



Здоров'я нації — добробут держави

Здоров'я України

М Е Д И Ч Н А Г А З Е Т А

www.health-ua.com

Хірургія

Ортопедія. Травматологія

Інтенсивна терапія

№ 4 (66) 2025

12 750 примірників*

Передплатний індекс 49561



Доктор медичних наук,
професор
Олександр Галушко

**Проблеми післяопераційного
знеболення
у хворих похилого
і старечого віку**

Читайте на сторінці **10**



Доктор медичних наук,
професор
Андрій Лях

**Ампутації при вогнепальних
пораненнях:
проблеми та виклики**

Читайте на сторінці **18**



Доктор медичних наук,
професор
Олександр Бур'янов

**Роль НПЗП у менеджменті
комплексного регіонарного
більового синдрому I типу**

Читайте на сторінці **8**



Доктор медичних наук,
професор
Олександр Буднюк

**Гіпертермічний синдром
в інтенсивній терапії:
причина та диференційна
діагностика**

Читайте на сторінці **11**



Кандидат медичних наук,
доцент
Олексій Хоревський

**Проривний біль у поранених —
новий термін,
але не нова проблема:
мистецтво попередження**

Читайте на сторінці **12**

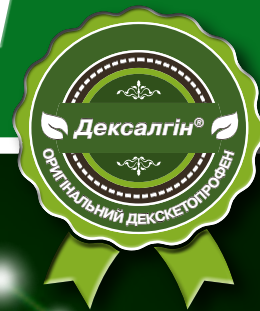


Все буде
Україна!

Симптоматичне лікування різних видів болю¹⁻³

Дексалгін®

декскетопрофену трометамол



ШВИДКА та ЕФЕКТИВНА знеболювальна дія¹⁻¹⁰



Інформація про рецептурні лікарські засоби для медичних і фармацевтичних працівників.

Перед застосуванням, будь ласка, обов'язково уважно ознайомтеся з повним текстом чинної інструкції для медичного застосування.

Фармакотерапевтична група. Нестероїдні протизапальні та протиревматичні засоби. Похідні пропіонової кислоти. Код АТХ M01A E17.

Скорочена інструкція для медичного застосування ДЕКСАЛГІН® (DEXALGIN®)¹

Склад: 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить декскетопрофену 25 мг. **Показання.** Симптоматичне лікування болю від легкого до помірного ступеня, наприклад, м'язово-скелетний біль, болісні менструації (дисменорея), зубний біль. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого компонента препарату або до іншого НПЗП; спричинення подібними речовинами або іншими НПЗП нападів бронхіальної астми, бронхоспазму, гострого риніту, розвитку поліпів у носі, кропив'янки, ангіоневротичного набряку; фотоалергічні або фототоксичні реакції на кетопрофен або фібрат; кровотеча або перфорація у травному тракті в анамнезі або в активній фазі, пов'язані із застосуванням НПЗП; активна фаза або рецидивуючий перебіг виразкової хвороби; хронічна диспепсія; підвищена кровоточивість; хвороба Крона або неспецифічний виразковий коліт; тяжка серцева недостатність; помірна або тяжке порушення функції нирок; тяжке порушення функції печінки; порушення згортання крові; тяжка дегідратація; III триместр вагітності та період годування груддю. **Спосіб застосування та дози.** Найменша ефективна доза повинна застосовуватись протягом найменшого часу, необхідного для усунення симптомів. Залежно від виду та інтенсивності болю рекомендована доза становить 12,5 мг кожні 4–6 годин або 25 мг кожні 8 годин. Додаткова доза - не більше 75 мг. Не передбачений для тривалої терапії; лікування триває, поки є симптоми. Таблетки приймати, запиваючи достатньою кількістю рідини, не менше ніж за 30 хвилин до їди. **Побічні реакції.** Часто: Нудота та/або блювання, біль у животі, діарея, диспепсія. Безпека та ефективність застосування дітям віком до 18 років не встановлені. **Категорія відпуску.** За рецептом.

Скорочена інструкція для медичного застосування ДЕКСАЛГІН® САШЕ (DEXALGIN® SACHET)²

Склад: 1 ододозовий пакет містить декскетопрофену 25 мг. **Показання.** Короточасне симптоматичне лікування гострого болю від легкого до середнього ступеня інтенсивності, наприклад, м'язово-скелетний біль, дисменорея та зубний біль. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого компонента препарату або до іншого НПЗП; спричинення подібними речовинами або іншими НПЗП нападів бронхіальної астми, бронхоспазму, гострого риніту, розвитку поліпів у носі, кропив'янки або ангіоневротичного набряку; фотоалергічні або фототоксичні реакції на кетопрофен або фібрат; кровотеча або перфорація у травному тракті в анамнезі, пов'язані із застосуванням НПЗП або виразковою хворобою; хронічна диспепсія; підвищена кровоточивість; хвороба Крона або неспецифічний виразковий коліт; тяжка серцева недостатність; помірна або тяжке порушення функції нирок; тяжке порушення функції печінки; порушення згортання крові; тяжка дегідратація; III триместр вагітності та період годування груддю. **Спосіб застосування та дози.** Найменша ефективна доза повинна застосовуватись протягом найменшого часу, необхідного для усунення симптомів. Залежно від виду та інтенсивності болю рекомендована доза становить 25 мг кожні 8 годин. Додаткова доза - не більше 75 мг. Розчинити вміст 1 пакета у склянці води, добре перемішати та приймати відразу. **Побічні реакції.** Часто: Нудота та/або блювання, біль у животі, діарея, диспепсія. Безпека та ефективність застосування дітям віком до 18 років не встановлені. **Категорія відпуску.** За рецептом.

Скорочена інструкція для медичного застосування ДЕКСАЛГІН® ІН'ЄКТ (DEXALGIN® INJECT)³

Склад: 1 мл розчину для ін'єкції/інфузії містить декскетопрофену 25 мг. **Показання.** Симптоматичне лікування гострого болю середньої та високої інтенсивності у випадках, коли пероральне застосування препарату недостатнє, наприклад, при післяопераційних болях, ниркових коліках та болю у попереку. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого компонента препарату або до іншого НПЗП; спричинення подібними речовинами або іншими НПЗП нападів бронхіальної астми, бронхоспазму, гострого риніту, розвитку поліпів у носі, кропив'янки або ангіоневротичного набряку; фотоалергічні або фототоксичні реакції на кетопрофен або фібрат; шлунково-кишкові кровотечі або перфорації в анамнезі, пов'язані із терапією НПЗП; пептична виразка або кровотеча в активній фазі; хронічна диспепсія; хвороба Крона або неспецифічний виразковий коліт; тяжка серцева недостатність; порушення функції нирок середнього або тяжкого ступеня; тяжке порушення функції печінки; порушення згортання крові; виражена дегідратація; III триместр вагітності та період годування груддю; нейроаксальне (інтратекальне або епідуральне) введення. **Спосіб застосування та дози.** Вміст однієї ампули (2 мл) повільно вводиться глибоко у м'язи. Для внутрішньовенної інфузії вміст ампули 2 мл розвести у 30–100 мл 0,9 % розчину натрію хлориду, глюкози або Рінгера-лакату. Інфузію проводити повільно протягом 10–30 хвилин. При необхідності вміст однієї ампули (2 мл) вводиться внутрішньовенно повільно протягом не менше 15 секунд. **Побічні реакції.** Часто: Нудота, блювання, біль у місці ін'єкції, реакції у місці ін'єкції, у т.ч. запалення, гематома, кровотеча. Безпека та ефективність застосування дітям віком до 18 років не встановлені. **Категорія відпуску.** За рецептом.

¹ Інструкція для медичного застосування лікарського засобу ДЕКСАЛГІН®. РП № UA/9258/01/01, дата останнього перегляду 03.03.2023. ² Інструкція для медичного застосування лікарського засобу ДЕКСАЛГІН® САШЕ. РП № UA/9258/02/01, дата останнього перегляду 03.03.2023. ³ Інструкція для медичного застосування лікарського засобу ДЕКСАЛГІН® ІН'ЄКТ. РП № UA/3764/01/01, дата останнього перегляду 18.10.2023. ⁴ Sanchez-Carpene 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 Muenko 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.

BERLIN-CHEMIE
MENARINI

Представництво "Берлін-Хемі/А. Менаріні Україна ГмбХ". Адреса: м. Київ, вул. Березняківська, 29.
Тел: +38 (044) 494 33 88. E-mail: berlin-chemie@menarini.com.ua
UA-Dex-07-2025-V1-Press. Останній перегляд 02.10.2025.



Інформація для лікарів. Розповсюджується на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики.
*Загальний наклад з 10.05.2022.

Тематичний номер

Диклоберл® diclofenac sodium

**ДИКЛОФЕНАК
№1 В УКРАЇНІ**
ЗА ПРИЗНАЧЕННЯМИ ЛІКАРІВ¹



**АМПУЛИ СИСТЕМИ ОРС (ONE-POINT
✓ CUT) — НАДПИЛЮВАННЯ АМПУЛИ НЕ
ПОТРІБНЕ!²**

**В СЕРЕДНЬОМУ МАКСИМАЛЬНА
✓ КОНЦЕНТРАЦІЯ У ПЛАЗМІ ЧЕРЕЗ
20 ХВИЛИН ПІСЛЯ ІН'ЄКЦІЇ²***



Інформація про рецептурний лікарський засіб для професійної діяльності спеціалістів в галузі охорони здоров'я.

Скорочена інструкція для медичного застосування лікарського засобу Диклоберл N75.

Склад: Ампули: 1 мл розчину для ін'єкцій містить 25 мг диклофенаку натрію (1 ампула містить 3 мл розчину для ін'єкцій, що дорівнює 75 мг диклофенаку натрію). **Фармакотерапевтична група.** Нестероїдні протизапальні та протиревматичні засоби. Код АТХ M01A B05.

Показання. Диклоберл® N75

Препарат при внутрішньом'язовому введенні призначений для лікування: запальних та дегенеративних форм ревматизму, ревматоїдного артриту, анкілозуючого спондиліту, остеоартриту, спондилоартриту, вертебрального болювого синдрому, несуглобового ревматизму; гострих нападів подагри; ниркової та біліарної колік; болю та набряку після травм і операцій; тяжких нападів мігрені.

Протипоказання. Кровотеча або перфорація шлунково-кишкового тракту в анамнезі, пов'язана з попереднім лікуванням не стероїдними протизапальними засобами (НПЗЗ). Активна форма виразкової хвороби/кровотечі або рецидивуюча виразкова хвороба/кровотеча в анамнезі (два або більше окремих епізоди діагностованої виразки або кровотечі). Гіперчутливість до діючої речовини або до будь-якого іншого компонента препарату. Високий ризик розвитку післяопераційних кровотеч, незгортання крові, порушення гемостазу, гемопоетичних порушень чи цереброваскулярних кровотеч. Печінкова недостатність. Ниркова недостатність. Застійна серцева недостатність (NYHA II–IV).

Ішемічна хвороба серця у пацієнтів, які мають стенокардію, перенесений інфаркт міокарда та інше.

Спосіб застосування та дози.

Диклоберл® N 75. Небажані ефекти можна мінімізувати шляхом застосування мінімальної ефективної дози протягом найменшого можливого терміну, достатнього для контролю симптомів. **Дорослі.** Лікування Диклоберлом® N75 слід здійснювати у вигляді однократної ін'єкції. У разі необхідності лікування можна продовжити, застосовуючи лікарські форми для перорального або ректального введення. Загальна доза не повинна перевищувати 150 мг, навіть у день ін'єкції. **Діти.** Диклоберл® N75 у лікарській формі розчину для ін'єкцій протипоказаний для застосування дітям..

Побічні реакції. Біль у грудях, набряки, інфаркт міокарда, інсульт, порушення кровотворення (анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія, панцитопенія, агранулоцитоз), головний біль, сонливість, розлад зору та диплопія, дзвін у вухах, нудота, блювання, діарея, також незначні шлунково-кишкові кровотечі, диспепсія, метеоризм, виразки шлунка або кишечника з кровотечею або без неї, гастрит, стоматит, запор, панкреатит, екзантема, екзема, еритема, реакції гіперчутливості, такі як шкірний висип та свербіж, алергічний васкуліт, астма, підвищення рівня трансаміназ у крові, психотичні реакції, депресія, тривожність, нічні кошмари, безсоння та інше.

За повною детальною інформацією звертайтеся до інструкції для медичного застосування лікарського засобу, затвердженою наказом МОЗ (Диклоберл® N75 №657 від 07.04.2023. Перед призначенням обов'язково уважно прочитайте повну інструкцію для медичного застосування лікарського

засобу, а саме повний перелік побічних ефектів, особливостей застосування, способів застосування та дози.

Виробник. Диклоберл® N 75: А.Менаріні Мануфактурінг Логістікс енд Сервісес С.р.Л. Віа Сете Санті 3, 50131 Флоренція (ФІ), Італія. РП №UA/9701/01/01.

Для особистого використання для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників. Матеріал для ознайомлення спеціалістів у галузі охорони здоров'я під час проведення конференцій, семінарів.

За додатковою інформацією про лікарський засіб звертайтеся за адресою:

Представництво «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ» в Україні, 02098, м. Київ, вул. Березняківська, 29, тел.: (044)494-33-88.

1. За результатами призначення серед лікарів лікарських засобів в АТС-групі M01A B05 «Диклофенак» за період квартал 1 2022 - 1 квартал 2023 рр., за даними аналітичної системи дослідження ринку «PharmXplorer»/«Фармстандарт» компанії «Proxima Research». 2. Інструкції для медичного застосування препарату (Диклоберл® N75 №1562 від 08.07.2020).

* Фармакологічні властивості. Після введення 75 мг диклофенаку шляхом внутрішньом'язової ін'єкції
UA-DC-02-2024-V1-Print. Затверджено 07/02/2024



**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

Сучасні напрямки клінічної діагностики та медикаментозної терапії скелетно-м'язових травм у військовослужбовців

Хвороби та небойові травми є причиною великої кількості випадків втрати працездатності серед військовослужбовців. Повномасштабне вторгнення значно обмежило доступ до медичної допомоги пацієнтів, які не мають бойових травм, а розширення призову призвело до того, що у військовослужбовців старшого віку відмічають зростання частоти небойових травм опорно-рухового апарату [1]. Велика кількість звернень у поєднанні з інвалідизуючим характером травм опорно-рухової системи роблять дану патологію особливо актуальною в умовах збройних конфліктів. У цьому огляді представлено сучасні підходи щодо механізмів розвитку, клінічної діагностики та медикаментозного лікування скелетно-м'язових (СКМ) травм в умовах збройних конфліктів.

Ключові слова: скелетно-м'язові травми, больовий синдром, нестероїдні протизапальні препарати, диклофенак, Диклоберл.

Проблема СКМ-травм у військовослужбовців

Серед усіх небойових уражень СКМ-травми складають 50% випадків, а також 43% від усіх випадків, що потребують евакуації [2]. Згідно зі статистичними даними, при небойових СКМ-травмах обмеження терміну служби військовослужбовців може досягати 60% випадків; ще 65% військових не можуть бути залучені до виконання оперативних і тактичних завдань. Небойові травми опорно-рухового апарату передусім впливають на боєготовність через скорочення днів служби та зниження рівня боєздатності військових. Крім того, СКМ-травми призводять до розвитку хронічного больового синдрому, інвалідності, зростання медичних витрат і хронічних захворювань у зв'язку з тривалою іммобілізацією [3]. На СКМ-ураження припадає більше медичних звернень, ніж на будь-яку іншу категорію захворювань чи травм у військовослужбовців, а їх частота більш ніж удвічі перевищує психічні розлади [4].

Небойові uszkodження м'язів і суглобів зазвичай не є критичними, але вони можуть мати негативний вплив на життєдіяльність військовослужбовців. Хворий, який відчуває біль, втрачає здатність концентруватися, що призводить до зниження якості та продуктивності роботи. Військовий з обмеженням рухів не зможе виконувати завдання або виконуватиме їх, займаючи незручне положення, що додатково погіршує стан і може спричинити ускладнення. Небойові травми всіх ступенів тяжкості призводять до виснаження особового складу, прямих і непрямих витрат для системи охорони здоров'я, хронізації больового синдрому та стійкої втрати працездатності військовослужбовців. Варто зазначити, що на кожен летальний випадок серед військовослужбовців припадає понад 1,1 тис. амбулаторних звернень. Більшість травм опорно-рухового апарату, що спостерігаються у військових, пов'язані з навчаннями [5]. Довгострокові наслідки та ускладнення СКМ-травм включають хронічну нестабільність суглобів, рецидивуючі розтягнення зв'язок, пропріоцептивну дисфункцію, хронічний больовий синдром, рецидивуючий набряк, патології сухожилля, імпінджмент-синдром, а також дегенеративні зміни суглобів (посттравматичний остеоартрит) [6].

Опорно-руховий апарат — це високоорганізована система, яка виконує рухову функцію за допомогою м'язів, сухожил'я і кісток. Усі ці структури як окремо, так і в поєднанні вражаються при небойових травмах [7]. Якщо дія травматичного фактора (мінно-вибухові, уламкові, кульові поранення) впливає на всі тканини, які складають рановий канал, то при небойових травмах ураження навіть однієї зв'язки чи м'яза може спричинити погіршення стану військовослужбовця. З огляду на це важливо знати, за яким механізмом здійснюється ураження структур опорно-рухового апарату, які специфічні прояви характерні для небойових СКМ-травм, а також які підходи слід застосовувати для їх лікування відповідно до провідних міжнародних настанов.

Нозологічні форми, клінічна картина та класифікація СКМ-травм

СКМ-травми включають велику кількість нозологій. До них належать травми внаслідок надмірного напруження, травми повторюваного руху (перенавантаження), кумулятивні травматичні розлади тощо. Травми від надмірного напруження уражають такі тканини, як м'язи, сухожилля та зв'язки. Ці тканини ушкоджуються в результаті разової

травматичної події, яка перевищує їхню силу або діапазон рухів. Результатом травми є розрив або розтягнення. Типовими травмами від перенапруження є СКМ-ушкодження внаслідок підняття, штовхання або переміщення вантажу. Травми внаслідок надмірного навантаження виникають, коли тканини занадто інтенсивно працюють і організм не в змозі відновити ушкодження. Як наслідок, повторні невеликі мікротравми накопичуються протягом місяців або років. Захоплення, тягнення, нагинання та скручування часто пов'язані з травмами від перенапруження. У помірних кількостях ці навантаження не є небезпечними, однак тривале повторення пошкоджує СКМ-структури. До основних факторів ризику розвитку травм від перенапруження відносять:

- багаторазове повторення;
 - прикладання значних фізичних зусиль для виконання завдання;
 - тривале виконання роботи в незручному положенні.
- Типовою ознакою небойових СКМ-ушкоджень є відсутність відпочинку між фізичними навантаженнями або часу, достатнього для відновлення уражених частин опорно-рухової системи. Кумулятивні травматичні розлади провокуються чи загострюються частим напруженням опорно-рухової системи або багаторазовими інтенсивними фізичними навантаженнями [8]. Саме у військовослужбовців досягнення бажаного рівня фізичної підготовки супроводжується значним ризиком травм. Марш і біг із перешкодами мають вищий ризик травмування порівняно зі звичайними фізичними вправами. Виділяють внутрішні та зовнішні фактори ризику небойових СКМ-травм [5].

- Внутрішні фактори ризику:
- вік (ризик зростає з віком);
 - стать (ризик вищий у жінок);
 - анатомія (ризик пов'язаний з анатомічними особливостями особи);
 - фізична активність та фізична підготовка (ризик зазвичай нижчий в осіб із кращою фізичною підготовкою);
 - гнучкість (ризик вищий у тих осіб, які мають нижчі показники гнучкості);
 - куріння (підвищення ризику СКМ-травм).
- Зовнішні фактори ризику:
- абсолютний обсяг тренувань (ризик вищий для більшої загальної подоланої дистанції);
 - тип тренувань (ризик вищий для бігу порівняно з ходьбою або маршем);
 - прискорення тренувань (ризик вищий після швидкого збільшення інтенсивності тренувань);
 - взуття та устаткування (підвищення ризику при невідповідному одязі, незручному, важкому устаткуванні);
 - поверхня для тренувань (грунтове та асфальтоване покриття мають різний вплив на опорно-руховий апарат).
- Травми опорно-рухового апарату поділяються на травми м'яких тканин та травми кісток [7].

Травми м'яких тканин: можуть вражатися всі тканини тіла, крім кісток, ушкодження можуть варіюватися від незначних, таких як подрипина, до критичних, що включають внутрішню кровотечу.

Закриті рани:

- забій — травматичне ушкодження тканин без порушення цілісності шкіри;
- екхімоз — зміна кольору шкіри, що виникає внаслідок витікання крові в навколишні м'які тканини;
- набряк — наслідок запалення або накопичення рідини під шкірою;

- розтягнення (strain) або розрив м'яза внаслідок перенапруження чи надмірного навантаження;
- розтягнення зв'язок (sprain) — травма суглоба, що включає ушкодження утримуючих зв'язок, частковий або повний вивих, частковий розрив або розтягнення зв'язок.

Відкриті рани (з ушкодженням шкіри): садна, рвані рани, розрізи, проколи, ампутації тощо.

Травми кісток: відкриті та закриті переломи.

Найбільш поширеними у військовослужбовців є такі небойові СКМ-травми [9]:

- розтягнення структур поперекового відділу хребта через важке спорядження;
- травми зв'язок коліна внаслідок надмірних навантажувальних дій;
- вивихи плеча під час падіння або ударів;
- стресові переломи від бігу з вагою на великі дистанції;
- біль у ліктях та кистях, пов'язаний із перенапруженням зв'язок і сухожил'я.

Стресові переломи є поширеною проблемою серед військовослужбовців, що вражає до 20% жінок та 6% чоловіків, які проходять початкову військову підготовку [10]. У випадках хронічного розвитку СКМ-травм причинний фактор важко визначити, оскільки обмеженість рухів і посилення болю розвиваються повільно.

Важливо зазначити, що хронічний характер болю, а також повільний розвиток симптомів змушують багатьох пацієнтів вважати, що це неминучий «фізіологічний» результат надмірного фізичного навантаження, однак це хибне припущення. Як хронізації больового синдрому, так і подальшим ускладненням та втраті працездатності можна запобігти.

При наданні медичної допомоги військовослужбовцям важливо зосередитися на своєчасному виявленні уражень м'язів і суглобів та запобіганні їх прогресуванню. Для цього клінічну картину небойових СКМ-травм варто розглядати в ракурсі динаміки наростання дискомфорту та ступеня втрати працездатності пацієнта [8].

Стадія 1:

- дискомфорт у ураженій ділянці може зберігатися тижнями або місяцями, але є зворотним (минулим);
- більшість пацієнтів відчувають біль і слабкість під час фізичного навантаження, але стан покращується під час відпочинку;
- вплив на професійну діяльність є мінімальним.

Стадія 2:

- дискомфорт може зберігатися місяцями;
- симптоми розвиваються швидше під час навантаження і тривають довше;
- характерні фізичні ознаки СКМ-травм, можливе порушення сну;
- спостерігається суттєвий вплив на ефективність виконання професійних завдань.

Стадія 3:

- дискомфорт може зберігатися місяцями або роками;
- симптоми присутні навіть у стані спокою;
- порушені повсякденна діяльність та сон;
- пацієнт не може виконувати легкі завдання.

Важливо, щоб клініцисти розпізнавали ознаки та симптоми СКМ-травми задовго до досягнення стадії 3. Це може запобігти подальшим ускладненням та сприяти швидшому одужанню. Багато військовослужбовців можуть роками жити з дискомфортом, не усвідомлюючи ступеня або наслідків СКМ-травми. Симптоми часто різняться залежно від характеру та місця травми, але є загальні ознаки, на які слід звертати увагу при веденні таких пацієнтів (таблиця).

Лікування небойових СКМ-травм

При гострих травмах важливо отримати якомога більше інформації про травмування, положення пацієнта під час навантаження, навіть про місце події, оскільки будь-яка інформація може допомогти оцінити рівень травми та її причинний механізм. Ретельний збір анамнезу є першим кроком у веденні пацієнтів із травмами опорно-рухового апарату, який включає

Продовження на стор. 4.

Сучасні напрямки клінічної діагностики та медикаментозної терапії скелетно-м'язових травм у військовослужбовців

Продовження. Початок на стор. 3.

Таблиця. Ключові симптоми небойових СКМ-травм [9]	
Симптом	Характеристика
Біль	Локалізований чи іррадіюючий біль у м'язах, суглобах або кістках
Скутість	Зниження гнучкості, особливо після відпочинку (необхідний додатковий час для підвищення пластичності при фізичному навантаженні)
Набряк	Ознаки запалення і припухлість навколо ушкодженої ділянки
М'язова слабкість	Труднощі з перенесенням ваги або виконанням завдань
Оніміння або поколювання	Характерно для компресії нервових волокон або повторюваного напруження ураженої ділянки
Обмежений діапазон рухів	Біль або дискомфорт при рухах із максимальною амплітудою

анамнез хвороби і прийому ліків, а також будь-які попередні травми.

Другим кроком є фізикальне обстеження та оцінка status localis:

- огляд місця травми (зміна кольору, набряк, деформація);
- пальпація (діагностика больового синдрому та деформації);
- оцінка діапазону рухів (як активних, так і пасивних) з урахуванням стану, функції суглоба вище та нижче ушкодженої ділянки;
- нейроваскулярне обстеження (попередня оцінка цілісності судин і нервів).

Інструментальні методи діагностики включають рентгенографію, ультразвукове дослідження м'яких тканин і ділянок накопичення рідини, а також магнітно-резонансну та комп'ютерну томографію, що завдяки високій роздільній здатності дозволяють візуалізувати найменші ушкодження СКМ-структур.

Наступним кроком є застосування принципів RICE (rest, ice, compression, elevation): спокій (імобілізація) ураженої ділянки, застосування холоду (льоду), компресії та підняття в зручне положення. Знерухомлення ураженої ділянки полягає у використанні підтримуючого бинтування або перев'язування, а також імобілізації за допомогою шини [7].

Ушкодження структур опорно-рухової системи може спричинити запалення, яке пов'язане з болем, набряком, гіпералгезією та еритемою. Тому наступним кроком після виконання принципів RICE є ефективне знеболення [11]. Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), такі як диклофенак, піроксикам та ібупрофен, зменшують набряк і призводять до швидшого відновлення працездатності, ніж дотримання принципів RICE у пацієнтів з ушкодженням елементів суглобового апарату. НПЗП також ефективно полегшують біль, пов'язаний із розтягненням м'язів [12]. Докази свідчать на користь використання НПЗП як при гострому, так і при хронічному болю внаслідок ушкодження опорно-рухової системи. При локальних СКМ-травмах (розтягнення, забої, вивихи) НПЗП рекомендовані як перша/друга лінія анальгезії. Попри ефективність топічних форм у зменшенні локального болю, саме системні НПЗП залишаються оптимальним вибором для купірування помірного або вираженого болю, особливо коли необхідно досягти швидкого анальгетичного ефекту та забезпечити системну дію препарату [13]. Короткий курс перорального прийому НПЗП суттєво полегшує біль і зменшує набряк. За даними метааналізу семи досліджень із тривалістю спостереження до 3 тижнів, значно більша кількість пацієнтів відзначала загальне покращення стану під час лікування НПЗП порівняно з плацебо [14].

Асоціація лікарів-резидентів невідкладної медичної допомоги у США (EMRA) наголошує, що пацієнтів із травмами кінцівок легкого та середнього ступеня тяжкості необхідно знеболювати неопіоїдними анальгетиками, включаючи ібупрофен, напроксен, кеторолак та диклофенак. Згідно з настановами EMRA, НПЗП вважаються першою лінією терапії при гострому болю легкої та помірної інтенсивності й можуть вводитися перорально, внутрішньовенно (в/в), внутрішньом'язово (в/м), ректально або місцево [15].

Даний підхід підтверджено у клінічних настановах Американського коледжу лікарів (ACP) та Американської академії сімейних лікарів (AAFP) щодо контролю гострого болю, спричиненого травмами опорно-рухового апарату в дорослих, в амбулаторних умовах. ACP та AAFP рекомендують НПЗП у пацієнтів із гострим болем внаслідок ушкодження

зв'язок і м'язів як терапію першої лінії для зменшення або полегшення симптомів, включаючи біль, набряк та для підвищення задоволеності лікуванням. Особливу увагу приділяють тому, що для короткочасного знеболення слід уникати застосування опіоїдів, оскільки вони підвищують ризик шлунково-кишкових і неврологічних побічних ефектів. У близько 6% пацієнтів після короткочасної опіоїдної терапії зберігається потреба в цих препаратах, причому ризик розвитку залежності зростає за наявності супутніх захворювань, у пацієнтів старшого віку та за тривалості лікування понад 7 днів. Натомість пероральні НПЗП швидко зменшують біль, можуть застосовуватися до одного тижня, покращують функцію ураженої ділянки та значно ефективніше полегшують симптоми порівняно з місцевими формами [16]. Завдяки цьому короткі курси системних НПЗП сприяють швидшій мобілізації пацієнтів і комплексно впливають на основні прояви травми – біль, набряк і порушення функції.

Не всі НПЗП мають однакові фармакокінетичні властивості, що може призводити до клінічно значущих відмінностей у відповіді залежно від особливостей пацієнта та патології болю. Патолофізіологічним чинником, який провокує розвиток симптомів СКМ-ураження, є запальний процес різної інтенсивності та синтез медіаторів болю. Різні моделі in vitro та дослідження тканин in vivo показали, що ефективність диклофенаку в інгібуванні ферменту циклооксигенази (ЦОГ) у крові та синовіальній тканині, а отже, синтезу прозапальних і ноцицептивних простагландинів, у 3-1000 разів вища, ніж в інших НПЗП, а пригнічення простагландину E2 (PGE2) корелює з рівнями препарату в плазмі крові [17, 18]. ЦОГ має дві різні ізоформи: ЦОГ-1 відносно стабільно експресується в більшості типів тканин, тоді як експресія ЦОГ-2 збільшується за наявності ушкодження тканин, що збільшує синтез медіаторів запалення та болю (простагландинів). Доведено, що диклофенак у 4 рази селективніший щодо ЦОГ-2, ніж інші типові НПЗП [19]. Дослідження ефективності диклофенаку при ураженні суглобів показало, що його метаболіти блокують синтез PGE2 безпосередньо у хондроцитах людини [20].

