ішемічна контрактура призводить до стійкої інвалідизації.

Гостра ішемія кінцівки як наслідок травми при некомпенсованому та незворотному її перебігу є ускладненням, що загрожує життю хворого. Вже через 6-8 год декомпенсована ішемія тканин стає безповоротною й у ряді випадків призводить до вираженого ендотоксикозу, що в подальшому, через 3-4 дні, може призвести до розвитку гострої ниркової недостатності й смерті. Деякі автори відмічають, що летальність при нелікованому тяжкому компартмент-синдромі сягає 47% (рис. 1).

та загальний тяжкий, шоківий стан організму постраждалого.

Так, нерідко при вогнепальних переломах гомілки рановий канал може проходити через передній та латеральний фасціальні футляри, спричиняючи їх декомпресію. Проте зона молекулярного струсу, що поширюється далеко за межі ранового каналу, й локальна ішемія створюють умови для розвитку у задніх глибокому та поверхневому фасціальних футлярах компартмент-синдрому, який, зважаючи

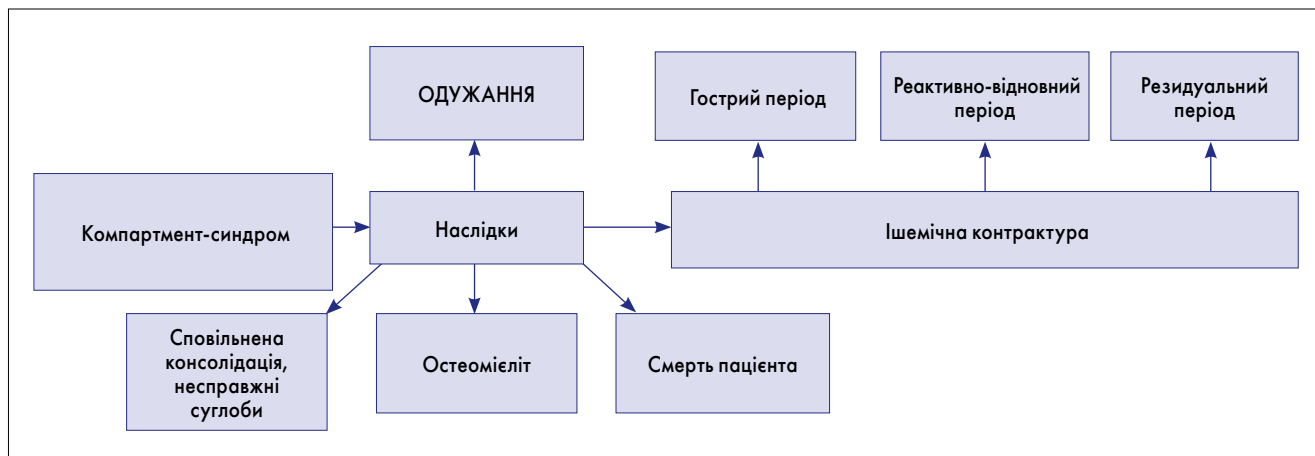


Рис. 1. Можливі наслідки компартмент-синдрому

Компартмент-синдром (Т 79.6 за МКХ-10) – стан, при якому зростання підфасціального тиску в закритому кістково-фіброзному просторі зменшує перфузію тканин до рівня, нижчого за життєво необхідний, і призводить до ішемії та некрозу м'язів.

Етіологія та патогенез

Розрізняють три основні групи етіологічних чинників:

- Зменшення розміру фасціального футляра – тісна й нефізіологічна гіпсова пов'язка, циркулярні опіки, переохолодження, геморагічні синдроми, стиснення вагою тіла або стороннім предметом.
- Збільшення вмісту фасціального футляра – гематома, флегмона, переломи кісток зі значним зміщенням, екстравазація рідини при інфузіях, інтенсивний набряк, електротравма.
- Зниження кровообігу у футлярі та зменшення толерантності м'яза до ішемії – ушкодження судин, синдром реперфузії при ушкодженнях магістральних артерій, тривала гіпотонія внаслідок шоку, тривале підвищене положення кінцівки, анемія, виражена інтоксикація.

Головну роль у розвитку ішемії та некрозу м'язів відіграють фактори, які викликають набряк м'язової тканини. Перш за все – це травма, особливо вогнепальні поранення в ділянці ліктьового та колінного суглобів. Підвищення підфасціального тиску у м'язових футлярах зустрічається у 6-35% хворих із переломами кісток як верхньої, так і нижньої кінцівки, а при циркулярних опіках чи електротравмі – до 100%.

Вогнепальні поранення, особливо ті, що супроводжуються переломами кісток, відносяться до групи високого ризику щодо розвитку компартмент-синдрому. Це пов'язано із самим механізмом травми. Так, при вогнепальному пораненні має місце високоенергетична травма (а при вогнепальних переломах додаткову травматизацію спричиняють численні кісткові уламки, які, отримавши імпульс та певну швидкість від ушкоджувального снаряду, перетворюються на вторинні «ушкоджувальні снаряди») у поєднанні з малими рановими каналами. У результаті розмір ранового каналу стає недостатнім для декомпресії вираженого набряку, що супроводжує вогнепальну травму. Додатковими чинниками, які сприяють розвитку компартмент-синдрому, є локальна ішемія

на загальний тяжкий стан пацієнта, може залишатися непоміченим (рис. 2).

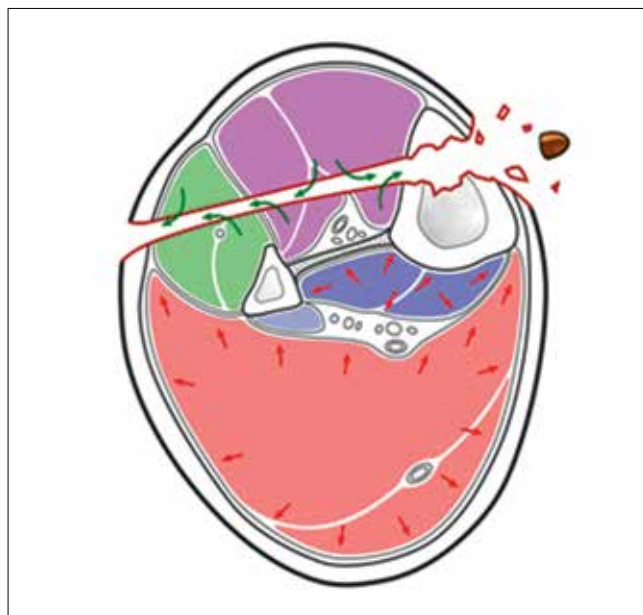


Рис. 2. Проходження ранового каналу крізь передній та латеральний фасціальні футляри (декомпресія); задні глибокий та поверхневий фасціальні футляри залишаються «закритими»

У патогенезі компартмент-синдрому (рис. 3), що має характер замкненого «порочного кола», основну роль відіграють: підвищення підфасціального тиску та локальна ішемія тканин. Вогнепальна травма супроводжується глибокою циркуляторною гіпоксією, набряком м'язів і кісткового мозку та розвитком м'язової контрактури. Це призводить до суттєвого підвищення підфасціального тиску, який посилює порушення тканинного кровопостачання, що, у свою чергу, посилює гіпоксичний стан тканин. Внаслідок гіпоксії порушується енергетичний обмін, що супроводжується розладами функції клітинної натрій-калієвої помпи й призводить до набухання клітин та їх руйнування. Вивільнені катаболічні ензими спричиняють додаткові локальні ушкодження й у подальшому змінюють позаклітинний електролітний склад. Ці зміни сприяють розвитку міжклітинного інтерстиціального набряку, що, у свою чергу, підвищує внутрішньотканинний



С.С. Страфун

тиск, суттєво погіршує тканинне кровопостачання та поглиблює гіпоксію тканин.

Слід пам'ятати, що максимальний термін толерантності м'язів до теплової ішемії складає 6 год, а периферичних нервів – 8 год.

При тривалому збереженні підвищеного підфасціального тиску і, як наслідок, тривалому порушенні мікроциркуляції та ішемії у м'язах настають незворотні зміни, що проявляються їх некрозом із наступним фіброзуванням і контрагуванням. Відбувається рубцево-жирове переродження м'язової та нервової тканини.

Окремого інтересу набуває той факт, що при підвищенні підфасціального тиску та порушенні мікроциркуляції у м'язах відзначається різке падіння внутрішньокісткового тиску. Тобто кістка травмованої кінцівки при розвитку компартмент-синдрому також перебуває в умовах ішемії. Як результат – відбувається некротизація кісткової тканини та порушуються процеси репаративного остеогенезу (сповільнена консолидація, утворення псевдоартрозів), а у разі приєднання інфекційних агентів можливий розвиток остеомієліту.

Клініка та діагностика

Основою для встановлення діагнозу «компартмент-синдром» є:

- 1) Ретельний збір анамнезу (особливу увагу слід звернути на час, що минув з моменту травмування до поступлення, та час появи і швидкість розвитку набряку).
- 2) Клінічна діагностика:
 - виражений, нестерпний біль, що не відповідає тяжкості ушкодження;
 - щільний напружений набряк, що прогресує протягом 2-3 діб після травми;
 - пара-, гіпо- або анестезія в зоні іннервації уражених ішемією нервів;
 - біль при пасивному розтягуванні ураженого м'яза;
 - парез або плегія уражених м'язів.
- 3) Визначення підфасціального тиску (норма – 3-8 мм рт. ст.) (рис. 4).
- 4) Зміни біохімічних показників (підвищення креатинінази, креатиніну, міоглобіну, азоту сечовини, значне підвищення у крові калію та зниження кальцію)
- 5) Додаткові методи обстеження:
 - ультразвукове дослідження;
 - магнітно-резонансна томографія;
 - голкова електронейроміографія.

Проте найголовнішим із зазначених критеріїв діагностики компартмент-синдрому є показник підфасціального тиску, й саме він визначає тактику лікування хворого.

Ішемічна контрактура м'язів передпліччя, що відбулася, проявляється кігтеподібною деформацією кисті з перерозгинанням пальців у п'ясно-фалангових суглобах та згинальною контрактурою в міжфалангових суглобах. Ішемічний некроз власних м'язів кисті характеризується різкою згинальною контрактурою 2-5 пальців у п'ясно-фалангових суглобах та розгинальною контрактурою в міжфалангових суглобах, а також приведенням та згинанням першого пальця. Ішемічне ушкодження м'язів гомілки супроводжується еквіно-варусною деформацією стопи та згинальною контрактурою пальців стопи.

Після визначення підфасціального тиску дані порівнюють зі значенням діастолічного тиску хворого. Діагноз «компартмент-синдром» встановлюється, коли підфасціальний тиск на 30-40 мм рт. ст. менший від діастолічного (у нормотензивного хворого з артеріальним тиском 120/80 відповідає абсолютним значенням 40-50 мм рт. ст.). Відповідним чином, у хворих у шоківому стані з низькими показниками артеріального тиску критичний підфасціальний тиск буде

Продовження на стор. 32.

С.С. Страфун, чл.-кор. НАМН України, д. мед. н., проф., В.В. Гайович, д. мед. н., А.С. Лисак,
ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», м. Київ

Компартмент-синдром при вогнепальних пораненнях кінцівок

Продовження. Початок на стор. 31.

нижче 40-50 мм рт. ст., а у пацієнтів із гіпертонічною хворобою — значно вищим.

При визначенні підфасціального тиску на передпліччі (рис. 5) вимірювання проводять у середній третині передпліччя поза проекцією магістральних судин та нервів. На кисті вимірювання виконують у середній третині між'язного футляра, а при залученні у процес м'язів підвищення 1-го пальця — на 1,5-2,0 см дистальніше зап'ястного суглоба.

На гомілці (рис. 6) вимірювання підфасціального тиску проводиться з урахуванням чотирьох кістково-фасціальних футлярів. У передній фасціальній футляр голка вводиться в середній третині гомілки на 2 см латеральніше гребня великогомілкової кістки. У латеральний футляр голка вводиться в середній третині гомілки, у проекції малоомілкової кістки. У задній глибокий футляр голка вводиться на тому ж рівні з відступом 1 см від медіального краю великогомілкової кістки. У задній поверхневий футляр голка вводиться посередині задньої поверхні гомілки, на тому ж рівні.

Диференційна діагностика

Зважаючи на певну схожість клінічних проявів, що часто призводить до обрання неправильної тактики лікування, доцільним є проведення диференційної діагностики (таблиця) між такими ураженнями кінцівок, як-от: компартмент-синдром, синдром позиційного здавлювання, краш-синдром, кластеризаційний міозит, ушкодження периферичних нервів, ушкодження магістральних артерій.

У лікувальній тактиці доцільно пам'ятати, що джгутування вкрай необхідне як перша допомога при краш-синдромі й протипоказане при компартмент-синдромі; натомість декомпресійна фасціотомія вкрай ефективна при компартмент-синдромі й протипоказана при краш-синдромі.

Стадійність розвитку ішемічної контрактури

Передумовою виникнення ішемічної контрактури є підвищення підфасціального тиску. Компартмент-синдром характеризується появою раптового нестерпного болю в ділянці ураженого футляра, щільним набряком, що швидко збільшується, прогресуючими неврологічними порушеннями, підвищенням підфасціального тиску.

Розрізняють три ступені тяжкості компартмент-синдрому (Страфун С.С., 1991):

- **Легкий ступінь** — без порушення кровотоку по магістральних артеріях. Кисть або стопа тепла, багряно-ціанотична, пульс збережений, наявна парестезія або гіпестезія пальців. Підфасціальний тиск на 30-40 мм рт. ст. нижчий від діастолічного артеріального тиску або наближається до нього.

- **Середній ступінь** — без порушення кровотоку по магістральних артеріях. Кисть або стопа прохолодна, ціанотична, пульс ослаблений, відмічається гіпестезія або анестезія пальців. Підфасціальний тиск дорівнює діастолічному або перевищує його.

- **Тяжкий ступінь** — із первинним або вторинним порушенням кровотоку по магістральних артеріях. Кінцівка холодна, бліда, пульс відсутній, анестезія пальців. Підфасціальний тиск перевищує діастолічний, а інколи дорівнює або перевищує систолічний артеріальний тиск.

У разі відсутності лікування компартмент-синдрому настає некроз м'язів.

Алгоритм лікування хворих із компартмент-синдромом

1) Кінцівку необхідно звільнити від пов'язок, що здавлюють уражений сегмент.

2) Вкласти кінцівку на рівні серця, при цьому створивши найбільш фізіологічне положення.

3) При легкому ступені: призначають курс консервативної терапії, а за незначних або сумнівних результатів консервативного лікування — повторний курс. За стійкої відсутності позитивного ефекту від консервативних заходів та при наростанні симптоматики проводять оперативне лікування (фасціотомія).

4) При середньому ступені: курс консервативної терапії доцільно проводити лише один раз; за неефективності або сумнівних результатів консервативного лікування необхідно вирішувати питання щодо виконання фасціотомії.

5) При тяжкому компартмент-синдромі: найбільш доцільним та правильним рішенням буде ургентне оперативне втручання з декомпресією всіх фасціальних футлярів та ретельною ревізією судинно-нервових пучків.

6) Якщо компартмент-синдром розвивається внаслідок перелому кісток, вивиху сегмента або вогнепальних поранень, необхідне проведення оперативного втручання в ургентному порядку. На етапах підготовки до операції доцільним є проведення однократного курсу консервативної терапії. Декомпресійну фасціотомію слід поєднувати зі стабільним крізькістковим (або за можливості — накістковим) остеосинтезом стержневими односторонніми апаратами зовнішньої фіксації (АЗФ). Ушивання ран після виконання фасціотомії суворо заборонене!

Консервативне лікування

Консервативна терапія при компартмент-синдромі включає в себе наступні заходи:

- 1) Охолодження сегмента кінцівки.
- 2) Гіперволемічна гемоділюція:
 - а) постійне переливання одного з кристалоїдних розчинів у кількості 1-1,5 мл/(кг*год);
 - б) якщо втрата об'єму циркулюючої крові (ОЦК) менше 12-15%, а рівень гемоглобіну вище 100 г/л, то переливають плазмозамінники та поліелектролітні розчини;
 - в) об'єм інфузії має на 30-50% перевищувати встановлене значення втрати ОЦК;
 - г) темп уведення та співвідношення зазначених розчинів підбирають, орієнтуючись на центральний венозний тиск, артеріальний тиск, діурез, концентрацію гемоглобіну, гематокрит.

- 3) Зняття спазму периферичних судин.
- 4) Покращення реологічних властивостей крові.
- 5) Стабілізація судинних мембран.
- 6) Застосування препаратів, що збільшують толерантність м'язової тканини до ішемії.
- 7) Зменшення набряку кінцівки й покращення венозного та лімфатичного відтоку.
- 8) Вітамінотерапія.

Важливо пам'ятати: у зв'язку з порушенням місцевого кровотоку, що спричиняє ішемію, біодоступність ліків у тканинах є зниженою!