Нещодавній метааналіз, який порівнював ефективність різних НПЗП і парацетамолу для знеболення при ураженні колінного суглоба, продемонстрував, що парацетамол клінічно неефективний незалежно від дози, а диклофенак у дозовій дозі 150 мг/день є більш дієвим у лікуванні болю та покращенні функції кінцівки, ніж високі дози ібупрофену, напроксену або целекоксибу. Еторикоксиб 60 мг/день так само ефективний, як і диклофенак 150 мг/день, у лікуванні ноцицептивного болю, але оцінка його впливу на функцію кінцівок була неточною [21].

Диклофенак (2-[2,6-дихлоранілін]фенілоцтова кислота) доступний у різних лікарських формах і показаний для лікування больового синдрому внаслідок ураження опорно-рухової системи, а також післяопераційного болю. Основним механізмом його знеболювальної дії є пригнічення ЦОГ, що зменшує вироблення PGE2 та тромбосану, але він також має інші периферичні та центральні механізми. Зокрема, результати на тваринних моделях показали, що ін'єкція диклофенаку в різні ділянки мозку знижувала рівень етакриновіої кислоти, а його центральний антиноцицептивний ефект міг бути усунутий лише антагоністами опіоїдних рецепторів, що підтверджує виражений знеболювальний ефект препарату [22]. Диклофенак здатний не лише знижувати синтез медіаторів болю в місці ушкодження, а й викликати зниження сенсibilізації нервової системи на рівні передачі сигналів болю. Синаптична ноцицептивна передача

у спинному мозку відбувається через N-метил-D-аспартатні (NMDA) рецептори, у свою чергу, диклофенак послаблює гіпералгезію, опосередковану NMDA-рецепторами, через шлях L-аргінін/оксид азоту (NO)/циклічний гуанозинмонофосфат (цГМФ) [23].

Вивчення запального компонента СКМ-травм показало, що запальні процеси і метаболізм жирних кислот відбуваються із залученням рецепторів, активованих гамма-пероксисомами (PPAR-γ). PPAR-γ мають значний вплив на процеси запалення шляхом активації апоптозу макрофагів та інших клітин імунної системи, що продукують прозапальні цитокіни. Повідомлялося, що спорідненість диклофенаку до PPAR-γ у 50 разів більша, ніж в інших НПЗП, і що диклофенак діє на спінальну ноцицептивну обробку, активуючи PPAR-γ та пригнічуючи синтез простагландинів [24]. Також диклофенак індукує вивільнення протизапальних цитокінів, включаючи інтерлейкін 10 і трансформуючий фактор росту β (TGF-β) через шлях PPAR-γ. В експериментальній моделі було показано, що крім пригнічення ЦОГ диклофенак знижує сенсibilізацію периферичних больових рецепторів, стимулюючи шлях L-аргінін/NO/цГМФ [25].

У ході експериментального дослідження було встановлено, що пероральний диклофенак виявляє значно вищу ефективність порівняно з місцевою формою, навіть за подібних концентрацій препарату в тканинах у зоні ушкодження. Враховуючи низькі системні рівні диклофенаку при місцевому застосуванні, дослідники дійшли висновку, що його виражений анальгетичний ефект у разі перорального прийому зумовлений не лише периферичною, а й центральною дією. Ці результати свідчать про те, що диклофенак може впливати на речовину P, яка відіграє важливу роль у роботі центральної нервової системи, сенсibilізуючи спинномозкові нейрони та викликаючи вазодилатацію, знижуючи ноцицептивні пороги та сприяючи нейрогенному запаленню в периферичній нервовій системі [26].

На фармацевтичному ринку України диклофенак натрію представлений, зокрема, препаратом Диклоберл®. Безперечною перевагою препарату є різноманітність лікарських форм, що включають: Диклоберл® 75 – розчин для ін'єкцій в ампулах по 3 мл (75 мг), Диклоберл® ретард – капсули пролонгованої дії по 100 мг, супозиторії Диклоберл® 50 мг та 100 мг. Для зменшення больового синдрому при СКМ-травмах можна використовувати як ін'єкційну та пероральну форми, так і ректальні супозиторії Диклоберл®. Останні всмоктуються через 30-60 хв і досягають максимальної концентрації в сироватці крові через 50 хв після введення. Завдяки абсорбції зовнішніми гемороїдальними венами (близько 50%) діюча речовина оминає печінку та внутрішні гемороїдальні вени, мінімізуючи ризик лікарських взаємодій. Крім того, супозиторії Диклоберл® зберігають свою форму при кімнатній температурі й не подразнюють слизову оболонку прямої кишки, що дозволяє діючій речовині повністю абсорбуватись у системний кровотік. Препарат Диклоберл® 75 показаний у вигляді однократної ін'єкції. За необхідності лікування можна продовжити, застосовуючи лікарські форми для перорального або ректального введення. Загальна добова доза не має перевищувати 150 мг, навіть у день ін'єкції. Небажані ефекти можна мінімізувати шляхом застосування найнижчої ефективної дози впродовж найкоротшого періоду часу, необхідних для контролю симптомів. Дозу Диклоберл® ретард слід підбирати індивідуально, починаючи з мінімальної ефективної, і застосовувати впродовж найкоротшого терміну. Рекомендована початкова доза диклофенаку у дорослих становить 75-150 мг/добу (1 капсула Диклоберл® ретард 100 мг) залежно від вираженості симптомів.

Отже, проблема вчасного та ефективного лікування СКМ-травм у військових є особливо актуальною в умовах обмеженого доступу до медичної допомоги. Хронічні небойові ушкодження опорно-рухового апарату, які часто залишаються без належної уваги, можуть призводити до ускладнень і стійкої втрати працездатності. Системні НПЗП рекомендовані міжнародними настановами як прийнятна опція для контролю болю та запалення при розтягненнях, вивихах і підвивихах, особливо якщо біль помірний/виражений або задіяна більш ніж одна анатомічна ділянка. Диклофенак має широку доказову базу як ефективний НПЗП для лікування больового синдрому та запалення при СКМ-травмах. Системне введення дозволяє швидко досягати знеболення, обирати найнижчу ефективну дозу, комплексно впливати на больовий синдром та запальний компонент травми.

Список літератури – у редакції.

Підготувала Катерина Пашинська

З М І С Т

ХІРУРГІЯ

Ефективність і безпека кеторолаку: доказова база застосування в післяопераційній аналгезії

Дедалі більша кількість клінічних звітів демонструють, що ефективне полегшення болю у хворих після хірургічних втручань пов'язане зі зниженням ризику післяопераційних ускладнень, ранньою мобілізацією, скороченням терміну перебування в стаціонарі та зменшенням витрат. У цьому огляді представлено сучасні підходи до знеболення в пацієнтів хірургічного профілю з використанням кеторолаку на основі клінічного досвіду та переваг. 14-15

Ампутації при вогнепальних пораненнях: проблеми та виклики

За матеріалами конференції

А.П. Лябах

28 червня в онлайн-форматі відбувся медичний форум «Травма та її наслідки»: «Ампутації та протезування. Хірургічні технології, проблемні питання та їх вирішення», у рамках якого один із провідних спеціалістів у галузі ортопедії та травматології – завідувач відділу патології стопи та складного протезування ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» (м. Київ), доктор медичних наук, професор Андрій Петрович Лябах представив доповідь «Помилки та ускладнення при ампутаціях нижньої кінцівки у пацієнтів із вогнепальною травмою», що на сьогодні є надзвичайно актуальною темою для практикуючих лікарів. 18

Сітчасті імпланти для пахвинної герніопластики та способи їх фіксації

В.О. Шапринський, В.І. Горовий

У статті представлено особливості будови, класифікацію та принципи застосування сітчастих імплантів для пахвинної герніопластики, а також описано пристрої та способи їх фіксації при відкритих і лапароскопічних операціях. 20-25

ТРАВМАТОЛОГІЯ

Роль НПЗП у менеджменті комплексного регіонарного больового синдрому I типу

О.А. Бур'янов

У рамках практично-орієнтованого навчального курсу «Ампутація та протезування. Хірургічні технології, проблемні питання та їх вирішення», який відбувся 28 червня у змішаному форматі, завідувач кафедри травматології та ортопедії Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, доктор медичних наук, професор Олександр Анатолійович Бур'янов представив доповідь «Комплексний регіонарний больовий синдром I типу – одне з найчастіших ускладнень травм у середньостроковому та віддаленому періодах», у якій окреслив сучасні підходи до менеджменту комплексного регіонарного больового синдрому на основі даних клініко-інструментальних досліджень та розглянув критерії вибору патоетіологічної терапії больового синдрому. 8-9

Сучасні напрямки клінічної діагностики та медикаментозної терапії скелетно-м'язових травм у військовослужбовців

Хвороби та небойові травми є причиною великої кількості випадків втрати непрацездатності серед військовослужбовців. Повномасштабне вторгнення значно обмежило доступ до медичної допомоги пацієнтів, які не мають бойових травм, а розширення призову призвело до того, що у військовослужбовців старшого віку відмічають зростання частоти небойових травм опорно-рухового апарату. Велика кількість звернень у поєднанні з інвалідизуючим характером травм опорно-рухової системи роблять дану патологію особливо актуальною в умовах збройних конфліктів. У цьому огляді представлено сучасні підходи щодо механізмів розвитку, клінічної діагностики та медикаментозного лікування скелетно-м'язових травм в умовах збройних конфліктів. 3-4

Здоров'я України
МЕДИЧНА ГАЗЕТА

Шановні читачі!

- Оформити передплату на наші видання Ви можете**
- через редакцію, написавши листа на адресу podpiska@health-ua.com
 - через онлайн-сервіс передплати на сайті «Укрпошти» <https://health-ua.com/peredplata>
 - у будь-якому поштовому відділенні зв'язку України за каталогом «Укрпошти» в розділі «Охорона здоров'я. Медицина»
 - через регіональні передплатні агентства

- 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
 - надіслати адресу доставки в зручний для Вас спосіб:
 - поштою: «Видавничий дім «Здоров'я України», вул. Світлицького, 35, офіс 23з, м. Київ, 04215
 - 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 1 місяць – 432 грн
- на 3 місяці – 1256 грн
- на 6 місяців – 2492 грн
- на 12 місяців – 4964 грн

НАШІ РЕКВІЗИТИ:
ТОВ «Рекламне агентство «Здоров'я України»
04215, м. Київ, вул. Світлицького, 35, офіс 23з, E-mail: podpiska@health-ua.com
ЄДРПОУ 39530644, UA63351005000026004629765000
АТ «УкрСиббанк», МФО 351005

Тематичні номери

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Акушерство, гінекологія, репродуктологія»
Передплатний індекс – **89326**
Періодичність виходу – 5 разів на рік
Вартість передплати на рік – 1380 грн, на півріччя – 788 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Онкологія, гематологія, хіміотерапія»
Передплатний індекс – **37634**
Періодичність виходу – 7 разів на рік
Вартість передплати на рік – 1932 грн, на півріччя – 788 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Педіатрія»
Передплатний індекс – **37638**
Періодичність виходу – 5 разів на рік
Вартість передплати на рік – 1380 грн, на півріччя – 788 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 – 1044 грн, на півріччя – 532 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Кардіологія, ревматологія, кардіохірургія»
Передплатний індекс – **37639**
Періодичність виходу – 6 разів на рік
Вартість передплати на рік – 1656 грн, на півріччя – 788 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Неврологія, психіатрія, психотерапія»
Передплатний індекс – **37633**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 1044 грн, на півріччя – 532 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Пulьмонологія, алергологія, риноларингологія»
Передплатний індекс – **37631**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 1044 грн, на півріччя – 532 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Хірургія, ортопедія, травматологія, інтенсивна терапія»
Передплатний індекс – **49561**
Періодичність виходу – 5 разів на рік
Вартість передплати на рік – 1380 грн, на півріччя – 788 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Урологія, нефрологія, андрологія»
Передплатний індекс – **86683**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 1044 грн, на півріччя – 532 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Гастроентерологія, гепатологія, колопроктологія»
Передплатний індекс – **37635**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 1044 грн, на півріччя – 532 грн



НАША АДРЕСА:
«Видавничий дім «Здоров'я України»,
04215, м. Київ,
вул. Світлицького, 35, офіс 23з,
E-mail: podpiska@health-ua.com,
www.health-ua.com

www.health-ua.com



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

О.Я. Бабаєв, д. мед. н., професор, Харківський національний медичний університет

О.М. Біловол, д. мед. н., професор, академік НАМН України, кафедра клінічної фармакології та внутрішньої медицини Харківського національного медичного університету

Г.М. Бутенко, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, директор ДУ «Інститут генетичної та регенеративної медицини НАМН України»

Б.М. Венцківський, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, кафедра акушерства і гінекології № 1 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця МОЗ України

Ю.В. Вороненко, д. мед. н., професор, академік НАМН України, ректор Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика

С.І. Герасименко, д. мед. н., професор, заступник директора з науково-лікувальної роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»

І.І. Горпинченко, д. мед. н., професор, директор Українського інституту сексології та андрології

Д.І. Заболотний, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член президії НАМН України, директор ДУ «Інститут отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України»

Д.Д. Іванов, д. мед. н., професор, завідувач кафедри нефрології Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика

В.М. Коваленко, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член президії НАМН України, директор ДУ «Національний науковий центр «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»

Б.М. Маньковський, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, директор ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН 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 «Національний науковий центр «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»

С.С. Страфун, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, заступник директора з наукової роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»

М.Д. Тронько, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, член президії НАМН України, директор ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»

Ю.І. Феценко, д. мед. н., професор, академік НАМН України, генеральний директор ДУ «Національний науковий центр фтизіатрії, пульмонології та алергології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України»

Н.В. Харченко, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри гастроентерології, дієтології та ендоскопії Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика

В.І. Цимбалюк, д. мед. н., професор, академік НАМН України, почесний президент НАМН України

В.П. Черних, д. фарм. н., д. хім. н., професор, член-кореспондент НАН України

Засновник – Ігор Іванченко

Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Хірургія. Ортопедія.
Травматологія. Інтенсивна терапія»

Видавець: ТОВ «Медичні аспекти здоров'я людини»

Ідентифікатор медіа R30-05252

Передплатний індекс: 49561

Шеф-редактор **Марія Ареф'єва**

Поштова адреса:

офіс 23а, вул. Світлицького, 35, м. Київ, 04123

E-mail: zu@health-ua.com; www.health-ua.com

Тел.: +380 (95) 117-34-36

Редакція arefieva@health-ua.com

Відділ маркетингу v.koroleva@health-ua.com

Відділ передплати

та розповсюдження podpiska@health-ua.com

Газету віддруковано: ТОВ «ПРИНТ-ІНК»

Україна, 03162, м. Київ, вул. Зодчих, буд. 50А, офіс 1.

Підписано до друку: жовтень 2025 р.

Замовлення № 0344.

Загальний наклад 12 750 прим.

Редакція може публікувати інформаційні матеріали, не поділяючи поглядів авторів. Відповідальність за достовірність фактів, цитат, імен та інших відомостей несуть автори. Редакція залишає за собою право редагувати та скорочувати надані матеріали. Матеріали з позначкою «реклама» публікуються на правах реклами.

Позначка «реклама» використовується для публікацій рекламного характеру, які містять інформацію про медичні лабораторії, послуги медичних закладів, медичну апаратуру тощо, а також рекламу лікарських засобів, які відпускаються без рецепта лікаря та не внесені до переліку заборонених до рекламування лікарських засобів відповідно до ч. 4 ст. 26 Закону України «Про лікарські засоби» та з урахуванням положень ст. 21 Закону України «Про рекламу».

Публікації з позначкою ❶ містять інформацію про лікарські засоби, застосування та відпуск яких дозволені лише за рецептом лікаря, а також внесені до переліку заборонених до рекламування лікарських засобів, та призначені для медичних установ і лікарів. Правовий режим інформації, викладеної в цьому виданні або наданої для розповсюдження на спеціалізованих заходах із медичної тематики, визначається Законом України від № 123/96ВР «Про лікарські засоби», а також Законом України № 270/96ВР «Про рекламу». Відповідальність за зміст рекламних та інформаційних матеріалів несуть особи, які надали їх для розміщення у виданні. Повне або часткове відтворення та тиражування у будь-який спосіб матеріалів, опублікованих у цьому виданні, допускається тільки з письмового дозволу редакції та з посиланням на джерело. 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.



КНИГА «НОТАТКИ ФАХІВЦЯ З ІНФЕКЦІЙНОГО КОНТРОЛЮ»

РЕЙТИНГ ★★★★★



ЗАМОВИТИ КНИГУ
HEALTH-UA.COM/LANDING/BOOK

З М І С Т

АНЕСТЕЗІОЛОГІЯ ТА ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ

Комплексний підхід в анестезіологічній практиці:

пошук раціональних рішень у коморбідних пацієнтів

За матеріалами Британо-Українського симпозиуму з анестезіології, інтенсивної терапії та медицини болю

О. А. Галушко, О. О. Буднюк, О. В. Тхоревський

Міждисциплінарний підхід у галузі анестезіології дозволяє призначати більш точне й безпечне лікування, мінімізувати ризики помилок та ускладнень. Сучасна клінічна практика потребує комплексної оцінки стану пацієнта, враховуючи взаємозв'язок різних органів і систем. Такі знання допомагають встановлювати приховані причини захворювань, які можуть виявлятися поза основною галуззю спеціалізації. Особливості знеболення у пацієнтів похилого віку, сучасні підходи до ведення пацієнтів із лихоманкою та гіпертермічним синдромом, менеджмент больового синдрому в поранених були актуальними темами Британо-Українського симпозиуму з анестезіології, інтенсивної терапії та медицини болю, який відбувся 15-17 травня у змішаному форматі. 10-13

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

Гострий аортальний синдром:

чому своєчасна діагностика є важливою?

Пропонуємо до вашої уваги адаптований переклад статті S. Goodacre et al. «Acute aortic syndrome» (BMJ, 2024), яка описує клінічний випадок гострого аортального синдрому (ГАС) із розглядом діагностичних критеріїв захворювання та особливостей його виявлення. Це допоможе лікарям уникнути затримки встановлення діагнозу ГАС та негативних наслідків для пацієнта. 16-17

Ефективність цилостазолу та ацетилсаліцилової кислоти в лікуванні діабетичної виразки стопи та захворювання периферичних артерій

Ретроспективне порівняльне дослідження

Дж.А. Джаялал, С. Кумар, А. Мохан

Діабетична виразка стопи (ДВС) вважається одним із найважчих ускладнень цукрового діабету (ЦД). Як відомо, понад 50% хворих на ЦД мають супутнє захворювання периферичних артерій (ЗПА), що значно ускладнює процес загоєння ран. Крім того, пацієнти із ЦД мають високий ризик розвитку серцево-судинних захворювань та тромбозу. Невід'ємним компонентом терапії ЦД та ЗПА є антитромботичні препарати, зокрема ацетилсаліцилова кислота (АСК) та цилостазол. Останній входить до стандарту лікування хворих на ЗПА з переміжною кульгавістю. У цьому ретроспективному дослідженні порівнювалася ефективність цилостазолу та АСК щодо загоєння ран і симптомів ЗПА у пацієнтів із ДВС. 19

Новий клінічний протокол медичної допомоги «Гіпотермія: профілактика та лікування (бойова травма)» 2025 року

26-29

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

X Національний конгрес «Радіологія в Україні – 2025» об'єднав радіологічну спільноту України та світу

10-12 вересня в Києві відбувся ювілейний X Національний конгрес «Радіологія в Україні – 2025», організаторами якого виступили Асоціація радіологів України, Національна академія медичних наук України, Національний університет охорони здоров'я ім. П.Л. Шупика, Українська федерація професійних медичних об'єднань. Ця масштабна науково-практична подія вже 10 років поспіль формує професійний дискурс у сфері радіології, інтегрує Україну у європейський та світовий медичний простір і сприяє впровадженню найновіших технологій у практику охорони здоров'я. Відзначення ювілейної дати ознаменувалося підбиттям підсумків пройденого за 10 років вітчизняними радіологами шляху та окреслило перспективи розвитку галузі в умовах сучасних викликів. 30

ДАЙДЖЕСТ

Професійний стандарт «Парамедик»: які вимоги до екстреної допомоги в Україні?

ДУ «Центр розвитку медсестринства МОЗ України» розробила і затвердила професійний стандарт «Парамедик» (код професії – 3221), який станом на жовтень 2025 року внесений у Національний реєстр кваліфікацій. Цей документ на державному рівні систематизує вимоги до підготовки парамедиків, чітко окреслюючи компетентності та вміння, необхідні для роботи з пацієнтами в невідкладних станах, включно з надзвичайними ситуаціями природного, техногенного або воєнного характеру.

Стандарт закладає основу для багаторівневої професійної підготовки парамедиків. Передбачено кілька кваліфікаційних рівнів: від базового до керівного. Це дозволяє поступово підвищувати кваліфікацію – від стандартної догоспітальної допомоги до експертного рівня і можливості виконувати наставницькі або управлінські функції. Важливим елементом є обов'язковий безперервний професійний розвиток – щонайменше 150 балів за атестаційний період із проходженням симуляційних тренінгів та курсів на кшталт BLS, ALS або ATLS, що давно є світовим стандартом підготовки екстрених медиків.

Компетентності, які визначає стандарт, охоплюють увесь спектр роботи парамедика. Серед них – організація професійної діяльності, дотримання вимог інфекційного контролю, гарантування безпечного середовища для пацієнта і персоналу, володіння технікою сортування постраждалих у масових випадках та реагування на будь-які види загроз (хімічні, біологічні, радіаційні або ядерні). Особливий акцент робиться на командній роботі та вмінні комунікувати з іншими службами: поліцією, рятувальниками, бригадами швидкої допомоги.

Значна частина стандарту присвячена конкретним навичкам: проведенню первинного огляду дорослих і дітей, розпізнаванню невідкладних станів за патологій дихальної, серцево-судинної, травної або сечостатевої системи, наданню допомоги при травмах і масивних кровотечах. Парамедик має вміти проводити серцево-легеневу реанімацію, забезпечувати прохідність дихальних шляхів, користуватися дефібрилятором, виконувати внутрішньовенні та внутрішньокісткові доступи, а також організовувати транспортування до спеціалізованого закладу.

Стандарт детально регламентує і матеріально-технічне забезпечення парамедика. Автомобіль екстреної допомоги має бути оснащений сучасними моніторами, дефібриляторами, транспортними апаратами штучної вентиляції легень, наборами для інтубації, іммобілізаційними засобами, обладнанням для сортування та невідкладної допомоги в умовах масових уражень. Завдяки цьому можна забезпечити повний цикл догоспітальної допомоги на рівні, що відповідає міжнародним протоколам.

Джерело: <https://register.nqa.gov.ua/profstandard/paramedik>

Лактат як маркер ефективності лікування кардіогенного шоку: ініціатива SCAI

Кардіогенний шок залишається одним із найтяжчих невідкладних станів у кардіології з високою летальністю, яка, попри сучасні терапевтичні можливості, досі перевищує прийнятні межі. Ключовою проблемою є не лише вчасна діагностика, а й відсутність стандартизованого інструменту для оцінки успішності початкового лікування в перші критичні години.

На конференції SCAI SHOCK у Тампі (штат Флорида, США) було представлено нову ініціативу Товариства із серцево-судинної ангіографії та інтервенцій (Society for Cardiovascular Angiography & Interventions, SCAI) – Door to Lactate Clearance (DLC), яка пропонує використовувати швидкість нормалізації рівня лактату як ключовий показник прогнозу та орієнтир у веденні таких пацієнтів.

Лактат давно відомий як предиктор несприятливого перебігу у критичних станах. Персистуюча гіперлактатемія корелює з високою смертністю за сепсису, травм і кардіогенного шоку. Навпаки, зниження рівня лактату до фізіологічних значень асоціюється з відновленням тканинної перфузії та покращенням виживаності. Саме ця закономірність стала підґрунтям для формування підходу DLC.

Автори пропонують визначати рівень лактату за встановлення діагнозу та повторювати вимірювання кожні 2-3 години для оцінки динаміки. Цільовим вважається зниження показника до <2 ммоль/л протягом перших 24 годин. Такий підхід отримав назву «Door to Lactate Clearance», за аналогією до концепції «Door to Balloon Time» у лікуванні інфаркту міокарда.

Перевагою цієї стратегії є її універсальність. У невеликих лікарнях відсутність зниження лактату може бути сигналом до термінового перегляду терапії та розгляду питання про швидку евакуацію до спеціалізованого центру. У великих клініках із доступом до механічної підтримки кровообігу динаміка лактату допомагає визначати доцільність раннього підключення екстракорпоральних методів або оптимізації інфузійної та інотропної терапії.

«Пріоритизація часу до нормалізації лактату дозволяє створити єдиний вимірюваний показник, який можна застосовувати в усіх лікарнях і системах охорони здоров'я для ухвалення рішень та порятунку життів», – наголосив президент SCAI Срігарі Наїду.

Регулярний моніторинг лактату не лише забезпечує об'єктивний контроль ефективності лікування, а й покращує комунікацію між членами мультидисциплінарної команди. Доктор Сандіп Натан із Чиказького університету підкреслив: «Ініціатива DLC базується на накопичених даних про прогностичне значення лактату і має на меті чітко охарактеризувати його роль у відновленні тканинної перфузії на тлі агресивного серцево-судинного лікування».

Ініціатива SCAI закликає до проспективних досліджень, які мають підтвердити ефективність використання кліренсу лактату як головного маркера результативності лікування кардіогенного шоку та визначити його обмеження. У перспективі це може призвести до інтеграції даного показника в міжнародні рекомендації та створення більш уніфікованих алгоритмів ведення пацієнтів.

Джерело: <https://www.scai.org/media-center/news-and-articles/new-scai-initiative-targets-faster-shock-diagnosis-and-care-door>

Ще більше новин – на спеціалізованому медичному порталі



Health-ua.com
Спеціалізований медичний портал



Роль НПЗП у менеджменті комплексного регіонарного больового синдрому I типу

Комплексний регіонарний больовий синдром (КРБС) є тяжким і поширеним хронічним больовим синдромом, який розвивається внаслідок ушкодження тканин. Його багатофакторна етіологія включає залучення як периферичних, так і центральних механізмів, а також чинників, пов'язаних із травматичними або хірургічними подіями. Успіх лікування КРБС залежить від повноцінної діагностики та комплексної терапії. У рамках практично-орієнтованого навчального курсу «Ампутація та протезування. Хірургічні технології, проблемні питання та їх вирішення», який відбувся 28 червня у змішаному форматі, завідувач кафедри травматології та ортопедії Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, доктор медичних наук, професор Олександр Анатолійович Бур'янов представив доповідь «Комплексний регіонарний больовий синдром I типу – одне з найчастіших ускладнень травми у середньостроковому та віддаленому періодах», у якій окреслив сучасні підходи до менеджменту КРБС на основі даних клініко-інструментальних досліджень та критерії вибору патоетіологічної терапії больового синдрому. Ключові слова: комплексний регіонарний больовий синдром, больовий синдром, травма, декскетопрофен, Дексалгін, німесулід, Німесил.



О.А. Бур'янов

Фактори та механізм розвитку КРБС

КРБС є наслідком травми, який зазвичай проявляється дистальніше місця ушкодження, а тривалість больового синдрому перевищує очікувані терміни. КРБС поділяється на два типи:

- I тип – без ушкодження нервових волокон,
- II тип – з ушкодженням нервів.

Згідно з визначенням Міжнародної асоціації дослідження болю (IASP), КРБС I типу є сукупністю посттравматичних больових станів, які виникають регіонарно дистальніше травми з перевищенням нормальних для даного травмуючого чинника тривалості й інтенсивності больового синдрому та патологічних змін. Останні призводять до значних порушень рухової функції та можуть прогресувати з часом. На сьогодні КРБС I типу діагностують у 6-16% населення; у 40% випадків даний стан розвивається після переломів.

Виділяють наступні групи найпоширеніших етіологічних факторів, які призводять до КРБС:

- периферичні: травма кінцівок (захворювання частіше розвивається у випадках відносно невеликих травм, таких як травми від повторних перенавантажень, травми тильної частини кисті або стопи, навіть венепункції), хірургічні втручання, ураження електрострумом, іммобілізація;
- центральні: інсульт, розсіяний склероз, пухлини мозку, травми мозку;
- змішані: оперізувальний герпес, травми плечового сплетення;
- медикаментозні: негативний вплив лікарських засобів (фенобарбітал, ізоніазид, фентоламін, кокаїн);
- серцево-легеневі захворювання: інфаркт, операції на серці, захворювання легень;
- онкологічні захворювання: як прояв паранеопластичного синдрому або як їх безпосередній наслідок, зокрема при пухлині Панкоста;
- ідіопатичні: зустрічаються в дітей (частіше – ураження нижніх кінцівок);
- транзиторні: наприклад, під час вагітності.

Механізми розвитку КРБС I типу включають чотири патерни змін:

- периферична сенсibiliзація;
- центральна сенсibiliзація;
- порушення функції симпатичної нервової системи;
- перебудова сенсорних і рухових зон кори головного мозку.

Ушкодження тканин внаслідок травми призводять до посиленої дії калікреїно-кінінової системи, підвищення синтезу простагландинів та активації ноцицептивних структур. Це, у свою чергу, проявляється порушенням трофічної функції периферичних нервів і вегетативної іннервації, набряком тканин та дистрофічними

змінами. Доповідач зазначив, що між набряком тканин і порушенням трофічних процесів формується порочне коло. Також травма активує симпато-адреналову систему. Перебіг місцевих і системних процесів за розвитку КРБС є взаємообтяжуючим, що зумовлює прогресування посттравматичної дистрофії кінцівок (Buryanov A. et al., 2017).

Про участь центральних механізмів у патогенезі КРБС свідчать наступні дані (Maihöfner C. et al., 2004; Schwenkreis P. et al., 2009):

- біль та інші типові симптоми КРБС I типу не відповідають зонам іннервації і можуть проектуватися на контрлатеральну кінцівку;
- спостерігається гіпестезія за відсутності ушкодження периферичних нервів;
- дані позитронно-емісійної томографії візуалізують підвищення кровотоку в пояській звивині та соматосенсорній корі у хворих як із іммобілізацією кінцівок, так і з болем;
- гіперперфузія таламусу контрлатерально щодо ураженої кінцівки спостерігається на початкових стадіях, а через кілька місяців поступово змінюється на гіперперфузію;
- магнітоенцефалографія у хворих на КРБС I типу з ураженням кисті вказує на зменшення відстані між зонами проекції першого та п'ятого пальців у соматосенсорній корі (з одужанням картина нормалізується).

Реорганізацію соматомоторних нервових шляхів із порушенням просторового відчуття кінцівки або проекції кінцівки в корі може спричинити не больовий синдром, а власне іммобілізація ураженої кінцівки. У свою чергу, обмеження довільних рухів може бути спричинене перерозподілом проекції кінцівки в корі (Bultitude J.N. et al., 2010). Як наслідок, КРБС виникає в результаті невідповідності між наміром виконати рух кінцівкою (рухова імпульсація) та відсутністю адекватної сенсорної (пропріоцептивної) відповіді (Ramachandran V.S., 1996).

Прояви КРБС поділяються на три категорії:

- порушення больової реакції: ниючий, пекучий, пульсуючий або «стріляючий» біль, гіпералгезія, алодинія, гіперпатія;
- вегетативні розлади: порушення потовиділення (ангідроз), відчуття тепла/холоду, почервоніння або синюшність кінцівки;
- трофічні зміни: спостерігаються у 30% випадках у вигляді ригідності кінцівки, набряку тканин, атрофічних змін шкіри, волосся, нігтів.

Типові симптоми КРБС I типу розвиваються стадійно:

I стадія – реактивне запалення (упродовж 2-3 міс після травми): кінцівка

набрякла, гаряча, рожева і суха; біль глибокий пекучий, ниючий, пульсуючий;

II стадія – стадія дистрофії (3-6 міс): кінцівка набрякла, холодна, бліда, синюшна, суха, шкіра атрофічна, рухливість суглобів знижена (при рентгенологічному дослідженні спостерігається остеопороз Зудека);

III стадія – пізня, або стадія атрофії (від 6 міс до кількох років): біль має постійний та інтенсивний характер, вазомоторні розлади постійні та призводять до знерухомлення кінцівки.

Клінічні та інструментальні методи діагностики КРБС

Діагноз КРБС I типу встановлюють на основі модифікованих критеріїв Хардена – Брюля, які отримали назву Будапештських діагностичних критеріїв. Діагноз підтверджується за наявності принаймні однієї ознаки у двох із чотирьох категорій:

- 1) тривалий, непропорційний ініціюючому чиннику біль;
- 2) скарги або анамнестичні дані щодо принаймні одного симптому у трьох із чотирьох перерахованих нижче категорій:
 - сенсорні: гіперестезія та/або алодинія;
 - судинорухові: температурна асиметрія, та/або зміни кольору шкіри, та/або асиметрія кольору шкіри;
 - судомоторні/набряк: набряк, та/або порушення потовиділення, та/або асиметрія потовиділення;
 - рухові/трофічні: зниження амплітуди рухів, та/або рухова дисфункція (зниження сили, тремор, дистонія), та/або трофічні зміни (з боку волосся, нігтів, шкіри).
- 3) об'єктивні ознаки під час огляду (хоча б один симптом у принаймні двох із чотирьох перерахованих нижче категорій):
 - сенсорні: гіперестезія (на укол) та/або алодинія (на легке торкання, та/або зміну температури, та/або глибоке стискання, та/або рух у суглобі);
 - судинорухові: температурна асиметрія (>1 °C), та/або зміни кольору шкіри, та/або асиметрія кольору шкіри;
 - судомоторні/набряк: набряк, та/або порушення потовиділення, та/або асиметрія потовиділення;
 - рухові/трофічні: зниження амплітуди рухів, та/або рухова дисфункція (зниження сили, тремор, дистонія), та/або трофічні зміни (з боку волосся, нігтів, шкіри);

4) відсутній альтернативний діагноз, який зумовлює симптоми КРБС I типу. Згідно з критеріями Veldman (1993), КРБС I типу встановлюється на підставі наявності чотирьох із п'яти симптомів:

- дифузний біль під час рухів або навантаження;
- градієнт температури між хворою та контрлатеральною кінцівками;

- різниця в кольорі між хворою та контрлатеральною кінцівками;
- різниця в об'ємі між хворою та контрлатеральною кінцівками;
- обмеження амплітуди активних рухів хворої кінцівки.

Важливо, що симптоми мають розвиватися чи посилюватися під час або після навантаження кінцівки та проявлятися у більшій анатомічній ділянці, ніж зона первинної травми. Критерії Аткинса включають оцінку больового синдрому, наявності вегетативних порушень, набряку та обмеження рухливості. Додатково ці симптоми мають підкріплюватися рентгенологічними ознаками остеопорозу через 3 міс після травми або підвищенням накопиченням фармпрепарату при остеосцинтиграфії на ранній стадії захворювання (Atkins R.M., 2003). КРБС потребує визначення ступеня залученості симпатичної нервової системи, що здійснюється шляхом аналізу відповіді на медикаментозне втручання. Так, якщо ефект від блокади симпатичних гангліїв, внутрішньовенних симпатичних блокувальних, селективної активації симпатичної активності або блокади α -адренорецепторів є позитивним, то біль визначається як симпатично опосередкований. Якщо ж результат медичних втручань є негативним (відсутність реакції), біль вважається не пов'язаним із залученням симпатичної нервової системи.

Додаткові дослідження, які використовують для діагностування КРБС

- Тест симпатичної відповіді шкіри (sympathetic skin response, SSR) – визначає зміни в електричній активності потових залоз у відповідь на симпатичну стимуляцію. Має діагностичну цінність у хворих із порушеннями потовиділення та на пізніх стадіях КРБС, коли інформативність скінтиграфії недостатня. Цей тест дозволяє оцінити функцію шкірних симпатичних волокон, але інші прояви дисфункції симпатичної нервової системи, такі як порушення тону судин, можуть лишатися непоміченими.
- Кількісний тест судомоторного аксонного рефлексу (QSART): визначає не терморегуляторну функцію симпатичної нервової системи, а судомоторну холінергічну постгангліонарну її активність.
- Радіоізотопне дослідження кінцівок.
- Діагностика порушень чутливості: доступні різні методики.
- Електроміографія: дозволяє встановити зміни, що відбулися під впливом тривалої дисфункції симпатичної системи.
- Магнітно-резонансна томографія: неспецифічний метод, але дозволяє виключити КРБС I типу. У деяких випадках відсутність набряку кісткового мозку є точним показником, що підтверджує наявність у пацієнта цього стану.
- Рентгенографія (високодеталізована, з оптичним збільшенням): дозволяє визначити тип резорбції кісткової тканини.

Набряк м'яких тканин та остеопенія спостерігаються у 80% випадків.

Основними рентгенологічними ознаками КРБС є: нерівномірна резорбція кісткової тканини, що зумовлює плямистий малюнок; субперіостальна резорбція; внутрішньокортикальна резорбція; ендостальна резорбція; поверхневі ерозії у субхондральній та юкстамедулярній зонах.

Підходи до консервативного лікування КРБС I типу

Лікування КРБС синдрому базується на гайдлайні Королівського коледжу лікарів (RCP) (Henderson J., 2019). Метою лікування КРБС є зменшення набряку, поліпшення рухомості суглобів, усунення больового синдрому та причин його розвитку, зняття м'язової контрактури.

Основний принцип терапії полягає у застосуванні комплексного підходу, що впливатиме на центральний і периферичний компоненти патогенезу КРБС. До основних складових лікування КРБС відносять: фізіотерапію; кріотерапію; руховий режим; медикаментозне лікування; хірургічне втручання (блокада або видалення зірчастого симпатичного вузла, регіонарна симпатектомія, нейромодуляція, артродези, корекційні остеотомії); заходи психологічної допомоги.

Медикаментозна терапія посідає особливе місце у веденні пацієнтів із КРБС. Так, усунення больового синдрому (нейропатичний біль) передбачає вплив на етіопатогенетичні фактори та лікування власне больового синдрому (Ziegler D. et al., 2009). Медикаментозне лікування КРБС здійснюється за допомогою наступних груп препаратів (Danilov A. et al., 2003):

- місцеві анестетики (лідокан, капсаїцин);
- опіати (морфін, фентаніл, трамадол);

- антиконвульсанти (габапентин, карбамазепін), антидепресанти (амітриптилін);
- препарати інших груп: інгібітори N-метил-D-аспартатних (NMDA) рецепторів, нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), міорелаксанти центральної дії.

Попри те що запалення не є тригерним фактором розвитку КРБС I типу, запальний процес наявний у більшості пацієнтів даної групи, особливо на початкових етапах (Dirckx M. et al., 2012). Зважаючи на це призначення НПЗП є найкращою опцією. Корекцію больового синдрому за допомогою НПЗП можна проводити стадійно, що мінімізує ризики поліпрагмазії. Больовий синдром слабкої та помірної інтенсивності може купіруватися за допомогою монотерапії (наприклад, німесулід 100 мг 2 рази/добу або декскетопрофен 50 мг внутрішньом'язово [в/м] 1-2 рази/добу протягом 2 днів із переходом на пероральний прийом 25 мг 3 рази на добу). Сильний біль потребує призначення НПЗП у комбінації з опіоїдами. Призначення декскетопрофену, який є оптичним правообертальним ізомером кетопрофену, має певні переваги для пацієнтів, зокрема кращу гастроінтестинальну переносимість та потребу в нижчих терапевтичних дозах порівняно з іншими НПЗП.

В Україні оригінальний декскетопрофен у формі таблеток представлений препаратом Дексалгін® (виробник «Менаріні Мануфактурінг Логістікс енд Сервісес С.р.Л.»), в ін'єкційній формі – препаратом Дексалгін® ін'єкт. Важливо, що декскетопрофен метаболізується в організмі без участі системи цитохромів печінки, що мінімізує ризик взаємодії ліків. Дексалгін® діє як у місці отримання травми шляхом зниження синтезу медіаторів запалення та болю, так і завдяки блокаді NMDA-рецепторів пригнічує модуляцію больового імпульсу, що охоплює

одразу дві складові розвитку КРБС. Призначення Дексалгіну також зменшує потребу в опіоїдах. Подвійне сліпе рандомізоване плацебо-контрольоване дослідження безпеки та ефективності декскетопрофену 25 мг 3 рази/добу за 24 год до і протягом 48 год після артропластики показало, що такий режим прийому майже втричі знижував частоту застосування опіоїдів (Iohom G. et al., 2002).

Німесулід на вітчизняному ринку доступний у формі саше Німесил® (виробник «Менаріні Мануфактурінг Логістікс енд Сервісес С.р.Л.»). Діюча речовина Німесилу порівняно з іншими НПЗП достовірно краще інгібує колагеназу, запобігаючи ушкодженню сполучної тканини (Barracchini A. et al., 1998). Відносний ризик ураження шлунково-кишкового тракту на фоні застосування німесуліду також значно нижчий порівняно з іншими препаратами.

Німесил® є препаратом вибору при ураженні опорно-рухового апарату, оскільки його діюча речовина:

- максимально блокує ферменти колагеназу та стромелізину (хондропротекція);
- пригнічує апоптоз хондроцитів;
- перешкоджає активності індукційної синтази оксиду азоту та утворенню оксиду азоту й пероксинітриду, які є головними медіаторами запалення та деструкції хряща;
- блокує супероксидні радикали кисню.

Призначення НПЗП пацієнтам із КРБС I типу базується на даних досліджень (Schwartzman R.J. et al., 2009; van de Vusse A.C. et al., 2004), які виявили позитивний ефект кетаміну в/в, відсутність ефекту капсаїцину та ефекту опіоїдів (per os).

Натомість вплив кортикостероїдів на лікування больового синдрому за даної патології залишається суперечливим (Atalay N.S. et al., 2014).

Доповідач представив власну схему призначення НПЗП, якій віддає перевагу при лікуванні КРБС. Ця схема забезпечує патогенетично обґрунтоване лікування КРБС і включає: Німесил® 100 мг 2 рази/добу після їди впродовж 2 тижнів, із повторним курсом через 1-2 тижні за потреби, та Дексалгін® 2 мл в/м 1-2 рази/добу протягом 10-14 днів.

З урахуванням ключових механізмів розвитку КРБС варто переходити до більш інтенсивного лікування в пацієнтів із вираженим болем після травми. Важливо проводити таргетний вплив на наступні фактори:

- запалення (особливо в гострому періоді);
- больовий синдром (зменшення болю є настільки ж важливим, як і вплив на його етіологію);
- поліпшення пластичних процесів центральної нервової системи (психотерапія, дзеркальна терапія, зменшення страху пацієнтів перед рухами);
- максимальна активізація ураженої кінцівки, іммобілізація лише за суворими показаннями.

Отже, КРБС як хронічний посттравматичний стан супроводжується вираженням больовим синдромом, порушенням трофіки тканин, а також обмеження рухливості. НПЗП широко застосовуються в комплексному лікуванні КРБС для зменшення запалення та больового синдрому. Їхня дія найбільш ефективна на початковій стадії захворювання, коли синтез медіаторів болю найбільш виражений. НПЗП допомагають знизити периферичну сенсibiliзацію та сприяють полегшенню рухових обмежень, зумовлених болем. НПЗП використовуються у складі багатоступінчастої терапії, що може доповнюватися фізичною реабілітацією та впливом на нейропатичний компонент патології.

Підготувала Катерина Пашинська



ДАЙДЖЕСТ

Учені повідомляють про першу успішну трансплантацію «універсальної нирки», що прокладає шлях до подолання бар'єрів сумісності

У медицині трансплантації відбулася подія, яку лікарі вже називають історичною. Дослідники з Університету Британської Колумбії (Канада) уперше у світі пересадили людині нирку, штучно перетворену із другої групи крові на універсальну першу. Цей підхід, детально описаний у журналі Nature Biomedical Engineering, може докорінно змінити систему донорства органів, дозволивши рятувати життя тисячам пацієнтів, які роками очікують на трансплантацію.

Основна причина відмови органів при пересадці – несумісність групи крові донора й реципієнта. Антигени, що покривають судини органа, сприймаються імунною системою як чужорідні, тому запускають реакцію, яка може знищити трансплантат за лічені хвилини. Команда науковців під керівництвом професора хімії Стівена Вітерса та патоморфолога Джаячандрана Кіжаккетату розробила спосіб прибрати ці антигени за допомогою спеціальних ферментів – молекулярних «ножиць», що «відрізають» вуглеводневі компоненти, які визначають групу крові.

Ферменти, відкриті у 2019 році, здатні ефективно видаляти вуглеводневі компоненти, характерні для другої групи крові, тим самим перетворюючи її на першу – універсальний тип, який може бути прийнятий будь-яким реципієнтом.

Унікальну трансплантацію виконали у 2023 році: нирку з перетвореною групою крові – із дозволу родини – пересадили пацієнту з діагностованою смертю мозку. Це дало можливість науковцям спостерігати за імунною відповіддю в умовах, наближених до реальної клініки. Протягом двох днів орган працював без ознак гострого відторгнення. На третю добу почали з'являтися слабкі ознаки реакції імунної системи, проте ушкодження були значно меншими, ніж за типової несумісності, а деякі показники навіть свідчили про початок розвитку толерантності. «Це перший випадок, коли ми побачили, як цей механізм працює в людині. Отримані дані надзвичайно важливі для вдосконалення технології та забезпечення тривалого приживлення органа», – коментує Вітерс.

Понад половини пацієнтів у черзі на персадку нирки мають першу групу крові. Однак через універсальну сумісність такі органи часто віддаються іншим групам, і тому хворі з першою групою крові чекають на персадку в середньому на 2-4 роки довше. Щодня 11 людей у США помирають, не дочекавшись трансплантації. Нова технологія може змінити ці статистичні реалії: тепер можливо використовувати нирки від донорів будь-якої групи крові, навіть якщо орган отримано від померлої особи, коли рахунок іде на години.

На відміну від нинішніх підходів, що вимагають тривалого імунного «очищення» пацієнта від антитіл, нова методика змінює сам орган, а не імунну систему. Нині дослідники готуються до офіційного дозволу на клінічні випробування. Комерційний розвиток технології очолює компанія Avivo Biomedical, заснована на базі Університету, яка також працює над створенням універсальної донорської крові для трансфузій. Якщо випробування підтвердять безпечність і стабільність ферментів, у найближчі роки може з'явитися принципово новий підхід до трансплантації, де поняття «несумісності» втратить своє значення.

Джерело: <https://www.eurekalert.org/news-releases/1100>

Тіло для науки: Україна створює систему анатомічного донорства

Україна наближається до впровадження цивілізованої системи використання тіл померлих для навчальних і наукових цілей. Уперше в історії держави пропонується ухвалити закон, який чітко врегулює питання анатомічного донорства. Для медичної спільноти це означає не лише вирішення етичних дилем, а й відкриття нових можливостей для якісної освіти та розвитку досліджень.

Попри те що нині існують окремі норми, вони не створюють цілісних правових рамок. Через це університети та наукові заклади часто змушені працювати в «сірій зоні» – без чітких механізмів доступу до анатомічного матеріалу, без єдиної процедури волевиявлення донорів і без контролю за етичністю процесу.

Законопроект пропонує ввести визначення поняття «незатребуване тіло» та встановити алгоритм його використання для навчання або досліджень. Якщо протягом 48 годин після смерті (або 24 годин від моменту повідомлення родичам) тіло не забирають, воно може бути передане медичному або науковому закладу. В умовах воєнного стану цей термін продовжений до 21 дня.

Документ передбачає також низку обмежень. Забороняється використовувати тіла дітей, невстановлених осіб, військових, загиблих на службі, а також осіб, щодо яких є судова заборона або пряма письмова відмова від донорства. Уперше законодавчо закріплюється право людини за життя визначити долю свого тіла після смерті – надати так звану анатомічну згоду, що є загальноприйнятою практикою у світі.

Подібні підходи давно працюють у провідних країнах. У США існує система Body Donation Program, де кожен може підписати прижиттєву згоду, а тіла після смерті передаються медичним університетам для навчання хірургів і досліджень. У Великобританії діє Human Tissue Act, який регулює використання тіл і тканин виключно на основі добровільної згоди під суворим контролем Human Tissue Authority. У Німеччині та Франції тіло також може бути передане лише за умови наявності прижиттєвої письмової заяви донора.

У країнах ЄС анатомічне донорство вважається актом громадянської відповідальності, що сприяє розвитку медичної науки. Тіла використовують не тільки для навчання майбутніх лікарів, а й для тестування нових хірургічних методик, розроблення медичних інструментів, а також у галузі судової медицини.

Для української системи охорони здоров'я прийняття такого закону стане кроком до цивілізованого формату підготовки медиків, оскільки ефективне засвоєння анатомії неможливе без практичного досвіду роботи з реальним біоматеріалом. Водночас це створює основу для чесних і прозорих процедур, які гарантують гідність померлих і довіру суспільства до медичної освіти.

Джерело: <https://moz.gov.ua/uk/v-ukrayini-obgovoryuyut-zaprovadzhennya-yevropejskoyi-praktiki-vikoristannya-til-pomerlih-osib-v-osviti-i-nauci-3-2232>



Комплексний підхід в анестезіологічній практиці: пошук раціональних рішень у коморбідних пацієнтів

За матеріалами Британо-Українського симпозиуму з анестезіології, інтенсивної терапії та медицини болю

Міждисциплінарний підхід у галузі анестезіології дозволяє призначати більш точне й безпечне лікування, мінімізувати ризики помилок та ускладнень. Сучасна клінічна практика потребує комплексної оцінки стану пацієнта, враховуючи взаємозв'язок різних органів і систем. Такі знання допомагають встановлювати приховані причини захворювань, які можуть виявлятися поза основною галуззю спеціалізації. Особливості знеболення у пацієнтів похилого віку, сучасні підходи до ведення пацієнтів із лихоманкою та гіпертермічним синдромом, менеджмент больового синдрому в поранених були актуальними темами Британо-Українського симпозиуму з анестезіології, інтенсивної терапії та медицини болю, який відбувся 15-17 травня у змішаному форматі.

Ключові слова: опіоїди, больовий синдром, лихоманка, гіпертермічний синдром, проривний біль, нестероїдні протизапальні препарати.



Доповідь «Проблеми післяопераційного знеболення у хворих похилого і старечого віку» представив провідний науковий співробітник відділу вивчення вік-асоційованих кардіо-метаболічних захворювань, заступник

директора з наукової роботи ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», доктор медичних наук, професор Олександр Анатолійович Галушко.

Особливості оцінки больового синдрому у вікових пацієнтів

За оцінками Всесвітньої організації охорони здоров'я, до 2050 року кількість людей похилого віку подвоїться. Спостерігається суттєве збільшення частки населення старшого віку, що пояснює зростання попиту на хірургічні та ортопедичні втручання у цієї категорії пацієнтів. Особи похилого віку потребують більш ретельного нагляду в післяопераційному періоді порівняно з молодшими хворими, включаючи вищі витрати на медичне обслуговування. У вікових хірургічних пацієнтів суттєве значення мають стратегії оптимізації анестезії, спрямовані на зменшення ускладнень і покращення післяопераційних результатів. Госпіталізований літній пацієнт стикається з багатьма труднощами під час операції та в період відновлення. Крім безпосередньо втручання, вплив опіоїдних анальгетиків, анестетиків, інтраопераційна крововтрата, післяопераційний біль, потенційний ризик нудоти й блювання, обмеження раціону, знерухомлення можуть бути тригерами погіршення стану здоров'я та ослаблених із віком систем організму (Lin H.S. et al., 2018).

Больовий синдром є патологічним процесом, який включає місцеву реакцію на ураження, передачу та сприйняття больового імпульсу, його психоемоційну оцінку, відповідну вегетативну та поведінкову реакцію організму. Поширеність хронічного больового синдрому підвищується з віком, досягаючи максимального рівня в осіб похилого віку, що пов'язано з наявністю супутніх захворювань (Fejer R., 2012). Цей стан відзначають у 20% людей віком >60 років та в понад половини чоловіків і майже 90% жінок віком 75 років (American Geriatrics Society, 2019).

Враховуючи високу частоту оперативних втручань в осіб похилого віку, велике значення має раціональний вибір препаратів для знеболення та методика оцінки больового синдрому у цієї категорії пацієнтів. Зазвичай вираженість больового синдрому й ефект лікування визначають за допомогою простих інструментів, таких як само-оцінка та оцінка болю за шкалами. Само-оцінка вважається золотим стандартом визначення болю, оскільки самостійний звіт пацієнта є найбільш точним і надійним показником інтенсивності болю. У хворих похилого віку для оцінки больового синдрому часто доводиться використовувати

додаткові інструменти, зокрема традиційні шкали (Breivik H., 2017):

- візуально-аналогову шкалу;
- числову оціночну шкалу;
- вербальну рейтингову шкалу.

Утім пацієнтам похилого і старечого віку буває складно чітко висловити свої больові відчуття і ранжувати їх за силою. У таких випадках варто застосувати Шкалу болю на обличчї (Facial pain scale, FPS) та Шкалу ветеранів. FPS складається із серії спеціальних виразів обличчя, які відображають тяжкість або інтенсивність болю. Психометрична оцінка за FPS може розглядатися як надійна й практична альтернатива для оцінки інтенсивності болю в пацієнтів із легкими та помірними когнітивними порушеннями. FPS придатна для використання у літніх осіб з обмеженою освітою або низьким її рівнем, а також із дислексією (Chang H.C. et al., 2017).

У 2021 році Міністерство оборони США оголосило, що започатковує використання нової шкали болю – Шкали оцінки болю оборони та ветеранів (Defense and Veterans Pain Rating Scale, DVPRS) (U.S. Department of Defense, 2022). На відміну від простої шкали вона включає:

- обличчя: вирази обличчя варіюються від усміхнених до дуже засмучених;
- кольори: від зеленого «без болю» з переходом через спектр до червоного для «найгіршого можливого болю»;
- цифри: від «0» – відсутність болю до «10» – найгірший можливий біль.

Автори DVPRS вважають, що поєднання декількох аспектів оцінки болю може надати клініцисту більше інформації про стан пацієнта. Інформативність і зручність цієї шкали вже була підтверджена в кількох дослідженнях. Так, Safran et al. (2024) у період із лютого 2022 року по січень 2023 року обстежили 232 пацієнтів із больовим синдромом, використовуючи DVPRS. Більшість хворих, включаючи осіб старше 75 років, віддали перевагу DVPRS над іншими шкалами, зазначивши, що вона зручна у використанні.

Підходи до післяопераційного знеболення в пацієнтів похилого віку

Адекватна післяопераційна аналгезія покращує мобільність пацієнта, скорочує час відновлення, зменшує ризик хронічного болю та тривалість перебування в лікарні у 6-8 разів (Neville E.K. et al., 2023). Післяопераційне лікування болю у хворих похилого віку залишається складним завданням у зв'язку зі значними обмеженнями у виборі безпечного препарату та труднощами в оцінці болю, пов'язаними з когнітивними порушеннями й віковими ноцицептивними змінами. Крім того, пацієнти похилого віку мають підвищену чутливість до знеболювальних препаратів, а отже, потребують призначення нижчих ефективних доз.

У вікових пацієнтів також порушуються печінковий метаболізм і нирковий кліренс, спостерігається зниження м'язової маси тіла та рівня альбуміну, що зумовлює підвищену пікову концентрацію препаратів й уповільнення їх виведення. Збільшення жирової тканини в організмі спричиняє акумуляцію жиророзчинних лікарських засобів, що призводить до тривалої дії препарату (Barash P.G. et al., 2021).

У пацієнтів літнього віку та хворих зі старечою крихкістю для контролю болю в умовах травми слід застосовувати мульти-модальну або збалансовану аналгезію, включаючи блокаду регіонарних і периферичних нервів, а також нейроаксіальні техніки. Міжнародні настанови рекомендують застосування ацетамінофену, габапентиноїдів, нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), лідокаїнових пластирів, а також трамадолу й опіоїдів лише для купірування проривного болю (ПБ) протягом найкоротшого періоду введення в найнижчій ефективній дозі (De Simone B. et al., 2024).

Вікові процеси безпосередньо впливають на фармакокінетику та фармакодинаміку ліків. При віковому погіршенні функції печінки та нирок збільшується тривалість дії препаратів, біотрансформація яких залежить

від роботи цих органів. У разі призначення анальгетиків у пацієнтів літнього віку слід зважати на вікові фізіологічні зміни організму, втрату ефективності гомеостатичних регуляторних систем і фармакологічну взаємодію лікарських засобів (Del Tedesco F. et al., 2023). Кожен препарат має призначатися з урахуванням особливостей дії та рекомендованих терапевтичних доз (табл. 1).

Особливості застосування окремих груп знеболювальних препаратів у вікових пацієнтів

Опіоїди є наріжним каменем у лікуванні пацієнтів із післяопераційним болем. Їх призначення слід розглядати при помірному та сильному болю. Вони ефективні для контролю больового синдрому, але пов'язані з серйозними серцево-судинними ускладненнями, гострим диспепсичним синдромом із нудотою й блюванням, а також із підвищеним ризиком дихальної недостатності. Морфін та опіоїди є ефективними знеболювальними засобами, хоча літнім пацієнтам, які мають порушення ниркової, дихальної та когнітивної функцій, слід призначати їх з обережністю (Van Zundert et al., 2023). У хворих похилого віку підвищується чутливість до опіоїдів та ризик надмірної седативності (O'Mahony D. et al., 2023). Ці препарати можуть викликати розлади дихання під час сну, зокрема центральне апное сну (ЦАС) та гіпоксемію. Ризик розвитку ЦАС на фоні прийому опіоїдів є дозозалежним. У пацієнтів із ЦАС слід розглянути можливість зменшення загальної дози опіоїдів. Також не рекомендоване застосування пероральних або трансдермальних опіоїдів (морфіну, оксикодону, фентанілу, бупренорфіну, діаморфіну, метадону, трамадолу, петидину, пентазоцину) як терапії першої лінії для купірування помірного болю (з порушенням ступінчатого знеболення). Якщо ж використання опіоїдів є необхідним, рекомендовано починати з низьких доз із поступовим їх підвищенням. За подальшого зниження початкової дози на 25-50% слід віддавати перевагу пероральному введенню перед внутрішньовенним (Aceto P. et al., 2020). Застосування високих доз морфіну у хворих літнього віку може призводити до пригнічення дихальної системи та гіпотензії з розвитком циркуляторної недостатності та коматозного стану.

Збільшення інтраопераційного призначення фентанілу було пов'язано зі зниженням інтенсивності больового синдрому

Таблиця 1. Особливості дії та рекомендовані дози препаратів для післяопераційного знеболення у хворих похилого віку		
Препарат	Особливості дії	Рекомендовані дози
Опіоїди		
Морфін	Зростає ризик пригнічення дихання та гіпотензії, ЦАС, може спостерігатися надмірна седативність, іноді – марення, ризик розвитку залежності	0,02-0,03 мг/кг
Фентаніл	При застосуванні високих доз у виснажених та астеничних хворих можливий розвиток вторинного пригнічення дихання	0,5-1 мг/кг
Трамадол	Можливі пригнічення дихання, седативність, судомити та серотоніновий синдром. У літніх пацієнтів віком 75 років елімінація препарату може подовжуватися	50 мг кожні 6-8 год
Ненаркотичні анальгетики		
Парацетамол	Ризик ураження нирок. Слід обмежити в осіб з віковою крихкістю та з ІМТ 18 кг/м ² або хронічними захворюваннями печінки (ризик гепатотоксичності)	300-500 мг кожні 4 год, добова доза – до 2-3 г/добу
Диклофенак	Ризик шлунково-кишкової кровотечі та гострої ниркової недостатності, особливо на фоні гіповолемії; ризик тромбозів при хронічному прийомі; атипові небажані реакції: нефротичний синдром, порушення слуху, гастрит	Перорально 50 мг кожні 12 год
Метамізол	Рідкісні побічні ефекти: агранулоцитоз, алергічні реакції, артеріальна гіпотензія та погіршення функції нирок	500 мг кожні 6-8 год
Препарати різних груп		
Габапентин	У пацієнтів літнього віку частіше виникають сонливість, периферичні набряки, слабкість; у випадку зниження функції нирок потрібен індивідуальний підбір дозування	300-1800 мг залежно від кліренсу креатиніну
Прегабалін	У пацієнтів літнього віку частіше виникають сонливість, сплутаність свідомості, збудження, неспокій, судомити; при нирковій дисфункції необхідно знизити дозування	150-300 мг на добу у 2-3 прийоми
Димедрол	Підвищує психомоторну дисфункцію, ймовірні запаморочення, седативність, гіпотензія	Разова доза – 10-30 мг

Примітка: ЦАС – центральне апное сну; ІМТ – індекс маси тіла.

в післяопераційному періоді. Зокрема, L.A. Santa Cruz Mercado et al. (2023) провели ретроспективне когортне дослідження за участю 61 249 осіб після оперативного втручання. Збільшення введення фентанілу було пов'язане з такими перевагами, як нижча частота неконтрольованого болю, зменшення кількості нових діагнозів хронічного болю через 3 міс, зменшення кількості виписаних рецептів на опіоїди через 30, 90 і 180 днів. Проте у хворих похилого віку застосування високих доз фентанілу може спричиняти розвиток вторинної депресії дихання, пов'язаної з виділенням фентанілу через 1-2 год у просвіт шлунка та повторною резорбцією препарату (Aceto P., 2020).