Лікувальна фасціотомія

Лікувальна фасціотомія — це оперативне втручання, спрямоване на декомпресію кістково-фасціальних футлярів шляхом розсічення фасції. Лікувальну фасціотомію виконують при посиленні клінічних проявів компартмент-синдрому й за відсутності позитивного ефекту від консервативної терапії або при високих значеннях підфасціального тиску.

Показання до виконання фасціотомії:

- Тяжкий ступінь компартмент-синдрому; переломи кісток зі зміщенням, вивихи сегментів, вогнепальні поранення, опіки, електротравми, ускладнені компартмент-синдромом; середній ступінь компартмент-синдрому за неефективності однократного курсу консервативної терапії; компартмент-синдром легкого ступеня за відсутності позитивного ефекту від подвійного курсу консервативної терапії.
- Ушкодження судинно-нервових пучків.
- Багатоуламкові/вогнепальні переломи кісток, що формують ліктьовий або колінний суглоб (ризик розвитку компартмент-синдрому перевищує 40%).

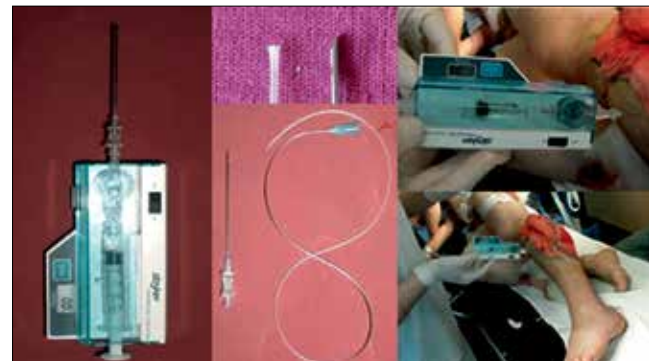


Рис. 4. Визначення підфасціального тиску за допомогою Stryker Monitor Pressure System

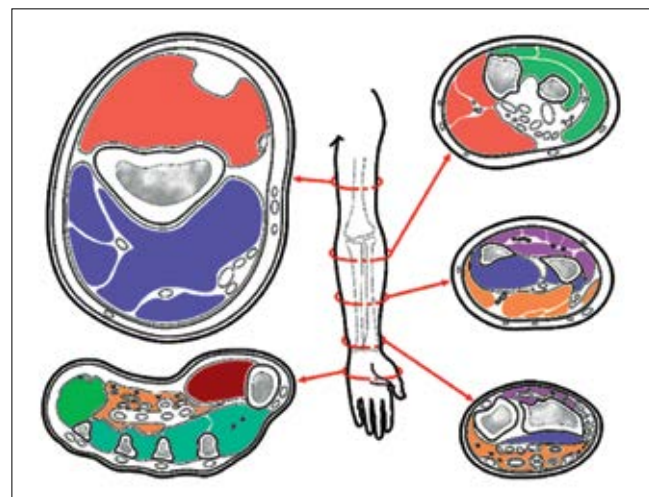


Рис. 5. Схематичне зображення фасціальних футлярів верхньої кінцівки

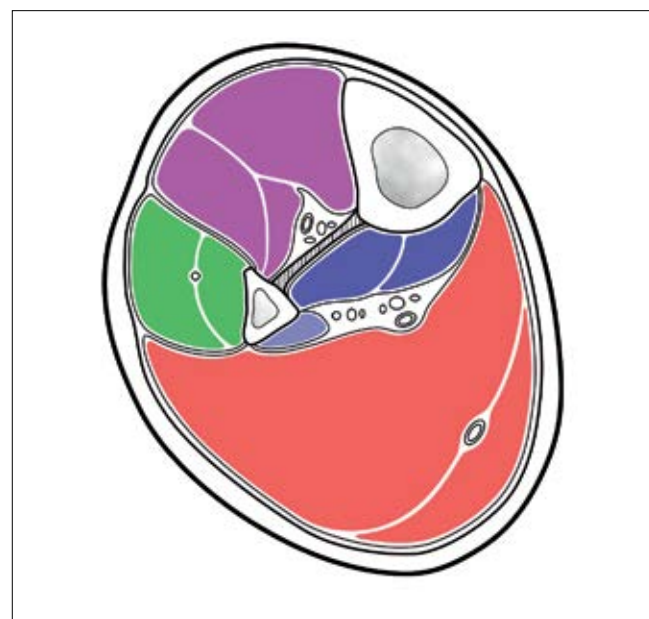


Рис. 6. Схематичне зображення фасціальних футлярів гомілки

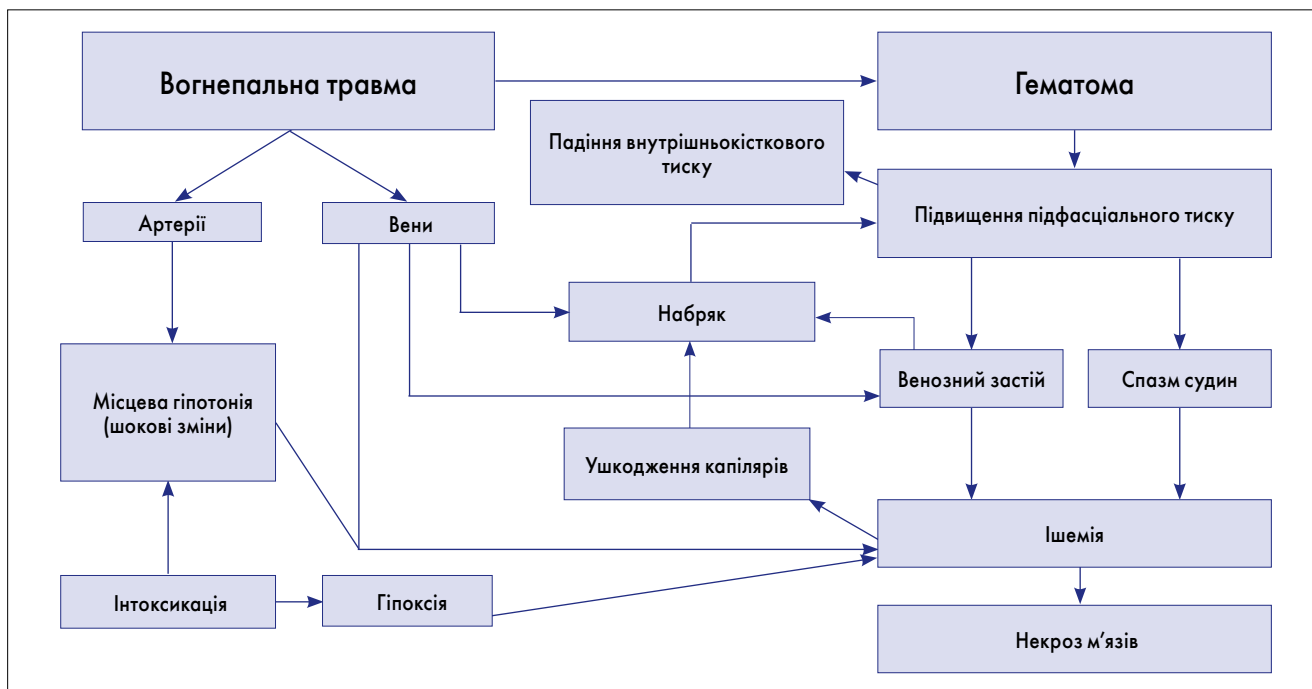


Рис. 3. Патогенез компартмент-синдрому

Таблиця. Диференційна діагностика компартмент-синдрому						
Критерій/ нозологія	Компартмент- синдром	Синдром позиційного здавлювання	Краш- синдром	Клостридіаль- ний міозит	Ушкодження периферичних нервів	Ушкодження магістральних артерій
Виразений, нестерпний біль	✓	✗	✓	✓	✗	✗
Оніміння, парастезії	✓	✓	✓	✗	✓	✗
Швидкозростаючий набряк	✓	✗	✓	✓✓	✗	✗
Слабкість м'язів кисті або стопи	✓	✓	✓	✗	✓	✗
Збільшення больового синдрому при розгинанні пальців	✓	✓	✓	✓	✗	✗
Порушення гемодинаміки	✗	✗	✓	✗	✗	✓
Порушення функції нирок	✗	✓	✓✓	✓	✗	✗
Токсемія	✓	✓	✓✓	✓✓	✗	✗
Необхідність джгування	✗✗✗	✗	✓✓	✗	✗	✓
Ефективність фасціотомії	✓✓	✗	✗	✓	✗	✗
Необхідність гемодіалізу	✗	✓	✓✓	✓	✗	✗
Примітки: ✓ - характерні для даної нозології прояви та дії; ✗ - не характерні для визначеної нозології прояви та дії.						

- Вогнепальні ушкодження великих суглобів.
 - Масивні ушкодження м'яких тканин, дробові вогнепальні поранення.
 - Виразений напружений набряк сегмента кінцівки, що супроводжується гіпостезією або анестезією пальців, больовим синдромом, що посилюється при розгинанні пальців.
 - Виразений напружений набряк сегмента кінцівки після відновлення магістральних судин (синдром реперфузії).
- Лікувальну фасціотомію доцільно поєднувати з позавогнищевим стабільним остеосинтезом АЗФ (бажано одностороннім) або з контролем стабільності АЗФ, що був накладений раніше.

Найбільша ефективність лікувальної декомпресійної фасціотомії досягається у перші 6-8 год з моменту розвитку компартмент-синдрому. Також під час виконання фасціотомії доцільно проводити ревізію судинно-нервових пучків. Вже на 2-гу – 3-ю добу після фасціотомії ішемічний набряк спадає, і в частини хворих можна частково або повністю зашити рани. Якщо зашивання ран неможливе – на 10-15-й день їх необхідно закривати розщепленим шкірним клаптем. При виявленні під час декомпресії некротичних змін у м'язах можна видаляти лише явно нежиттєздатні ділянки. Остаточну некректомію необхідно відкласти на 5-7-й день.

У хворих із тяжким компартмент-синдромом за відсутності кровотоку по магістральних артеріях необхідно виконувати декомпресійну фасціотомію разом із ретельною ревізією судинно-нервових пучків. Оперативне втручання має включати в себе не лише ревізію

магістральних судин, а й періадвентиціальну симпатектомію, а у випадках тромбозу магістральних артерій – їх тромбектомію або пластику.

Важливо пам'ятати, що у разі пропущеного компартмент-синдрому виконання фасціотомії на 3-4-й день після травми не лише не ефективне, а й може бути шкідливим, оскільки супроводжується потраплянням у кров'яне русло значної кількості продуктів метаболізму та розпаду м'язової тканини.

Методики фасціотомій

- Існує три основні методики виконання декомпресійних фасціотомій, різниця між якими полягає у їхній інвазивності:
- **Закрита фасціотомія** – оперативне втручання, направлене на декомпресію фасціальних футлярів крізь невеличкі шкірні доступи та закриті розсічення фасції. Має спірний характер, адже ішемічний набряк після декомпресії може бути значним. Малі шкірні розрізи в даному випадку відіграють негативну роль, оскільки зазвичай відбувається вторинне здавлювання шкірою як обмежувальним футляром. Цей метод може знайти своє застосування лише при легкому ступені компартмент-синдрому в поєднанні з адекватною масивною консервативною терапією, а також як профілактичний засіб.
 - **Комбінована фасціотомія** – оперативна декомпресія фасціальних футлярів, що базується на проведенні відкритої фасціотомії у верхній та середній третинах передпліччя або гомілки, а далі – закритої підшкірної фасціотомії. Методика комбінованої



Рис. 7. Помилки при виконанні фасціотомій: а – неправильні доступи для декомпресії фасціальних футлярів передпліччя; б – надмірний об'єм фасціотомії

фасціотомії є найбільш виправданою й може широко застосовуватись при легкому (за відсутності ефекту від консервативної терапії) та середньому ступенях компартмент-синдрому, а також при мінно-вибухових пораненнях.

- **Відкрита фасціотомія** – методика оперативної декомпресії, що базується на виконанні широких шкірних доступів уздовж усього фасціального футляра. Повна відкрита фасціотомія дає задовільні результати декомпресії, але не відповідає всім вимогам, оскільки сухожилки в рані певний час залишаються оголеними, що може призвести до їх рубцевого блоку.

Техніка фасціотомії на передпліччі

Доступ: зигзагоподібний розріз від медіального надвиростка плеча до межі середньої та нижньої третин передпліччя.

Фасціотомія: фасцію розтинають повздовжньо по всій довжині шкірного розрізу, а далі (до дистального краю передпліччя) проводять закриту фасціотомію поза проєкцією судинно-нервових пучків.

Ревізія судинно-нервових пучків: виконується ревізія середнього нерва під круглим пронатором та в середній третині передпліччя.

Якщо наявне ішемічне ушкодження не тільки згиначів, а й розгиначів кисті та пальців, слід проводити таку комбіновану фасціотомію на обох (долонній та тильній) поверхнях передпліччя.

Техніка фасціотомії на кисті

Доступи: повздовжній розріз по долонній поверхні в ділянці тенара, паралельно 1-й п'ясній кістці, поза проєкцією гілочок серединного нерва. Повздовжній розріз по долонній поверхні в зоні гіпотенара паралельно 5-й п'ясній кістці з відступом на 0,5 см від проєкції ліктьового нерва в бік до ліктьового краю кисті. Окремі повздовжні розрізи у кожному міжкістковому проміжку на тилу кисті.

Фасціотомія: проводиться відповідно до доступів.

Техніка фасціотомії на гомілці

Доступи: медіальний повздовжній доступ уздовж проксимальної та середньої третин гомілки паралельно великогомілкової кістці, із відступом від останньої на 2-3 см дозад (важливо не пошкодити велику підшкірну вену, відводячи її до верхнього краю рани). Латеральний доступ проводять по передньому краю малогомілкової кістки вздовж верхньої до середньої третин гомілки.

Фасціотомія з медіального доступу: декомпресійну фасціотомію заднього глибокого футляра гомілки виконують уздовж усього розрізу, а дистальніше – закрито. Використовуючи цей самий розріз і мобілізуючи задній край шкіри уздовж усього розрізу на глибину 2-3 см й орієнтуючись по задній стінці глибокого фасціального футляра, виконують повздовжній розріз по медіальному краю заднього поверхневого футляра.

Фасціотомія з латерального доступу: мобілізуючи передній край шкіри по всій довжині, виконують декомпресію передньолатерального кістково-фасціального футляра повздовжнім розрізом, починаючи на 2 см дистальніше шийки малогомілкової кістки. Повздовжнім розрізом фасції біля нижнього краю рани проводять декомпресію м'язів, які покривають малогомілкову кістку й утворюють латеральний кістково-фасціальний футляр; при цьому розріз фасції необхідно починати на 2-3 см дистальніше шийки малогомілкової кістки.

Помилки при виконанні фасціотомій

Найбільш поширеними помилками при виконанні фасціотомії є наступні:

- Недостатній об'єм фасціотомії (проведення фасціотомії без розкриття всіх фасціальних футлярів (рис. 2), проведення закритої фасціотомії за необхідності більш радикального втручання).
- Неправильні доступи при виконанні фасціотомії (один задній доступ для декомпресії фасціальних футлярів гомілки, неправильні доступи для декомпресії фасціальних футлярів передпліччя) (рис. 7а).
- Виконання фасціотомії без ревізії судинно-нервових пучків.
- Надмірний об'єм фасціотомії (доступи протягом всього сегмента навіть там, де анатомічно м'язи відсутні) (рис. 7б).
- Ушкодження периферичних нервів.

Основні принципи профілактики компартмент-синдрому при вогнепальних пораненнях

Ефективна профілактика компартмент-синдрому базується на визначенні груп ризику серед пацієнтів із вогнепальними пораненнями. Серед основних критеріїв, що підлягають аналізу при оцінці ситуації, є наступні: оцінка ступеня енергії вогнепального

С.С. Страфун, чл.-кор. НАМН України, д. мед. н., проф., В.В. Гайович, д. мед. н., А.С. Лисак,
ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», м. Київ

Компартмент-синдром при вогнепальних пораненнях кінцівок

Продовження. Початок на стор. 31.

ушкодження, оцінка тяжкості травми, тяжкість транзиторної ішемії, локалізація травми та визначення адекватної тактики ведення таких поранень.

Тяжкість вогнепальних поранень напряду залежить від кінетичної енергії кулі, яку остання має на момент її контакту із тканинами організму. Енергія кулі (і будь-якого іншого ушкоджувального снаряду) розраховується за формулою:

$$E_k = \frac{mV^2}{2}$$

Як видно з формули, енергія залежить від двох змінних величин: маси (m) та квадрата швидкості кулі (V²).

При влученні кулі зі швидкістю понад 183 м/с (пневматична зброя, патрони типу Флобер) у тканинах навколо ранового каналу виникають шоківі зміни. За швидкості кулі від 305 м/с (PSP пневматична зброя, дозвуковий патрон, малокаліберна зброя, пістолетна куля) виникає ефект тимчасової кавітації ранового каналу. Коли швидкість кулі перевищує 610 м/с (автомати, зокрема автомат Калашникова, вогнепальна зброя середнього та великого калібру), ефект кавітації стає значним і прогресує зі збільшенням швидкості кулі.