Трамадол є синтетичним анальгетиком центральної дії. На відміну від інших опіоїдів він не має клінічно значущого впливу на респіраторні або серцево-судинні параметри. Трамадол може бути особливо корисним у людей похилого віку та пацієнтів із недостатністю серцево-легеневої функції, включаючи осіб з ожирінням, курців, хворих із порушенням функції печінки або нирок. Проте в ослаблених пацієнтів із пригніченням дихання або при сумісному застосуванні з іншими депресантами центральної нервової системи (ЦНС) трамадол слід призначати з обережністю, оскільки можливий розвиток пригнічення дихання. Крім того, використання трамадолу пов'язане з підвищеним ризиком післяопераційного делірію в пацієнтів віком >75 років та серотонінового синдрому при одночасному застосуванні з інгібіторами моноаміноксидази (Del Tedesco F. et al., 2023).

Парацетамол можна безпечно призначати як першу лінію знеболювальної терапії, тоді як НПЗП слід застосовувати з обережністю через можливі ускладнення з боку шлунка та нирок. Регулярне внутрішньовенне (в/в) введення парацетамолу є ефективним і безпечним у пацієнтів літнього віку з травмами. Рекомендоване в/в введення ацетамінофену кожні 6 год як лікування першої лінії гострого болю після травми в людей похилого віку (De Simone B. et al., 2023). Не рекомендовано застосовувати парацетамол у дозах 3 г/24 год у пацієнтів із недостатньою масою тіла (індекс маси тіла [ІМТ] <18 кг/м²) або хронічним захворюванням печінки (O'Mahony D. et al., 2023).

Найбільш серйозним побічним ефектом передозування парацетамолу є дозозалежний некроз гепатоцитів. У рекомендованих терапевтичних дозах (1 г/6 год) протипоказань небагато, і парацетамол (перорально або в/в) зазвичай добре переноситься (Del Tedesco F. et al., 2023). НПЗП, зокрема кеторолак, диклофенак або кетопрофен, полегшують біль, зменшують потребу в опіоїдах і, таким чином, зменшують їх побічні ефекти (затримка сечі, нудота та блювання).

Міжнародний гайдлайн щодо ведення пацієнтів похилого віку з травмами пропонує розглянути можливість додавання НПЗП до схеми лікування літніх пацієнтів із сильним болем, беручи до уваги потенційні побічні явища та фармакологічні взаємодії (De Simone B. et al., 2024). Проте не рекомендоване довготривале застосування системних НПЗП у пацієнтів із підтвердженими захворюваннями коронарних, церебральних або периферичних судин через підвищений ризик тромбозу (O'Mahony D., 2023). При застосуванні НПЗП у хворих похилого віку значно підвищується ризик шлунково-кишкових кровотеч (ШКК) та гострої ниркової недостатності, особливо на фоні гіповолемії та недостатньої ренальної перфузії (Oxford Handbook of Anaesthesia, 2016). Прийом інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту на фоні застосування НПЗП може суттєво підвищити ризик ШКК та гострої ниркової недостатності (ГНН). Також затримка рідини на фоні прийому НПЗП і ГНН можуть спричиняти гостру серцеву недостатність в осіб літнього віку та хворих зі старечою крихістю (Dodds C. et al., 2017).

Неселективні НПЗП також можуть перешкоджати дії деяких препаратів, які зазвичай застосовуються в літніх пацієнтів, наприклад варфарину, діуретиків та аспірину

(Del Tedesco F. et al., 2023). Крім того, НПЗП можуть викликати атипичні небажані реакції, такі як нефротичний синдром, порушення слуху, гастрит, нефротоксичність. На думку E.D. McNicol et al. (2018), у людей похилого віку побічні явища (наприклад, підвищена частота кровотеч, ниркової дисфункції або серцево-судинних подій) при застосуванні диклофенаку виникають із такою ж частотою, як і при застосуванні інших НПЗП. Такі препарати, як бензодіазепіни, трициклічні антидепресанти, антигістамінні та антихолінергічні засоби, мають суттєві недоліки, тому їх потенційну користь від продовження прийому в пацієнтів зі старечою крихістю в післяопераційному періоді потрібно збалансовувати з можливими ризиками (Van Zundert et al., 2023). Довгострокове застосування бензодіазепінів в осіб похилого віку підвищує ризик тривалої седації, сплутаності свідомості, порушення рівноваги, падінь. Тапапентин і прегаблін є ефективними засобами для контролю післяопераційного нейропатичного болю, однак пов'язані з побічними ефектами в разі призначення разом з опіоїдами (American Geriatrics Society, 2019).

Таким чином, у літніх пацієнтів для менеджменту післяопераційного болю можуть застосовуватися більшість препаратів (парацетамол, НПЗП, морфін, трамадол) і стратегій, зокрема мультимодальна аналгезія (ММА). Зважаючи на особливості вікових пацієнтів, більшу частоту супутніх захворювань й одночасне застосування інших препаратів, кожен метод і спосіб знеболення мають бути скориговані відповідно до особливостей їхнього стану. Необхідно ретельно моніторити ефективність лікування, частоту та тяжкість побічних явищ, а для більшості стратегій знеболення слід дотримуватися концепції початку терапії з максимально низької дози, титрувати препарат повільно і лише за недостатньої ефективності.



Клінічні аспекти ведення пацієнтів із гіпертермічним синдромом та лихоманкою висвітлив заслужений лікар України, професор кафедри анестезіології, інтенсивної терапії і медицини невідкладних станів Одеського національного медичного університету, доктор медичних наук Олександр Олександрович Буднюк у доповіді «Гіпертермічний синдром в інтенсивній терапії: причина та диференційна діагностика».

Етіологічні відмінності між лихоманкою та гіпертермічним синдромом

Частота гіпертермічного синдрому у відділенні інтенсивної терапії (ВІТ) є низькою (1-2%), але становить пряму загрозу життю пацієнта та потребує вчасного призначення відповідної терапії.

Виділяють наступні етіологічні причини розвитку гіпертермії у ВІТ:

- зловиясна гіпертермія (під час анестезії) — частота 1:5000-1:100 000 випадків загальної кількості проведення анестезії;
- нейролептичний зловиясний синдром — 0,02-3% серед пацієнтів, які отримують нейролептики;
- серотоніновий синдром — 14-16 випадків на 100 000 випадків призначень інгібіторів зворотного захоплення серотоніну;
- тепловий удар (екзогенна гіпертермія) — частота в загальній популяції ВІТ <1%, здебільшого в теплий період часу, при тривалому перебуванні на сонці;
- тиреотоксичний криз, феохромоцитом — рідкісне явище у ВІТ, частота якого становить <0,1%.

Важливо зазначити, що лихоманка та гіпертермія не є тотожними клінічними станами. Лихоманка — це підвищення температури тіла внаслідок підвищення «установчої точки» гіпоталамуса під впливом внутрішніх і зовнішніх пірогенів (центральный механізм розвитку

гарячки). Натомість при гіпертермії підвищення температури тіла спричинене порушенням периферичних механізмів теплопродукції та тепловіддачі без зміни «установчої точки» гіпоталамуса (периферичний механізм розвитку гарячки, наприклад тепловий удар).

Диференційна діагностика лихоманки (фебрилітету) у ВІТ є складною через широкий спектр можливих причин — як інфекційних, так і неінфекційних. Утім диференційна діагностика лихоманки з гіпертермічним синдромом є критично важливою у ВІТ, оскільки останній як життєво небезпечний невідкладний стан вимагає іншої тактики лікування, ніж звичайна лихоманка (табл. 2).

До найпоширеніших систем, інфекційні ураження яких проявляються лихоманкою, відносять:

- дихальні шляхи: пневмонія (у тому числі вентилятор-асоційована), бронхіт;
- сечовидільна система: катетер-асоційований пієлонефрит, уретрит, інфекції сечових шляхів;
- кровоносна система: сепсис, катетер-асоційована бактеріємія;
- черевна порожнина: перитоніт, абсцес, холецистит, панкреатит,
- шкіра і м'які тканини: пролежні з інфекцією, целюліт, некротизуючий фасциїт;
- нервова система: менінгіт, енцефаліт, ентрикуліт;
- інші джерела: інфекції післяопераційної рани, септичний тромбоз.

Неінфекційні причини лихоманки становлять близько 30-50% випадків і включають наступні стани:

- лихоманка внаслідок реакції на лікарські засоби: β-лактами, алопуринол, мізопропол, фенітоїн, пропופол-індукований метаболічний синдром;
- венозні тромбоемболії: тромбоемболія легеневої артерії, тромбоз глибоких вен;
- післяопераційна лихоманка: фізіологічна відповідь (до 47 год після операції);
- крововиливи: субарахноїдальний, внутрішньочерепний;

- аутоімунні захворювання: системний червоний вовчак, васкуліт;
- пухлини: гематологічні, метастатичні;
- травма/опіки/гемоліз: системний запальний процес без інфекції;
- жирова емболія: після переломів довгих кісток,
- лихоманка невідомого генезу (ЛНГ).

Діагностичний пошук у випадку неінфекційних причин лихоманки залежить від підозрюваного етіологічного фактора (табл. 3).

Особливості діагностики лихоманки невідомого генезу

ЛНГ передбачає підвищення температури до >38,3 °C щонайменше тричі за останні 3 тижні або після 3 діб госпіталізації без встановлення етіологічної причини підвищення температури.

За даними літератури, причинами ЛНГ у дорослих є: інфекції (32%), системні захворювання сполучної тканини (20%), зловиясний новоутворення (20%) та інші (28%).

До найпоширеніших інфекційних причин ЛНГ відносять:

- туберкульоз (особливо позалегеневий): часто без вираженої клініки;
 - абсцеси (внутрішньочеревні, печінкові): важко виявити без комп'ютерної/магнітно резонансної томографії (КТ/МРТ);
 - ендокардит (особливо з негативними результатами культуральних досліджень): потрібне ехокардіографічне підтвердження;
 - остеомієліт: як самостійне захворювання або при інфікуванні протезів.
- Серед неінфекційних причин ЛНГ виділяють (20-25% випадків):
- системний васкуліт: гігантсклітинний артеріїт, вузловий поліартеріїт;
 - хвороба Стілла в дорослих: періодична лихоманка, артрити, підвищення рівня феритину;
 - системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит;
 - саркоїдоз (іноді без легневих симптомів).

Таблиця 2. Диференційна діагностика лихоманки та гіпертермічного синдрому		
Параметр	Лихоманка	Гіпертермічний синдром
Механізм	Підвищення «установчої точки» терморегуляції в гіпоталамусі	Неконтрольоване нагрівання тіла без зміни центру терморегуляції
Причина	Інфекція, запалення, пухлини	Тепловий удар, нейролептичний синдром
Реакція на жарознижувальні препарати (парацетамол)	Задовільна відповідь	Недостатня або відсутня
Температура	Зазвичай <40 °C	Часто в діапазоні 40-41 °C
Початок	Повільний, протягом годин або днів	Гострий, раптовий
Симптоми	Озноб, тахікардія, загальна слабкість	Пітливість, гіпотензія, ригідність м'язів, делірій, судоми
Лабораторні ознаки	Підвищення рівнів С-реактивного білка, прокальцитоніну, лейкоцитоз	Міоглобінурія, підвищення рівнів креатинфосфокінази, лактату, гіперглікемія
Вплив охолодження	Частково ефективний	Основний метод лікування

Таблиця 3. Підходи до диференційної діагностики неінфекційних причин лихоманки		
Причини	Приклади	Діагностичні ознаки
Лихоманка внаслідок дії лікарських засобів	Антибіотики, алопуринол, фенітоїн, пропופол, мізопропол	Відсутність інших причин, еозинофілія, шкірний висип
Венозний тромбоемболізм	Тромбоемболія легеневої артерії, тромбоз глибоких вен	Диспноє, тахікардія, специфічні дані ультразвукової діагностики (УЗД), проведення комп'ютерної ангіографії
Післяопераційна лихоманка	Нормальна відповідь у перші 48 год	Відсутність лейкоцитозу, короткочасний перебіг
Крововиливи	Субарахноїдальний крововилив, внутрішньочерепний крововилив	Специфічна клініка, показано проведення КТ, МРТ
Аутоімунні захворювання	Вовчак, васкуліт	Позитивні маркери ANA, anti-DNA, підвищення рівня С-реактивного білка
Ендокринні причини	Тиреотоксикоз, феохромоцитом	Зміни рівнів гормонів, симптоми тиреотоксикозу
Гематологічні причини/пухлини	Лімфома, лейкокемія	Гепатоспленомегалія, панцитопенія, дані біопсії
Синдром відміни лікарських засобів	Бензодіазепіни, опіати	В анамнезі припинення прийому препаратів, збудження, тахікардія
Травма/опіки/гемоліз	Системне запалення без інфекції	Травма в анамнезі, гіперметаболізм

Продовження на стор. 12.

Комплексний підхід в анестезіологічній практиці: пошук раціональних рішень у коморбідних пацієнтів

За матеріалами Британо-Українського симпозиуму з анестезіології, інтенсивної терапії та медицини болю

Продовження. Початок на стор. 10.

Дані етіологічні фактори ЛНГ часто мають нечітку клінічну картину, хронічний перебіг і без відповідного обстеження або гістологічного дослідження залишаються недиагностованими. Тому початкова емпірична терапія має призначатися залежно від етіології синдрому підвищеної температури. Оцінка за шкалами органної недостатності (SOFA або qSOFA) може допомогти в діагностуванні сепсису. Інструментальні методи дослідження (УЗД, КТ, МРТ) необхідні за відсутності очевидної причини лихоманки. Результати лабораторного дослідження мають деякі відмінності залежно від етіологічних факторів лихоманки (табл. 4).

Початкова оцінка стану пацієнта з лихоманкою включає вимірювання температури тіла та підтвердження гіпертермії ($>38,3^{\circ}\text{C}$). Збір анамнезу, пошук потенційних діагностичних ознак є також важливими кроками обстеження пацієнта з лихоманкою. Необхідно провести повне фізикальне дослідження, у тому числі неврологічний огляд і огляд очного дна. Особливої уваги потребують «червоні прапорці», які можуть свідчити про тяжке захворювання та потребу в госпіталізації, а саме:

- повторні озноби;
- профузне нічне підвищене потовиділення;
- виражена міалгія (може бути ознакою сепсису);
- сильний біль у горлі, дисфагія (епіглотит, абсцес);
- порушення свідомості;
- постійне блювання;
- висипання, етіологію якого пояснити неможливо;
- жовтяниця;
- тахіпное;
- тахікардія;
- блідість шкіри та слизових оболонок;
- значна втрата маси тіла;
- виражена слабкість і неможливість самообслуговування.

Щодо гіпертермічного синдрому, особливу увагу слід приділяти наступним симптомам:

- температура $>40^{\circ}\text{C}$;
- відсутність відповіді на жарознижувальні препарати;
- м'язова ригідність або судоми;
- різке погіршення стану без чіткої інфекційної причини;
- ознаки метаболічного ацидозу, рабдоміолізу, коагулопатії.

Особливості лабораторно-інструментальних досліджень у пацієнтів із гіпертермією

Документування лихоманки та температурної кривої необхідно проводити для відображення коливання показників температури. Із цієї метою слід запропонувати пацієнту вести температурний щоденник, куди необхідно записувати дані щодо температури тіла та частоти серцевих скорочень кожні 3 год протягом 5 днів. Далі слід оцінити температурний графік і клінічний стан пацієнта (ознаки сепсису, нестабільність гемодинаміки, зміни рівня свідомості).

Парацетамоловий і напроксеновий тести призначають за необхідності. Парацетамоловий тест проводять з метою диференційної діагностики лихоманки інфекційного та неінфекційного генезу. Тест полягає у призначенні парацетамолу в дозі 500 мг кожні 4 год 4 рази поспіль. Якщо після проведення тесту відзначається зниження температури тіла, результат розцінюється як позитивний і свідчить на користь інфекційного генезу лихоманки. Напроксеновий тест дозволяє діагностувати неопластичну лихоманку й полягає в застосуванні напроксену в дозі 375 мг 2 рази на добу протягом 72 год. Зниження температури тіла пацієнта може свідчити про наявність у нього онкологічного захворювання.

Первинні лабораторно-інструментальні дослідження найчастіше включають:

- загальний аналіз крові з формулою: лейкоцитоз/лейкопенія як маркери інфекції або запалення;
- С-реактивний білок, прокальцитонін: диференційна діагностика між інфекційними та неінфекційними причинами лихоманки;
- біохімічне дослідження крові: лактат-дегідрогеназа, рівень феритину, печінкові проби, креатинін;
- інфекційна та аутоімунна панель: ВІЛ, гепатити, скринінг мононуклеозу, антинуклеарні антитіла (ANA), визначення антитіл до цитоплазматичних антигенів нейтрофільних гранулоцитів (ANCA), ревматоїдний фактор;
- культуральні дослідження (кров, сеча, мокротиння, ексудат рани): виявлення бактерії або джерела інфекції;
- рентгенологічне дослідження грудної клітки: діагностика пневмонії, набряку легень, плевриту;
- УЗД, КТ, МРТ: при підозрі на абсцес, тромбоемболія легеневої артерії, холецистит.

Доповідач окремо відмітив клінічні маніпуляції як потенційні причини бактеріємії, що призводять до підвищення температури тіла (табл. 5).

Лихоманка є захисною реакцією організму, яка регулюється терморегуляторним центром і лікується залежно від етіології. Гіпертермічний синдром — це патологічний процес із масивним порушенням терморегуляції, який потребує агресивної терапії. Диференційна діагностика лихоманки у ВІТ ускладнена через широкий спектр потенційних причин, однак є критично важливою, оскільки гіпертермічний синдром як невідкладний стан вимагає іншої тактики лікування, ніж звичайна лихоманка.



Української військово-медичної академії, кандидат медичних наук Олексій Валентинович Хворевський.

Основні характеристики та алгоритм діагностики проривного болю

Біль є ключовою проблемою у військовій медицині, а больовий синдром — одним із найважливіших викликів при наданні медичної допомоги пораненим. Незалежно від тяжкості травми біль може значно погіршувати фізичний стан поранених, ускладнювати транспортування, збільшувати ризик розвитку ускладнень і навіть впливати на виживаність. Некупіруваний гострий біль може призводити до атонії шлунково-кишкового тракту, гіперкоагуляції, хронічного болю, що порушує якість життя, процес загоєння, сприяє розвитку серцево-судинних ускладнень і психоневрологічних розладів. Недостатнє знеболення проявляється наступними станами:

- фізіологічні компенсаторні реакції: розвиток гіпертонії, тахікардії (підвищене навантаження на серцево-судинну систему), порушення дихання, підвищений ризик гіпоксії, сповільнення загоєння ран, спазм м'язів і ускладнення процесу реабілітації;
- психологічні наслідки: підвищений ризик посттравматичного стресового розладу та хронічного больового синдрому, зниження мотивації до лікування та відновлення;
- військово-тактичні наслідки: сильний біль знижує боєздатність військовослужбовців, неадекватний контроль болю може ускладнити евакуацію.

ПБ визначається як раптове, інтенсивне загострення болю, що виникає у пацієнтів, які вже отримують адекватне знеболення для контролю основного больового синдрому. Основні ознаки ПБ включають:

- раптовий початок — біль виникає несподівано або у відповідь на певний тригер;
- інтенсивність — зазвичай оцінюється у 7-10 балів за ВАШ;
- короткотривалість — від хвилин до години, але зі значним погіршенням стану;
- відмінність від фонового болю — не пов'язаний із прогресуванням основного больового синдрому.

Фоновий біль, який не контролюється або погано контролюється в кінці терапевтичного вікна препарату через зниження концентрації анальгетика, як правило, не вважається проривним. Експертна група Асоціації паліативної медицини Великої Британії та Ірландії (APM) визначила ПБ як транзиторне загострення болю, який виникає спонтанно у відповідь на дію конкретного передбачуваного або непередбачуваного провокуючого фактора за відносно стабільного й адекватно контрольованого фонового болю. Без ефективного лікування ПБ може призводити до таких наслідків:

- посилення стресової реакції організму (гіпертонія, тахікардія, порушення дихання);
- зниження ефективності основного знеболення;
- формування хронічного больового синдрому;
- погіршення психоемоційного стану.

Алгоритм діагностики ПБ передбачає встановлення наявності фонового болю та ефективності його контролю (табл. 6).

Основні тригери ПБ поділяються на фізичні, медичні та психологічні. Фізичні фактори включають зміну положення тіла, транспортування та навантаження на травмовані кінцівки або зони ураження. Рухи призводять до механічної стимуляції больових рецепторів у ділянці травми та появи м'язової напруги внаслідок рефлекторної реакції. Адекватна іммобілізація кінцівок перед транспортуванням і призначення перед фізичним навантаженням швидкодійних анальгетиків (фентаніл, кетамін) дозволяють профілактувати негативний вплив фізичних факторів.

Біль може посилюватися під час таких медичних процедур, як перев'язки, хірургічні маніпуляції (дренування, репозиція уламків), а також фізіотерапевтичних і реабілітаційних заходів. Медичні маніпуляції стимулюють периферичні ноцицептори, а больові імпульси можуть активувати центральну сенситизацію (посилене сприйняття болю навіть після завершення процедури). Проведення місцевої анестезії (лідокан, блокади нервів), призначення премедикації (морфін, фентаніл, кетамін) перед медичними процедурами слід використовувати з метою запобігання ПБ.

Психологічний стрес також є вагомим провокуючим фактором ПБ, оскільки відбувається активація гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі, збільшується викид кортизолу та катехоламінів, що посилюють ноцицептивні відчуття. Психологічна підтримка, ефективна комунікація з пораненим і техніки релаксації (дихальні вправи, тактильний контакт) можуть без медикаментозного впливу покращити психологічний стан пацієнта.

Окремо виділяють недостатній контроль фонового болю як фактор розвитку ПБ.

Таблиця 4. Порівняння лабораторних показників і клінічної картини інфекційних і неінфекційних причин лихоманки		
Показник	Інфекційна етіологія	Неінфекційна етіологія
Лейкоцитоз	Характерно	Не завжди виникає
Підвищений рівень С-реактивного білка/прокальцитоніну	Характерно	Може спостерігатися підвищення показників
Відповідь на антибіотики	Наявна	Відсутня
Результати культуральних досліджень	Характерно	Негативні
Локалізовані симптоми	Можливі (кашель, дизурія)	Рідко

Таблиця 5. Частота бактеріємії під час діагностичних і лікувальних маніпуляцій	
Метод діагностики	Частота бактеріємії, %
Бронхоскопія з біопсією	<20
Ендоскопічні втручання на шлунково-кишковому тракті	0-8
Колоноскопія без біопсії	<5
Черезстравохідна ехокардіографія	0,7-0,14
Цистоскопія	<10
Катетеризація сечового міхура	1-4
Катетеризація порожнини серця	5,2
Екстракція зуба	18-85
Тонзилектомія	25

Таблиця 6. Алгоритм діагностики хворих із ПБ (Davies A.N. et al., 2009)	
Чи присутній у пацієнта фоновий біль? Фоновий біль передбачає наявність болю, який присутній 12 год/день протягом останніх 7 днів або біль був би присутній, якщо б пацієнт не отримував анальгетики	
↓ Так (якщо «Ні», пацієнт не має проривного болю)	
Чи адекватно контролюється фоновий біль? Адекватно контролюється фоновий біль оцінюється пацієнтом як «відсутній» або «слабкий». Якщо пацієнт вказує на «слабкий», «помірний» або «тяжкий» біль тривалістю 12 год протягом попереднього тижня, фоновий біль вважається неконтрольованим	
↓ Так (якщо «Ні», пацієнт не має проривного болю)	
Чи бувають у пацієнта транзиторні загострення болю?	
↓ Так (якщо «Ні», пацієнт не має проривного болю)	
У пацієнта проривний біль	

Низьке дозування анальгетиків або не-своєчасне їх введення, використання не-адекватних схем знеболення, толерантність до опіоїдів за тривалого їх прийому можуть провокувати розвиток ПБ. Недостатнє купірування больових сигналів призводить до гіперсенситивності нервової системи. Як наслідок, біль виникає навіть без фізичного подразника. Використання ММА (опіоїди + НПЗП + ад'ювантні препарати) із персоналізованим вибором доз та схеми знеболення є ефективними кроками для контролю основного больового синдрому та запобігання ПБ.

Механізм розвитку та шляхи коригування проривного болю

Формування больових відчуттів є складним процесом, який поєднує ефекти медіаторів запалення, активацію сенсорних рецепторів і нейрональних шляхів. Розуміння цих механізмів важливе для розробки ефективних знеболювальних стратегій лікування.

Теорія болю включає чотири ключові процеси:

- трансдукція: трансформація ушкоджуючого впливу на електричну активність ноцицепторів;
- трансмісія: проведення імпульсів через систему чутливих нервових волокон і шляхів до ЦНС;
- модуляція: процес зміни ноцицептивної інформації низхідними, антиноцицептивними впливами ЦНС;
- перцепція: суб'єктивне емоційне відчуття болю.

Механізм розвитку ПБ має комплексний характер і включає активацію ноцицепторів, центральну сенситизацію та вплив на вегетативну нервову систему. Центральна сенситизація характеризується патологічним посиленням больового сигналу внаслідок підвищення збудливості нейронів спинного мозку, зниження активності гальмівних механізмів, розвитку гіпералгезії та алоподії. Як результат, у поранених біль стає сильнішим, тривалішим і менш контрольованим, навіть за умов адекватного базового знеболення. ПБ є результатом перехресної взаємодії між периферичною та центральною нервовою системою. Якщо біль недостатньо купірується, активується низхідна збуджуюча ноцицептивна система, що посилює біль. У результаті біль сприймається як інтенсивніший і більш виснажливий, навіть якщо основна причина його появи була мінімальною. Відповідно, можливе фармакологічне втручання на різних рівнях для контролю болю включає застосування наступних груп препаратів:

- на рівні ноцицепторів – НПЗП, місцеві анестетики;
- на рівні периферичних нервів – місцеві анестетики, антиконвульсанти;
- на рівні спинного мозку: α_2 -агоністи, опіоїди;
- на рівні головного мозку (перцепція) – антагоністи NMDA-рецепторів, парацетамол, опіоїди.

ПБ викликає ланцюгову реакцію в нервовій системі, яка посилює ноцицепцію та сенситизацію. За недостатнього лікування це може призводити до формування хронічного больового синдрому. Для ефективного контролю ПБ важливо впливати на всі рівні його розвитку: периферичний, спінальний і центральний. Своєчасне лікування ПБ допомагає зменшити його інтенсивність, запобігти ускладненням та покращити стан пацієнта. Ефективне запобігання ПБ у поранених базується на комплексному підході, який включає мультидисциплінарну взаємодію, ММА, індивідуалізоване лікування та ранню діагностику болю. ММА відіграє значну роль у менеджменті больового синдрому: використання одного анальгетика часто не гарантує повного контролю над болем, тому ефективнішою є комбінація медикаментозних і немедикаментозних методів.

- Основні принципи ММА передбачають:
- комбінування опіоїдів + НПЗП + регіонарної алгезії для зменшення потреби у великих дозах анальгетиків;

- застосування ад'ювантних препаратів (габапентин, прегабалін) для контролю невропатичного болю;
 - використання немедикаментозних методів (імітаційні терапії, дихальні техніки).
- Найпоширеніші схеми знеболення у пацієнтів із ПБ включають призначення наступних препаратів:
- легкий біль – НПЗП (кеторолак, мелоксикам);
 - біль середньої інтенсивності – НПЗП + слабкі опіоїди (трамадол, кодеїн);
 - сильний біль – морфін/фентаніл + регіонарна анестезія;
 - невропатичний біль – габапентин, прегабалін.

Доповідач навів схему знеболення у пацієнта після вибухового поранення стегна:

- фентаніл (сублінгвально, букально) – швидко знеболення;
- кетамін внутрішньом'язово (в/м) – стабільна алгезія без пригнічення дихання;
- блокада сідничного нерва – анестезія для зменшення загального больового фону.

Індивідуальний план знеболення базується не тільки на інтенсивності больового синдрому, а й на його етіології. Різні види поранень мають специфічний механізм болю та різну потребу в анальгетиках:

- опіки: потребують комбінації системних і місцевих анальгетиків (морфін + лідокаїн-гель);
- ампутації: важливо запобігти фантомному болю, тому слід додавати антиконвульсанти (габапентин, прегабалін);
- проникаючі поранення грудної клітки: варто віддавати перевагу регіонарній алгезії через ризик респіраторних ускладнень;
- переломи кінцівок: ефективне застосування регіонарних блокад (наприклад, блокади сідничного нерва).

Якщо біль залишається нелікованим на ранніх стадіях, у пацієнта може розвинутися центральна сенситизація, яка призведе до стійкого больового синдрому навіть після загоєння ран.

Підходи до корекції знеболення передбачають (Wang Q. et al., 2024):

- регулярну переоцінку ефективності знеболення;
- коригування схеми за наростання болю;
- використання резервних анальгетиків у випадку ПБ (фентаніл, кетамін).

Місце наркотичних і ненаркотичних анальгетиків у лікуванні ПБ

Фармакологічне лікування ПБ базується на виборі оптимальної комбінації анальгетиків, які забезпечують швидко, тривале й ефективне знеболення, з урахуванням особливостей пораненого та клінічної ситуації. Відповідно до керівництва Національної

комплексної мережі боротьби з раком (NCCN, 2021), при ПБ рекомендовано вводити екстрену дозу того самого опіоїду, який використовується для контролю фонового болю, в об'ємі від 10 до 20% 24-годинної дози. Фентаніл можна розглядати в поранених, толерантних до опіоїдів, із загостренням болю – починаючи з найнижчої дози препарату та титруючи її до досягнення ефекту. Різні форми фентанілу мають різний початок дії та час досягнення максимальної концентрації діючої речовини (табл. 7).

Клінічні рекомендації щодо лікування ПБ 2021 року, зокрема настанови Європейського товариства медичної онкології (ESMO), зазначають наступне:

- Інтраназальна і трансмукозальна форми фентанілу забезпечували ефективніший контроль ПБ, ніж плацебо.
- Інтраназальна і трансмукозальна форми фентанілу більш ефективні, ніж пероральні форми морфіну з негайним вивільненням активної речовини.
- Внутрішньовенне введення морфіну перевершує за ефективністю прийом фентанілу сублінгвально або букально в перші 15 хв, однак ця відмінність не зберігається через 30 хв після застосування препаратів.
- Фентаніл для інтраназального застосування забезпечує швидший початок алгезії, ніж препарат для прийому через слизову оболонку порожнини рота.

Думка американських колег із приводу вибору препаратів для терапії ПБ дещо відрізняється. У рекомендаціях NCCN (2023), розроблених Національним інститутом раку США, пропонується використовувати тільки морфін як препарат першої лінії для терапії ПБ.

У клінічній практиці необхідно враховувати особливості використання даних препаратів:

- фентаніл (букально, інтраназально, в/в) – швидкий початок (1-5 хв) і коротка тривалість дії (30-60 хв);
- морфін (в/м, в/в) – початок дії через 10-15 хв, тривалість 3-5 год;
- оксикодон, трамадол – використовуються у більш легких випадках.

Наприклад, у пораненого з багатоуламковим переломом кінцівки швидкого полегшення болю можна досягти прийомом фентанілу букально (400-800 мкг), після чого за необхідності можна ввести морфін (10 мг в/м) для більш тривалого знеболення.

Обмеження та ризики поєднання даних препаратів включають:

- пригнічення дихання і ризик дихальної недостатності;
- толерантність і залежність за тривалого застосування;

- необхідність контролю гемодинаміки (ризик гіпотензії).

Серед антагоністів NMDA-рецепторів, які запобігають центральній сенситизації, не пригнічують дихання та гемодинаміку, виділяють кетамін. Його можна використовувати у випадках ПБ, політравми, бойових травм, а також у пацієнтів у шоковому стані, які рефрактерні до опіоїдів. Низькі дози (0,2-0,5 мг/кг в/в) забезпечують достатню алгезію. Високі дози (>1 мг/кг в/в) направлені на седацію та дисоціативну анестезію. Призначення кетаміну інтраназально показано для швидкої алгезії без венозного доступу. Приклад застосування: у пораненого з вибуховою травмою та гіповолемічним шоком морфін є небезпечним, тому для знеболення вводять кетамін 20 мг в/в болюсно, із подальшою інфузією 0,1-0,2 мг/кг/год.

У випадках менш вираженого болю показані НПЗП. Вони інгібують циклооксигеназу (ЦОГ-1, ЦОГ-2), зменшують синтез медіаторів болю, ефективні при травматичних ушкодженнях, післяопераційному болю. Наприклад, для знеболення пацієнта після закритого перелому кінцівки ефективний кеторолак 30 мг в/м.

Обмежене призначення НПЗП рекомендоване у випадку підвищеного ризику шлунково-кишкових кровотеч та під час прийому антикоагулянтів. При невропатичному болю суттєву ефективність мають габапентин (300-900 мг/добу) і прегабалін (75-150 мг/добу). Їхня дія полягає у модуляції кальцієвих каналів і пригніченні нейрональної активності. У пацієнтів після ампутації кінцівки для профілактики фантомного болю призначають габапентин перед сном. У разі неефективності можливе поступове титрування дози.

Окремо розглядають місцеві засоби для лікування больового синдрому. Ці препарати дозволяють зменшити дозування системних лікарських засобів, є зручними у використанні й доступні у різних формах (пластир, гель). На основі даних клінічних досліджень, механізму дії та клінічної ефективності, місцеві засоби для нейропатичного та післяопераційного болю можна ранжувати за силою анальгетичної дії від найсильнішого до найслабшого (табл. 8).

На сьогодні також доступні помпи для внутрішньовенного введення лікарських засобів. Помпа містить потужний і з можливістю титрування дози опіоїд фентаніл. Для посилення його ефекту та зниження дози наркотичного анальгетика використовують нефопам, який є ненаркотичним анальгезуючим засобом центральної дії; також можливі комбінації з парацетамолом. Помпа є ефективною в поранених із термінальною стадією хронічної ниркової недостатності за умов поступового зниження дози препаратів. Для корекції побічних ефектів фентанілу і нефопаму (нудота, блювання) показано призначення ондансетрону, який є центральним селективним блокатором серотонінових 5-HT3-рецепторів.

Приклад базової схеми знеболення з використанням помпи: фентаніл – 800 мкг, нефопан – 100 мкг, ондансетрон – 24 мг + натрію хлорид 0,9% 100 мл зі швидкістю 2-8 мл/год, тобто 16-64 мкг/год за фентанілом. Безопіоїдні помпи базуються на комбінації лідокаїну, кетаміну, нефопаму і дексметомідину. При виборі компонентів для знеболення слід враховувати індивідуальні показники пацієнтів (рівень тромбоцитів, ризик шлунково-кишкової кровотечі, стан серцево-судинної системи).

Отже, лікування пацієнтів анестезіологічного профілю має враховувати їхній нестабільний стан і високу чутливість до медикаментів. Наявність супутніх захворювань, таких як серцево-судинні або дихальні розлади, значно ускладнює вибір схеми знеболення. Таким чином, персоналізований підхід в анестезіологічній практиці не лише знижує ризик ускладнень, а й підвищує загальну ефективність лікування.

Підготувала Катерина Пашинська



Ефективність і безпека кеторолаку: доказова база застосування в післяопераційній аналгезії

Дедалі більша кількість клінічних звітів демонструють, що ефективне полегшення болю у хворих після хірургічних втручань пов'язане зі зниженням ризику післяопераційних ускладнень, ранньою мобілізацією, скороченням терміну перебування в стаціонарі та зменшенням витрат. Утім результати поточних і попередніх наукових звітів показують, що в менеджменті післяопераційного больового синдрому досі існують проблемні питання. Больовий синдром часто сприймають як неминуче явище після оперативного втручання, однак навіть біль помірної інтенсивності значно впливає на якість життя пацієнтів. У цьому огляді представлено сучасні підходи до знеболення в пацієнтів хірургічного профілю з використанням кеторолаку на основі клінічного досвіду та переваг.

Ключові слова: больовий синдром, післяопераційний біль, мультимодальна аналгезія, нестероїдні протизапальні препарати, кеторолак.

Оптимізація післяопераційного знеболення: роль мультимодальних стратегій

Незалежно від того, чи використовується малоінвазивна чи звичайна відкрита техніка, хірургія залишається одним із напрямків медицини, пов'язаним із найвищим рівнем болю через контрольоване ушкодження тканин, встановлення хірургічних дренажів, накладання швів, необхідність проведення перев'язок тощо. Післяопераційний больовий синдром є поширеним і недостатньо контрольованим явищем, оскільки близько 80% пацієнтів відзначають біль після медичного втручання, із яких приблизно половина мають гострий післяопераційний біль помірної та сильної інтенсивності [1]. Наслідки неоптимального контролю післяопераційного болю включають підвищений ризик захворюваності, хронічного післяопераційного болю, а також збільшення тривалості перебування в лікарні та витрат на охорону здоров'я [2].

Інтенсивний біль може перешкоджати одужанню пацієнтів і провокувати розвиток імуносупресії після операції, що безпосередньо впливає на загоєння ран. Результати ретроспективного когортного дослідження, опубліковані 2025 року, показали, що навіть у перший день після великих операцій на черевній порожнині високі показники інтенсивності післяопераційного болю пов'язані з підвищеним ризиком 30-денних післяопераційних ускладнень (інфекційні, неінфекційні, загальні ускладнення) [3].

Протягом останніх двох десятиліть були розроблені структуровані післяопераційні програми, відомі як посилені підходи до відновлення (ERP), із метою покращення результатів втручань у пацієнтів хірургічного профілю. Ці настанови ґрунтуються на визначених міжнародних рекомендаціях, заснованих на доказах, і вважаються стандартом нагляду за пацієнтами, які перенесли хірургічне втручання [2]. Стосовно менеджменту післяопераційного болю ERP наголошують на використанні мультимодального підходу з уникненням призначення опіоїдів.

Для мінімізації використання опіоїдних препаратів зазвичай використовуються неопіоїдні знеболювальні засоби, зокрема нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) [4]. Такі з них, як ібупрофен, кеторолак та целекоксиб, мають потужний знеболювальний ефект за рахунок пригнічення ключового ферменту — циклооксигенази (ЦОГ). НПЗП є важливим компонентом мультимодальної схеми знеболення, оскільки ефективно впливають на більшість ланок розвитку больового синдрому [2]. Крім того, застосування НПЗП зумовлене

зниженням ризику побічних ефектів, пов'язаних з опіоїдами, включаючи пригнічення дихання, нудоту, блювання та седативний ефект.

Незважаючи на переконливі докази ефективності НПЗП вони досить повільно замінюють опіоїди у схемах знеболення. Як показали результати мультицентрового дослідження у США, післяопераційні пацієнти можуть зменшити прийом призначуваних їм опіоїдних препаратів більш ніж на половину [5]. Саме тому, враховуючи переконливі докази ефективності НПЗП, настановами ERP рекомендовано застосування цієї групи препаратів за відсутності протипоказань [4].

Однак фармакодинамічний профіль різних НПЗП формує певні переваги і недоліки, що впливає на вибір конкретного засобу залежно від стратегії знеболення. Тому, обираючи НПЗП, необхідно керуватися як характеристиками з боку пацієнта, так і параметрами ефективності та безпеки препарату [6].

Кеторолак у хірургічній практиці: доказова база ефективності

Кеторолак — це препарат, схвалений Управлінням із санітарного нагляду за якістю харчових продуктів і медикаментів (FDA) для лікування гострого болю середнього та високого ступеня інтенсивності. Як й інші НПЗП, кеторолак блокує ЦОГ, яка перетворює арахідонову кислоту на простагландини. Кеторолак зворотно пригнічує як ЦОГ-1, так і ЦОГ-2, а також синтез простагландинів E та F, зменшуючи сенсibilізацію больових рецепторів після гострої травми. Це зумовлює виражену анальгетичну, протизапальну та жарознижувальну активність кеторолаку. За силою анальгезуючого ефекту кеторолак можна порівняти з морфіном [7].

Кеторолак можна застосовувати перорально, внутрішньовенно або внутрішньом'язово. Фармакокінетично кеторолак активно зв'язується з білками плазми крові, що призводить до низького об'єму розподілу препарату в тканинах. Час досягнення ефекту після внутрішньом'язового введення становить близько 30 хв, пік знеболювальної дії відзначається через 1-2 год, а її тривалість становить від 4 до 6 год [8].

Систематичний огляд за участю 1905 учасників показав, що навіть однократне внутрішньовенне введення кеторолаку призводило до значного полегшення болю протягом 4 год порівняно із плацебо. Вірогідність 6-годинної тривалості вираженого зменшення болю після прийому кеторолаку була втричі більшою порівняно із плацебо [9].

Кеторолак, відомий своїми опіоїд-зберігаючими властивостями, широко використовується для лікування післяопераційного болю в різних групах пацієнтів. Рандомізовані контрольовані дослідження щодо призначення кеторолаку окремо або в поєднанні з іншими анальгетиками, такими як бупівакаїн і морфін, довели його ефективність для післяопераційного знеболення. У дорослих, які перенесли операцію на поперековому відділі хребта, порівняно з контрольною групою кеторолак був пов'язаний зі значно нижчими балами за шкалою болю через 0-6 та 6-12 годин. Встановлене зниження балів інтенсивності болю зберігалось навіть через 12-24 години. Кеторолак також не збільшував частоту післяопераційної нудоти та блювання порівняно з іншими анальгетиками або плацебо [10]. Призначення кеторолаку під час процедури реконструкції після мастектомії та зміни форми грудних залоз зменшувало післяопераційний біль і призначення опіоїдів. У пацієток, які отримували 30 мг кеторолаку, спостерігалось найшвидше зменшення болю ($p < 0,05$). Частота припинення прийому опіоїдів знижувалась навіть у пацієток, які отримували 15 мг кеторолаку (частота -0,072) порівняно із групою введення 30 мг кеторолаку (частота -0,071) та плацебо (частота -0,065) [11].

У серцево-судинній хірургії гостра аортальна дисекція типу А (aTAAD) є тяжким і життєзагрозливим станом. Короткочасна терапія кеторолаком була пов'язана зі зменшенням інтраопераційної кровотечі, тривалості перебування у відділенні інтенсивної терапії та потенційно нижчими витратами на госпіталізацію [12].

У пацієнтів травматологічного профілю, враховуючи системний вплив ін'єкцій глюкокортикоїдів, кеторолак може бути безпечною та ефективною альтернативою при захворюваннях опорно-рухового апарату [13].

Пацієнти урологічного профілю часто потребують невідкладного знеболення, що спричинено нирковою колькою. Подвійне сліпе клінічне дослідження показало, що внутрішньовенне введення кеторолаку мало кращий знеболювальний ефект у хворих із нирковою колькою порівняно з фентанілом. Протягом усього часу спостереження інтенсивність болю у групі кеторолаку була нижчою, ніж у групі введення фентанілу [14].

Рациональне застосування кеторолаку: клінічні переваги та профіль безпеки

Актуальний метааналіз і систематичний огляд 2024 року щодо знеболення

в дорослих, які перенесли оперативні втручання, показав, що порівняно з іншими препаратами кеторолак мав низьку частоту побічних ефектів [15]. Основних ризиків, пов'язаних із призначенням кеторолаку, можливо уникнути за умови обмеження тривалості призначення терміном 5 днів [8], а у випадку ін'єкційної форми — 2 днів.

Як й інші представники інгібіторів ЦОГ, кеторолак викликав занепокоєння щодо особливостей клінічного застосування, зокрема його впливу на консолидацію переломів, функцію нирок і післяопераційну кровотечу. Систематичний огляд клінічних досліджень продемонстрував безпеку щодо загоєння кісток при застосуванні кеторолаку у звичайних дозах. Аналіз також підтвердив безпеку кеторолаку в пацієнтів із нормальною функцією нирок. У контрольованих дослідженнях і метааналізах не підтверджений прямий безпосередній зв'язок між застосуванням кеторолаку та післяопераційною крововтратою [16]. Примітно, що при вивченні особливо вразливої групи, геріатричних пацієнтів відділень невідкладної допомоги, застосування кеторолаку шляхом парентерального введення не було пов'язане зі збільшенням частоти несприятливих серцево-судинних, шлунково-кишкових або ниркових побічних ефектів [17]. Однак пацієнти старше 65 років потребують перегляду стандартної дози.

Кеторолак є потужним представником НПЗП, який має знеболювальну дію, подібну до дії опіоїдних μ -агоністів, таких як морфін або оксиморфон. При порівняльному аналізі кеторолак мав вищу доведену ефективність, ніж більшість інших НПЗП [18]. Використання кеторолаку пов'язане з високим ступенем зниження використання опіоїдів (сильний opioid-sparing ефект). У пацієнтів із політравмою протягом 5-денного періоду лікування у групі кеторолаку спостерігалось зниження використання середнього рівня еквівалентів морфіну в міліграмах на 32% ($p = 0,013$) і на 12 пунктів середнього бала інтенсивності болю за візуально-аналоговою шкалою, скоригованого відносно початкового рівня ($p = 0,037$), порівняно із плацебо. У жодній із груп не було виявлено клінічно вагомих побічних ефектів [19].

Порівняно з іншими НПЗП кеторолак демонструє у 800 разів вищу знеболювальну активність, ніж аспірин, та є потужнішим за своєю дією, ніж індометацин і напроксен [20]. При коротких курсах лікування післяопераційного болю кеторолак був ефективнішим порівняно з кетопрофеном: пацієнти, які використовували кеторолак, відчували менш інтенсивний біль і рідше використовували опіоїди. Через 12 год після операції 71% пацієнтів, які отримували кеторолак, відчували легкий біль або його відсутність, тоді як 70% хворих у групі кетопрофену повідомляли про помірний або значний біль. Натомість через 24 год після операції 60% пацієнтів, яким застосовували кетопрофен, вказували на помірний або значний біль, а 86% пацієнтів, які отримували кеторолак, — на легкий біль або його відсутність [21].

У Великій Британії кеторолак схвалений для короточасного купірування помірного та сильного післяопераційного болю, а також є анальгетиком першої лінії у пацієнтів із нирковою, сечовідною та жовчною колькою. Він також може бути препаратом першої лінії поряд із парацетамолом і морфіном при травматичних ушкодженнях кінцівок [22].

Кеторолак зарекомендував себе як високоефективний анальгетик для лікування вираженого та помірного гострого болю як при монотерапії, так і у складі комбінованих схем. Препарат рекомендований провідними міжнародними організаціями (ERP) для застосування в післяопераційному періоді або після серйозних травм [4].

Отже, кеторолак є ефективним компонентом післяопераційної мультимодальної аналгезії як потужний анальгетик для короткострокової терапії, що знижує потребу хірургічних пацієнтів в опіоїдах і зменшує час їх перебування у стаціонарі. За дотримання рекомендацій щодо дозування і тривалості препарат має прийнятний профіль безпеки. В Україні кеторолак успішно застосовується для купірування помірного та сильного післяопераційного болю. Препарат доступний у двох формах: пероральній (таблетки 10 мг) та розчину для ін'єкцій (30 мг/мл по 1 мл в ампулі). Кеторолак швидко і повністю всмоктується як при пероральному прийомі, так і при внутрішньом'язовому введенні. Рекомендована доза становить 10 мг кожні 4-6 год. Тривалість лікування (парентеральне введення з наступним пероральним прийомом) не має перевищувати 5 днів. Кеторолак є дієвим для післяопераційного знеболення із зрістаним ефектом щодо стандартних доз морфіну, але з меншою побічною дією порівняно з опіоїдами. Він надійно купірує больовий синдром після різних видів операцій, включаючи абдомінальні, гінекологічні та ортопедичні втручання, а також трансуретральні процедури, дозволяючи зменшити або відмовитися від застосування опіатів.

Література

- Adane D.E. Postoperative Analgesia. 02 October 2022, doi: 10.5772/intechopen.107433.
- Cheung C.K., Adeola J.O., Beutler S.S., Urman R.D. Postoperative Pain Management in Enhanced Recovery Pathways. J Pain Res. 2022 Jan 13;15:123-135. doi: 10.2147/JPR.S231774.
- Helden E.V., Kranendonk J., Vermulst A., Boer A., Reuver P., Rosman C., Wilt J., Laarhoven K.V., Scheffer G.J., Keijzer C., Warlé M. Early postoperative pain and 30-day complications following major abdominal surgery: a retrospective cohort study. Reg Anesth Pain Med. 2025 Aug 5;50(8):651-657. doi: 10.1136/rapm-2024-105277.
- Beverly A., Kaye A.D., Ljungqvist O., Urman R.D. Essential Elements of Multimodal Analgesia in Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Guidelines. Anesthesiol Clin. 2017 35(2): e115-e143. doi: 10.1016/j.anclin.2017.01.018. PMID: 28526156.
- Tan W.H., Yu J., Feaman S., McAllister J.M., Kahan L.G., Quasebarth M.A., Blatnik J.A., Eagon J.C., Awad M.M., Brunt L.M. Opioid Medication Use in the Surgical Patient: An Assessment of Prescribing Patterns and Use. J Am Coll Surg. 2018 Aug;227(2):203-211. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2018.04.032.
- Hopkins S., Yang V., Liew D.F. Choosing a nonsteroidal anti-inflammatory drug for pain. Aust Prescr. 2025 Aug;48(4):139-144. doi: 10.18773/austprescr.2025.032.
- De Oliveira G.S. Jr, Agarwal D., Benzon H.T. Perioperative single dose ketorolac to prevent postoperative pain: a meta-analysis of randomized trials. Anesth Analg. 2012 Feb;114(2):424-33. doi: 10.1213/ANE.0b013e3182334d68.
- Mahmoodi A.N., Patel P., Kim P.Y. Ketorolac. [Updated 2024 Feb 28]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
- McNicol E.D., Ferguson M.C., Schumann R. Single-dose intravenous ketorolac for acute postoperative pain in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2021 May 17;5(5): CD013263. doi: 10.1002/14651858.CD013263.pub2.
- Guan J., Feng N., Yang K., Abudouaini H., Liu P. The efficacy and safety of ketorolac for postoperative pain management in lumbar spine surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. Syst Rev.

2024 Nov 5;13(1):275. doi: 10.1186/s13643-024-02685-z.

- Choi J.M., Rodriguez J.D., Saccocci M.A., Shafer R.P., Feldmann M.E., Moyer K.E., Thompson J.T. Effectiveness of Intraoperative Ketorolac in Outpatient Breast Surgery: A Double-blinded Prospective Randomized Controlled Trial. Plast Reconstr Surg Glob Open. 2025 Feb 17;13(2): e6540. doi: 10.1097/GOX.0000000000006540.
- Lv Z.K., Zhang H.T., Cai X.J. et al. Ketorolac in the perioperative management of acute type A aortic dissection: a randomized double-blind placebo-controlled trial. BMC Med 23, 188 (2025). <https://doi.org/10.1186/s12916-025-04021-1>.
- Kiel J., Applewhite A.I., Bertasi T.G.O., Bertasi R.A.O., Seemann L.L., Costa L.M.C., Helmi H., Pujalte G.G.A. Ketorolac Injections for Musculoskeletal Conditions: A Narrative Review. Clin Med Res. 2024 Mar;22(1):19-27. doi: 10.3121/cmr.2024.1847.
- Rezaei B., Salimi R., Kalantari A., Astaraki P. Comparison of efficacy nebulized fentanyl with intravenous ketorolac for renal colic in patients over 12 years old. Am J Emerg Med. 2021;44:358-61.
- Li Q., Xie H., Zhao J., Yan W., Huang W., Liu G. Efficacy and Safety of Ketorolac in the Treatment of Postoperative Orthopaedic Pain in Adults: A Meta-Analysis and Systematic Evaluation of Randomised Controlled Trials. Iran Red Crescent Med J.2024,25.1-12.
- Maslin B., Lipana L., Roth B., Kodumudi G., Vadevelu N. Safety Considerations in the Use of Ketorolac for Postoperative Pain. Curr Drug Saf. 2017;12(1):67-73. doi: 10.2174/1574886311666160719154420.
- Anderson G.L., Mattson A.E., Brown C.S., Cabrera D., Mara K.C., Bellolio M.F. Safety of parenteral ketorolac use for analgesia in geriatric emergency department patients. Am J Emerg Med. 2020 Apr;38(4):727-730. doi: 10.1016/j.ajem.2019.06.0090.
- Vacha M.E., Huang W., Mando-Vandrick J. The role of subcutaneous ketorolac for pain management. Hosp Pharm. 2015 Feb;50(2):108-12. doi: 10.1310/hpj5002-108.
- Foster J.A., Kavolus M.W., Landy D.C., Pectol R.W., Sneed C.R., Kinchelov D.L., Griffin J.T., Hawk G.S., Bernard A.C., Oyler D.R., Aneja A. Low-Dose Short-Term Scheduled Ketorolac Reduces Opioid Use and Pain in Orthopaedic Polytrauma

Patients: A Randomized Clinical Trial. J Orthop Trauma. 2023 Dec 1;37(12):633-639. doi: 10.1097/BOT.0000000000002703.

- Buckley M.M., Brogden R.N. Ketorolac. A review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties, and therapeutic potential. Drugs. 1990 Jan;39(1):86-109. doi: 10.2165/00003495-199039010-00008.
- Patrocinio L.G., Rangel Mde O., Marques Miz-iara G.S., Rodrigues A.M., Patrocinio J.A., Patrocinio T.G. A comparative study between ketorolac and ketoprofen in postoperative pain after uvulopalatopharyngoplasty. Braz J Otorhinolaryngol. 2007 May-Jun;73(3):339-42. doi: 10.1016/s1808-8694(15)30077-x.
- Mallinson T.E. A review of ketorolac as a prehospital analgesic (2019) Journal of Paramedic Practice Volume 11, Number 11, doi.org/10.12968/jpar.2019.11.11.CPD.

Підготувала Катерина Пашинська



КЕТАНОВ®

кеторолаку трометамін

Витяг з інструкції для медичного застосування лікарського засобу КЕТАНОВ⁽¹⁾

Склад: діюча речовина: 1 мл розчину містить кеторолаку трометамолу 30 мг; допоміжні речовини: натрію хлорид, динатрію едетат, етанол 96%, вода для ін'єкцій, (натрію гідроксид або кислота хлористоводнева розведена додаються для корекції pH). **Лікарська форма.** Розчин для ін'єкцій. **Фармакотерапевтична група.** Нестероїдні протизапальні і протиревматичні засоби. Код АТХ M01A B15.

Фармакологічні властивості. **Фармакокінетика.** Кеторолаку трометамол є нестероїдним протизапальним засобом (НПЗЗ), що демонструє анагетичну активність. Механізм дії кеторолаку (як і інших НПЗЗ) зрозумілий не до кінця, але може полягати в інгібуванні синтезу простагландинів. Біологічна активність кеторолаку трометамолу пов'язана з S-формою. Кеторолаку трометамол не має седативних або анкіолітичних властивостей. Найбільша різниця між великими та малими дозами кеторолаку полягає у тривалості аналгезії. Анагетична доза кеторолаку чинить також протизапальну дію.

Клінічні характеристики. **Показання.** Купірування помірного та сильного післяопераційного болю протягом нетривалого часу. **Особливості застосування.** Імовірність виникнення побічних ефектів можна мінімізувати, застосовуючи найменшу ефективну дозу протягом найкоротшого проміжку часу, необхідного для контролю симптомів. Лікарі мають знати, що у деяких пацієнтів знеболення настає тільки через 30 хвилин після парентерального введення. Слід уникати одночасного застосування кеторолаку та інших НПЗЗ, а також селективних інгібіторів циклооксигенази-2 (див. розділ «Протипоказання»). Комбіноване застосування кеторолаку трометамолу внутрішньом'язово та пероральною дорослим пацієнтам не має перевищувати 2 дні. При лікуванні пацієнтів із серцевою, нирковою або печінковою недостатністю, які приймають діуретики, або пацієнтів після хірургічного втручання з гіповолемією необхідно проводити ретельний контроль діурезу та функцій нирок.

Спосіб застосування та дози. Рекомендовано застосовувати в умовах стаціонару. Після внутрішньом'язового введення анагетична дія спостерігається приблизно через 30 хвилин, максимальне знеболювання настає через 1-2 години. Загалом середня тривалість аналгезії становить 4-6 годин. Дозу слід коригувати залежно від ступеня тяжкості болю та реакції пацієнта на лікування. Постійне внутрішньом'язове введення багаторазових добових доз кеторолаку має тривати не більше 2 днів, оскільки при тривалому застосуванні підвищується ризик розвитку побічних реакцій. Досвід тривалого застосування обмежений, оскільки переважна більшість пацієнтів переводили на пероральний прийом препарату або після періоду внутрішньом'язового введення пацієнти більше не мали потреби у знеболювальній терапії. Ризик виникнення побічних ефектів можна мінімізувати, застосовуючи найменшу ефективну дозу протягом найкоротшого проміжку часу, необхідного для контролю симптомів. Лікарський засіб не можна вводити епідурально або інтраспінально. **Дорослі.** Рекомендована початкова доза кеторолаку трометамолу становить 10 мг (0,3 мл препарату) із наступним введенням по 10-30 мг (0,3-1 мл препарату) кожні 4-6 годин (при необхідності). У початковому післяопераційному періоді кеторолаку трометамол при необхідності можна вводити кожні 2 години. Слід призначати мінімальну ефективну дозу. Загальна добова доза не має перевищувати 90 мг (3 мл препарату) для пацієнтів молодого віку, 60 мг (2 мл препарату) - для пацієнтів літнього віку, пацієнтів із нирковою недостатністю та пацієнтів із масою тіла менше 50 кг. Максимальна тривалість лікування не має перевищувати 2 дні. Пацієнтам із масою тіла менше 50 кг дозу необхідно зменшити. Можливе супутнє застосування опіоїдних анагетиків (морфіну, петидину). Кеторолак не має негативного впливу на зв'язування опіоїдних рецепторів і не посилює пригнічення дихання або седативну дію опіоїдних препаратів. Для пацієнтів, які парентерально отримують препарат і яких переводять на пероральний прийом кеторолаку трометамолу (таблетки), загальна комбінована добова доза не має перевищувати 90 мг (60 мг для пацієнтів літнього віку, пацієнтів із порушеннями функцій нирок та масою тіла менше 50 кг). У той день, коли змінюють лікарську форму, доза перорального компонента не має перевищувати 40 мг. На прийом пероральної форми пацієнтів слід переводити якнайшвидше. **Пацієнти літнього віку.** Пацієнтам віком від 65 років рекомендовано призначати найнижче значення діапазону дозування. Загальна добова доза не має перевищувати 60 мг. **Пацієнти з порушеннями функцій нирок.** Кеторолак протипоказаний при порушенні функції нирок помірного та тяжкого ступеня. При менш виражених порушеннях необхідно зменшувати дозування (не вище 60 мг/добу внутрішньом'язово). **Діти.** Не застосовувати дітям віком до 16 років.

Побічні реакції: Є можливим розвиток побічних реакцій з боку травної системи, з боку печінки і жовчовивідних шляхів, з боку нервової системи, з боку серцево-судинної системи, з боку органів кровотворення, з боку дихальної системи, з боку сечовидільної системи, з боку шкіри, з боку системи гемостазу, з боку репродуктивної системи, з боку імунної системи, з боку органів чуття, загальні порушення, та інші. Зміни лабораторних показників: відхилення від норми в функціональних тестах печінки. **Умови зберігання.** Зберігати в оригінальній упаковці при температурі не вище 25°C, у недоступному для дітей місці. **Упаковка.** По 1 мл в ампулі; по 10 ампул у картонній коробці.

Категорія відпуску. За рецептом. **Виробник.** Терапія АТ. / Терапія S.A.

Місцезнаходження виробника та його адреса місця провадження діяльності. Вул. Фабриці, 124, 400632, м. Клууж-Напока, округ Клууж, Румунія. Наказ Міністерства охорони здоров'я України 05.06.2020 № 1336. Реєстраційне посвідчення № UA/2596/02/01

¹. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Кетанов.

Дата складання промоційного матеріалу 17.07.2025р.

1 ІНСТРУКЦІЯ для медичного застосування лікарського засобу КЕТАНОВ.

Не є рекламою. Промоційний матеріал на лікарський засіб КЕТАНОВ. Інформація про лікарський засіб для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників, також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах, конгресах, круглих столах, інших будь-яких заходах з медичної, фармацевтичної або реабілітаційної тематики які мають науковий, професійний та освітній характер. Рекомендовано ознайомитися з повною інформацією для медичного застосування препарату! Можливі побічні реакції. РП. UA/2596/02/01 від 25.03.2020 р.