Ефект кавітації ранового каналу може викликати ушкодження тканин значно більшого розміру, ніж діаметр кулі, й є основним чинником порушення мікроциркуляції та, як наслідок, подальшої ішемії.

Тактика ведення пацієнтів із вогнепальними пораненнями описана нижче.

Вогнепальні ушкодження м'яких тканин:

Травми зі швидкострільної зброї, що спричиняють значні ушкодження м'яких тканин:

- потрібна агресивна хірургічна обробка рани та постійний контроль;
- необхідно видалити чужорідні тіла та деваскуляризовані тканини.

Вогнепальні ушкодження кісток:

Переломи кісток, спричинені низькошвидкісною зброєю:

- мають схожі характеристики із закритими переломами;
- нестабільні переломи потребують хірургічної стабілізації;
- такі, що легко піддаються репонуванню, можна лікувати консервативно.

Переломи кісток, спричинені швидкострільною зброєю:

- лікування спирається на клінічні рекомендації ведення відкритих переломів;

- ризик інфікування та виникнення компартмент-синдрому є дуже високим;
- апаратний метод фіксації з/без застосування фасціотомії є основою первинної стабілізації перелому;
- балістичні переломи малогомілкової кістки й гомілки відносяться до групи підвищеного ризику щодо розвитку компартмент-синдрому.

Вогнепальні дробові поранення:

- лікування спирається на клінічні рекомендації ведення відкритих переломів із масивним ушкодженням м'яких тканин;
- ризик інфікування та виникнення компартмент-синдрому є дуже високим;
- агресивна хірургічна тактика ведення з видаленням некротизованих тканин;
- обов'язкова ретельна перевірка цілісності магістральних судин;
- обов'язкова фасціотомія;
- апаратний метод первинної стабілізації перелому.

Окремо зазначимо, що, відповідно до стандартів військово-польової хірургії, при пораненнях кінцівок високоенергетичними елементами комбінована або відкрита фасціотомія є обов'язковим елементом первинної хірургічної обробки (ПХО), від якості та повноти якої залежить подальший стан хворого.

ПХО ран є складним реконструктивно-відновлювальним втручанням, що потребує беззаперечного та детального виконання її базових принципів: широкого розсічення рани, висічення нежиттєздатних та забруднених тканин з урахуванням раціонального доступу, ревізією ушкоджених анатомічних структур та фасціотомією всіх кістково-фасціальних футлярів уздовж усього ураженого сегмента.

Найбільш оптимальним є виконання фасціотомії крізь просвіт ранового каналу з метою зменшення об'єму хірургічної агресії. Але у випадку, коли локалізація вхідного чи вихідного отвору ранового каналу не дозволяє виконати адекватну фасціотомію, останню слід виконувати крізь окремий доступ. Критично важливим є розкриття всіх кістково-фасціальних футлярів сегмента.

Важливо пам'ятати:

- Всі вогнепальні ушкодження є умовно контамінованими, тому потребують адекватної антибіотикотерапії та проведення профілактики правцю.
- Вогнепальні ушкодження потребують контролю електролітного балансу (корекція гіперлактатемії, гіпокальціємії та метаболічного ацидозу, що розвиваються при значних ураженнях м'язів).
- При вогнепальних переломах показана стабілізація фрагментів за допомогою АЗФ (бажано односторонніх).

- Необхідно проводити видалення нежиттєздатних тканин (слід пам'ятати, що єдиною ознакою життєздатності м'яза є його можливість скорочуватися при електричному подразненні) та чужорідних тіл (зважаючи на об'єм травми, якої буде заподіяно при їх вилученні).

- Декомпресійна фасціотомія (а іноді й декомпресія кожного м'яза) показана: при ушкодженнях великих судин кінцівки; при вогнепальних ушкодженнях дистальних відділів плеча та стегна, проксимальних відділів гомілки й передпліччя, ушкодженнях великих суглобів.

На основі численних статистичних даних було розроблено та схвалено алгоритм ведення хворих із вогнепальними пораненнями нижньої кінцівки, зважаючи на ризик розвитку у них компартмент-синдрому (рис. 8).

З огляду на наведений алгоритм, вважаємо що виконання профілактичних фасціотомій при вогнепальних переломах проксимальної третини великогомілкової кістки за відсутності можливості постійного нагляду за станом пацієнта та моніторингу підфасціального тиску є доцільним і виправданим.

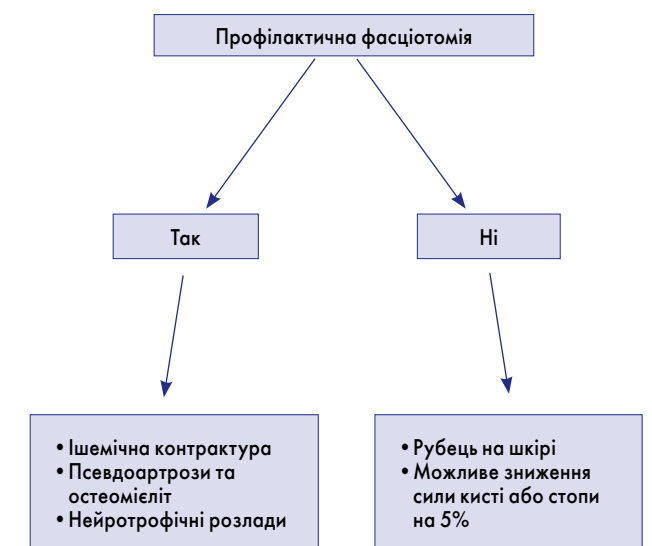
Профілактична фасціотомія

Виходячи з ретроспективного аналізу, було визначено низку випадків, коли необхідно виконувати фасціотомію, не чекаючи розвитку клінічних проявів компартмент-синдрому, тобто випадків, за яких розвиток компартмент-синдрому є безумовним або має дуже високий ризик. Такий вид фасціотомії прийнято називати профілактичними.

Показання до виконання профілактичної фасціотомії:

- локалізація багатуламкових переломів у ділянці ліктьового та колінного суглобів (особливо при локалізації у проксимальній третині великогомілкової кістки);
- вогнепальні переломи з порушенням магістрального кровотоку;
- політравми — у комплексі з ПХО вогнепальних переломів;
- мінно-вибухові поранення;
- у випадку тривалого накладання джгута на кінцівку (більше 2 год);
- вогнепальні переломи в поєднанні з обширними опіками;
- циркулярні опіки.

Зважаючи всі «за» та «проти», при виконанні профілактичної фасціотомії у випадках вогнепальних поранень слід керуватися наступними показаннями:



Література

1. Ballistics and Gunshot Wounds: Effects on Musculoskeletal Tissues — C.S. Bartlett, MD, David L. Helfet, MD, Michael R. Hausman, MD and Elton Strauss, MD — 2000.
2. Surgical Management Principles of Gunshot-Related Fractures Rick Tosti, MD Saqib Rehman, MD Department of Orthopaedic Surgery and Sports Medicine, School of Medicine, Temple University, 3401 N Broad St., Philadelphia, PA 19140, USA Published Online: August 05, 2013.
3. Treatment of Gunshot Open Fractures by External Fixator: Experience at King Hussein Medical Center — Issam A. Dahabra MD, Issa S. Sawaqed MD, Munther N. Soudi MD — 2006.
4. Шудрак А.А. Бойова хірургічна травма в ході проведення АТО. — 2015.
5. Вогнепальні поранення кінцівок: метод. рекомендації / О.А. Бур'янов, С.С. Страфун, І.П. Шлапак та ін. — 2015.
6. Компартмент-синдром при вогнепальних пораненнях кінцівок: метод. рекомендації / Г.В. Гайко, С.С. Страфун, О.А. Бур'янов та ін. — 2001.

Рис. 8. Алгоритм профілактики компартмент-синдрому при вогнепальних ушкодженнях нижньої кінцівки (Bartlett C.S. et al.)

Сбалансированные растворы в инфузионной терапии острого панкреатита: эффективность, доказанная практикой

Несомненно, лечение острого панкреатита является актуальной и сложной проблемой абдоминальной хирургии. Заболеваемость острым панкреатитом в разных странах колеблется от 4,9 до 73,4 случая на 100 тыс населения. По оценкам экспертов, деструктивные формы развиваются у 20-30% госпитализированных пациентов, при этом уровень летальности составляет 40-80% без существенного снижения в течение последних десятилетий.

В Украине заболеваемость острым панкреатитом достигает 67-69,5 случая на 100 тыс населения, и прослеживается тенденция к росту этого показателя. Общая летальность при остром панкреатите варьируется в пределах от 4 до 15%, а при некротической форме она составляет 24-60%; уровень послеоперационной летальности достигает 70% [1, 2].

Острый панкреатит — это воспалительно-некротическое заболевание поджелудочной железы, в основе которого лежит аутолиз панкреатоцитов собственными активированными ферментами, с последующим присоединением асептического или бактериального воспаления, а также с поражением окружающих органов и систем брюшинного пространства.

Согласно современной концепции патогенеза острого панкреатита, пусковым механизмом считают локальный всплеск свободно-радикальной активности в ацинарных клетках поджелудочной железы с последующей активизацией секреции ферментов и развитием локального воспаления, системного воспалительного ответа с быстрым формированием полиорганной недостаточности [3].

Активированные панкреатические ферменты оказывают как местное, так и общее действие, поступая в системный кровоток, брюшную полость и брюшинное пространство. Важным звеном патогенеза острого панкреатита является активация калликреин-кининовой системы и связанные с этим изменения в тромбиновой и плазминовой системах. При этом образуются вторичные факторы агрессии — брадикинин, гистамин, серотонин. Активация кининов сопровождается нарушениями микроциркуляции (вазодилатация, стаз крови), повышением сосудистой проницаемости, прогрессированием местной и системной экссудации, в результате чего происходит плазмопотеря. Это ведет к неизбежному уменьшению объема циркулирующей крови (ОЦК), централизации кровообращения и ухудшению тканевой перфузии, возникновению ишемии и нарушению функций органов и систем [4].

Отличительными особенностями генерализованной воспалительной реакции являются снижение системного сосудистого тонуса и повреждение эндотелия сосудов на удалении от первичного очага с локальной активацией тромбоцитов в месте повреждения. Итогом мощного цитотоксического воздействия медиаторов воспаления в ранние сроки заболевания является развитие панкреатогенного шока и полиорганных нарушений, определяющих тяжесть состояния больного [4].

В лечении острого панкреатита важным моментом является необходимость учитывать стадийность течения заболевания при выборе терапевтической тактики. В большинстве случаев пациенты госпитализируются в фазе токсемии. На этом этапе первоочередными задачами являются антиферментная

терапия, коррекция гиповолемии и микроциркуляторных нарушений, восстановление водно-электролитного баланса, профилактика функциональной недостаточности кишечника и инфекционных осложнений.

Одним из основных звеньев патогенеза острого панкреатита является эндотоксикоз. По этой причине в лечении данной патологии ведущая роль отводится интенсивной инфузионной терапии, в задачи которой входят восстановление гемодинамики, регидратация, коррекция электролитных нарушений. Максимальный эффект достигается, если инфузионная терапия начата в первые 12-24 ч от начала заболевания [5].

Поскольку эндотоксикоз и полиорганная недостаточность являются основной причиной тяжести состояния больных и летального исхода, инфузионная терапия остается основой комплексной интенсивной терапии острого деструктивного панкреатита.

В литературных источниках есть большое количество данных касательно высокой эффективности Реосорбилакта и Латрена («Юрия Фарм», Украина) в лечении пациентов с острым панкреатитом и панкреонекрозом [6-9].

Реосорбилакт относится к кристаллоидным плазмозаменителям. Он является комбинированным препаратом, сбалансированным по ионному составу, содержащим буфер и источник энергии.

Реосорбилакт представляет собой 6% (изотонический) раствор сорбитола. Кроме шестидесятипроцентного спирта в его состав входят: натрия лактат, натрия хлорид, кальция хлорид, калия хлорид, магния хлорид. Благодаря своему составу Реосорбилакт обладает целым комплексом положительных свойств. В частности, он проявляет противошоковый, дезинтоксикационный, ощелачивающий, реологический эффекты.

Основными фармакологически активными компонентами препарата являются сорбитол и натрия лактат. После введения внутривенно сорбитол быстро включается в общий метаболизм. В печени сорбитол сначала превращается в фруктозу, которая в дальнейшем превращается в глюкозу, а затем — в гликоген. Часть сорбитола используется для срочных энергетических потребностей, другая часть откладывается как запас в виде гликогена. Изотонический раствор сорбитола оказывает дезагрегантное действие и таким образом улучшает микроциркуляцию и перфузию тканей.

Еще одной важной составляющей Реосорбилакта является натрия лактат. В отличие от раствора бикарбоната, коррекция метаболического ацидоза с помощью натрия лактата проходит медленнее, по мере включения его в обмен веществ, однако при этом не возникает резких колебаний уровня pH. Действие натрия

лактата проявляется через 20-30 минут после введения. Многие клиницисты традиционно считают, что растворы, содержащие лактат, противопоказаны при ацидозе, исходя из того что лактат — это кислота. Необходимо напомнить, что молочная кислота — это кислота, а непосредственно лактат — это щелочь. Поэтому назначение растворов, содержащих лактат, никогда не может привести к лактат-ацидозу. Лактат в таких растворах присутствует в виде соли натрия и связан щелочью, тем самым являясь потенциальным бикарбонатом, а не источником H⁺. Это утверждение имеет непосредственное отражение в клинической практике, так как при передозировке лактатсодержащего раствора Реосорбилакт возникают явления алкалоза, которые быстро исчезают самостоятельно при условии немедленного прекращения введения препарата [10].

Остальные компоненты раствора Реосорбилакт участвуют в восстановлении водно-электролитного баланса.

Осмолярность Реосорбилакта составляет 900 мосмоль/кг, что в 3 раза выше осмолярности плазмы. Осморецепторы хорошо реагируют на повышение концентрации осмотически активных веществ в плазме крови, что влияет на изменения в концентрации вазопрессина. Как известно, повышение концентрации вазопрессина активирует гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему, увеличивая выработку адренокортикотропного гормона и, как следствие, адреналина и норадреналина, что приводит к повышению артериального давления (АД) за счет увеличения тонуса сосудов и оказывает существенное влияние на параметры гемодинамики [11]. Также повышение осмолярности плазмы приводит к активации симпатической нервной системы и, как следствие, к повышению АД, увеличению объема крови за счет сокращения селезенки, увеличения выброса адреналина из мозгового слоя надпочечников [12].

Во многих исследованиях было показано выраженное влияние Реосорбилакта на показатели гемодинамики:

- быстро нормализует гемодинамические показатели у пациентов с панкреонекрозом (Капшитарь А.В., 2012);
- эффективен как средство для быстрого восстановления ОЦК при гиповолемии различного происхождения (Стариков А.В., Герасименко П.В., 2006);
- обеспечивает в течение 2-3 ч положительный гемодинамический эффект — способствует переходу гипокинетического типа кровообращения в эукинетический за счет перераспределения внеклеточной жидкости в сосудистое русло и не оказывает отрицательного влияния на систоло-диастолическую функцию миокарда левого желудочка (Ким Эн Дин, 2012);
- приводит к достоверному увеличению преднагрузки и сердечного выброса у детей с синдромом «малого выброса» (Георгиянц М.А. и соавт., 2007).

Механизм дезинтоксикационного действия Реосорбилакта [3, 13]

1. Благодаря гиперосмолярности Реосорбилакт вызывает поступление жидкости из межклеточного пространства в сосудистое русло, что способствует усилению микроциркуляции и перфузии тканей (Георгиянц М.А. и соавт., 2007).

2. Перемещение жидкости из межклеточного сектора во внутрисосудистое пространство приводит к увеличению объема циркулирующей крови за счет увеличения объема плазмы, что сопровождается гемодилюцией. Таким образом, осуществляется «дренирование» интерстициального пространства и освобождение его от токсических факторов (Гуменюк Н.И., Киркилевский С.И., 2004).

3. За счет диуретического действия токсины и метаболиты выводятся из организма (Возгонов О.Ф. и соавт., 2003).

4. Устраняет метаболический ацидоз и электролитные нарушения. Реосорбилакт обладает большей ощелачивающей способностью, чем раствор Рингера лактатный, за счет высокого содержания натрия лактата (Георгиянц М.А. и соавт., 2007).

Еще одним препаратом для интенсивной терапии острого панкреатита является комплексный раствор для инфузионного введения Латрен. В его состав входят пентоксифиллин и сбалансированный изоосмолярный раствор электролитов — Рингера лактат. Согласно рекомендациям Американского колледжа гастроэнтерологии (American College of Gastroenterology — ACG, 2013) и «Адаптований клінічний настанові «Гострий панкреатит» (ДЕЦ МОЗ України, 2016), раствор Рингера лактат рекомендуется для первичной инфузионной терапии при остром панкреатите (уровень доказательности по системе GRADE — 1B, твердая согласованность) [14, 15]. Согласно результатам зарубежных исследований (Le Campion E.R., 2013), пентоксифиллин, кроме характерного эффекта усиления микроциркуляции в тканях, обладает также противовоспалительным действием при остром панкреатите, а именно снижает уровни фактора некроза опухоли TNF-α, интерлейкинов 6 и 9. Доказано (Vege S.S., 2015), что пентоксифиллин сокращает длительность пребывания в стационаре пациентов с острым панкреатитом.

Как следствие воспалительно-деструктивных изменений поджелудочной железы и в результате повышения давления в ее ткани и протоковой системе, а также в результате вовлечения нервных стволов развивается выраженный болевой синдром. При остром панкреатите боль характеризуется высокой интенсивностью, локализуется в эпигастральной области с иррадиацией в поясницу (опоясывающий характер). Выраженный болевой синдром отрицательно влияет на субъективные ощущения, общее и психологическое состояние пациента. Поэтому быстрое купирование боли путем комбинирования лекарственных средств с разным фармакодинамическим действием по принципу мультимодального обезболивания

Продолжение на стр. 36.

Сбалансированные растворы в инфузионной терапии острого панкреатита: эффективность, доказанная практикой

Продолжение. Начало на стр. 35.

имеет крайне важное значение в терапии острого панкреатита. Концепция мультимодальной анальгезии предусматривает одновременное использование двух или более анальгетиков, обладающих различными механизмами действия и позволяющих достичь адекватного обезболивания при минимуме побочных

эффектов, присущих большим дозам одного анальгетика в режиме монотерапии (Kehlet H. et al., 1993).

Согласно рекомендациям Американского общества анестезиологов (The American Society of Anesthesiologists – ASA, 2012), мультимодальная анальгезия включает препараты, действующие на

пути проведения и передачи ноцицепции в спинном мозге (парацетамол – Инфулган®), слабые опиоиды (Налбуфин), нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), антагонисты – рецепторов N-метил-D-аспартата (кетамин, магния дисульфат, декстрометорфан), антагонисты α-2-δ-кальциевых каналов (габапентин и прегабалин), ингибиторы циклокси-

геназы (ЦОГ), кортикостероиды (дексаметазон, бетаметазон). В рекомендациях ASA и Американской ассоциации боли (American Pain Society – APS, 2016) указывается, что пациенты с выраженным болевым синдромом должны круглосуточно получать по схеме НПВС и парацетамол (Инфулган®).

Среди всех существующих неопиоидных анальгетиков системного действия для применения в хирургии парацетамол отличается наибольшей безопасностью. Наличие формы для парентерального введения (Инфулган®) позволяет использовать данный препарат в системе мультимодальной анальгезии.

В том случае если из-за интенсивной боли не удастся избежать введения опиоидов, то целесообразно использовать препарат Налбуфин. Налбуфин показан пациентам с болевым синдромом высокой и средней интенсивности различного происхождения. Основные преимущества данного опиоидного анальгетика: реже вызывает тошноту и рвоту; не оказывает влияния на артериальное давление, частоту сердечных сокращений и сердечный выброс; характеризуется быстрым началом действия и продолжительностью эффекта; по анальгетическому потенциалу равен морфину, но не вызывает угнетения дыхания; имеет низкий наркотический потенциал.

В 33-70% случаев панкреонекроза происходит инфицирование очагов деструкции. Преимущественно это обусловлено транслокацией кишечной микрофлоры; к основным возбудителям относят: *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *Proteus spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Bacteroides spp.*, *Clostridium spp.* и энтерококки. Прослеживается зависимость частоты инфицированных форм панкреонекроза от срока заболевания: их выявляют у 24% больных на 1-й неделе, у 36% – на 2-й, у 71% – на 3-й и у 47% больных – на 4-й неделе заболевания. По окончании 5 недель риск инфицирования становится минимальным. Развитие инфекции в первые 3 недели заболевания повышает риск неблагоприятного исхода. В структуре причин смерти больных деструктивным панкреатитом доля инфекционных осложнений составляет от 20 до 85,7% [16].

Одной из важных задач в лечении деструктивного панкреатита является профилактика развития инфекционных осложнений. Для этого целесообразно использовать антибактериальные препараты уже на ранних этапах лечения. Спектр действия антибиотиков должен включать грамотрицательные и грамположительные аэробные и анаэробные микроорганизмы. При выборе антибактериального средства следует учитывать его способность проникать в ткань поджелудочной железы. Из всех классов современных антибиотиков фторхинолоны, карбапенемы и производные нитроимидазола создают максимальные концентрации в панкреатических тканях, превышающие минимальную подавляющую концентрацию для большинства возбудителей инфекции при панкреонекрозе. С учетом этого факта оправдано применение комбинированного препарата Грандазол, в состав которого входят левофлоксацин 500 мг и орнидазол 100 мг.

Для иллюстрации эффективного применения вышеперечисленных препаратов в лечении острого панкреатита и панкреонекроза приводим описание нескольких клинических случаев.

РЕОСОРБІЛАКТ®

Препарат № 1 для малооб'ємної інфузійної терапії!



Збільшення ОЦК

Реологічний ефект

Мікроциркуляторний ефект

Посилення перфузії тканин, «вимивання» токсинів

Корекція КОС (метаболического ацидозу)

Надходження рідини з інтерстицію

Зниження концентрації токсинів

Діуретичний ефект

Виведення токсинів

Дилатація пре- і посткапілярних сфінктерів

Зниження гематокриту, агрегації тромбоцитів і еритроцитів

Корекція водно-електролітного балансу

Склад: ліній розчин: 1 мл розчину містить сорбітолу 60,0 мг, натрію лактату (у перерахунку на 100 % розчину) 19,0 мг, натрію хлориду 6,0 мг, кальцію хлориду гексгидрату (у перерахунку на кальцій хлорид) 0,1 мг, калію хлориду 0,3 мг, магнію хлориду гексгидрату (у перерахунку на магній хлорид) 0,2 мг, доповнюючі розчини: вода для ін'єкцій. **Лікарська форма:** Розчин для інфузії. **Основні фармако-механістичні властивості:** протосорбентна рідина; теоретична осмолярність – 891 мОсмоль/л; pH 6,00-7,60; іонний склад: 1 л препарату містить Na⁺ – 272,20 ммоль, K⁺ – 4,02 ммоль, Ca²⁺ – 0,90 ммоль, Mg²⁺ – 2,10 ммоль, Cl⁻ – 112,69 ммоль, Lact⁻ – 169,55 ммоль. **Фармако-терапевтична група:** Розчин, які впливають на електролітний баланс. Електроліти у комбинації з іншими препаратами. Код АТХ B05B B04. **Фармакологічні властивості:** Фармакокінетика. Реосорбілакт® має реологічну, протискокову, дезінтоксикаційну і запально-літальну дію та стимулює перистальтику кишечника. Основними фармакологічними активами розчиняючих препаратів є сорбітол і натрію лактат. У ліній сорбітол сполучається переважно на фруктозу, яка у подальшому перетворюється на глюкозу, а потім на гліколіти. Частина сорбітолу використовується для термічних енергетичних потреб, інша частина виводиться як залишок гліколізу. Інотонічний розчин сорбітолу має дезагрегантну дію і також чинить поліпшення мікроциркуляції і перфузії тканин. На відміну від розчину бікарбонату, корекція метаболічного ацидозу за допомогою натрію лактату проводиться шляхом поглинання його в об'єм рідини, не викликає різких коливань pH. Для натрію лактату характерна дія: 20-30 хв після введення. Натрію хлорид чинить регуляторну дію, поповнює дефіцит іонів натрію і хлору при різних патологічних станах. Кальцій хлорид поповнює дефіцит іонів кальцію. Іони кальцію необхідні для здійснення процесу передачі нервових імпульсів, скорочення скелетних і гладких м'язів, діяльності мітохондрій, формування кісткової тканини, згортання крові. Знижує проникність клітин і судинної стінки, запобігає розвитку запальних реакцій, підвищує стійкість організму до інфекцій. Калію хлорид відновлює водно-електролітний баланс. Чинить негативну хронотропну і батмотронну дію, у високих дозах – негативну іно- і дромотронну та погіршує діуретичну дію. Бере участь у процесі проведення нервових імпульсів. Підвищує вміст аденозину і сприяє збудженню симпатичного відділу вегетативної нервової системи. Поліпшує скорочення скелетних м'язів при «локальній дистрофії» м'язів. **Фармакокінетика:** Сорбітол швидко виводиться з загальною метаболічною 90-95 % його утворюється у печінці і виводиться у вигляді гліколізу. 5 % виводиться у нирках, 5-12 % виводиться із сечею. При введенні у судинну русло і натрію лактату вивільняється натрій, CO₂ і H₂O, які утворюють бікарбонат натрію, що призводить до збільшення лужного резерву крові. Активно виводиться тільки половина введенного натрію лактату (ізомер L), а друга половина (ізомер D) не метаболізується і вивільняється із сечею. Натрію хлорид швидко виводиться із судинного русла, лише тимчасово збільшуючи об'єм циркулюючої крові. Посилює діурез. **Клінічні характеристики, показання:** Для поліпшення капілярного кровотоку з метою профілактики та лікування травматичного, операційного, гемолітичного, токсичного і опікового шоку, при гострому коронарному, опіковому, інфекційному захворюванні, що супроводжується гіпотонією, при застосуванні хронічного гепатиту, сепсису, для переливальної підтримки та в післяопераційний період; для поліпшення артеріального і венозного кровообігу з метою профілактики тромбозів, тромбофлітів, ангіотрофії, хвороби Рейно. **Протипоказання:** Високі ступені підвищеної чутливості до компонентів препарату. Реосорбілакт® не застосовувати при алергії, а також у випадках, коли протипоказано вживання великої об'ємної рідини (кровотеча, ушкодження, болі, серцево-судинна недостатність, артеріальна гіпертензія III ступеня, декомпенсована вада серця, термічна мікроциркуляторна недостатність), зневодження, опіку. **Важливо!** Зниження концентрації токсинів. **Застосування:** Застосовувати під контролем показників кислотно-лужного стану та електролітів крові, функціонального стану печінки та артеріального тиску. З обережністю вводити хворим на калькулізний холецистит. Препарат містить сорбітол, тому пацієнтам з різною ступенем ниркової недостатності не слід застосовувати цей препарат. **Застосування у період вагітності або годування груддю:** Дані щодо протипоказань у період вагітності або годування груддю немає. **Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або іншими механізмами:** Оскільки препарат застосовується в умовах стаціонару, дані про таку вплив немає. **Специфічне застосування та дози:** Реосорбілакт® вводять внутрішньовенно крапельно зі швидкістю 40-60 крапель. При необхідності допускається струминне введення препарату після проведення проби шлунково-кишкового виведення зі швидкістю 30 крапель. Після введення 15 крапель застосування препарату слід припинити, а через 3 хв, у разі відсутності реакції, Реосорбілакт® вводять струминно. При травматичному, опіковому, післяопераційному і гемолітичному шоках дорослим вводять по 600-1000 мл (10-15 мл/кг маси тіла хворого) одноразово і повторно по 600-1000 мл (10-15 мл/кг маси тіла хворого), спочатку струминно, потім крапельно. При хронічних гепатитах дорослим вводять по 400 мл (6-7 мл/кг маси тіла) крапельно. При гострому коронарному шоку дорослим вводять по 1500-1800 мл (до 25 мл/кг маси тіла). У дітей вводять Реосорбілакт® рекомендується проводити на догоспітальному етапі у спеціалізованій машині швидкої допомоги. У післяопераційний період і після різних хірургічних втручань – у дозі 400 мл (6-7 мл/кг маси тіла) крапельно протягом 3-5 днів. При тромбооблітеруючих захворюваннях кровоносних судин – із розрахунку 8-10 мл/кг маси тіла крапельно, повторно, через день, до 10 інфузій на курс лікування. **Дітям:** Дані про досвід застосування дітям недостатні. **Передозування:** Зниження вмісту кальцію, який швидко зникає самостійно за умови негайного припинення введення препарату, іноді колапс, зневодження (за рахунок посилення діурезу). При перевищенні швидкості введення можливі розвиток тахікардії, підвищення артеріального тиску, задишка, головний біль, біль за грудною кліткою, біль у животі. Значення швидкості зникають самостійно після припинення або значного зменшення швидкості введення розчину. **Побічні реакції:** З боку нервової системи: анафілактичні реакції, ангіоневротичний набряк, гіпертермія. З боку серцево-судинної системи: підвищення або зниження артеріального тиску, тахікардія, задишка, ексципіон. **Неврологічний розлад:** тремор, головний біль, запорочення, загальна слабкість. Зменшення болю шкіри і підшкірної клітковини: шкіри висипання, кропив'янка, набуття еритеми. Шлунково-кишковий розлад: нудота, блювання. Загальний розлад: зміни в нирках, виключаючи біль та печінку. **Термін придатності:** 2 роки. **Умова зберігання:** Зберігати при температурі не вище 25 °C. Не заморозувати. Зберігати у недоступному для дітей місці. **Неосорбілакт®** не можна змішувати з фосфат- і карбонатними розчинами. **Упаковка:** По 200 мл або 400 мл у пляшці, по 1 пляшці у паці, по 200 мл або 400 мл у пляшці, по 250 мл або 500 мл у контейнерах. **Категорія відпуску:** За рецептом. **Виробник:** ТОВ «Юрія-Фарм». **Місцезнаходження виробника та його адреса місця провадження діяльності:** Україна, 18030, м. Черкаси, вул. Вербовацького, 103. Тел./факс: (044) 281-01-01.

Інформація для службового використання. Матеріал для професійної діяльності медичних працівників та провізорів. РІН МОЗ України: UA/2399/01/01 Наказ МОЗ № 528 від 29.07.2014 р.

Термін дії реєстраційного посвідчення: з 29.07.2014 р. по 29.07.2019 р.

ЮРІЯ-ФАРМ
www.uf.ua

03680, м. Київ, вул. М. Амосова, 10, тел./факс: 044-275-01-08; 275-92-42
e-mail: uf@uf.ua

Клинический случай 1

Пациент В., 66 лет, поступил в ургентном порядке в хирургическое отделение Одесской областной клинической больницы с жалобами на слабость, головокружение, боль в эпигастрии и правом подреберье, тошноту, рвоту.

Анамнез заболевания. Считает себя больным в течение последних суток, когда на фоне благополучия, после погрешности в диете, появились и стали нарастать вышеуказанные жалобы.

Из анамнеза жизни. В 1999 г. перенес острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу в бассейне левой средней мозговой артерии; оперирован по поводу острого аппендицита, грыжи Шморля. Наличие туберкулеза, ВИЧ-инфекции, венерических заболеваний, гепатита, а также гемотрансфузии отрицает.

Данные объективного обследования при поступлении. Интоксцирован; гемодинамические показатели стабильные (АД — 130/80 мм рт. ст., частота сердечных сокращений — 78 уд./мин). При пальпации живот мягкий, болезненный в эпигастрии и правом подреберье. Симптомы Керте, Мейо-Робсона, Воскресенского — положительные. Перистальтика выслушивается, перитонеальных знаков не выявлено. Физиологические отправления не нарушены.

Результаты ректального исследования — без органической патологии, на перчатке кал коричневого цвета.

Результаты компьютерной томографии органов брюшной полости — признаки отечного головчатого панкреатита, без экссудации.

Диагноз. На основании данных анамнеза и результатов обследования диагностирован острый небилиарный неинфицированный отечный панкреатит.

Сопутствующий диагноз. Церебральный атеросклероз, хроническая сосудисто-мозговая недостаточность II-III степени, состояние после перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения в бассейне левой средней мозговой артерии.

В стационаре назначено лечение:

- Реосорбалакт 400 мл в/в капельно 1 р/сут
- Грандозол 200 мл в/в капельно 1 р/сут
- Латрен 400 мл в/в капельно 1 р/сут
- Инфулган 100 мл в/в капельно 4 р/сут
- NaCl 0,9% 200 мл + папаверин 2,0 + но-шпа 2,0 в/в капельно 1 р/сут

На фоне проводимого лечения отмечены высокие темпы купирования болевого и интоксикационного синдромов. Так, уже в 1-е сутки лечения наблюдалось стойкое купирование болевого синдрома, а на 3-и сутки пациент не нуждался в продолжении стационарного лечения в связи с восстановлением клинико-лабораторных параметров.

Проведенную терапию перенес хорошо, аллергических реакций и нежелательных явлений на введение препаратов выявлено не было. Выписан в удовлетворительном состоянии для продолжения лечения в амбулаторных условиях по месту жительства.

Клинический случай 2

Пациент Б., 41 года, был госпитализирован в хирургическое отделение Харьковской областной клинической

больницы в ургентном порядке с жалобами на выраженные боли в верхних отделах живота опоясывающего характера с иррадиацией в спину, на тошноту, рвоту, общую слабость, недомогание.

Анамнез заболевания. Вышеперечисленные жалобы возникли около 5 суток назад после погрешности в диете. Данное поступление — повторное. Три недели назад пациент находился на стационарном лечении по поводу острого панкреонекроза, ему были произведены санация и дренирование брюшной полости.