Для повідомлення про побічну дію або при виникненні питань щодо якості препарату Ви можете зателефонувати по тел. в Україні: Irina.Tanasova@sunpharma.com, Call +38 067 240 09 71 // +38 044 371 77 21 (вартість хвилини дзвінка відповідно до тарифів Вашого оператора). Промоційний матеріал розповсюджується виробником лікарського засобу Сан Фармасьютикал Індустріз Лімітед через ТОВ «Ранбаксі Фармасьютикалс Україна» м. Київ, Харківське шосе, 175, оф. 14.

Гострий аортальний синдром: чому своєчасна діагностика є важливою?

Гострий аортальний синдром (ГАС) – це невідкладний та небезпечний клінічний стан, який виникає внаслідок розриву грудного відділу аорти. Рекомендовано розглядати ймовірність виникнення ГАС у всіх пацієнтів із болем за грудиною, який не має очевидного пояснення або асоційований із високим ризиком, специфічними характеристиками болю чи симптомами, виявленими під час огляду, що відповідають шкалі ризику розшарування аорти. Пропонуємо до вашої уваги адаптований переклад статті S. Goodacre et al. «Acute aortic syndrome» (BMJ, 2024), яка описує клінічний випадок ГАС із розглядом діагностичних критеріїв захворювання та особливостей його виявлення. Це допоможе лікарям уникнути затримки встановлення діагнозу ГАС та негативних наслідків для пацієнта.

Клінічний випадок

Пацієнтка, 50 років, скаржиться на раптовий, роздираючий біль, який поширюється від шиї до грудей та іррадіює у спину, має хвилюподібний перебіг – то наростає, то слабшає. Жінка викликала швидку медичну допомогу, яка прибула через 90 хвилин. Пацієнтка відзначила, що біль триває протягом кількох годин. У деякі моменти вона могла вільно говорити та навіть ходити, але більшість часу відчувала значну слабкість, запаморочення, нудоту та утруднене дихання.

Із сімейного анамнезу відомо, що в матері пацієнтки у віці 77 років було встановлено діагноз розшарування аорти типу А. Лікар швидкої допомоги попередньо діагностував розшарування аорти на основі клінічної картини. Жінка прийняла морфін перорально і була транспортована до клініки. На проведення огляду, діагностики, попереднього лікування та транспортування до приймального відділення спеціалізованої клініки було витрачено близько 45 хв. У приймальному відділенні клініки у пацієнтки діагностували панічну атаку та призначили консервативне лікування. Через кілька годин жінці було проведено повторне обстеження та виконано комп'ютерну томографічну ангіографію (КТА), яка виявила розшарування аорти.

Що таке ГАС?

ГАС – це небезпечний для життя пацієнта стан, за якого розрив грудного відділу аорти може призвести до її розриву та смерті. ГАС включає три стани: гостре розшарування аорти, внутрішньостінкову гематому та проникаючу виразку (Vignaraja et al., 2024).

Згідно із класифікацією за Стенфордом (Stanford) розрізняють: тип А, що охоплює висхідну аорту, та тип В, що не охоплює її. За класифікацією ДеБейкі (DeBakey) розрізняють: тип І, що охоплює висхідну та низхідну частини аорти, тип ІІ – лише висхідну та тип ІІІ – лише низхідну частину аорти (рисунки). Без лікування ГАС може прогресувати до розриву аорти, що призводить до швидкого погіршення стану хворого та смерті.

Як часто зустрічаються випадки ГАС?

ГАС є рідкісним захворюванням. Метааналіз популяційних досліджень із Північної Америки, Європи, Азії та Австралазії показав загальну поширеність розшарування аорти 4,8 на 100 тис. осіб за рік, з яких 3,0 на 100 тис. за рік припадає на тип А, та 1,6 на 100 тис. за рік – на тип В (Gouveia M. et al., 2022). Середній вік пацієнтів коливався від 58,9 до 77,3 року, а частка чоловіків

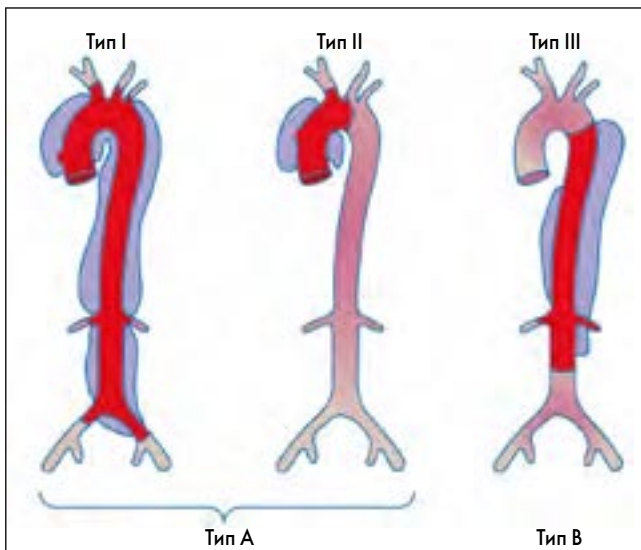


Рис. Типи ГАС за класифікаціями Стенфорд та ДеБейкі

варіювала від 50 до 84%. Згідно зі статистичними даними щодо госпіталізацій в Англії за 2022-2023 роки, було зареєстровано 1542 надходження пацієнтів до лікарні з розшаруванням аорти з-поміж 6 млн екстрених госпіталізацій (NHS Digital, 2023). Розшарування аорти становить близько трьох чвертей випадків ГАС (Alter et al., 2015).

Особливості діагностики ГАС

Чому ГАС часто не діагностують?

ГАС легко пропустити, оскільки пацієнти з іншими, набагато поширенішими діагнозами, такими як гострий коронарний синдром, гастроєзофагальний рефлюкс або панічні атаки, можуть мати схожі симптоми. Найчастішим симптомом ГАС є біль у грудях. Однак саме він був головною причиною 6% звернень до відділень невідкладної допомоги в Англії у 2022-2023 роках (NHS Digital, 2023). Американське ретроспективне когортне дослідження із залученням 33 відділень невідкладної допомоги показало, що на кожні 980 звернень із нетравматичним болем у грудях діагностується одне розшарування аорти (Alter et al., 2015).

Низька частота виявлення ГАС може призводити до того, що лікарі не розглядають його як можливий діагноз поряд із поширенішими причинами болю у грудях. Наведений клінічний випадок ілюструє, як діагноз ГАС спочатку не був поставлений у приймальному відділенні через помилковий діагноз панічної атаки. Лікарі, які оцінюють гострий біль за грудиною, мають бути обізнані про ГАС і методи його діагностики, щоб уникнути помилок.

Систематичний огляд 12 досліджень за участю 1663 пацієнтів виявив, що в кожного третього хворого з остаточною діагнозом розшарування аорти спочатку був поставлений інший діагноз (Lovatt et al., 2022). Найпоширенішими помилковими діагнозами були:

- гострий коронарний синдром;
- інсульт;
- легенева емболія.

За даними популяційного ретроспективного когортного дослідження, яке включало 1299 пацієнтів із діагностованим ГАС за період 2003-2018 років, 13% осіб зверталися до відділень невідкладної допомоги протягом попередніх 14 днів із симптомами, які могли бути початком розвитку ГАС (Ohle et al., 2023).

Чому важливо своєчасно виявити ГАС?

Невчасно встановлений діагноз може призводити до затримки хірургічного лікування при розшаруванні аорти типу А або втрати можливостей для медикаментозної терапії, як-то контроль артеріального тиску (АТ), або екстреного втручання при розшаруванні аорти типу В. Недіагностоване своєчасно розшарування аорти типу А пов'язане з подвоєнням показників смертності (Matthews et al., 2021). Затримка хірургічного втручання корелює зі збільшенням смертності на 67% через 8-12 год порівняно із 20% через 0-4 год після встановлення діагнозу (Mahase, 2020). Контроль АТ за допомогою β-блокаторів знижує смертність приблизно вдвічі при розшаруванні типу В (Nejim et al., 2022).

Як діагностується ГАС?

ГАС діагностується за допомогою КТА аорти або інших методів візуалізації, таких як КТА із синхронізацією за електрокардіограмою чи магнітно-резонансна ангіографія. КТА є досить вартісним дослідженням та може бути пов'язана з розвитком побічних ефектів на контрастні засоби, що використовують при дослідженні. Тому часто фахівці вдаються до клінічного обстеження та визначення лабораторних біомаркерів з метою оцінки ризику ГАС і відбору пацієнтів для проведення візуалізаційних досліджень. Якщо хворий перебуває у тяжкому стані та має типові ознаки ГАС, а отже, підозра на діагноз ГАС є досить високою, необхідно без зволікань провести КТА.

Клінічна оцінка. Важливо оцінити фактори ризику розвитку ГАС, симптоми та ознаки для визначення ймовірності ГАС. Оцінка може бути структурованою з використанням бальної шкали ризику ГАС (табл. 1) або неструктурованою на основі клінічного судження. Було розроблено кілька інструментів або алгоритмів для діагностики ГАС, але найбільш широко вивченою є шкала ризику розшарування аорти (ADD-RS). Згідно з нею нараховуються бали від нуля (низький ризик) до трьох (високий ризик), при цьому по одному балу присвоюється за наявність у пацієнта фактора ризику ГАС, симптомів, що вказують на ГАС, або ознак ГАС.

Метааналіз 11 когортних досліджень шкали ADD-RS показав, що бал >0 мав чутливість 94,6% і специфічність 34,7% для ГАС. Водночас бал >1 мав чутливість 43,4% і специфічність 89,3% (Lovatt et al., 2022). Слід зауважити, що проаналізовані випробування були неоднорідними за своєю методологічною якістю. Низька поширеність ГАС у клінічно значущій популяції свідчить про те, що чутливості 95% може бути достатньо для виключення ГАС, тоді як для уникнення надмірних досліджень потрібна специфічність 90%. Ці дані необхідно трактувати так, що пацієнти із балом 2 або 3 мають бути обстежені обов'язково, тоді як ті, хто має 0 балів, не потребують подальших обстежень. Питання – як діяти, коли пацієнти мають 1 бал – залишається невизначеним. Ризик ГАС, пов'язаний із кожним балом шкали ADD-RS, залежить від поширеності ГАС у досліджуваній популяції. Якщо ADD-RS використовується в когорті пацієнтів із дуже низькою поширеністю, наприклад у всіх осіб із болем у грудях, навіть 2 або 3 бали будуть асоційовані з низьким ризиком ГАС.

Пацієнтка в наведеному клінічному випадку мала високий ризик (сімейний анамнез) і високі ризикові ознаки болю, що дозволило присвоїти їй 2 бали. Це свідчить про те, що проведення КТА було б корисним.

Електрокардіографія допомагає віддиференціювати інші причини гострого болю у грудях. Проте вона не є достовірною для діагностики ГАС.

Лабораторні аналізи. Аналізи крові (біомаркери) можуть використовуватися для відбору пацієнтів із підозрою на ГАС для подальшого проведення візуалізаційних досліджень. D-димер – єдиний біомаркер, який широко вивчався для діагностики ГАС. Інші біомаркери були певним чином оцінені, але жоден із них поки що не валидований для клінічного використання (Ren et al., 2024). Метааналіз 18 когортних досліджень D-димеру в межах 500 нг/мл (0,5 мг/л) продемонстрував чутливість 96,5% і специфічність 56,2% для ГАС, хоча мала місце невизначеність оцінок через ризик упередженості та неоднорідність досліджень (Ren et al., 2024). Ці показники подібні до чутливості та специфічності D-димеру для діагностики венозної тромбоемболії та свідчать про те, що він може допомогти виключити ГАС у пацієнтів із низьким або проміжним клінічним ризиком. Однак невірне використання D-димеру в осіб із дуже низьким ризиком ГАС може призводити до частого непотрібного призначення КТА.

Таблиця 1. Шкала ADD-RS для виявлення розшарування аорти	
Критерій	Бал
Стани та захворювання: синдром Марфана, сімейний анамнез аортальної недостатності, відоме захворювання аортального клапана, нещодавні маніпуляції на аорті, наявність в анамнезі аневризми грудного відділу аорти	1 бал за наявності будь-якого критерію
Особливості болю: біль у грудях, спині або животі, що описується як раптовий, та/або інтенсивний за силою, та/або роздираючий чи розриваючий за характером	1 бал за наявності будь-якого критерію
Ознаки при огляді: дефіцит пульсу або різниця в систолічному АТ, вогнищевий неврологічний дефіцит (із болем), шум аортальної недостатності (із болем), гіпотензія або шок	1 бал за наявності будь-якого критерію
Інтерпретація результатів	0 балів – низький ризик 1 бал – помірний ризик 2-3 бали – високий ризик

Чутливість D-димеру не залежить від часу. Дослідження 273 пацієнтів із діагнозом ГАС показало, що вона становила 97% протягом першої години після початку проявів і не змінювалася з часом (Otani et al., 2023). D-димер із поправкою на вік може підвищити специфічність порівняно з фіксованим порогом, але потребує подальшої оцінки.

Трансторакальна ехокардіографія. Систематичний огляд чотирьох випробувань, у яких оцінювали ультразвукове дослідження (УЗД) грудного відділу аорти у відділеннях невідкладної допомоги, показав чутливість від 41 до 91%, а специфічність – від 94 до 100% (Thomas et al., 2023). Проспективне когортне дослідження (n=1314) засвідчило чутливість 93,2% і специфічність 90,9% комбінації трансторакальної ехокардіографії та УЗД черевного відділу аорти (Gibbons et al., 2024). Це вказує на можливе застосування УЗД у відділеннях невідкладної допомоги для діагностики ГАС. Але необхідно враховувати рівень досвіду оператора. Ультразвук є необхідною навичкою для лікарів невідкладної допомоги, але для діагностики ГАС потрібна додаткова підготовка.

ADD-RS та D-димер. Шкалу ADD-RS можна комбінувати із визначенням D-димеру різними способами. Об'єднаний метааналіз включав дані шести досліджень, що вивчали комбінацію ADD-RS та оцінки D-димеру, щоб виявити чутливість і специфічність та провести прямі порівняння між альтернативними стратегіями (Lovatt et al., 2022). У табл. 2 наведені можливі комбінації показників шкали ADD-RS і D-димеру для оцінки чутливості та специфічності тестів, які допомагають у виборі пацієнтів для проведення візуалізації або інших діагностичних заходів.

Коли слід запідозрити ГАС?

ГАС слід розглядати в осіб із болем у грудях, спині або животі, непритомністю або симптомами, пов'язаними з ішемією органів. Однак у цій популяції поширеність ГАС є дуже низькою. Застосування діагностичних стратегій для всіх таких пацієнтів призвело б до низької позитивної прогностичної цінності та надмірного призначення КТА. Тому слід вибірково застосовувати діагностичні стратегії в осіб із незначним, але реальним ризиком ГАС, наприклад якщо є додаткова ознака, яка вказує на можливий ГАС: біль у грудях + ще одна ознака.

Таблиця 2. Чутливість і специфічність ADD-RS та оцінки D-димеру окремо та в комбінації		
Результат(и), що вказують на позитивний тест	Чутливість	Специфічність
ADD-RS >0	95,1%	38%
ADD-RS >1	41,6%	91,7%
D-димер >500 нг/мл (0,5 мг/л)	96,7%	53,7%
ADD-RS >0 або D-димер >500 нг/мл (0,5 мг/л)	99,8%	21,8%
ADD-RS >1 або D-димер >500 нг/мл (0,5 мг/л)	98,3%	51,4%
ADD-RS >1 або ADD-RS1 і D-димер >500 нг/мл (0,5 мг/л)	93,1%	67,1%

Нещодавнє когортне дослідження за участю 5548 пацієнтів, які звернулися до відділення невідкладної допомоги з можливими симптомами ГАС, показало, що у 2315 із 4111 учасників (56%) ймовірність ГАС було оцінено як нульову (Ohle et al., 2023). Застосування діагностичних стратегій лише в осіб із ненульовою ймовірністю ГАС може зменшити кількість призначуваних КТА. Але на сьогодні незрозуміло, як саме лікарі визначають нульову ймовірність ГАС і наскільки це судження є точним.

Як лікувати ГАС?

Невідкладна терапія включає знеболення та зниження систолічного АТ до 100-120 мм рт. ст. Розширення аорти типу А зазвичай лікується оперативно у спеціалізованому лікувальному закладі. Розширення аорти типу В буває ускладненим або неускладненим залежно від наявності гемодинамічної нестабільності та/або ішемії органів або кінцівок. Неускладнене розширення аорти типу В зазвичай лікується медикаментозно шляхом контролю АТ. Хоча такі пацієнти можуть не потребувати переведення до лікувального закладу третинного рівня, їх терапія має обговорюватися з кардіоторакальним або судинним фахівцем для узгодження стратегії лікування. Ускладнене розширення типу В може потребувати переведення до лікувального закладу третинного рівня для встановлення ендоваскулярного

стент-графта. Внутрішньолікарняна смертність становить 22% при розшируванні типу А та 13% – при типі В (Matthews et al., 2021).

У наведеному клінічному випадку затримка діагностики захворювання, ймовірно, була викликана початковою помилковою діагностикою панічної атаки. Пацієнтка отримала відповідне лікування після встановлення правильного діагнозу й одужала, однак затримання діагностики залишається проблемним питанням.

Рекомендації щодо вибору пацієнтів із підозрою на ГАС для проведення КТА

У настановах Королівського коледжу невідкладної медицини (RCЕМ) та Королівського коледжу радіологів (RCR) рекомендовано проводити КТА, якщо немає чіткого альтернативного діагнозу, як-от інфаркт міокарда, легенева емболія або пневмоторакс, а в пацієнта є фактори високого ризику, відповідний характер болю або клінічні ознаки ГАС (подібні до тих, що описані в шкалі ADD-RS).

У канадських клінічних настановах рекомендовано виконувати оцінку ймовірності розвитку ГАС на основі факторів ризику, характеристик болю, клінічних знахідок й альтернативних діагнозів. Пацієнти з низьким ризиком не потребують подальших досліджень на наявність ГАС. В осіб із помірним ризиком визначають рівень D-димеру з наступною КТА, якщо результат позитивний, або не проводять подальших тестувань, якщо результат негативний. Пацієнтам із високим ризиком призначають КТА.

У настанові Європейського товариства кардіологів (ESC) передбачено стратифікацію на високий (еквівалент ADD-RS – 2-3 бали) та низький (еквівалент ADD-RS – 0-1 бал) рівень ймовірності. Пацієнти з високою ймовірністю підлягають дослідженню за допомогою КТА, тоді як за низької ймовірності призначають визначення D-димеру, рентгенографію грудної клітки та трансторакальну ехокардіографію.

У настановах Американської асоціації серця (АНА) та Американського коледжу кардіологів (ACC) зазначено, що поєднання низької оцінки ризику розширення аорти та низького рівня D-димеру може бути корисним для виключення діагнозу ГАС, але не рекомендовано конкретну структуровану стратегію.

Підготувала Ірина Климась



Анкета



Здоров'я України

Анкету також можна заповнити тут:



Для нас важливо знати вашу думку!

Чи сподобався вам тематичний номер «Хірургія. Ортопедія. Травматологія. Інтенсивна терапія»?

Назвіть три найкращі матеріали номера.
1.
2.
3.

Які теми, на ваш погляд, варто розглянути у наступних номерах?

Публікації яких авторів вас цікавлять?

Чи маєте ви бажання стати автором статті для тематичного номера «Хірургія. Ортопедія. Травматологія. Інтенсивна терапія»?

На яку тему?

Чи є наше видання корисним для підвищення вашої кваліфікації?

Заповніть анкету та надішліть за адресою:

ТОВ «Медичні аспекти здоров'я людини»
офіс 23а, вул. Світлицького, 35, м. Київ, 04215.

Вкажіть відомості, необхідні для отримання тематичного номера «Хірургія. Ортопедія. Травматологія. Інтенсивна терапія»

Прізвище, ім'я, по батькові.

Спеціальність, місце роботи

Індекс

місто

село

район область

вулиця будинок

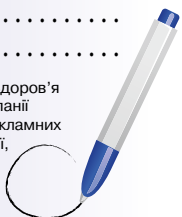
корпус квартира

Телефон контактний:

E-mail:

* Я добровільно надаю вказані в анкеті персональні дані ТОВ «Видавничий дім «Здоров'я України. Медичні видання», даю згоду на їх використання для отримання від компанії (її пов'язаних осіб, комерційних партнерів) видань, інформаційних матеріалів, рекламних пропозицій, а також на включення моїх персональних даних у базу даних компанії, необмежене в часі зберігання даних.

Підпис



А.П. Лябах, д. мед. н., професор, завідувач відділу патології стопи та складного протезування
ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», м. Київ

Ампутації при вогнепальних пораненнях: проблеми та виклики

За матеріалами конференції

28 червня в онлайн-форматі відбувся медичний форум «Травма та її наслідки»: «Ампутації та протезування. Хірургічні технології, проблемні питання та їх вирішення», у рамках якого один із провідних спеціалістів у галузі ортопедії та травматології – завідувач відділу патології стопи та складного протезування ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» (м. Київ), доктор медичних наук, професор Андрій Петрович Лябах представив доповідь «Помилки та ускладнення при ампутаціях нижньої кінцівки у пацієнтів із вогнепальною травмою», що на сьогодні є надзвичайно актуальною темою для практикуючих лікарів.

Ключові слова: ампутація, ампутація нижньої кінцівки, реампутація, мінно-вибухові ураження.

Ампутації та реампутації нижніх кінцівок залишаються складною клінічною та соціальною проблемою. В умовах війни їх актуальність особливо зростає, але й у мирний час складні відкриті ушкодження кінцівок нерідко не поступаються за тяжкістю вогнепальним і можуть навіть перевершувати їх.

Класифікація ампутацій: сучасний підхід

Залежно від терміну і показань до виконання розрізняють первинні, вторинні ампутації та реампутації.

Класифікація ампутацій кінцівки включає:

1а. Первинна травматична – повне або практично повне відокремлення кінцівки при травмі/пораненні, причинами якого є:

- відкриті ушкодження кісток і суглобів зі зміщенням та вивихами, розлади кровообігу;
- розчавлення м'яких тканин, що унеможлиблює стабілізацію скелета;
- обширний глибокий некроз тканин, викликаний термічним і/або хімічним факторами,
- порушення кровообігу внаслідок травми, коли відновлення судин не показане або неможливе.

1б. Первинна нетравматична – без анамнезу попередньої операції, спрямованої на збереження кінцівки.

2. Вторинна ампутація має такі причини:

- видалення кінцівки як джерела інтоксикації та інфекції для збереження життя пацієнта;
- відмороження – ампутацію виконують після визначення ділянки некрозу;
- рецидив пухлини після хірургічного лікування.

3. Реампутація – відітнення кінцівки на більш проксимальному рівні після раніше проведеної первинної, вторинної або пізньої ампутації, незалежно від часу її проведення.

4. Пізня – афункціональна кінцівка; внаслідок розвитку остеомієліту, амілоїдозу.

Ранні та пізні ускладнення

Ранні ускладнення виникають у перші три тижні після ампутації, найчастіше – некроз тканин. Пізні проявляються після трьох тижнів і включають рубцеві деформації, невроми, патологічні зміни кукси. Найбільшою помилкою при вогнепальних пораненнях є первинне ушивання ран, що створює сприятливі умови для інфекції.

Мінно-вибухові ураження: особливості та клінічні приклади

Необхідно чітко відрізнити істинні мінно-вибухові ураження від осколкових. У першому випадку вибух відбувається безпосередньо під потерпілим, внаслідок чого відриваються дистальні відділи кінцівки та відшаровуються тканини за типом «тюльпана». У другому випадку ушкодження спричинюють уламки на відстані.

При мінно-вибухових ураженнях виділяють три основні зони ушкодження (рисунок):

- I** – ділянка травматичної ампутації;
- II** – зона критичного ураження тканин;
- III** – зона контузії м'яких тканин.

Найбільш доцільно виконувати хірургічну ампутацію на рівні між

II та III зонами. При цьому слід враховувати, що поширення ушкодження та відшарування тканин у проксимальному напрямку завжди є більшим, ніж можна визначити під час первинного огляду. Саме тому при істинних мінно-вибухових травмах остаточний рівень ампутації визначається лише після ретельного спостереження та ревізії.

Реампутації: показання та принципи виконання

Частота реампутацій становить 10-15% серед поранених з ампутаціями. Основними показаннями до реампутації є такі стани:

- наявність нефункціонального шкірного рубця (нерухомого і розташованого в невідповідному куксі місці);
- ішемічні ураження м'язів кукси, що проявляються прогресуванням контрактури у суміжному суглобі, яка не зникає навіть при фізіо-терапевтичному лікуванні, розробці чи масажі;
- невідповідна довжина кісткових уламків (зазвичай надмірна довжина великогомілкової кістки) – оптимальна різниця має бути не більше 1,5 см;

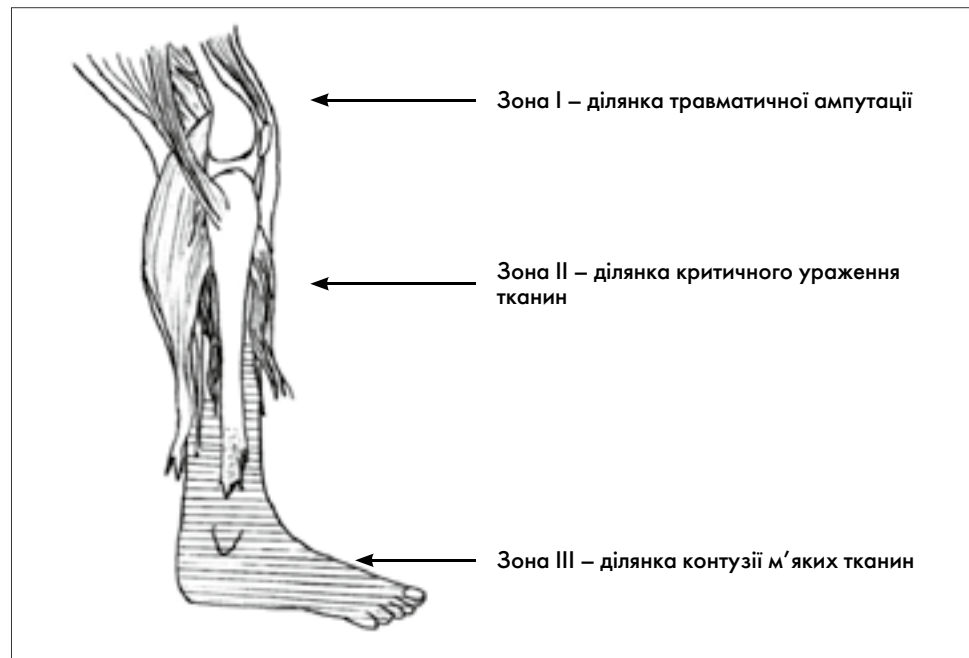


Рис. Зони ушкодження нижньої кінцівки при мінно-вибухових ураженнях



А.П. Лябах

- наявність трофічних порушень у ділянці кукси;
- болісні невроми, що утворюються внаслідок невротизації нервових закінчень (часто виникають тоді, коли з метою зупинення кровотечі одночасно перев'язується судинно-нервовий пучок без накладання джгута і технічно неможливо окремо перев'язати судини та відсікти нерв проксимальніше);
- симптомні осифікати.

Технічні помилки ампутацій та їх наслідки

До найбільш поширених помилок під час виконання ампутацій відносяться:

- циркулярні ампутації, що створюють нефункціональну конусоподібну куксу;
- міопластика стегна, яка призводить до формування бурситів і болісних кукс;
- відсутність міодезу, що робить куксу непридатною до протезування;
- перев'язування нервів разом із судинами, що спричиняє болісні невроми.

Фантомний біль і фантомні відчуття не є показанням до повторної ампутації. Реампутація показана лише при локальних ускладненнях: болісній невромі, виступанні спилу кістки, симптомних осифікатах. Посттравматичні кістозні ураження та імплантаційні кісти лікуються локальними втручаннями та модифікацією протеза без втрати довжини кукси.

Отже, ампутація нижньої кінцівки у пацієнтів після мінно-вибухових та осколкових поранень є складним і відповідальним втручанням, від якого значною мірою залежить якість життя. Недотримання сучасних принципів менеджменту, як-от відкрите ведення ран, відстрочене визначення рівня при мінно-вибухових ураженнях, формування циліндричної кукси та проведення міодезу, призводить до тяжких ускладнень і потреби в повторних втручаннях.

Підготувала Тетяна Євлантьєва

Дж.А. Джаялал, С. Кумар, А. Мохан, кафедра загальної хірургії, Державний медичний коледж Каньякумарі, м. Асаріпаллам, Індія

Ефективність цилостазолу та ацетилсаліцилової кислоти в лікуванні діабетичної виразки стопи та захворювання периферичних артерій

Ретроспективне порівняльне дослідження

Діабетична виразка стопи (ДВС) вважається одним із найважчих ускладнень цукрового діабету (ЦД). Як відомо, понад 50% хворих на ЦД мають супутнє захворювання периферичних артерій (ЗПА) [2, 3], що значно ускладнює процес загоєння ран. Крім того, пацієнти із ЦД мають високий ризик розвитку серцево-судинних захворювань та тромбозу [4, 5]. Невід’ємним компонентом терапії ЦД та ЗПА є антитромботичні препарати, зокрема ацетилсаліцилова кислота (АСК) та цилостазол. Останній входить до стандарту лікування хворих на ЗПА з переміжною кульгавістю. На відміну від АСК цилостазол не лише пригнічує агрегацію тромбоцитів, а й чинить вазодилатуючу дію. Попередні дослідження показали, що цилостазол ефективніший за АСК у зниженні ризику артеріального тромбозу [6, 7]. У цьому ретроспективному дослідженні порівнювалася ефективність цилостазолу та АСК щодо загоєння ран і симптомів ЗПА у пацієнтів із ДВС.

Ключові слова: цилостазол, ацетилсаліцилова кислота, діабетична виразка стопи, класифікація Фонтейна, захворювання периферичних артерій.

Пацієнтам із ДВС зазвичай призначають антитромбоцитарну терапію, оскільки ЦД збільшує ризик розвитку ЗПА, ймовірність ампутацій та ризик смерті [17, 18]. Ураження діабетичної стопи посилюються внаслідок атеросклеротичних змін, пов’язаних із ЗПА. У пацієнтів із ЦД атеросклероз характеризується більш раннім початком, швидшим прогресуванням і тяжчим перебігом порівняно з особами без діабету [7]. До того ж хворі із ДВС та ЗПА мають меншу ймовірність загоєння при лікуванні [4]. Усі ці фактори вказують на те, що належна терапія ЗПА має вирішальне значення для лікування захворювань, пов’язаних з інфекцією, таких як ДВС.