Данные объективного обследования при поступлении. Общее состояние тяжелое. Сознание ясное. Кожные покровы и видимые слизистые бледные. Температура тела 38,9 °С. АД — 140/70 мм рт. ст., частота сердечных сокращений — 110 уд./мин. Живот вздут, принимает участие в акте дыхания, при пальпации напряжен, резко болезненный в верхних отделах и в зоне проекции поджелудочной железы, где пальпируется инфильтрат без четких границ. Симптом Щеткина слабopоложительный. При аускультации интенсивность перистальтических волн несколько ослаблена, шум плеска не определяется. Печеночная тупость сохранена, притупление в области флангов определяется. Грыжевых выпячиваний нет. Поясничная область при пальпации безболезненная, симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон.

Результаты ректального исследования — стенки прямой кишки безболезненные, эластичные, патологических выпячиваний нет, тонус сфинктера сохранен, на перчатке — следы кала обычной окраски.

Результаты лабораторных исследований: эритроциты — $3,16 \times 10^{12}/л$, гемоглобин — 86 г/л, лейкоциты — $13,6 \times 10^9/л$ (нейтрофилы — 90,4%, лимфоциты — 7,2%, моноциты — 1,5%, эозинофилы — 0,5%, базофилы — 0,4%). Глюкоза крови — 6,2 ммоль/л, амилаза крови — 1149,5 ЕД/л. Другие биохимические показатели — в пределах нормальных значений.

Рентгенография органов брюшной полости — патологических образований не выявлено, признаков кишечной непроходимости (чаш Клойбера) и свободного газа нет.

УЗИ органов брюшной полости — гепатомегалия, признаки хронической диффузной патологии паренхимы печени, объемное образование печени (нельзя исключить формирующийся абсцесс), признаки хронического панкреатита в фазе обострения, диффузной патологии паренхимы почек с явлениями хронического двустороннего пиелонефрита, асцит.

Эзофагогастродуоденоскопия — признаки эрозивно-папулезной антральной гастропатии, рубцовой деформации луковицы двенадцатиперстной кишки, застойной дуоденопатии, дуоденогастральной рефлюкса, диафрагмальной грыжи.

Диагноз. На основании результатов обследования диагностирован острый панкреонекроз с явлениями ферментативного перитонита, эндотоксического шока.

Сопутствующий диагноз. Цирроз печени в стадии субкомпенсации, с синдромами печеночно-клеточной недостаточности и портальной гипертензии. Асцит. Хронический гастродуоденит. Диафрагмальная грыжа. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки с рубцовой деформацией луковицы. Хронический двусторонний пиелонефрит.

В день поступления больной был прооперирован (видеолапароскопия, санация и дренирование брюшной полости). Уровень α -амилазы выпота из брюшной полости (взятый интраоперационно) — 14602,3 ЕД/л.

В послеоперационном периоде назначено:

- Реосорбалакт 600 мл в/в
- Латрен 200 мл в/в 2 р/сут
- Грандозол 200 мл $\times$ 2 р/сут в/в
- Проксиум 40 мг в/в
- Гордокс 100 тыс. + NaCl 0,9% 200 мл $\times$ 2 р/сут в/в
- Ю-Трип 1 фл. + глюкоза 5% 200 мл в/в
- Юнорм 4 мг $\times$ 2 р/сут
- Инфулган 100 мл в/в
- Налбуфин по 10 мг в/м при интенсивной боли
- Инфезол 500 мл в/в
- Раствор Рингера 200 мл $\times$ 2 р/сут в/в
- Глюкоза 5% 400 мл + KCl 7,5% 15 мл + инсулин 6 ед.

Пациент был выписан на 9-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии.

Клинический случай 3

Пациентка Б., 50 лет, поступила в хирургическое отделение Прилуцкой центральной городской больницы с жалобами на боли в животе, тошноту, многократную рвоту, изжогу.

Анамнез заболевания. Боли в животе беспокоят около полугода, постепенно усиливались. Возникновение жалоб связывает со стрессом.

Из анамнеза жизни. Наличие хронических заболеваний отрицает; аллергических реакций не отмечает.

Данные объективного обследования при поступлении. Общее состояние средней тяжести. АД — 100/60 мм рт. ст., частота сердечных сокращений — 80 уд./мин. Живот умеренно вздут, участвует в акте дыхания, мягкий при пальпации, несколько болезненный в эпигастрии, правом подреберье, симптомы раздражения брюшины отрицательные, перистальтика удовлетворительная. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Физиологические отправления в норме.

Предварительный диагноз. Язвенная болезнь желудка в стадии обострения? Острый панкреатит.

На 2-й день пребывания в стационаре состояние больной ухудшилось, усилились признаки интоксикации, болевой синдром. В связи с ухудшением состояния переведена в отделение реанимации и интенсивной терапии, где находилась в течение 7 дней.

УЗИ органов брюшной полости: признаки панкреатита.

Пациентке проведен лапароцентез, получено до 100 мл жидкости геморрагического характера.

Диагноз. На основании жалоб, данных анамнеза и результатов обследования диагностирован острый панкреатит, панкреонекроз.

Больной проводилось следующее лечение:

- Грандозол 200 мл в/в
- Инфулган 100 мл в/в
- Реосорбалакт 400 мл в/в
- Латрен 400 мл в/в
- Рингера лактат 800 мл в/в
- Трисоль 800 мл в/в
- Глюкоза 5% 1000 мл в/в
- Омепразол 40 мг в/в
- Октра 0,1 мг п/к $\times$ 4 р/сут
- Фуросемид 2 мл в/в

- Фленокс 0,4 мл в/в
- Сорбалакт 200 мл в/в
- Волютенз 500 мл в/в
- Инфезол 250 мл в/в $\times$ 2 р/день
- Диклоберл 3 мл в/м 1 р/день

На фоне лечения состояние пациентки постепенно улучшилось, интоксикационный и болевой синдромы купированы. Выписана с выздоровлением спустя 3 недели после поступления.

Таким образом, в описанных клинических случаях продемонстрирована высокая эффективность и хорошая переносимость комбинации препаратов Реосорбалакт и Латрен при лечении пациентов с острым панкреатитом, панкреонекрозом, осложненным перитонитом и эндотоксическим шоком, даже при наличии тяжелой сопутствующей патологии.

Литература

1. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «гострий панкреатит» 2016. URL: <http://www.moz.gov.ua>.
2. Тарасенко В.С., Демин Д.Б., Волков Д.В., Смолягин А.И., Шефер А.В., Балпеисова А.Б., Корнилов С.А., Басов Ф.В., Щетинин Н.А. Острый деструктивный панкреатит: прогноз и лечение. Медицинский альманах. — 2008. № 5. — С. 103,104.
3. Владыка А.С., Суслов В.В., Тарабрин О.А. Инфузионная терапия при критических состояниях / Под ред. проф. В.В. Суслова. — Киев: Логос, 2010. — 274 с.
4. Блахов Н.Ю. Острый панкреатит: учеб.-метод. пособие. — Минск: БГМУ, 2014. — 70 с.
5. Скутова В.А., Данилов А.И., Феоктистова Ж.А. Острый панкреатит: Актуальные вопросы диагностики и комплексного лечения // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. — 2016. № 2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/ostryy-pankreatit-aktualnye-voprosy-dagnostiki-i-kompleksnogo-lecheniya>.
6. Волкова Н.А., Клигуненко Е.Н., Кравец О.В., Лаврищев А.Д., Площенко Ю.А. Возможности коррекции синдрома гемореологической недостаточности в интенсивной терапии больных с острым панкреатитом // Український хіміотерапевтичний журнал. — 2008. — № 1-2 (22).
7. Алиев Н.А., Бобиев А.Б., Хамидов Д.Б. и др. Реосорбалакт и Латрен в коррекции эндогенной интоксикации и оксидантного стресса у больных с острым деструктивным панкреатитом // Медицина неотложных состояний. — 2015. — № 1 (64). — С. 57-59.
8. Андреева А.В., Бондарь В.Г., Голынский Г.Ю. Опыт применения препарата Реосорбалакт® в комплексном лечении пациентов с острым панкреатитом в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии // Український медичний часопис. — № 2 (100) — III/IV. — 2014. — С. 114-115.
9. Гуменюк Н.И. Сравнительное изучение влияния реосорбалакта и реополиглюкина на реологические свойства крови // Український хіміотерапевтичний журнал. — 2008. — № 1-2 (22). — С. 127-131.
10. Костюченко С.С. Кислотно-щелочной баланс в интенсивной терапии. 2-е изд., расширен. и доп. — Минск: ОИТАР МОКБ, ГрГМУ, 2009. — 268 с.
11. McCorry L.K. Physiology of the Autonomic Nervous System, Am J Pharm Educ. 2007 Aug 15; 71(4): 78.
12. Den Ouden D.T., Meinders A.E. Vasopressin: physiology and clinical use in patients with vasodilatory shock: a review // The Netherlands Journal of Medicine // 63:4-13, 2005.
13. Шлапак І.П., Нетяженко В.З., Галушко О.А. Інфузійна терапія в практиці лікаря внутрішньої медицини/ Навч. посібник для лікарів-інтернів і слухачів курсів удосконалення вищих медичних навчальних закладів III-IV рівнів акредитації. — К., 2013. — 261 с.
14. Tenner S. American College of Gastroenterology Guideline: Management of Acute Pancreatitis // The American Journal of GASTROENTEROLOGY, 2013.
15. Гострий панкреатит (Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах) // Українська гастроентерологічна асоціація, Державний експертний центр Міністерства охорони здоров'я України, 2016.
16. Брагов М.Ю., Жук И.Г., Кумова И.В. Острый деструктивный панкреатит: современное состояние проблемы // Журнал ГрГМУ. — 2007. — № 4 (20).

Підготувала **Викторія Лисица**



Аргітек

Arginine glutamate

ГОТОВА ДЛЯ ВИКОРИСТАННЯ СТЕРИЛЬНА ІНФУЗІЯ



Виявляє антитоксичні та витверезні ефекти

Знижує пригнічувальний вплив алкоголю на ЦНС

Стимулює утилізацію алкоголю

Чинить гепатопротекторну дію

АРГІТЕК (ARGITEC). Реєстраційне посвідчення: UA/16986/01/01.

Склад: діюча речовина: arginine glutamate; 1 мл розчину містить аргініну глутамату 8 мг; допоміжні речовини: натрію хлорид, натрію гідроксид, вода для ін'єкцій. Лікарська форма. Розчин для інфузій. Основні фізико-хімічні властивості: прозора безбарвна рідина. Фармакотерапевтична група. Препарати, що застосовуються при захворюваннях печінки, ліпотропні речовини. Аргініну глутамат. Код АТХ A05B A01. Показання. У комплексній терапії гострих і хронічних гепатитів різної етіології, отруєнь гепатотропними отрутами (блідою поганкою, хімічними речовинами та лікарськими засобами), цирозу печінки, лептоспірозу, печінкової енцефалопатії, прекоми та коми, що супроводжуються порушенням обміну азоту та гіперамоніємією. Стан гострого алкогольного отруєння середнього та важкого ступеня, у тому числі алкогольна енцефалопатія та кома, а також у складі комплексної терапії постінтоксикаційних розладів після гострого алкогольного отруєння. Протипоказання. Підвищена чутливість до компонентів лікарського засобу, пропасниця, підвищена збудливість, тяжке порушення фільтраційної (азотовидільної) функції нирок. Побічні реакції. Рідко можливі: з боку шлунково-кишкового тракту: нудота, біль в епігастральній ділянці. З боку нервової системи: головний біль, запаморочення, тремор, слабкість. З боку серцево-судинної системи: миготлива аритмія, зниження артеріального тиску, тахікардія. З боку імунної системи: реакції гіперчутливості, включаючи шкірні висипання, свербіж, гіперемію, кропив'янку, ангіоневротичний набряк. Загальні розлади та реакції у місці введення: задишка, біль за грудниною, підвищення температури тіла, озноб, зміни у місці введення, флебіт. Діти. Ефективність і безпека застосування лікарського засобу дітям не досліджені. Умови зберігання. Зберігати в оригінальній упаковці при температурі не вище 25 °C. Не заморожувати. Зберігати у недоступному для дітей місці. Упаковка. По 250 мл у флаконі; по 1 флакону в пачці. Категорія відпуску. За рецептом. Виробник. ПрАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця». Місцезнаходження виробника та адреса місця провадження його діяльності. Україна, 02093, м. Київ, вул. Бориспільська, 13.

Інформація призначена виключно для розміщення у спеціалізованих виданнях призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики



*За результатами конкурсу споживчих вподобань «Вибір року в Україні» 2016, 2017 і 2018 рр.
www.choice-of-the-year.com.ua

Применение готовой инфузии L-аргинина глутамата «Аргитек» в интенсивной терапии неотложных состояний

L-аргинин и глутаминовая кислота участвуют во многих метаболических процессах клеток печени. Широкий спектр их фармакологического воздействия обуславливает создание и разработку на их основе многочисленных лекарственных средств. Фармакодинамические свойства данных препаратов находят применение в терапии неотложных состояний [1].

Аргинин и глутаминовая кислота — аминокислоты, выполняющие регуляторные функции в организме. Аргинин снижает уровень токсичных продуктов обмена азотсодержащих веществ — аммиака и обеспечивает гепатоциты энергией.

Обезвреживание аммиака в организме происходит в основном в гепатоцитах. Если работа печени нарушена (при острой и хронической печеночной недостаточности), страдает и аммиакнейтрализующая функция, что сопровождается значительной гипераммониемией. При таких состояниях основным продуктом обмена белков и аминокислот становится аммиак, который обладает высокой цитотоксичностью.

Даже в небольших количествах аммиак оказывает токсическое действие на центральную нервную систему (нормальное содержание — 11–32 мкмоль/л). При хронической гипераммониемии наблюдаются признаки энцефалопатии. Симптомами аммиачного отравления являются тремор, спутанность сознания, в тяжелых случаях — кома, влекущая за собой летальный исход. Эти ответные реакции развиваются при повышении концентрации аммиака в крови и тканях головного мозга всего в 2–3 раза. Предельно допустимой считается концентрация 60 мкмоль/л. Аммиачная интоксикация является важным этиологическим фактором печеночной комы. Именно поэтому терапевтические мероприятия, направленные на защиту печени, выступают необходимым элементом эффективной интенсивной терапии. Целью лечения является в первую очередь снижение уровня аммиака в крови.

Аргинин способствует обезвреживанию аммиака в орнитиновом цикле синтеза мочевины, а также выведению его из центральной нервной системы и экскреции из организма. Благодаря этим свойствам аргинина достигается снижение общетоксических, в том числе нейротоксических, эффектов аммиака [5].

Аргинин оказывает также гепатопротекторное действие, что обусловлено его антиоксидантным, антигипоксическим и мембраностабилизирующим свойствами. Он обладает выраженным гепатотропным эффектом — улучшает энергетический обмен в гепатоцитах путем первичного накопления креатинфосфата. Это позволяет использовать его для скорейшего восстановления функций печени. Способность аргинина к угнетению перекисного окисления липидов и снижению активности цитолитических ферментов определяет его мембраностабилизирующее и антиоксидантное действие. Аргинин улучшает микроциркуляцию, устраняет венозный стаз в системе воротной вены [1, 2].

Использование комбинации аргинина и глутамата для лечения больных вирусным гепатитом А дает четко выраженный детоксицирующий эффект. Последний проявляется ликвидацией симптомов инфекционного токсикоза в среднем на 4,9 дня раньше, чем в контрольной группе. В основной группе средняя продолжительность желтушного периода составила 7,6 дня, т. е. в 1,9 раза меньше, чем в контрольной группе. Биохимические показатели, характеризующие функциональное состояние печени (билирубин, АлАТ, АсАТ, тимоловая проба) в основной группе нормализовались на неделю раньше, чем в контрольной [9].

При алкогольной интоксикации аргинин стимулирует утилизацию алкоголя в монооксигеназной системе печени, предупреждает угнетение ключевого фермента утилизации этанола — алкогольдегидрогеназы. Он ускоряет инактивацию и экскрецию токсических продуктов метаболизма этанола за счет увеличения образования и окисления янтарной кислоты. Глутамат нейтрализует действие алкоголя на ЦНС за счет нейромедиаторных свойств. Это обуславливает выраженные антитоксический и отрезвляющий эффекты.

Исследование, целью которого являлось обобщение опыта неотложной терапии у больных с острым алкогольным отравлением, показало следующее. Так, включение в комплекс интенсивной терапии больных алкогольным делирием на фоне острой инфекционной патологии детоксицирующих препаратов аргинина глутамата в сочетании с энтеросорбцией способствует ускорению выхода из психотического состояния и уменьшению продолжительности синдрома церебральной [11].

При лечении токсических поражений печени патогенетически оправданным считается назначение препаратов аминокислот. Последние служат основным структурным материалом для синтеза белков клеточных мембран, рецепторов, ферментов, пептидных гормонов и других биологически активных соединений. Одной из важнейших является аминокислота аргинин — предшественник орнитина, цитрулина, глутамата, глутамина, глутатиона, гамма-аминомасляной кислоты, спермидина и других соединений [7].

Применение такого сочетания аминокислот, как аргинина глутамат (Аргитек), позволяет активировать детоксикационную функцию печени. Это сопровождается выраженным гипоаммониемическим эффектом, стабилизацией клеточных мембран гепатоцитов. Благодаря ингибирующему действию на процесс перекисного окисления липидов в гепатоцитах, активизирующийся при патологии, удается предотвратить развитие цитолитического синдрома и повысить антиоксидантную защиту печени.

Аргинин уменьшает перекисное окисление липидов, снижает содержание свободных жирных кислот и возобновляет процесс этерификации холестерина. Он не только восстанавливает детоксикационную функцию печени, но и защищает ее от патологических воздействий, являясь эффективным гепатопротекторным средством. Глутаминовая кислота, участвующая в синтезе глутатиона и гамма-аминомасляной кислоты, усиливает антиоксидантное действие препарата.

Исследование эффективности использования комбинации аргинина и глутамата в комплексной интенсивной терапии тяжелых отравлений грибами показало, что данный препарат улучшает течение заболевания и снижает летальность. В сравнении с контрольной группой, в основной группе достоверно сокращалось время компенсации функции печени, центральной нервной системы, наблюдалось меньшее количество клинических проявлений гипокоагуляции и геморрагического синдрома, а также уменьшалось время лечения в отделении реанимации [10].

Благодаря лекарственной форме в виде готовой стерильной инфузии для парентерального введения применение Аргитека удобнее для медицинского персонала по сравнению с аналогами в ампулах.

Аргитек обладает хорошей переносимостью и практически не вызывает развития побочных эффектов.

Аргитек улучшает течение вирусного гепатита: нивелируются проявления цитолитического синдрома, снижается уровень билирубина в сыворотке крови, нормализуется синтез белка в печени. Комплексное терапевтическое действие препарата при остром гепатите препятствует хронизации воспалительного процесса. Аргитек предупреждает развитие печеночной комы у больных циррозом печени.

Аргитек рекомендован к применению в комплексной терапии острых и хронических состояний различной этиологии — вирусных гепатитов, отравлений гепатотропными ядами (бледной поганкой, химическими веществами и лекарственными средствами), цирроза печени, лептоспироза, печеночной энцефалопатии, прекомы и комы, сопровождающихся нарушением обмена азота и гипераммониемией [6]. Аргитек показан в терапии острой алкогольной интоксикации средней и тяжелой степени, в том числе алкогольной энцефалопатии. Также он применяется в составе комплексной терапии расстройств, возникших вследствие острого алкогольного отравления. Помимо того что Аргитек является безопасным и эффективным препаратом с подтвержденным лечебным действием, он также отличается экономической доступностью.

Литература

1. Аргинин в медицинской практике (обзор литературы) / Ю.М. Степанов, И.Н. Кононов, А.И. Журбина, А.Ю. Филиппова // Сучасна гастроентерологія. — 2005. — № 4.
2. Милютин Н.П., Ананян А.А., Шугалей В.С. Антирадикальный и антиоксидантный эффект аргинина и его влияние на активность перекисного окисления липидов при гипоксии // Бюл. экск. биол. и мед. — 1990. — Т. 60. — № 3.
3. Wilson A.M., Harada R., Nair N., Balasubramanian N. L-arginine supplementation in peripheral arterial disease: no benefit and possible harm // Circulation. — 2007.
4. Горошко О.А., Кулес В.Г., Прокофьев А.Б., Архипов В.В., Демченкова Е.Ю. Клинико-фармакологические аспекты применения антиоксидантных лекарственных средств // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. — 2016. — № 4, 5.
5. Паронян Ж.А., Кочарян Н.В., Туршян Г.А., Гаспарян К.Г., Априкян Г.В. Лечение гипераммониемического синдрома при заболеваниях печени аммиакснижающими средствами, 2012.
6. Инструкция по медицинскому применению лекарственного средства Аргитек.
7. Степанов Ю.М., Кононов И.Н., Журбина А.И., Филиппова А.Ю. Аргинин в медицинской практике (обзор литературы) // Журн. АМН України. — 2004. — Т. 10. — № 1.
8. Фирсов А.А., Смирнов М.В., Усанова Т.А., Кусакин А.Ю., Пятаев Н.А. Современный взгляд на патогенез и интенсивную терапию острой церебральной ишемии // Архив внутренней медицины. — 2005.
9. Фролов В.М. Оценка эффективности глутаргина при вирусном гепатите А у взрослых больных в период вспышечной заболеваемости в г. Суходольске / В.М. Фролов, Г.И. Рассторгуев, А.Н. Тищенко и др. // «Глутаргин — нові принципи фармакотерапії захворювань печінки»: Мат. наук.-практ. конференції. — Харків, 2003. — С. 97–102.
10. Лисенко В.И., Зверев В.В., Карамушко І.В. Глутаргін у профілактиці та лікуванні гострої токсичної гепатопатії при отруєннях грибами // «Глутаргін — нові принципи фармакотерапії захворювань печінки»: Мат. наук.-практ. конференції. — Харків, 2003. — С. 111–115.
11. Кутько И.И., Фролов В.М. Неотложная терапия при остром алкогольном делирии на фоне инфекционных заболеваний // Медицина неотложных состояний. — № 2(3). — 2006.

Подготовила **Ирина Дука**

FDA: применение хирургических степлеров и скоб чревато серьезными побочными эффектами

Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США (FDA) выразило обеспокоенность по поводу растущего числа неблагоприятных явлений, связанных с применением хирургических степлеров и скоб. В связи с этим выпущены дополнительные рекомендации по применению этих инструментов.

С 1 января 2011 г. по 31 марта 2018 г. FDA получило более 41 тыс. отчетов о результатах применения хирургических степлеров и скоб, включая 366 летальных исходов, более 9 тыс. серьезных травм и 32 тыс. случаев неисправности инструментов. Неисправность в работе либо неправильное использование хирургических степлеров или скоб могут привести к таким последствиям, как кровотечение, сепсис, образование свища, разрыв внутренних тканей и органов, повышенный риск рецидива рака и смерть.

Рекомендации FDA:

- Прочтите и внимательно следуйте инструкциям производителя хирургического степлера.
- Обеспечьте наличие хирургических степлеров различных размеров и выберите тот, чей размер соответствует типу и толщине ткани.
- Рассмотрите другие варианты, если у пациента отекая, рыхлая (легко рвущаяся и кровоточащая) или некротическая ткань, так как применение хирургических скоб может быть опасным в таких случаях.
- Убедитесь в том, что скрепочный шов не совпадает с нежелательными зонами, например с мочевым пузырем, или с посторонними предметами, такими как хирургические зажимы.
- Избегайте использования хирургических инструментов на крупных кровеносных сосудах, таких как аорта.
- Не применяйте хирургические степлеры в случае с пациентами с чувствительными к сжатию тканями, так как это может привести к травме.
- При обнаружении неисправностей во время непосредственного применения степлера на кровеносных сосудах зажмите или перевяжите сосуд, пока степлер все еще наложен на ткань.

В ближайшие месяцы FDA планирует запустить новый проект с рекомендациями для производителей хирургических степлеров и скоб, что предоставит врачам более ясную картину касательно рисков при применении хирургических инструментов.

В Канаде впервые провели операцию по пересадке лица

В Монреале успешно прошла первая операция по пересадке лица 64-летнему мужчине. Его лицо исказил несчастный случай на охоте в 2011 году. С тех пор

Морис Дежардин жил изолированной жизнью, несмотря на пять пластических операций, сообщает The Huffington Post.

Операция длилась 30 часов. Ее провела команда во главе с пластическим хирургом доктором Даниэлем Борсуком.

«Эта деликатная операция – результат многолетней согласованной, тщательной работы невероятной команды и невероятной храбрости и сотрудничества пациента и его семьи», – рассказал Д. Борсук, который также преподает в Университете Монреаля.

Чтобы сделать эту операцию, понадобились знания и сотрудничество более чем 100 специалистов, включая врачей, медсестер и многих других сотрудников.

М. Дежардину пересадили обе челюсти, мышцы лица, зубы, губы и нос. Трансплантация стала возможной благодаря донору и с разрешения его семьи, которая недавно пережила смерть этого человека. Кто именно стал донором, не известно. Как отмечает Д. Борсук, им мог стать только тот, кто имел одинаковый цвет кожи, высоту, структуру кости и даже цвет волос.

После операции прошло уже 4 месяца, и пациент чувствует себя хорошо. Более того, он может дышать без трахеотомии, жевать новыми челюстями, чувствовать запахи и правильно говорить.



АНОНС

Міністерство охорони здоров'я України
Національна академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика
Клінічна лікарня «Феофанія», ДУС
Асоціація анестезіологів України
University College London Centre for Anaesthesia
National Hospital for Neurology and Neurosurgery
The Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland

Науково-практична конференція Одинадцятий британсько-український симпозіум (БУС 11) «Інноваційні технології та методики в анестезіології та ІТ»

www.anaesthesiaconference.kiev.ua

м. Київ, 17-20 квітня 2019 року

ШАНОВНІ КОЛЕГИ!

Запрошуємо вас до участі в Одинадцятому британсько-українському симпозіумі (БУС 11) «Інноваційні технології та методики в анестезіології та ІТ», на який запрошені близько 15 зарубіжних спікерів: професори, провідні лектори (senior lecturers) і лікарі-консультанти з Великої Британії та США, а також доповідачі з Німеччини, Швейцарії, Італії, Канади. Усі доповіді іноземних спікерів супроводжуватимуться перекладом на українську мову.

ПРОГРАМА КОНФЕРЕНЦІЇ

1. Приклади організації служби анестезіології в розвинених країнах (Велика Британія та США).
2. Методологія післядипломної освіти в розвинених країнах та її перспективи в Україні.

3. Респіраторна підтримка – погляд з точки зору доказової медицини та практичні аспекти.
4. Мультимодальна анестезія – як уникнути надмірного застосування опіоїдів.
5. Лікування масивних кровотеч.
6. Сучасні підходи до ІТ критичних станів.
7. Надання невідкладної медичної допомоги та ІТ в умовах збройного конфлікту.
8. Лікування тяжких інфекцій та сепсису, критерії вибору антибіотиків.
9. Новітні аспекти нейроінтенсивної терапії.
10. Анестезія та ІТ в кардіохірургії, торакальній та васкулярній хірургії.
11. Контроверсійні аспекти інфузійної терапії та клінічного харчування.
12. Регіонарна анестезія.
13. Анестезія та ІТ у дітей.

14. Нарада керівників профільних кафедр.
15. Сесія коротких доповідей.

Також у програмі заходу – численні майстер-класи (воркшопи), присвячені найактуальнішим проблемам практичної анестезії, включаючи розбір клінічних випадків.

Після закінчення конференції учасники отримують Сертифікат учасника.

Оргкомітет конференції: тел. (044) 518 41 57 – кафедра анестезії та інтенсивної терапії НМАПО, Пилипенко Максим Миколайович, e-mail: maxpyl@yahoo.com.

Contact in UK: Roman Cregg, Email: r.cregg@ucl.ac.uk.

Місце проведення конференції: м. Київ, вул. Академіка Заболотного, 21, Клінічна лікарня «Феофанія».



Применение декскетопрофена в хирургической практике: отечественный и зарубежный клинический опыт

С проблемой выбора метода обезболивания приходится сталкиваться специалистам любой области клинической медицины. Это особенно актуально в хирургии при проведении анестезиологического пособия при оперативных вмешательствах и в послеоперационном периоде, при выполнении болезненных диагностических и лечебных процедур, проведении обезболивания при травмах и у инкурабельных онкологических больных с хроническим болевым синдромом.

Актуальность проблемы обезболивания в хирургической практике

В последние годы значительно расширился диапазон оперативных вмешательств малоинвазивной хирургии (эндоскопическая и внутрисосудистая хирургия), и, конечно, применяемые оперативные пособия были бы невозможны без современной анестезиологической помощи [1].

Существует большое множество патологических состояний, требующих анальгезии, а именно:

- Оперативные вмешательства на органах грудной клетки, брюшной полости, урологические, проктологические, акушерско-гинекологические, операции на нижних конечностях.
- Оперативные вмешательства у больных с тяжелой сопутствующей патологией (ожирение, сердечно-сосудистые и легочные заболевания, нарушение функций печени и почек, деформация верхних дыхательных путей), у лиц пожилого и старческого возраста, у больных с «полным» желудком.
- Компонент сочетанного обезболивания.
- Тяжелые комбинированные скелетные травмы (множественные переломы ребер, костей таза, нижних конечностей).
- Послеоперационное обезболивание.
- Компонент терапии панкреатита, перитонита, кишечной непроходимости, астматического статуса.
- Острые травмы и иные состояния, сопровождающиеся болью, связанной с повреждением или острым воспалением (в частности, при стоматологических заболеваниях).
- Борьба с хроническим болевым синдромом.

В последние годы предметом клинических и научных поисков стало лечение послеоперационной боли. Почти все пациенты в послеоперационном периоде испытывают боль выраженной интенсивности, которая либо не купируется, либо корригируется недостаточно. Этому существует множество объяснений: недостаточное знание патофизиологических механизмов возникновения острой боли, а также фармакодинамических и фармакокинетических свойств анальгетиков. Более того, принято считать, что послеоперационная боль – это неизбежное естественное следствие хирургической травмы. Даже сейчас, при наличии многих эффективных анальгетиков, лечение послеоперационной боли бывает неадекватным.

С другой стороны, гораздо сложнее разработать примерную схему терапевтических алгоритмов ее лечения, которая должна учитывать различие индивидуальных характеристик пациентов, вид оперативного вмешательства, методику анестезии, возможности медицинского персонала и т. п. [2]. Неадекватное обезболивание приводит как к значительному ухудшению ближайших результатов хирургического лечения, так и к неблагоприятным отдаленным последствиям [3]. Недостаточная аналгезия у данного контингента больных, по данным литературы, в 11-65% случаев приводит к развитию хронического болевого синдрома, значительному ограничению трудоспособности, инвалидности и снижению качества жизни [4].

Послеоперационная боль усиливает нагрузку практически на все органы, оказывая влияние на послеоперационную выживаемость пациентов. В табл. 1 суммировано негативное влияние боли на жизненно важные системы организма.

Согласно современным рекомендательным документам по лечению боли (PROSPECT, рекомендации Европейской ассоциации по изучению боли) в послеоперационном периоде должны использоваться нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). При этом НПВП назначаются на всех ступенях так называемой анальгетической лестницы – начиная от боли малой интенсивности и заканчивая уровнем, требующим параллельного использования опиатов.

В настоящее время в клинической практике достаточно широко и успешно используется инъекционный и таблетированный анальгетик из группы НПВП декскетопрофена трометамол (Дексалгин®) (Побел Е.А., 2008). Дексалгин® является оптически чистым правовращающим изомером кетопрофена, который ингибирует циклооксигеназу-2 (ЦОГ-2) в 5 раз активнее по сравнению с рацемическим кетопрофеном и в 100 раз активнее по сравнению с его правовращающим изомером, что обуславливает его высокую анальгетическую эффективность. А также имеет лучший профиль гастроинтестинальной переносимости и меньшую метаболическую нагрузку на организм за счет возможности использования более низких терапевтических доз. Кроме того, важным является тот факт, что декскетопрофен метаболизируется в организме без участия цитохромов печени, что значительно снижает риск развития межлекарственного взаимодействия.

По влиянию на изоферменты циклооксигеназы декскетопрофен является сбалансированным ингибитором ЦОГ-1 и ЦОГ-2, в одинаковой степени блокирующим их активность.

Механизм анальгетического действия препарата Дексалгин® заключается в следующем:

- блокада выработки медиаторов боли на периферии за счет ингибирования активности ЦОГ;
- блокада проведения боли по периферическим нервам и проводящим путям ЦНС за счет деполаризации мембран нейронов;
- блокада выработки медиаторов боли в ЦНС, в том числе в коре и глубинных отделах головного мозга, за счет ингибирования активности ЦОГ в этих отделах.

Результаты отечественных и зарубежных исследований по применению декскетопрофена

На базе травматологического отделения Запорожской медицинской академии последипломного образования у пациентов с травмами опорно-двигательного аппарата в качестве послеоперационного обезболивания вместо введения наркотических средств был применен препарат Дексалгин® в дозе 50 мг внутривенно сразу после выхода больного из наркоза 1 раз в сутки (Побел Е.А., 2008). В последующие 24 ч препарат вводили 2 раза в день вместо опиатов. Анализ полученных результатов выявил следующее: в группе больных, получавших опиаты, практически все пациенты независимо от возраста, пола и тяжести повреждения отмечали повышенную заторможенность, сонливость, сохраняющуюся слабость. У троих больных отмечена задержка мочеиспускания на второй день введения наркотических анальгетиков. В основной группе больных на фоне применения Дексалгина указанных выше субъективных ощущений выявлено не было, как и не отмечено влияния препарата на функцию мочеиспускания.