Попередні дослідження довели наявність у хворих на ЦД мікроангіопатій [19], що здатні спричинити капілярну гіпоперфузію, яка, у свою чергу, погіршує загоєння ран [20, 21]. Тому важливо обирати стратегію лікування не лише щодо ДВС, а й з урахуванням ЗПА. Важлива роль у цьому належить антитромбоцитарним препаратам, таким як АСК і цилостазол, ефективність яких порівнювалася в багатьох публікаціях [24-26]. Однак не було проведено жодного дослідження, яке б оцінювало дієвість препаратів у загоєнні ДВС.

Учасники дослідження були віком від 18 до 70 років із ДВС 1, 2, 3 або 4 ступеня за шкалою Вагнера та документально підтвердженим ЗПА. Пацієнти були розподілені на дві групи: перша отримувала 100 мг цилостазолу один раз на день протягом першого тижня зі збільшенням дози до 100 мг двічі на день, друга – 100 мг АСК один раз на день. Середня тривалість лікування в обох групах становила три місяці. Дві когорти були рандомізовані за демографічними та клінічними характеристиками, включаючи середній вік, стать, тривалість діабету, тривалість ДВС і поширеність нейропатії, наявність інфекційних ускладнень, некрозу та остеомієліту. Ця подібність вихідних характеристик гарантувала, що спостережувані відмінності у результатах будуть пов’язані саме з лікувальними втручаннями, а не зі змінними, що впливають на клінічний ефект.

Первинними показниками ефективності лікування були прогресування загоєння ран, оцінене за класифікацією Вагнера та планіметричними методами, а також тяжкість ЗПА. Реакцію загоєння ран на лікування класифікували на основі відсотка утворення грануляційної тканини [9]: <25% грануляційної тканини – відсутність відповіді; 25-50% – мінімальна відповідь; 51-75% – часткова відповідь; >75% – повна відповідь.

Ступінь тяжкості ЗПА оцінювали за класифікацією Фонтейна, починаючи від безсимптомного захворювання до критичної ішемії кінцівок. Згідно із цим усі пацієнти в даному дослідженні мали симптоми 2А, 2В, 3 та 4 стадії ЗПА.

Результати

У дослідження загалом було включено 50 пацієнтів, яких було розділено на дві групи: 30 пацієнтів отримували цилостазол, а 20 пацієнтів – терапію АСК. Середній вік досліджуваних

склав 55,5 та 54,8 року у групі цилостазолу та АСК відповідно. Медіана тривалості ЦД у групі цилостазолу та АСК склала 18,4 та 16,8 року, наявності ДВС – 2,4 та 2,2 міс, розміру ранового дефекту – 8,4 та 7,6 см відповідно ($p=0,05$).

Після лікування симптоми уражень нижніх кінцівок покращилися на 86% у групі цилостазолу порівняно з 65% у групі АСК. У результатах загоєння ДВС і тривалості лікування спостерігалася статистично значуща перевага цилостазолу. Так, у групі цилостазолу повне відновлення спостерігалось у 90% осіб порівняно з 55% у групі АСК ($p<0,05$) (таблиця). Група АСК мала значно довшу середню тривалість лікування порівняно із групою цилостазолу (1,82 міс проти 1,31 міс), що, ймовірно, свідчить про повільніший процес загоєння при прийомі АСК та додає переваг на користь цилостазолу.

У пацієнтів, які отримували цилостазол, спостерігали значно вищі показники повної ремісії (56,6% проти 40%, $p<0,05$) та повного загоєння дефекту шкіри (33,3% проти 15%, $p<0,05$) порівняно із групою, яка приймала АСК. Це вказує на те, що цилостазол ефективно сприяє загоєнню ран, стимулюючи утворення грануляційної тканини, епітелізацію та покращуючи мікроциркуляцію.

Здатність зменшувати агрегацію тромбоцитів та поліпшувати кровопостачання тканин робить цилостазол ефективною лікувальною опцією у хворих із ДВС.

Натомість у групі пацієнтів, які отримували АСК, частіше відзначали часткову відповідь на терапію (45% проти 10%, $p<0,05$) та потребу в додатковому застосуванні шкірного графта для закриття ран (55% проти 20%, $p<0,05$) порівняно із групою цилостазолу. Це вказує на те, що ефективність АСК у досягненні повного відновлення є нижчою порівняно із цилостазолом. Попри наявність антитромбоцитарних і протизапальних властивостей АСК не забезпечує достатньої корекції мікросудинних і клітинних порушень, характерних для ДВС.

Обговорення

Відмінності у результатах, що спостерігалися між двома групами, можна пояснити різними механізмами дії цилостазолу та АСК. Здатність цилостазолу покращувати кровотік шляхом вазодилатації та його антитромбоцитарний ефект можуть посилювати перфузію тканин і доставку кисню, що є ключовими факторами загоєння ран. Крім того, було встановлено, що цилостазол пригнічує проліферацію клітин гладкої мускулатури та зменшує запалення, що може додатково сприяти загоєнню хронічних ран, таких як ДВС.

Розподіл тяжкості ЗПА, оцінений за класифікацією Фонтейна, вказує на те, що стадія 2В була однаково поширеною в обох групах (40%). Водночас у групі цилостазолу відсоток пацієнтів із ЗПА стадій 3 та 4 був вищим, що, ймовірно, свідчить про тенденцію до більш тяжкого перебігу

захворювання на початку дослідження. Хоча відмінності не досягли статистичної значущості, ці результати можуть свідчити про переважне використання цилостазолу в пацієнтів із більш вираженими симптомами переміжної кульгавості. Результати доплерографії (УЗД) продемонстрували монофазний потік у 20% пацієнтів в обох групах, що вказує на значну артеріальну недостатність. Двофазний потік, який свідчить про помірний перебіг захворювання, спостерігався у 63,3% пацієнтів групи цилостазолу порівняно з 50% у групі АСК. І навпаки, трифазний потік, що характеризує нормальну або майже нормальну артеріальну функцію, частіше реєструвався у групі АСК (35% проти 23,3%). Це, ймовірно, свідчить про відносно гіршу вихідну артеріальну функцію у групі цилостазолу. Крім того, показник кістково-плечового індексу (КПІ), який слугує вирішальним діагностичним маркером при ЗПА, вказує на більш серйозний перебіг захворювання у групі цилостазолу. У 6,6% пацієнтів із групи цилостазолу КПІ становив $>1,30$, що пов’язано з кальцифікацією артерій та підвищеною жорсткістю судин і може свідчити про вихідні відмінності в еластичності судинної стінки між двома групами лікування.

Автори зазначили, що цилостазол переважно використовують для лікування пацієнтів із симптомами переміжної кульгавості та більш тяжким перебігом ЗПА. Однак вибір терапії має бути індивідуальним, залежно від характеристик пацієнта, тяжкості рани та цілей лікування.

Американська діабетична асоціація (ADA) рекомендує прийом АСК хворим із ЦД для зменшення ризику серцево-судинних захворювань, оскільки цей препарат знижує активність ферменту циклооксигенази 1 у тромбоцитах. Цилостазол специфічно інгібує фосфодіестеразу 3, що призводить до збільшення концентрації внутрішньоклітинного циклічного аденозинмонофосфату та активної протеїнкінази. Як наслідок, на додачу до пригнічення агрегації тромбоцитів відбувається вазодилатація. Автори статті зауважили, що через ризик розвитку ЗПА всі пацієнти із ЦД у їхній клініці отримують або АСК, або цилостазол як частину лікування. У цьому дослідженні пацієнти у групі цилостазолу продемонстрували вищі показники загоєння ран та повного їх закриття грануляційною тканиною й шкірою порівняно з хворими у групі АСК.

Враховуючи певні обмеження цього дослідження, для визначення оптимальної стратегії лікування щодо різних підгруп ЗПА необхідне проведення подальших рандомізованих контрольованих досліджень.

Отже, результати цього дослідження показали, що лікування цилостазолом сприяє швидкому та повному загоєнню рани у хворих із ДВС, покращує симптоми захворювання, що безпосередньо впливає на якість життя пацієнтів. Автори дійшли висновку, що цилостазол може бути більш ефективним засобом для лікування ДВС, ніж АСК, особливо в досягненні повного загоєння ран і зменшенні необхідності хірургічних втручань, таких як пересаджування шкіри. Застосування цилостазолу у протоколах лікування може сприяти значному прогресу в нагляді за хворими із ДВС, зменшуючи тягар цього захворювання для системи охорони здоров’я.

Реферативний огляд підготувала **Дарина Чернікова**

За матеріалами: Jayalal J.A., Kumar S., Mohan A. Effects of Cilostazol and Aspirin on Diabetic Foot Ulcer and Peripheral Artery Disease: A Retrospective Study. Cureus. 2025 Mar 20;17(3): e80929. doi: 10.7759/cureus.80929.



Довідка від редакції

Цилостазол є препаратом із плейотропним механізмом дії та багатьма корисними ефектами завдяки поєднанню антитромбоцитарних, антипроліферативних і гіполіпідемічних властивостей. На фармацевтичному ринку України цилостазол, зокрема, представлений препаратом Плестазол (виробництво АТ «Київський вітамінний завод»). У пацієнтів із діабетичною виразкою стопи та захворюваннями периферичних артерій цилостазол продемонстрував вищі показники загоєння ран і повного їх закриття грануляційною тканиною та шкірою порівняно з хворими, яким призначали ацетилсаліцилову кислоту [Jayalal J.A. et al., 2025].

В.О. Шапринський¹, д. мед. н., професор, завідувач кафедри хірургії № 1; **В.І. Горюхін**^{1,2}, к. мед. н., доцент

Сітчасті імпланти для пахвинної герніопластики та способи їх фіксації

У статті представлено особливості будови, класифікацію та принципи застосування сітчастих імплантатів для пахвинної герніопластики, а також описано пристрої та способи їх фіксації при відкритих і лапароскопічних операціях.
Ключові слова: пахвинна грижа, сітчасті імплантати, фіксація протезів.

Якщо б ми могли виготовити штучну тканину такої ж щільності та міцності, як фасція та сухожилля, то секрет радикальної герніорафії був би відкритий.

Теодор Більрот (1829-1894)



Сітчасті імплантати: сучасний підхід до пахвинної герніопластики

Теодор Більрот у 1878 р. мріяв про створення штучної тканини, подібної до фасції та сухожилля, що призвело б до вирішення проблеми радикального лікування гриж. Його мрія збулась лише через майже 80 років після впровадження синтетичних імплантатів. До цього, у 1894 р., американець А.М. Phelps, а потім німці О. Witzel та R. Goepel у 1900 р. запропонували пристрій (сітку) зі срібного дроту для закриття дефекту грижових воріт, як правило, після операцій із приводу рецидивної грижі [22] (рис. 1, 2). У 1948 р. Throckmorton, Koontz, Douglas і Lam опублікували роботи щодо використання марлі з танталу для закриття грижових воріт. Лише у 1944 р.

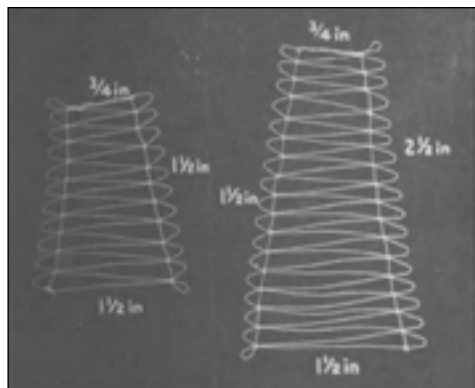


Рис. 1. Перші сітки зі срібла для закриття дефектів гризових воріт у хворих із рецидивними грижами [22]

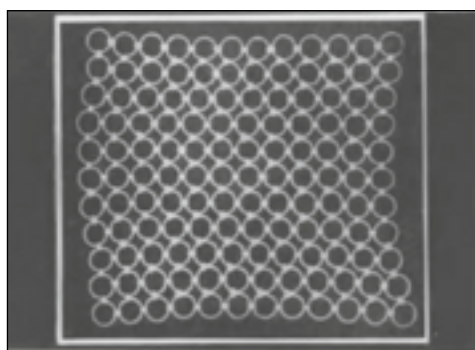


Рис. 2. Сітка зі срібла, запропонована R. Goepel [22]



Рис. 3. Американський хірург Francis Cowgil Usher (1908-1980), розробник полімерних матеріалів для герніопластики [8]

Д.Е. Aquaviva з Марселя доповів про створення із гідрокарбонатного полімеру поліамідного сітчастого протеза (Nylon) [22, 24, 37, 38]. Francis Cowgil Usher (1908-1980) із США впровадив у 1954 р. спочатку синтетичний протез із поліестеру (Dacron), а у 1958 р. — із поліпропілену (Marlex) (рис. 3, 4). F. Usher першим став порівнювати реакцію тканин на різний шовний і сітчастий матеріал, розробив вимоги до полімерних матеріалів для герніопластики й довів переваги поліпропілену. Останній, порівняно з танталовими та металевими імплантатами, був біосумісним із тканинами людини, краще протидіяв корозії та відрізнявся меншою схильністю до міграції.

У 1957-1963 рр. у хірургічну практику було впроваджено політетрафторетилен, або тефлон (PTFE) (рис. 5). Відтоді почалась ера застосування синтетичних сітчастих протезів у хірургії гриж. На початку 21-го століття був впроваджений у хірургічну практику синтетичний матеріал із полівінілдіфториду. У 1984 р. Lichtenstein виконав протезну (не на-тяжну) пластику пахвинної грижі, що стало революційним підходом у лікуванні пахвинних гриж. Це дало можливість знизити частоту рецидивів герніоплас-тики з 8 до 3% [37, 38].

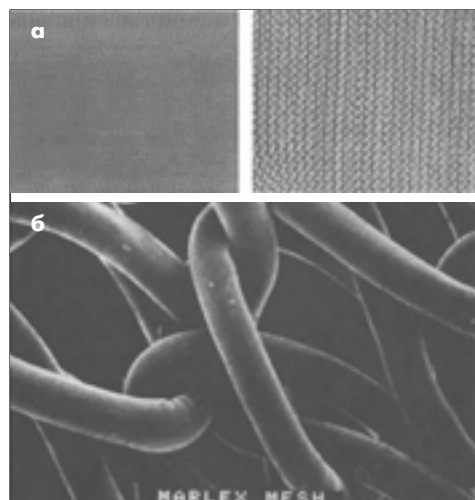


Рис. 4. Перша сітка із монофіламентного поліпропілену (Marlex): а – загальний вигляд протеза; б – вигляд сітки під мікроскопом [22]



Рис. 5. Сітка з політетрафторетилену Omyra (Braun) [38]

Із 1962 р. пріоритет у сфері поліпропіленових ендопротезів перейшов від плетених конструкцій до в'язаних. Поліпропілен і сьогодні залишається найбільш застосовуваним матеріалом у пластиці дефектів черевної стінки при пахвинних і вентральних грижах [9-11, 17, 24, 26, 29]. Поряд із ним у хірургії гриж живота застосовують також політетрафторетилен і поліестер (поліетилен). Перша генерація сітчастих імплантатів являла собою синтетичні протези, що не розсмоктуються; друга – змішані (композитні); третя – біологічні [10, 11].

Перший сітчастий протез із поліпропілену (Marlex) мав плетену структуру, а подальші дослідження виявили кращу біосумісність із тканинами людини в'язної монофіламентної структури з поліпропілену (рис. 6, 7*). Виділяють викривлену в'язку (коли смужка матеріалу проходить паралельно напрямку волокон) і тканинну (смужка матеріалу проходить перпендикулярно до напрямку волокон). Сучасні сітчасті імплантати виготовляють методом викривленої в'язки на спеціальних

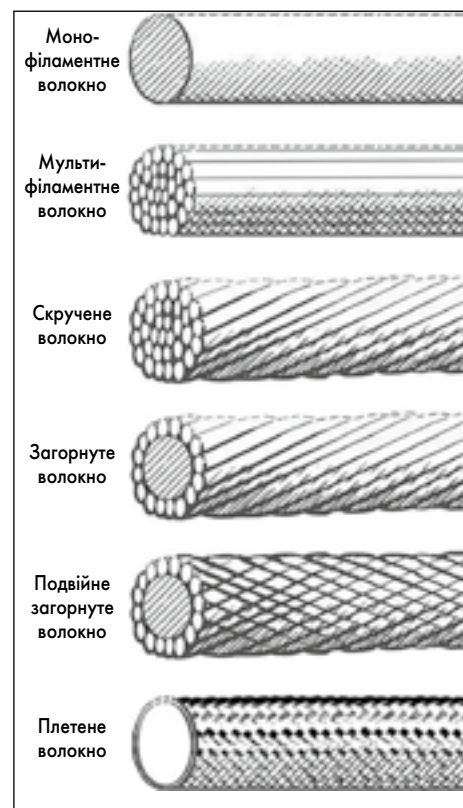


Рис. 6. Види волокон, що використовують для виготовлення сітчастих імплантатів [40]

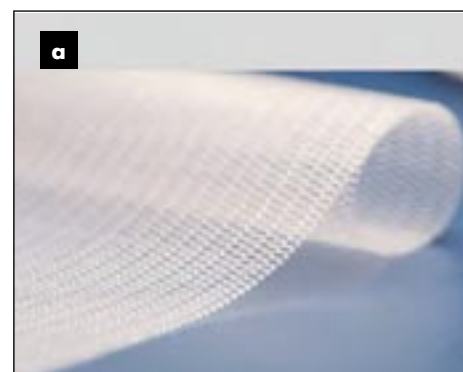


Рис. 8. Поліпропіленова сітка Prolene® (Ethicon) із викривленою тканинною в'язкою (а, б)

машинах Tricot або Raschel (табл. 1*; рис. 8) [9].

У 1950-х роках V.H. Camberland та V.T. Scales сформулювали вісім критеріїв ідеального матеріалу для закриття гризових воріт [22, 38]:

- не повинен фізично розм'яшуватись під дією тканинних рідин;
- має бути хімічно інертним;
- не викликає відторгнення;
- не повинен мати канцерогенних властивостей;
- не викликає алергію та сенсибілізацію;
- володіє механічною міцністю;
- придатний для фабричного виготовлення;
- придатний для стерилізації.

Пізніше до цих критеріїв додалися ще два: розміри пор протеза мають бути достатніми для пророщення сполучної тканини; імплантат має стимулювати ріст фібробластів і бути достатньо гнучким, щоб зберігати свою цілісність.

Згідно з міжнародною класифікацією, яка була прийнята трансплантологами у Відні у 1967 р. [22], усі трансплантати залежно від походження поділяють на декілька типів:

- аутологічні (беруть у межах одного й того ж організму – аутошкіра, аутофасція);
- алогенні (беруть з організму того ж виду, що й організм реципієнта – консервовані тканини людини);
- ксеногенні (беруть з організму іншого біологічного виду – консервовані тканини тварин);
- імпланти (небіологічні матеріали);
- комбіновані трансплантати (поєднання біологічної, частіше аутологічної, тканини з небіологічним матеріалом).

У 1970 р. французькі хірурги детально розробили основні технічні прийоми лікування різних видів гриж із використанням сітчастих протезів. При вивченні структурних і функціональних особливостей сітчастих імплантатів важливо розуміти механізм їх взаємодії із тканинами організму. Кожний рановий процес має подібні закономірності перебігу [13, 17, 21, 32, 33] (рис. 9-11*). Перша фаза – ексудация, у яку відбувається звуження кровоносних судин та агрегація тромбоцитів. Із метою зниження кровотрати формуються фібрини. Далі починається ексудация білків і плазматичних клітин. У період від

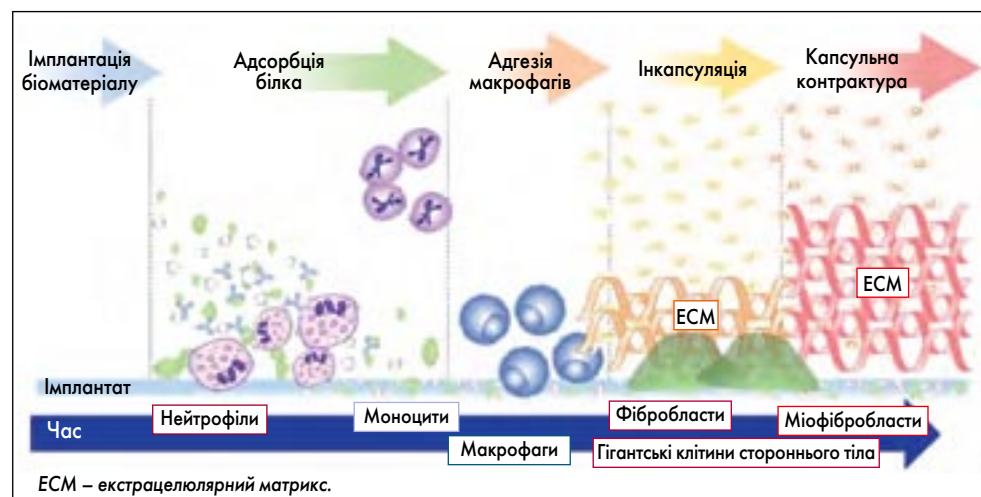


Рис. 9. Фази інтеграції сітчастого імплантату у тканини та клітинна реакція реципієнта [40]

6 до 16 год у якості першої хвилі міграції клітин накопичується велика кількість поліморфноядерних нейтрофілів. Паралельно із цим у рані з'являються моноцити (макрофаги) та лімфоцити. При неускладненому перебігу ранового процесу на 3-й день макрофаги стають переважною популяцією з невеликим збільшенням фібробластів і клітин ендотелію. Така мікроскопічна картина характерна для проліферативної (другої) фази загоєння рани. Після заміни нейтрофільного пулу мононуклеарними фагоцитами процес переходить у третю фазу – репарацію, коли відбувається розвиток грануляційної тканини, що поступово заміщує тканинний дефект.

Морфологічно трансформація грануляційної тканини проявляється послідовною зміною клітинних реакцій: лейкоцитарної, макрофагальної, фібробластичної. Багато авторів вважають причиною рецидиву пахвинної грижі після пластики місцевими тканинами заворування сполучної тканини [7, 38]. У хворих із первинними пахвинними грижами змінюється співвідношення між рівнями колагену I і III типів у бік підвищення останнього. Колаген I типу – зрілий, із високою стійкістю до розтягнення; натомість колаген III типу – незрілий, із низькою стійкістю до розтягнення. Через 6 міс утворюється сітково-тканинний рубець, який володіє лише 70-80% механічної міцності звичної тканини [32]. Інтеграція сітчастого імплантату у тканини залежить від властивостей сітки, особливостей організму реципієнта та чистоти рани.

Якщо загоєння післяопераційної рани проходить за наявності сітчастого імплантату, то деякі фізичні властивості протезів впливають на гістологічну картину у рані. Але загальні закономірності загоєння такої рани подібні [21, 33]:

- більше року в рані зберігається запальна реакція;
- має місце тривале ушкодження клітин, оскільки полімерні волокна призводять до індукції синтезу білків теплового шоку;
- ушкодження тканин із ознаками апоптозу, руйнування ДНК та некрозу;

- стабільне та повне відновлення тканин, на що вказує проліферація клітин у зоні контакту. Інтеграція сітки в тканини відбувається через 2-3 тижні.

Загалом, сітчастий імплантат може інтегруватись у тканини реципієнта за рахунок пророщення в пори протеза грануляційної та сполучної тканини, інкапсулюватись і деградуватись (розчинитись – у випадку біологічних сіток і сіток, що розсмоктовуються).

При аналізі даних морфологічних досліджень і механічних властивостей поліпропіленових сіток, які відрізнялися за вагою, розмірами пор, площею поверхні, було відмічено, що активність запалення і, відповідно, утворення сполучної тканини тісно пов'язані з об'ємом імплантованого матеріалу, типом волокон сітки (мульти- або монофіламентні), співвідношенням між розмірами пор і волокон, що визначають площу дотику стороннього тіла та тканин реципієнта (рис. 12*, 13*).

Необхідно враховувати і міцність сітки на розрив та її еластичність. Надмірна міцність сітки на розрив може призводити до посилення запалення у зоні встановлення, утворення рубцевої тканини із втратою еластичності сітки. Плетена сітка через підвищену щільність волокна та маленькі пори, як правило, міцніша за в'язану, але служить поганою основою для пророщання грануляційної тканини, викликає більшу запальну реакцію тканин і рубцювання [13, 21]. Синтетичні сітки, що не розсмоктовуються, залишаються назавжди у тканинах і складаються з наступних синтетичних матеріалів: поліпропілену, поліестеру та розширеного (спіненого) політетрафторетилену (ePTFE). Кожен із цих матеріалів має переваги й недоліки, тому їх часто поєднують один із одним або з додатковим матеріалом для створення композитних сіток, використовуючи позитивні властивості кожного з компонентів та усуваючи недоліки. Композитні сітки містять Dexon або Vicryl, які розсмоктовуються через 90-180 днів, не викликають адгезію з органами черевної порожнини, тому поверхня із Dexon (полігліколева кислота) або Vicryl (полігладіон) повернена в бік

органів черевної порожнини при лапароскопічному її встановленні, а поліпропіленова – до тканин пахвинної ділянки. Поліпропілен викликає виражену спайкову реакцію з органами черевної порожнини, але інертний до ранових тканин черевної стінки. Покриття поліпропіленової сітки поліглекапроном, карбоксиметилцелюлозою, титаном, омега-3-жирними кислотами призводить до ізоляції поліпропілену від кишечника та профілактики утворення спайок. Сітку з поліестеру також часто застосовують у хірургії гриж живота, але слід уникати її контакту з кишечником. Як композитну сітку її використовують із колагеновою гідрогелевою матрицею (покриттям) – Parietex Composite (Covidien). Мікропориста тканина сітка ePTFE, яку спочатку використовували для судинних трансплантатів, також застосовується як композитна при контакті з органами черевної порожнини.

Деякі компанії, які промотують сітчасті імплантати, довели переваги матеріалу з полівінілдіфториду над поліпропіленом за рахунок кращої стійкості волокон протеза (у тому числі й хімічної) і меншої реакції тканин пацієнта з утворенням гранульом. Це забезпечує еластичність протеза, відсутність його відчуття пацієнтом, мінімізацію болювого синдрому в післяопераційній рані та меншу кількість інфекційних ускладнень (рис. 14*, 15*). Крім цього компанії удосконалюють тканинну в'язку для меншого травмування сім'яного канатика при встановленні імплантату (рис. 16), а також виготовляють анатомічні ендопротези для кращого прилягання до задньої стінки пахвинного каналу при виконанні лапароскопічних герніопластик (рис. 17*).

Протези для герніопластики поділяють на синтетичні, що не розсмоктовуються (із поліпропілену, поліестеру, політетрафторетилену, полівінілдіфториду); синтетичні, що розсмоктовуються (із полігліколевої кислоти, полігладіону 910 та інших біоабсорбуючих матеріалів); синтетичні, що частково розсмоктовуються; біологічні. Протези також поділяють за типом покриття: без шару ліків та з лікарським покриттям; за формою – односторонні прості та тривимірні.

Досвід застосування синтетичних матеріалів, що не розсмоктовуються, у якості імплантатів дозволив хірургу P.K. Amid у 1997 р. представити класифікацію, яка базувалась на розмірах пор протезів (табл. 2*, рис. 18*) [7, 22, 38].

I тип – макропористі монофіламентні імплантати. До них відносять більшість поліпропіленових протезів, розмір пор у яких складає >75 мк, що створює умови для кращого проникнення макрофагів, фібробластів, кровоносних судин і колагенових волокон між волокнами імплантату. Ці протези слугують чудовим каркасом і викликають виражену реакцію фібробластів, швидко фіксуються до оточуючих тканин. Однак контакт таких протезів з органами черевної порожнини (кишечник, сечовий міхур) може призводити до розвитку тяжких зрощень та утворення нориць. Крім цього, із часом виникає контракція (зморщення) макропористих імплантатів, що може спричинити рецидив грижі. Представники – Marlex, Prolene, Atrium, Trelex.

II тип – мікропористі матеріали. Розмір пор у них – 10 мк. Такі імплантати не викликають бажаної проліферативної реакції та васкуляризації, при цьому не виникає пророщення сітки сполучною тканиною, а відбувається її інкапсуляція. Представник – Gore-Tex із PTFE.

III тип – змішана сітка, яка містить макро- та мікропори. Це макропористі матеріали з поліфіламентним або мікропористим компонентом. Наявність у таких протезів вказаних компонентів сприяє інфікуванню та більш вираженій реакції на імплантацію сітки. Представники – поліетилен Mersilene, поліпропілен мультифіламентний Surgipro.

IV тип – біоматеріали із субмікронним розміром пор (<1 мк). Їх зазвичай використовують із ендопротезами I типу при інтраабдомінальній імплантації (IPOM). Ці сітки практично не утворюють зрощень із органами черевної порожнини.

Чим менші розміри пор, тим більша щільність сітки та ймовірність інфікування, оскільки грануляційна тканина проростає і повністю заповнює пори, а бактерії легше колонізуються на волокнах сітки, особливо поліфіламентної (рис. 19*, 20*) [32]. Утім сітки цього типу є більш еластичними протезами.

Пошук ідеального синтетичного матеріалу для герніопластики (як відкритої, так і лапароскопічної) триває до сьогодні.

Чим товщий діаметр волокон сітки та менші отвори пор, тим більша її вага та щільність. Щільні сітки краще протидіють внутрішньочеревному тиску, але частіше викликають болювий синдром, відчуття стороннього тіла в рані, а також інфекційні ускладнення [26, 31]. Крім того, щільні сітки сприяють утворенню грубої рубцевої тканини між волокнами, зморщуються, порушуючи іннервацію тканин через відсутність пророщення нервових волокон у гранульомі (рис. 21*-24*). При розвитку грубої рубцевої тканини (між порами протезу <1 мк) і зморщуванні сітки можливе її скручування та рецидив грижі.

Згідно з молекулярною масою N. Sanbhal [38] поділив сітчасті імплантати на групи: 1) ультралегкі (молекулярна маса <35 г/м²); 2) легкі (молекулярна маса 35-70 г/м²); 3) стандартні (молекулярна маса 70-140 г/м²); 4) важкі (молекулярна маса >140 г/м²) (табл. 3*). Види хірургічних сіток залежно від типу волокна, розміру пор і молекулярної маси представлені в табл. 4*.