В группе больных, которые получали Дексалгин®, в первые двое суток послеоперационного периода в 81% случаев было достаточно двукратного введения препарата (каждые 12 ч), что позволило заменить таким образом введение опиатов. Остальным 19% больных препарат вводился однократно. Только 2 больным в группе декскетопрофена требовалось дополнительное назначение наркотических анальгетиков для достижения адекватного обезболивания. Начиная с третьих суток после операции, уже без применения наркотических препаратов, вводили 50 мг Дексалгина внутримышечно 1 раз в сутки. У подавляющего большинства пациентов облегчение состояния наступало уже к концу первого часа после введения препарата. При этом продолжительность обезболивающего эффекта в группе получавших опиаты составляла в среднем 4,5 ч, а в группе Дексалгина – 6,5 ч.

Показатели данного исследования подтверждают данные о пролонгированном обезболивающем действии Дексалгина, что связано с блокирующим влиянием на простагландины и, как следствие, снижением воспалительной реакции [5].

Специалистами Днепропетровской центральной районной больницы была проведена сравнительная оценка применения Дексалгина как средства для профилактики и лечения послеоперационного болевого синдрома с применением других анальгетиков, в том числе опиоидов [6]. Исследования выполнены у 70 пациенток в возрасте от 18 до 75 лет, перенесших оперативное вмешательство на органах малого таза. Уменьшение боли наступало через 30,5 мин с момента введения препарата. Максимальный анальгетический эффект развивался спустя 44,3 мин. Продолжительность аналгезии после введения 50 мг Дексалгина внутримышечно составила 10,2 ч. Качество обезболивания в 1-е сутки после операции оценено как отличное у 78% пациенток, как хорошее – у 21%, удовлетворительное – у 1%, при отсутствии необходимости применения опиоидного компонента в послеоперационной аналгезии.

На одной из клинических баз НМАПО им. П.Л. Шупика было проведено исследование по изучению эффективности и переносимости аналгезии декскетопрофеном в акушерско-гинекологической практике [7]. Под наблюдением находились женщины после кесарева сечения. Все пациентки были разделены на две эпидемиологически равнозначные группы. Пациенткам исследуемой группы во время премедикации вводили Дексалгин® в дозе 50 мг (2 мл) однократно и повторно через 8 ч в той же дозе. Группу сравнения составили больные без применения Дексалгина во время премедикации и в послеоперационном периоде. Полное анальгетическое действие Дексалгина у большинства женщин исследуемой группы (92%) продолжалось более 5 ч после его введения в премедикации, 7% отмечали умеренную болевую реакцию, не требующую дополнительной коррекции. Послеоперационную боль у всех больных купировали в течение 15-20 мин после повторного введения через 8 ч. В группе сравнения у большинства (74%) пациенток преобладала боль в нижних отделах живота, а 16% указывали на боль в нескольких местах. В 73% случаев отмечена средняя интенсивность боли. Полученные результаты свидетельствуют об эффективности и целесообразности применения препарата Дексалгин® на этапе премедикации, что позволяет в 92% случаев купировать болевой синдром.

В отделении неотложной помощи больницы Св. Томаса (г. Лондон, Великобритания) Р. Leman и соавт. было проведено рандомизированное контролируемое исследование по сравнению декскетопрофена и диклофенака у пациентов с травмами нижних конечностей, испытывающих выраженную боль [8]. Препараты принимали перорально, однократно, сразу же после поступления в стационар: диклофенак – в разовой дозе 50 мг, декскетопрофена трометамол – 25 мг.

Оценку динамики боли проводили каждые 15 мин в течение первого часа после приема сравниваемых препаратов по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). При оценке по ВАШ снижение боли на 2 и более пункта в группе применения декскетопрофена было достигнуто достоверно более часто по сравнению с группой диклофенака (табл. 2). То есть Дексалгин® при купировании острой боли был более эффективным по сравнению с диклофенаком.

Продолжение на стр. 42.

Таблица 1. Комплексное негативное влияние послеоперационной боли на органы и системы (Овечкин А.М., 2015)	
Система	Эффект
Сердечно-сосудистая	Тахикардия, гипертензия, аритмии, острая ишемия миокарда
Дыхательная	Снижение дыхательного объема и жизненной емкости легких, нарушения дренажа мокроты, ателектазы, пневмония, гипоксемия
Желудочно-кишечный тракт	Парез кишечника, транслокация бактериальной флоры кишечника
Свертывание крови	Гиперкоагуляция, тромбозы глубоких вен нижних конечностей, тромбозы легочной артерии
ЦНС	Формирование хронического послеоперационного болевого синдрома

Применение декскетопрофена в хирургической практике: отечественный и зарубежный клинический опыт

Продолжение. Начало на стр. 41.

Учеными Берлинского медицинского университета было проведено многоцентровое двойное слепое рандомизированное клиническое исследование по изучению эффективности и безопасности внутривенно вводимого декскетопрофена трометамола и кетопрофена при лечении болевого синдрома после проведения ортопедической операции [9]. Потребность в спасительной анальгезии была высокой в обеих группах. Время достижения максимального снижения интенсивности болевого синдрома после введения декскетопрофена и кетопрофена составило 284,7 и 308,5 мин соответственно. Нежелательные явления, связанные с лечением, наблюдались у 21,3% пациентов в группе кетопрофена по сравнению с 16% в группе декскетопрофена трометамола. Большинство пациентов одновременно получали препарат низкомолекулярного гепарина (94,4%), при этом никаких геморрагических осложнений, связанных с хирургическим вмешательством, отмечено не было. Авторы пришли к заключению, что назначение декскетопрофена трометамола имеет более благоприятный профиль переносимости по сравнению с кетопрофеном.

В нейрохирургической клинике г. Стамбула было проведено еще одно сравнительное исследование, в котором оценивали анальгетическое действие

раствора для проведения ПКО. Исследование продемонстрировало, что добавление декскетопрофена трометамола статистически значительно повышает удовлетворенность пациентов лечением и снижает потребность в опиоидах. Различий в отношении частоты возникновения побочных эффектов (гипотензия, брадикардия, седации) в сравниваемых группах не отмечалось.

Таким образом, анальгезия послеоперационного периода является важным компонентом интенсивной терапии хирургического больного. При этом назначаемый анальгетик должен оказывать адекватный эффект и быть безопасным для пациента, не вызывая выраженных побочных явлений.

Препарат Дексалгин® эффективен в лечении послеоперационной боли при различных оперативных вмешательствах. В половинной дозе он обладает сопоставимым с кетопрофеном анальгетическим эффектом и в то же время — лучшим профилем безопасности в лечении послеоперационной боли. Важным преимуществом Дексалгина перед наркотическими анальгетиками является его влияние на уменьшение воспаления, жаропонижающий эффект, а также предупреждение периферической сенситизации. Эти положительные свойства препарата в сочетании с выраженным анальгезирующим эффектом позволяют успешно применять его как при травмах, различных соматических заболеваниях, так и в послеоперационном периоде.

Таблица 2. Вероятность снижения болевого синдрома на ≥ 2 пункта по ВАШ в исследуемых группах пациентов

Препарат, доза	Время после приема препарата, мин		
	15	30	45
Диклофенак, 50 мг	0,04	0,16	0,19
Дексалгин®, 25 мг	0,2	0,41	0,55

парацетамола и декскетопрофена в отношении интенсивности послеоперационной боли и динамики потребления опиатов [10]. С этой целью больные, принимавшие участие в исследовании, в течение 24 ч после дискэктомии получали пациент-контролируемое обезболивание (ПКО) морфином и были рандомизированы для получения дополнительно внутривенно парацетамола в дозе 1 г, декскетопрофена — 50 мг или изотонического физиологического раствора (плацебо).

Было установлено, что интенсивность боли в группе декскетопрофена была достоверно ниже, чем в контрольной ($p=0,01$). В группе парацетамола подобная зависимость отсутствовала ($p=0,21$). В отношении накопительного потребления морфина и ассоциированных с этим побочных эффектов существенных различий между группами не выявлено. Исследование показало, что значительное (по сравнению с контрольной и группой, принимавшей парацетамол) снижение интенсивности боли в течение 24 ч после дискэктомии отмечалось в группе, получавшей декскетопрофен.

Представляет интерес исследование Z.K. Bengisun и соавт. [11], в котором изучалась эффективность применения декскетопрофена трометамола в качестве дополнительного анальгетика для ПКО трамadolом в послеоперационном периоде при выполнении лапароскопической холецистэктомии. В исследование были включены 40 пациентов. В основной группе больные получали 600 мг трамadolu и 100 мг декскетопрофена трометамола, в группе контроля в дополнение к трамadolu — 100 мл 0,9% физиологического

Литература

- Обезболивание в хирургии: Учеб. пособие / Н.П. Володченко. — Благовещенск, 2015.
- Исраилова В.К., Айткожин Г.К., Сулейменов Б.К. Актуальность обезболивания в раннем послеоперационном периоде у больных после обширных операций на органах брюшной полости // Вестник Казанского национального медицинского университета. — 2015. — № 1.
- Ferrante F.M., VadeBoncouer T.R. Postoperative pain management / Послеоперационная боль. — М.: Медицина, 1998. — 640 с.
- Rawal N. Analgesia technique and post-operative morbidity // Eur. J. Anaesthesiol. Suppl. — 1995. — № 10. — С. 47-52.
- Побел Е.А. Сравнительное исследование препарата дексалгин и других анальгетиков, применяемых для послеоперационного обезболивания // Медицина неотложных состояний. — 2008. — № 3.
- Богослова Ю.Е., Л.Н. Сыроватко Л.Н., Косильникова Л.Ф. Применение Дексалгина с целью профилактики и лечения болевого синдрома у пациенток после операций на органах малого таза // Здоровье женщины. — 2013. — № 7.
- Герасимова Т.В., Голчук Е.Н., Чайка О.И. Декскетопрофен — анальгезия в акушерско-гинекологической практике // Здоровье женщины. — 2013. — № 2. — С. 41-44.
- Leman P., Karadia Y., Herington J. Randomised controlled trial of the onset of analgesic efficacy of dextketoprofen and diclofenac in lowerlimb injury Emerg Med J. 2003 Nov; 20 (6): 511-3.
- Zippel H., Wagenitz A. Comparison of the efficacy and safety of intravenously administered dextketoprofen trometamol and ketoprofen in the management of pain after orthopaedic surgery: A multicentre, double-blind, randomised, parallel-group clinical trial. Clin Drug Invest. 2006; 26(9):517-28.
- Tunali Y., Akçil E.F., Dilmenc O.K. et al. Efficacy of intravenous paracetamol and dextketoprofen on postoperative pain and morphine consumption after a lumbar disk surgery. J Neurosurg Anesthesiol 2013; 25 (2): 143-7.
- Kazak Bengisun Z., Kazbek B.K. et al. The efficacy of adding dextketoprofen trometamol to tramadol with patient controlled analgesia technique in post-laparoscopic cholecystectomy pain treatment. Agri 2012; 24 (2): 63-8.

Подготовила Кристина Ружанская



Здоров'я України

МЕДИЧНА ГАЗЕТА

Шановні читачі!

Передплатити наші видання ви можете в будь-якому поштовому відділенні зв'язку «Укрпошти» чи в редакції «Видавничого дому «Здоров'я України».

Для редакційної передплати на видання необхідно:

- перерахувати на наш розрахунковий рахунок необхідну суму в будь-якому відділенні банку.
- При оплаті в призначенні платежу вказати обране видання та термін передплати;
- надіслати копію квитанції, яка підтверджує факт оплати визначеної кількості примірників;
- повідомити адресу доставки у зручний для вас спосіб: тел./факс відділу передплати: +380 (44) 364-40-28 (29); поштою: «Видавничий дім «Здоров'я України», 03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2, електронною поштою: podpiska@health-ua.com

«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»

Нове в медицині та медичній практиці

Передплатний індекс — 35272

Періодичність виходу — 2 рази на місяць / 24 рази на рік

Вартість редакційної передплати:

- на 3 місяці — 375 грн
- на 6 місяців — 750 грн
- на 12 місяців — 1500 грн

НАШІ РЕКВІЗИТИ:

ТОВ «Медична газета «Здоров'я України 21 сторіччя»

03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2.

e-mail: podpiska@health-ua.com

ЄДРПОУ 38419790, р/р 26000628915800

у ПАТ «УкрСиббанк», МФО 351005

Тематичні номери

«Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Акушерство, гінекологія, репродуктологія»

Передплатний індекс — 89326

Періодичність виходу — 4 рази на рік

Вартість передплати на рік — 340 грн, на півріччя — 170 грн

«Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Гастроентерологія, гепатологія, колопроктологія»

Передплатний індекс — 37635

Періодичність виходу — 4 рази на рік

Вартість передплати на рік — 340 грн, на півріччя — 170 грн

«Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Онкологія, гематологія, хіміотерапія»

Передплатний індекс — 37634

Періодичність виходу — 5 разів на рік

Вартість передплати на рік — 425 грн

«Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Педіатрія»

Передплатний індекс — 37638

Періодичність виходу — 4 рази на рік

Вартість передплати на рік — 340 грн, на півріччя — 170 грн

«Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Діабетологія, тиреоїдологія, метаболічні розлади»

Передплатний індекс — 37632

Періодичність виходу — 4 рази на рік

Вартість передплати на рік — 340 грн, на півріччя — 170 грн

«Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Кардіологія, ревматологія, кардіохірургія»

Передплатний індекс — 37639

Періодичність виходу — 6 разів на рік

Вартість передплати на рік — 510 грн, на півріччя — 255 грн

«Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Неврологія, психіатрія, психотерапія»

Передплатний індекс — 37633

Періодичність виходу — 4 рази на рік

Вартість передплати на рік — 340 грн, на півріччя — 170 грн

«Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Хірургія, ортопедія, травматологія, інтенсивна терапія»

Передплатний індекс — 49561

Періодичність виходу — 4 рази на рік

Вартість передплати на рік — 340 грн, на півріччя — 170 грн

«Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Урологія, нефрологія, андрологія»

Передплатний індекс — 86683

Періодичність виходу — 3 рази на рік

Вартість передплати на рік — 225 грн

НАШІ РЕКВІЗИТИ:

ТОВ «Тематичний проект «Здоров'я України 21 сторіччя»

03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2.

Тел./факс відділу передплати +380 (44) 364-40-28 (29);

e-mail: podpiska@health-ua.com

ЄДРПОУ 38419785, р/р 26007628853200

у ПАТ «УкрСиббанк», МФО 351005

НАША АДРЕСА:

«Видавничий дім «Здоров'я України»,

03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2

Відділ передплати: тел.: + 380 (44) 364-40-28,

e-mail: podpiska@health-ua.com

www.health-ua.com



www.health-ua.com



Ученые: избыточный вес спровоцировал 4% онкозаболеваний в мире

По данным Американского онкологического общества, люди с избыточным весом имеют предрасположенность к онкозаболеваниям. Результаты исследования опубликованы в A Cancer Journal for Clinicians.

Исследование было проведено совместно с учеными из Лондонского имперского колледжа и Гарвардской школы общественного здоровья им. Т.Х. Чана. Обзор содержит данные об избыточном весе на региональном и глобальном уровнях; факторах, влияющих на эпидемию ожирения; избыточной массе тела как потенциальной причине развития онкологических заболеваний; мерах, которые необходимо предпринять для решения этих проблем.

В ходе исследования было установлено, что в период с 1975 по 2016 г. избыточный вес, характеризующийся индексом массы тела (ИМТ) ≥ 25 кг/м², увеличился с почти 21% среди мужчин и 24% среди женщин и достиг отметки около 40% среди обоих полов. Причем уровень ожирения (при котором ИМТ ≥ 30 кг/м²) вырос в четыре раза (с 3 до 12%) у мужчин и более чем в 2 раза (с 7 до 16%) у женщин. Это изменение в сочетании с ростом населения привело к увеличению числа взрослых людей, страдающих ожирением, более чем в 6 раз – со 100 млн до 671 млн человек. Наибольшее увеличение числа людей с ожирением было отмечено среди мужчин в западных странах с высоким уровнем дохода, а также среди женщин в Центральной Азии, на Ближнем Востоке и в Северной Африке.

Считается, что одновременный рост ИМТ почти во всех странах в значительной степени обусловлен изменениями в глобальной продовольственной системе, которая способствует производству продуктов с высокой энергетической насыщенностью и низким содержанием питательных веществ, а также все меньшими возможностями населения для физической активности.

Кроме того, исследователи установили, что в 2012 г. избыточный вес спровоцировал примерно 3,9% всех онкозаболеваний (544,3 тыс. случаев) с долей, варьирующей от менее 1% в странах с низким уровнем дохода до 7-8% в некоторых западных странах с высоким уровнем дохода и в странах Ближнего Востока, а также Северной Африки.

Избыточный вес и ожирение связаны с повышенным риском возникновения 13 видов рака: молочной железы (в постменопаузе), толстой кишки и прямой кишки, тела матки, пищевода, желчного пузыря, почек, печени, яичников, поджелудочной железы, желудка и щитовидной железы, а также менингиомы и множественной миеломы. В последнее время избыточной вес также считается вероятной причиной прогрессирующего рака простаты, рака полости рта, глотки и гортани. Ранее эксперты Всемирного фонда исследований рака установили, что ожирение значительно повышает риск развития 12 типов онкологических заболеваний.

Ученые отмечают, что, учитывая пандемию избыточного веса в странах с высоким уровнем дохода и растущую эпидемию в странах с низким и средним уровнем дохода, глобальная проблема рака, связанная с этим состоянием, вероятно, увеличится в будущем.

У переживших онкозаболевания в детстве выше риск развития рака кожи

По данным исследователей из Центра детской онкологии принцессы Максими в Нидерландах, у людей, переживших онкологическое заболевание в детстве, в 30 раз возрастает риск развития базальноклеточного рака кожи. Об этом сообщает Journal of the National Cancer Institute.

Исследователи изучили данные из реестров онкозаболеваний и патологий Нидерландов с 1963 по 2001 г. касательно 5843 человек, которым в детстве диагностировали рак и проживших 5 и более лет. Наиболее распространенными видами рака у участников исследования были лейкемия и лимфомы, за которыми следовали опухоли центральной нервной системы и почек. В результате было установлено, что на 259 выживших участников пришелся в общей сложности 1061 случай базальноклеточного рака, среди них у 20 человек было 27 меланом и у 10 участников – 11 плоскоклеточных карцином.

Другими факторами, которые ассоциировались с более высоким риском развития рака кожи, являлись лучевая терапия черепа и лечение группой химиотерапевтических препаратов, называемых алкалоидами барвинка. Во время прохождения лечения 2308 пациентов с раком (около 40%) получали лучевую терапию.

Новое устройство выявляет рак по анализу крови

Ученые из Онкологического центра Университета Канзаса в г. Лоренс и Медицинского центра Университета Канзаса в г. Канзас-Сити создали новое устройство, которое способно распознавать рак с помощью анализа крови пациента. Результаты тестирования изобретения представлены в Nature Biomedical Engineering.

Устройство, представляющее собой микрофлюидный чип с трехмерной нанокристаллической решеткой, может успешно обнаружить онкомаркеры в небольшой капле крови или в плазме. Данное изобретение идентифицирует и диагностирует рак путем анализа экзосом. Экзосомы, полученные из образцов крови, являются биологическими маркерами, помогающими определить наличие раковой опухоли в организме пациента.

Чтобы проверить эффективность чипа, исследователи использовали клинические образцы людей с раком яичников, который является трудно

распознаваемым. По словам одного из авторов исследования, кандидата химических наук Йона Цзэна, применение нового устройства не ограничится распознаванием этого злокачественного новообразования. Ученые работают над возможностью тестирования дегенеративных заболеваний нервной системы, рака молочной железы и колоректального рака.

Эксперты отметили относительно простое и недорогое производство устройства, что послужит его широкому распространению без увеличения затрат на пациента.

До сих пор устройство тестировалось в лабораторных условиях. Ученые намерены провести дальнейшее исследование, чтобы впоследствии внедрить полученные результаты в практику.

FDA вводит новые требования к солнцезащитным средствам

Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США (FDA) выпустило обновленные требования, которым должны соответствовать большинство солнцезащитных средств в США.

Этот шаг предпринят с целью обеспечения безопасности здоровья людей, использующих солнцезащитные средства, отпускаемые без рецепта и не соответствующие одобренным FDA стандартам. Новые правила затрагивают безопасность активных веществ солнцезащитного крема, лекарственные формы, солнцезащитный фактор (sun protection factor-SPF) и рекомендации широкого спектра действия. FDA также предложило обновить этикетки солнцезащитных средств, чтобы потребителям было легче находить ключевую информацию о товаре.

Данная мера особенно важна, поскольку солнцезащитные средства позволяют защитить кожу от опасных солнечных лучей и предотвратить развитие рака, а некоторые требования к ним не обновлялись десятилетиями, пояснил комиссар FDA Скотт Готлиб.

В обновлениях предложены следующие требования к солнцезащитным средствам, выпускаемым не в соответствии с одобренными FDA стандартами:

- Из 16 доступных на рынке активных веществ, входящих в состав солнцезащитных кремов, оксид цинка и диоксид титана были признаны безопасными, а парааминомасляная кислота и салицилат троламина – попали под запрет. По степени безопасности и эффективности 12 остальных веществ еще ведутся исследования.
- Среди одобренных FDA лекарственных форм солнцезащитных средств: спреи, масла, лосьоны, кремы, гели, пасты, мази. Порошки находятся на стадии рассмотрения. Салфетки, средства для мытья тела, шампуни пока не получили одобрения FDA.
- Максимальную защиту SPF предложено повысить с SPF 50+ до SPF 60+.
- Установлена норма солнцезащитных кремов со значением SPF, равным 15 или выше, для обеспечения необходимой защиты кожи.
- FDA предложило изменить этикетки солнцезащитных средств, чтобы потребителям было легче находить ключевую информацию о товаре, включая указание активных веществ на лицевой стороне упаковки, предупреждение о раке/старении кожи, пересмотренные форматы для SPF, информацию о водостойкости продукта.
- Запрещено использование товаров, в которых сочетаются солнцезащитные средства и репелленты.

Однако эксперты отмечают, что солнцезащитные средства – лишь один из способов профилактики рака кожи. К другим мерам защиты относятся закрытая одежда, солнцезащитные очки и головной убор, а также нахождение в тени.

Аспирин и омега-3 ПНЖК снижают риск развития рака толстой кишки

Эксперты из Лидского университета, Ноттингемского университета, Университета Брэдфорда и Университета Ньюкасла обнаружили, что терапия эйкозапентаеновой кислотой (ЭПК), относящейся к полиненасыщенным жирным кислотам омега-3, и аспирином может сократить риск возникновения рака толстой кишки. Результаты исследования опубликованы в The Lancet.

Для проведения исследования британские ученые набрали 709 участников из 53 больниц Англии с высоким риском развития рака толстой кишки. Пациентов поделили на четыре группы: участники первой группы принимали только аспирин, второй – только ЭПК, третьей – аспирин в сочетании с ЭПК, а последней – плацебо. Дозировка аспирина составила 300 мг, а ЭПК – 2 г.

Количество полипов толстой кишки у участников, принимавших аспирин в течение года, сократилось на 22% по сравнению с теми, кто принимал плацебо; у принимавших ЭПК – на 9%. Но при этом количество полипов на левой стороне толстой кишки у пациентов в группе, где использовалась ЭПК, сократилось на 25%. Отмечается также, что прием аспирина и ЭПК не способствовал увеличению риска кровотечения.

По словам ведущего исследователя из Лидского университета профессора Марка Халла, исследование показало, что и аспирин, и ЭПК могут снизить риск развития рака толстой кишки, что особенно важно, поскольку эти препараты доступны по относительно невысокой цене и вполне безопасны для здоровья пациентов.

Прием аспирина и ЭПК в сочетании оказался более эффективным, однако данное исследование не было направлено на изучение взаимодействия двух препаратов на рак толстой кишки. В будущем ученые планируют выявить потенциал терапии с применением обоих препаратов.

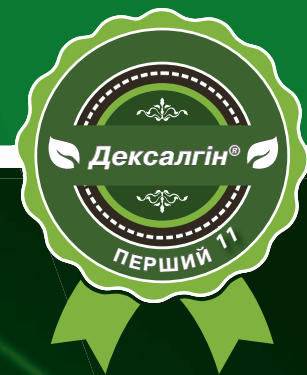
По материалам <https://medvestnik.ru>

Симптоматичне лікування гострого болю

1, 2, 3, *

Дексалгін®

декскетопрофену трометамол



ШВИДКА^{4, 5} та ЕФЕКТИВНА^{6, 7, 8, 9, 10}
знеболювальна дія



Інформація про рецептурний лікарський засіб для професійної діяльності спеціалістів в галузі охорони здоров'я. Фармакотерапевтична група: нестероїдні протизапальні та протиревматичні засоби. Код АТХ М01А Е17. **ДЕКСАЛГІН®.** **Склад:** 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить декскетопрофену трометамолу 36,9 мг, що еквівалентно декскетопрофену 25 мг. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Показання.** Симптоматична терапія болю від легкого до помірного ступеня, наприклад, м'язово-скелетний біль, болісні менструації (дисменорея), зубний біль. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до декскетопрофену, будь-якого іншого нестероїдного протизапального засобу або до допоміжних речовин препарату. Помірне або тяжке порушення функції нирок (кліренс креатиніну < 50 мл/хв). Тяжке порушення функції печінки (10-15 балів за шкалою Чайлда-П'ю). **Спосіб застосування та дози.** Дорослим. Залежно від виду та інтенсивності болю рекомендована доза становить 25 мг (1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою) кожні 8 годин. Добова доза не повинна перевищувати 75 мг. Небажані явища препарату можна звести до мінімуму шляхом застосування мінімально ефективних доз протягом якомога коротшого проміжку часу, необхідного для усунення симптомів. Дексалгін® не передбачений для тривалої терапії; лікування триває, поки не зникнуть симптоми. Одночасний прийом їжі зменшує швидкість всмоктування діючої речовини, тому його рекомендується приймати щонайменше за 30 хв до їди. **Побічні реакції.** Найчастіше спостерігаються побічні реакції з боку травного тракту. Повний перелік протипоказань, побічних реакцій, а також докладну інформацію про спосіб та особливості застосування препарату можна знайти в інструкції для медичного застосування препарату Дексалгін® від 11.01.2019 №81. **Виробник.** Лабораторіос Менаріні С. А. Альфонсо XII, 587, 08918 Бадалона, Іспанія. А. Менаріні Мануфактурінг

Логістікс енд Сервісес С.р.Л. Віа Кампо ді Піле, 67100 Л'Аквіла (АК), Італія. **ДЕКСАЛГІН® ІН'ЄКТ.** **Склад:** 1 мл розчину для ін'єкцій містить декскетопрофену трометамолу 36,9 мг, що еквівалентно декскетопрофену 25 мг (одна ампула по 2 мл містить декскетопрофену трометамолу 73,8 мг, що еквівалентно декскетопрофену 50 мг). **Лікарська форма.** Розчин для ін'єкцій. **Показання.** Симптоматичне лікування гострого болю середньої та високої інтенсивності у випадках, коли пероральне застосування препарату недоцільне, наприклад, при післяопераційних болях, ниркових коликах та болю у попереку (біль у спині). **Протипоказання.** Підвищена чутливість до декскетопрофену, будь-якого іншого нестероїдного протизапального засобу або до допоміжних речовин препарату. Помірне або тяжке порушення функції нирок (кліренс креатиніну < 50 мл/хв). Тяжке порушення функції печінки (10-15 балів за шкалою Чайлда-П'ю). **Спосіб застосування та дози.** Дорослі. Рекомендована доза становить 50 мг з інтервалом 8-12 годин. При необхідності повторну дозу вводити через 6 годин. Максимальна добова доза не має перевищувати 150 мг. Препарат призначений для короточасного застосування, тому його слід застосовувати тільки у період гострого болю (не довше 2-х діб). Пацієнтів слід переводити на пероральне застосування анальгетиків, якщо це можливо. Побічні реакції можна скоротити за рахунок застосування найменш ефективної дози протягом якомога коротшого часу, необхідного для покращення стану. **Побічні реакції.** Порушення з боку травного тракту спостерігалися найчастіше. Повний перелік протипоказань, побічних реакцій, а також докладну інформацію про спосіб та особливості застосування препарату можна знайти в інструкції для медичного застосування препарату Дексалгін® ін'єкт від 26.10.2015 № 695. **Виробник.** 1. А. Менаріні Мануфактурінг Логістікс енд Сервісес С.р.Л. Віа Сете Санті 3, 50131 Флоренція, Італія. 2. Альфа Вассерманн С.п.А. вул. Еріко Фермі, 1-65020 Аланно (Пескара), Італія.

ДЕКСАЛГІН® САШЕ. **Склад:** декскетопрофену трометамолу 36,90 мг, що еквівалентно декскетопрофену 25 мг. **Лікарська форма.** Гранули для орального розчину. **Показання.** Короточасне симптоматичне лікування гострого болю від легкого до середнього ступеня тяжкості, наприклад, м'язово-скелетний біль, болісні менструації (дисменорея), зубний біль. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до декскетопрофену, будь-якого іншого нестероїдного протизапального засобу або до допоміжних речовин препарату. Помірне або тяжке порушення функції нирок (кліренс креатиніну < 50 мл/хв). Тяжке порушення функції печінки (10-15 балів за шкалою Чайлда-П'ю). **Спосіб застосування та дози.** Рекомендована доза, яку застосовують дорослим, становить 25 мг з інтервалом 8 годин. Максимальна добова доза не повинна перевищувати 75 мг. Побічні дії можна зменшити за рахунок застосування найменшої ефективної дози впродовж мінімального часу, необхідного для покращення стану. Перед застосуванням розчиніть весь вміст 1 пакета у скляній воді, добре перемішайте для кращого розчинення. Отриманий розчин слід приймати відразу після приготування. Препарат Дексалгін® саше призначений тільки для короточасного застосування, необхідного для усунення симптомів. Повний перелік протипоказань, побічних реакцій, а також докладну інформацію про спосіб та особливості застосування препарату можна знайти в інструкції для медичного застосування препарату Дексалгін® саше від 01.10.2015 № 636. **Виробник.** Лабораторіос Менаріні С. А. Альфонсо XII, 587, 08918 Бадалона, Іспанія.

¹ Інструкція для медичного застосування препарату Дексалгін® від 11.01.2019 №81. ² Інструкція для медичного застосування препарату Дексалгін® саше від 01.10.2015 № 636. ³ Інструкція для медичного застосування препарату Дексалгін® ін'єкт від 26.10.2015 № 695. ⁴ Sanchez-Carpena J, et al. Comparison of dexketoprofen trometamol and dipyrone in the treatment of renal colic. Clin Drug Invest 2003, 23:139-152. ⁵ Barbanjo MJ, et al. Clinical pharmacokinetics of dexketoprofen. Clin Pharmacokinet 2001, 40:245-262. ⁶ Marengo JL, et al. A multicentre, randomised, double-blind study to compare the efficacy and tolerability of dexketoprofen trometamol versus diclofenac in the symptomatic treatment of knee osteoarthritis. Clin Drug Invest 2000, 19:247-256. ⁷ Metscher B, et al. Dexketoprofen-trometamol and tramadol in acute lumbago. Fortschr Med Orig 2001, 118:147-151. ⁸ Leman P, et al. Randomised controlled trial of the onset of analgesic efficacy of dexketoprofen and diclofenac in lower limb injury. Emerg Med J 2003, 20:511-513. ⁹ Ay, MO et al. Comparison of the Analgesic Efficacy of Dexketoprofen Trometamol and Meperidine HCl in the Relief of Renal Colic. American Journal of Therapeutics 2013, May 9, 1-8. ¹⁰ Karaman Y, et al. Efficacy of Dexketoprofen trometamol for acute postoperative pain relief after ENT surgery: a comparison with paracetamol and metamizole. Nobel Medicus, 2010, 6(2), 47-52. ¹¹ Дексалгін® та Дексалгін® ін'єкт є першими лікарськими засобами на Україні, що були зареєстровані у 2004 та 2005 рр відповідно та мають діючу речовину «декскетопрофен» (Market research system «Pharmstandard», ТОВ «Моріон», 2003-2016, Year 2003-2016, M01A market). ¹² Показання: Симптоматичне лікування гострого болю від легкого та помірного ступеня (Дексалгін® та Дексалгін® саше) до болю середньої та високої (Дексалгін® ін'єкт) інтенсивності. ¹³ Пацієнтам особливих груп (літнього віку, при порушеннях функцій печінки легкого та помірного ступеня тяжкості, при порушеннях функцій нирок легкого ступеня тяжкості) дозу препарату слід підбирати індивідуально. Додаткова інформація в інструкції для медичного застосування препаратів Дексалгін® від 11.01.2019 №81, Дексалгін® ін'єкт від 01.10.2015 № 636, Дексалгін® саше від 01.10.2015 № 636. ¹⁴ Дексалгін® не передбачений для тривалої терапії; лікування триває, поки не зникнуть симптоми. ¹⁵ Дексалгін® ІН'ЄКТ призначений для симптоматичного лікування гострого болю середньої та високої інтенсивності у випадках, коли пероральне застосування препарату недоцільне. Препарат призначений для короточасного застосування, тому його слід застосовувати тільки у період гострого болю (не довше 2-х діб). Пацієнтів слід переводити на пероральне застосування анальгетиків, якщо це можливо. ¹⁶ Дексалгін® САШЕ призначений тільки для короточасного застосування, необхідного для усунення симптомів.

BERLIN-CHEMIE
MENARINI

Представництво «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ»
Адреса: м.Київ, вул. Березняківська, 29,
тел.: (044) 354-1717, факс: (044) 354-1718