Хірурги віддають перевагу легким сіткам, оскільки вони менше зморщуються й менше продукують утворення сером у зоні встановлення (рис. 25). Класичні жорсткі поліпропіленові та поліестерові сітки (наприклад, Prolene, Ethicon) є найміцнішими і найдешевшими, але частіше за інші зумовлюють післяопераційний виражений болювий пахвинний синдром та сероми (рис. 26*). Легкі сітки застосовують із 1998 р., коли було впроваджено сітчастий імплантат Vypro [11]. Полегшені поліпропіленові і поліестерові сітки (наприклад, Prolene soft mesh) зменшують імовірність болювого синдрому та сером за рахунок зменшеної щільності плетіння, але характеризуються

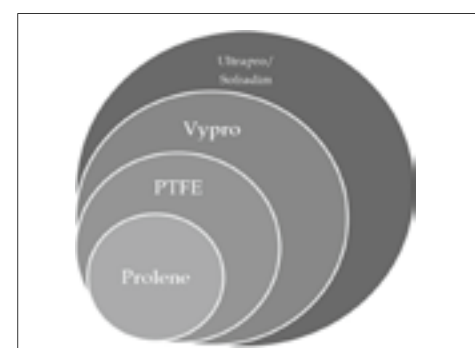


Рис. 25. Зморщування різних видів сітчастих імплантатів [11]: Prolene – на 74-94% від попереднього об'єму, PTFE – на 40-50%, Vypro – на 29%, Ultrapro та Sofradium – на <5%

Продовження на стор. 22.

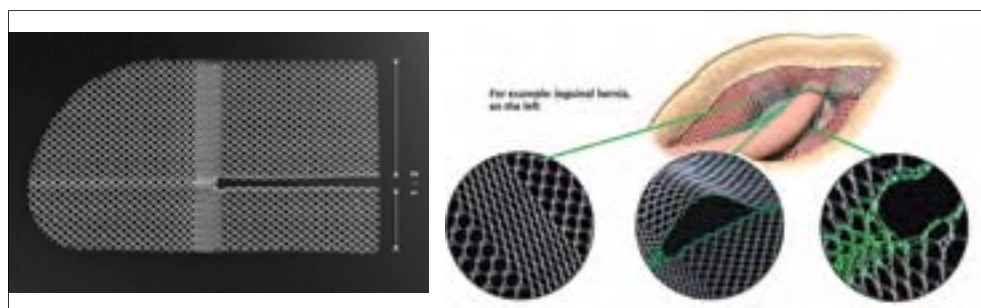


Рис. 16. Сітчастий протез із полівінілдіфториду (PVDF) та спеціальною тканинною в'язкою для сім'яного канатика з метою профілактики його травмування (а) та методика встановлення сітки при операції за Ліхтенштейном (б)

* Доступно в електронній версії статті на сайті https://health-ua.com/newspaper/tn_hirurgiya_ortopediya_travmatologiya

Сітчасті імплантати для пахвинної герніопластики та способи їх фіксації

Продовження. Початок на стор. 20.

недостатньою міцністю при великих і гігантських пахвинних грижах (рис. 27, 28).

Залежно від розмірів пор сітки, типу волокна, молекулярної маси, покриття, анатомічної будови група німецьких хірургів запропонувала шість класів сітчастих імплантатів (табл. 5) [39].

Синтетичні сітки, що розсмоктуються, використовують для герніопластики рідко, оскільки вони мають великий відсоток рецидивів [26]. Їх застосовують при інфікованому операційному полі (наприклад, резекція кишки при защемленій пахвинній грижі) або як доповнення до композитної сітки. Останні імплантують у черевну порожнину таким чином, щоб поверхня, яка покрита вікрилом або дексоном, була повернена у бік органів черевної порожнини для зменшення адгезії.

Найбільш прогресивною сучасною розробкою є біосинтетичні імплантати, які повністю складаються із синтетичних матеріалів (наприклад, Bio-A, Gore, що містить 67% полігліколевої кислоти і 33% триметиленкарбонату), але виявляють усі властивості біологічного імплантату:

повільна резорбція і відсутність відторгнення та інфікування, адгезії та ерозій, надмірного рубцювання з розвитком болювого синдрому [3, 19] (рис. 29). Порівняно з біологічними імплантатами, біосинтетичні набагато дешевші. Однак частота рецидивів після їх встановлення відносно висока. Види синтетичних імплантатів, які використовують у хірургії гриж живота, представлені в табл. 6*, 7*.

Ю.В. Грубнік та А.В. Малиновський (2023) [3] поділяють сітчасті імплантати на наступні види:

- жорсткі (класичні) поліпропіленові та поліестерові;
- полегшені поліпропіленові та поліестерові;
- полегшені, що частково розсмоктуються;
- полегшені, що повністю розсмоктуються;
- композитні, покриті політетрафторетиленом (телоном) і повністю тефлонові;
- композитні, покриті антиадгезивною мембраною (з окисненої регенованої целюлози або колагену);

- композитні з полівініліденфторидом;
- полегшені політетрафторетиленові;
- полегшені політетрафторетиленові з периферійним нітиноловим каркасом;
- тривимірної структури;
- оснащені мікрогачками для самофіксації;
- біологічні (безклітинні дермальні);
- біосинтетичні.

Друга генерація синтетичних сітчастих імплантатів представлена композитними протезами. Композитні (двосторонні) сітки були розроблені для зменшення утворення спайок у черевній порожнині та їх ускладнень (кишкова непрохідність, утворення кишкових фістул та ін.) (рис. 30*). Вони складаються з вісцеральної сітки, що повернена до органів черевної порожнини, і невісцеральної, поверненої до м'язово-фасціальних структур задньої стінки пахвинної ділянки.

Крім поліпропілену використовують також ePTFE. Невісцеральна сітка, як правило, виготовлена із макропористого поліпропілену для кращого вrostання грануляцій між порами та інтеграції сітки у тканини реципієнта. Вісцеральна мікропориста сітка може бути виготовлена з матеріалу, що розсмоктується (частіше

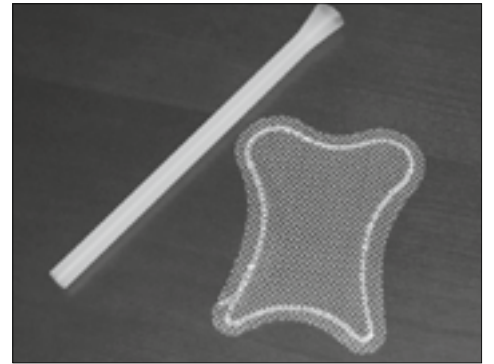


Рис. 35. Rebound HRD (MMDI) – макропористий супертонкий легкий поліпропіленовий імплантат із периферичним нітиноловим каркасом і пам'яттю форми для лапароскопічної пахвинної та вентральної герніопластики

застосовують), і не розсмоктується. З метою зменшення утворення спайок у черевній порожнині використовують такі матеріали (покриття), як оксигенована регенована целюлоза, полігліколева кислота, карбоксиметилцелюлоза, омега-3-жирні кислоти, колаген, титан тощо. Такі сітчасті імплантати використовують при лапароскопічних і робот-асистованих герніопластиках (TAPP і TEP).

Dulex Mesh (Bard) – двостороння сітка з ePTFE, яка має мікропористу вісцеральну сторону для зменшення зрощень із органами черевної порожнини і макропористу іншу сторону – для кращої інтеграції у тканини (рис. 31*).

Symbotex (Medtronic/Covidien) – монофіламентна макропориста поліпропіленова композитна сітка з колагеновою плівкою, що розсмоктується (рис. 32).

Parietex (Medtronic/Covidien) – оптимізована монофіламентна макропориста поліпропіленова композитна сітка з колагеновою плівкою, що розсмоктується (рис. 33*).

Proceed (Ethicon) – багатошарова сітка з легкої поліпропіленової основи, що інкапсульована у розчинний полідіоксанон (парієтальна сторона), та окисненої регенованої целюлози (вісцеральна сторона) (рис. 34).

PhisioMesh (Ethicon) – композитна полегшена макропориста сітка із поліпропілену, покрита шаром поліглекапру 25 (частково розсмоктується), яка була відкликана з ринку компанією Ethicon у 2016 р. через високу частоту ускладнень, пов'язаних із її встановленням.

Для усунення ефекту зморщування і полегшення фіксації сітки на її основі створено імплантати з периферичним нітиноловим каркасом і пам'яттю форми (Rebound HRD, MMDI) для пахвинної та вентральної герніопластики (рис. 35). Нітиноловий каркас зберігає сітку у натягнутому стані, що запобігає



Рис. 27. Легка макропориста з частковим розсмоктуванням гібридна сітка Ultrapro, яка містить поліпропілен та поліглекапрон (Ethicon) (а). Будова сітки Proflex із частковим розсмоктуванням, виготовленої з поліпропілену та полігліколевої кислоти – полікапролактону (PGA-PCL) (б) [8]

Таблиця 5. Класифікація сітчастих імплантатів німецької групи хірургів		
Клас	Опис	Підгрупа / особливості
Клас I	Сітки з великими порами (пористість текстилю >60% або ефективна пористість >0%)	Монофіламентні Мультифіламентні Змішаної структури або полімери
Клас II	Сітки з дрібними порами (пористість текстилю <60% і без будь-якої ефективної пористості)	Монофіламентні Мультифіламентні Змішаної структури або полімери
Клас III	Сітки зі спеціальними функціями	Для запобігання інфекції
Клас IV	Сітки з плівками	Сітки без пористості Субмікронні розміри пор Вторинно вирізані пори
Клас V	3D-сітки	
Клас VI	Біологічні сітки	Незшиті Зшиті Спеціальні функції



Рис. 28. Легка макропориста сітка з поліпропілену Prolene soft (Ethicon)



Рис. 29. Біосинтетичний імплантат Bio-A, Gore [19]



Рис. 32. Композитна сітка для лапароскопічної герніопластики Symbotex (Medtronic/Covidien)

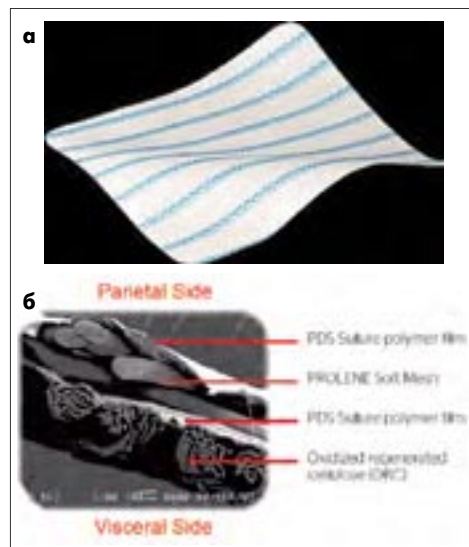


Рис. 34. Композитна сітка для лапароскопічної герніопластики Proceed (Ethicon) (а) та її будова (б)

Таблиця 12. Переваги та недоліки синтетичних, біологічних і композитних імплантатів			
	Синтетичні	Біологічні	Композитні
Плюси	Хороша механічна міцність Низька вартість	Незначна запальна реакція Рідко утворюються нориці Зменшення фіброзу	Рідко утворюються нориці
Мінуси	Більш висока запальна реакція Жорсткість Больовий синдром Високий рівень інфікування Утворення нориць	Вища вартість Менша механічна міцність	Запальна реакція різного ступеня

* Доступно в електронній версії статті на сайті https://health-ua.com/newspaper/tn_hirurgiya_ortopediya_travmatologiya

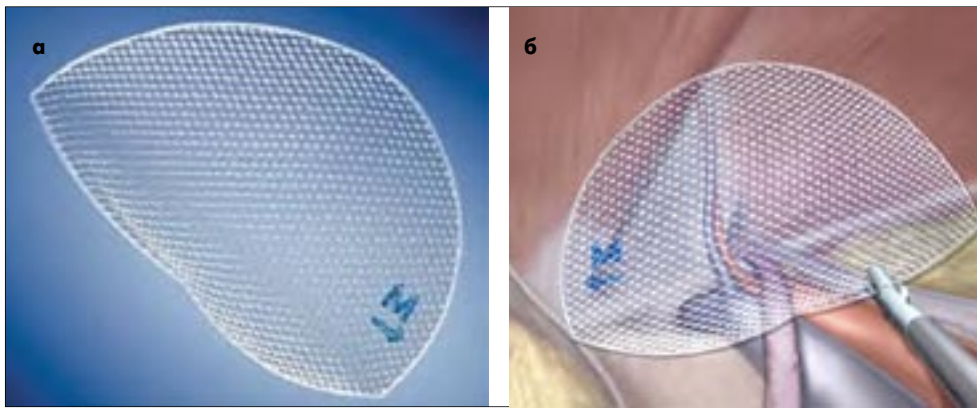


Рис. 39. Анатомічний поліпропіленовий протез для пахвинної герніопластики 3DMax Mesh (Bard) (М – медіальна сторона протеза) (а) і встановлення його на задню стінку пахвинного каналу (б)

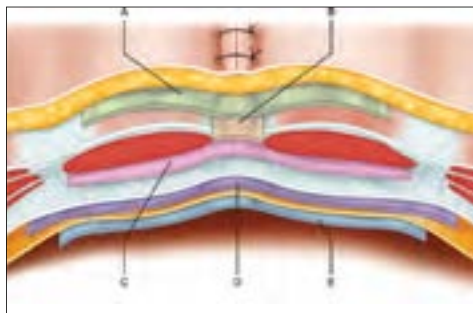


Рис. 42. Встановлення сітчастого імплантату при виконанні герніопластики [34] у різних положеннях: А – onlay; В – inlay; С – sublay; D – underlay preperitoneal; E – underlay

її зморщуванню та ризику рецидиву грижі. Сітка вигинається відповідно до анатомії пахвинної ділянки. Такі сітки можна використовувати для інтраперитонеальної пластики.

До композитних гібридних хірургічних сіток для герніопластики відносять протези, коли волокна з поліпропілену поєднують із поліглактином, поліглекпроном, титаном і полівінілідифторидом (рис. 36*) [13]. Види композитних сіток та їхні технічні характеристики наведено в табл. 8*-11*.

Біологічні сітки представляють третю генерацію сітчастих імплантатів [10, 13, 33]. Це хірургічні сітки, які виготовляють із органічного біоматеріалу (свинячої шкіри, підслизової оболонки тонкої кишки свині, бичачої шкіри чи перикарду, а також зі шкіри або широкої фасції трупної людини). Біологічну сітку використовують при пахвинних і вентральних грижах із метою профілактики рецидиву грижі та інфекційних ускладнень. Концепція біологічних сіток передбачає забезпечення утворення матриці для нативних клітин шляхом зчеплення та генерування сполучної тканини, яка може замінити природну тканину у грижовому дефекті. Біологічні трансплантати отримують із децелюляризованої тканини людини, бика або свині, яка зберігає колагенову матрицю. Ця структура діє як регенеративна основа, що підтримує ремоделювання та відкладення нового колагену.

Характеристика кожного матеріалу залежить від джерела тканини та конкретних методів, які використовують для видалення клітин і стерилізації трансплантату. Незначні біохімічні зміни в структурі колагену, які відбуваються в результаті цієї обробки, впливають на біосумісність, реакцію стороннього тіла та імунотененціальний потенціал трансплантату. Біологічні сітки викликають мінімальне подразнення кишечника, що дозволяє використовувати їх при лапароскопічних операціях. Такі сітки використовують як компонент композитних гібридних сіток (складаються з підслизової оболонки тонкої кишки свині та макропористої поліпропіленової основи). Типовими перевагами біологічної сітки є зниження ризику інфікування порівняно із синтетичною, ймовірності зморщування, невелика запальна відповідь утворення кишкової фістули (рис. 37*; табл. 12). Негативні сторони встановлення біологічної сітки: висока вартість і низька механічна резистентність внутрішньочеревному тиску.

Європейська робоча група хірургів-герніологів Biomes Study Group із застосування біологічних сіток у 2016 р. у Берліні сформулювала консенсусні рекомендації щодо застосування цього типу сіток [19]. Сукупні дані щодо біологічної сітки у забруднених ранах не підтвердили думку про те, що біологічна сітка краща за синтетичну. Так, при пахвинній герніопластичній біологічні сітчасті імплантати не мають явної переваги над синтетичними протезами. Автори дійшли висновку, що не можна рекомендувати рутинне використання біологічних сіток.

Біологічні сітки розрізняють за міцністю на розрив, швидкістю інтеграції та стійкістю до інфекції. Їх класифікують на основі тканини, з якої вони отримані: безклітинна трупна шкіра людини (Alloderm) або свиняча шкіра (Permacol), підслизова оболонка тонкої кишки свині (Strattis), безклітинна бичача

перикардальна сітка (Sergisis) (табл. 13*, 14*, рис. 38*). Такі імплантати повністю біологічно сумісні з тканинами реципієнта й піддаються повільній резорбції (6-12 міс), сприяючи формуванню рубцевої тканини. Вони практично не зумовлюють реакцію відторгнення, не піддаються інфікуванню й повністю виключають формування спайок та ерозій кишечника, а за рахунок м'якої структури не спричиняють болювого післяопераційного пахвинного синдрому. Можуть використовуватися для інтраперитонеальної пластики, але є найдорожчими і характеризуються більшою частотою рецидивів за рахунок часткової резорбції порівняно з полегшеними імплантатами, що частково або повністю розсмоктуються.

Для кращого прилягання імплантату до задньої поверхні передньої черевної стінки в ретроінгвінальному просторі герніологи почали використовувати замість плоских сіток фізіологічні імплантати. Одним із таких поліпропіленових протезів є 3DMax Mesh (Bard) (рис. 39). Тривимірний дизайн розроблений спеціально для лапароскопічної герніопластики (TAPP та TEP). Фізіологічна форма (напівсферична внутрішня поверхня відповідає анатомічній формі пахвинної ділянки), контур (краплеподібний) і вирізка по нижньому краю (відповідає судинам пахвинної ділянки) імплантату забезпечують максимальне його прилягання й мінімізують зміщення. Протез виготовляють у двох варіантах: 3DMax Mesh і полегшений аналог 3DMax Light Mesh. Останній має на 50% меншу вагу (без втрати міцності), а також забезпечує краще прилягання.

Анатомічна сітка Dextile (Medtronic/Covidien) для лапароскопічної герніопластики – монофіламентна поліпропіленова макропориста сітка із запатентованою формою, що повторює обриси задньої стінки пахвинного каналу (рис. 40*).

Для полегшення фіксації також розроблені самофіксувальні сітки з гачками, що розсмоктуються, які утримуються в тканині за принципом «липучок» взуття (ProGrip Self-Fixating Mesh Medtronic/Covidien) (рис. 41*). ProGrip (Medtronic/Covidien) – лапароскопічна самофіксувальна сітка з майже 5000 мікрокрипів, що усуває використання фіксувальних сіток клеїв.

З метою пластики вентральних гриж сітчастий імплантат може бути встановлений зверху на м'язи і апоневроз (onlay), між краями апоневрозу у вигляді латки (inlay), позаду прямих м'язів живота, а також заходячи між внутрішнім косим і поперечними м'язами живота при задньому розподілі шарів (posterior component separation), або ретромускулярно (sublay), у преперитонеальному просторі, у тому

числі при вивільненні поперечного м'яза живота (underlay), та інтраперитонеально, тобто безпосередньо на пристінковій очеревині (intraperitoneal onlay mesh – IPOM) (рис. 42) [3, 34]. Алопластика onlay та inlay виконується тільки відкритим доступом, sublay та underlay – і відкритим, і лапароскопічним, IPOM – тільки лапароскопічно. При лапароскопічній пластичній пахвинних гриж імплантат завжди розташовується преперитонеально. Ускладнення при встановленні сітчастого імплантату представлені в табл. 15, а алгоритм його вибору та методики фіксації при герніопластичній – на рис. 43.

Найчастіше у світовій практиці при лапароскопічній герніопластичній пахвинних гриж використовують тривимірні поліпропіленові полегшені сітки, при пластичній пупкових гриж, гриж білої лінії живота й невеликих післяопераційних вентральних гриж – класичні поліпропіленові сітки з преперитонеальним розташуванням, при пластичній великих і гігантських післяопераційних вентральних гриж – композитні сітки з неадгезивною мембраною.

Отже, на сьогодні в арсеналі хірурга є багато різних видів сітчастих імплантатів, використання яких залежить від медичних показань та виду й способу операції.

Фіксація сітчастих імплантатів

Існує декілька методів фіксації сітки при пахвинній герніопластичній, які включають застосування самофіксувальної сітки, швів, прихваток, скоб, фібринового та синтетичного клею [12, 20, 23, 27, 36]. Який метод фіксації протеза вибрати – залежить від багатьох факторів: типу грижі та розмірів грижового дефекту, наявності оснащення, місцевих протоколів і преференцій хірурга. Згідно з рекомендаціями Європейської асоціації герніологів (EHS, 2019) [15], обов'язкову фіксацію протеза виконують при великих прямих пахвинних грижах (М3). Розрізняють фіксацію сітчастих імплантатів при відкритих і лапароскопічних (робот-асистованих) пахвинних герніопластичних, пенетраційні та непенетраційні (атравматичні, клейові) методи [36]. При пенетраційних методах фіксації використовують шовний матеріал і прихватки (механічна, степлерна фіксація). Види шовного матеріалу, який використовують у хірургії, представлені у попередніх публікаціях [1, 2].

При відкритих і лапароскопічних пахвинних герніопластичних для фіксації сітчастого імплантату використовують монофіламентний матеріал, що розсмоктується, і матеріал, що не розсмоктується, які викликають мінімальну тканинну реакцію, а відповідно, і профілактикують ускладнення (утворення сером, абсцесів) (табл. 16*; рис. 44).



Рис. 44. Фіксація швами сітчастого імплантату при лапароскопічній пахвинній герніопластичній

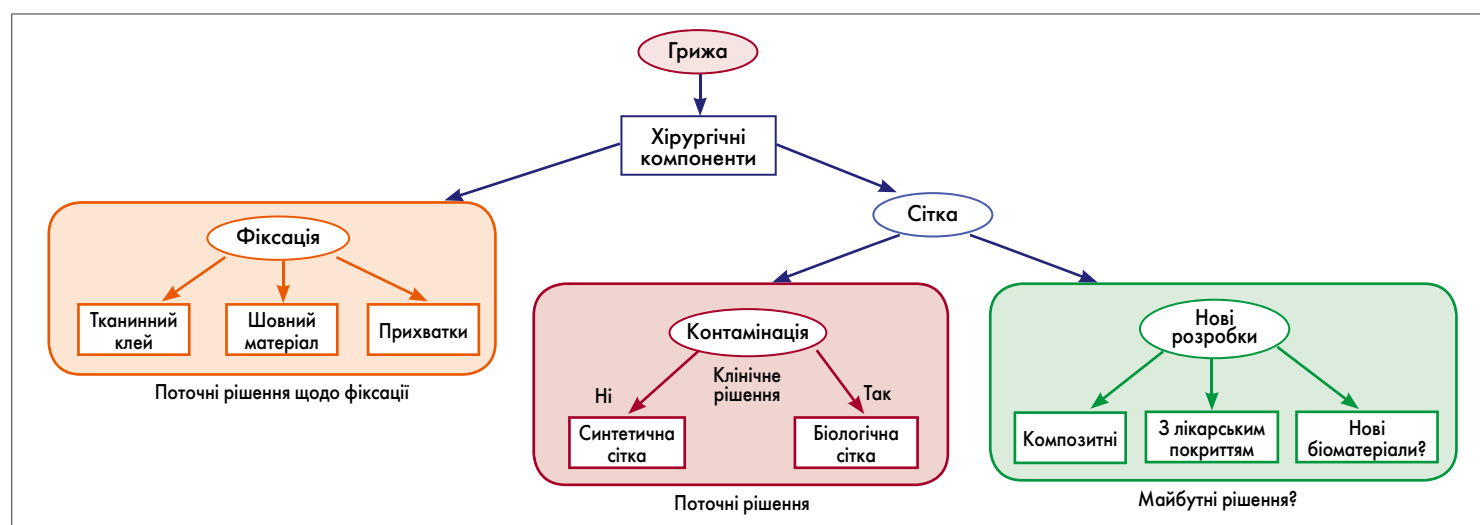


Рис. 43. Алгоритм вибору сітчастого імплантату та методики його фіксації при герніопластичній [32]

* Доступно в електронній версії статті на сайті https://health-ua.com/newspaper/tn_hirurgiya_ortopediya_travmatologiya

В.О. Шапринський¹, д. мед. н., професор, завідувач кафедри хірургії № 1; В.І. Горовий^{1,2}, к. мед. н., доцент
¹ Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова
² Вінницька обласна клінічна лікарня ім. М.І. Пирогова

Сітчасті імплантати для пахвинної герніопластики та способи їх фіксації

Продовження. Початок на стор. 20.

Р.А. Лутковський (2017) [4] морфологічно довів, що поліфіламентний матеріал, що не розсмоктується, викликає значно більшу тканинну реакцію, ніж монофіламентний, а тому не рекомендував

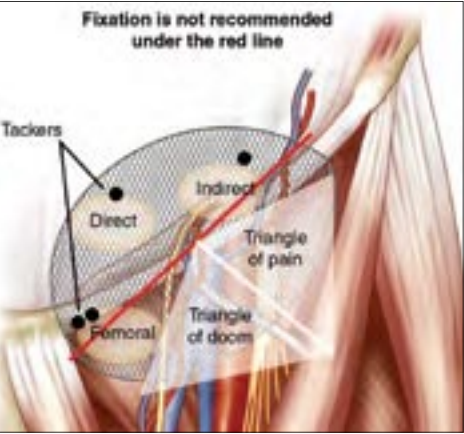


Рис. 45. Місця накладання прихваток для фіксації сітчастого імплантату та місця (нижче червоної лінії), де їх накладання не рекомендоване [8]

його для фіксації сітчастих імплантатів при пахвинній герніопластиці. Нитки, що розсмоктуються, – поліглекапрон (монокрил), поліглактин (вікріл), полігліколева кислота (дексон), полігліконат (максон), полідіоксанон (PDS); нитки, що не розсмоктуються, – поліпропілен (пролен), поліамід (нейлон).

У лапароскопічній (робот-асистованій) герніопластиці найбільш популярним способом фіксації сітчастих імплантатів є використання прихваток, що розсмоктуються і не розсмоктуються [8, 24, 36, 38]. Але використання механічних прихваток (особливо тих, що не розсмоктуються) може призводити до виникнення таких ускладнень, як хронічний післяопераційний пахвинний біль та інфекційних ускладнень рани. Тому фіксацію сітчастих імплантатів не проводять у трикутнику болю (проходять нервові стовбури) і фатальному трикутнику (проходять клубова артерія й вена) (рис. 45). Види механічних



Рис. 47. Герніостеплер із гнучким (артикуляційним) кінчиком [24]



Рис. 48. Види герніостеплерів і прихваток до них

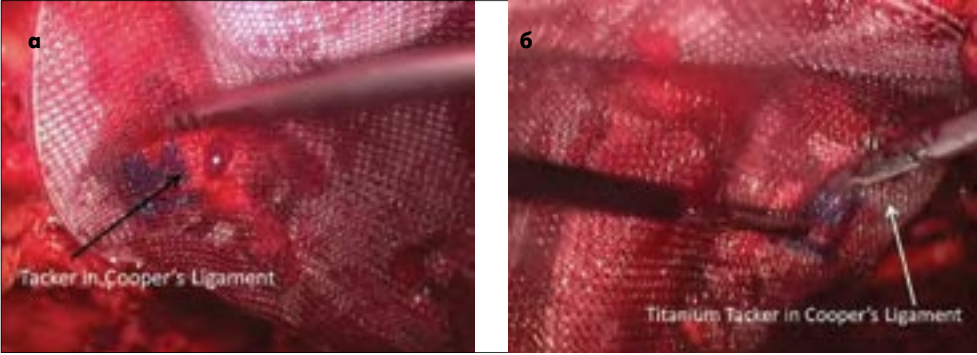


Рис. 49. Фіксація сітки до зв'язки Купера абсорбуючими прихватками, що розсмоктуються (а) і титановими прихватками (б) [8]

прихваток та їхню будову представлено в табл. 17* і на рис. 46*.

Для фіксації прихваток перевагу віддають герніостеплерам із гнучким (артикуляційним) кінчиком (рис. 47). Види герніостеплерів представлені в табл. 18* і на рис. 48, а інтраопераційна картина фіксації сітки прихватками – на рис. 49.

У 2001 р. N. Katkhouda та співавт. [23] впровадили фібриновий клей для фіксації сітчастих імплантатів при лапароскопічних герніопластиках. Фібриновий клей забезпечує надійну фіксацію протеза при операціях TAPP та TEP (і відкритих герніопластиках), задовільний перебіг репаративного процесу з мінімальним запаленням. Фібринові клеї (tisseel, tissucol, evicel) складаються із чотирьох компонентів: людського очищеного фібриногену, розчину бичачого атропіну, людського тромбіну та хлориду кальцію. Поряд із кровоспинною дією фібриноген надає виробу міцності на розрив і забезпечує адгезивні властивості. Синхронне нанесення на тканини компонентів клею імітує останню стадію коагуляційного каскаду, у результаті чого на травмованій поверхні формується щільний згусток полімеризованого фібрину. Клей також сприяє проліферації фібробластів: вони змішуються під час фіксації, відтворюючи кінцеву реакцію коагуляції та утворюючи полімеризований фібрин (рис. 50*).

Для нанесення клею на сітчастий імплантат при лапароскопічних операціях використовують спеціальні аплікатори (рис. 51). Після нанесення на сітку відбувається реакція коагуляції, що триває 3 хвилини. Фібриновий клей, який наносять

на сітчастий імплантат, є готовим структурним матеріалом для формування фібринової сітки. Остання слугує матрицею синтезу сполучної тканини. За даними літератури [12, 23, 36], при порівнянні фібринового клею та степлерної фіксації частота виникнення рецидивів не відрізнялася. Але при використанні фібринового клею мінімізувався ризик інтраопераційних ускладнень, ушкоджень нервових волокон і больових відчуттів у зоні втручання.

Ціаноакрилові тканинні клеї є синтетичними (n-бутилціаноакрилатними) тканинними герметиками (рис. 52*), що відрізняються міцними та швидкими адгезивними властивостями. Ці клеї порівняно з іншими забезпечують міцне зчеплення з біологічними тканинами. При контакті з кров'ю або водою, що міститься в тканині, вони утворюють дуже щільну оболонку, зв'язуючись із поверхнею протягом 5-6 секунд. Glubran-2 – найновіший тканинний клей, особливістю якого є довший полімеризаційний ланцюг із нижчою температурою полімеризації порівняно із клеєм histoacryl. Це призводить до меншої токсичності та меншої частоти запальних реакцій. Для нанесення клею на сітчастий імплантат при лапароскопічних операціях використовують спеціальні пристрої-аплікатори (у тому числі й артикуляційні) (рис. 53*). Фіксація сітки фібрином і ціаноакриловим клеєм при операції TAPP представлена на рис. 54. Цими ж герметиками виконують і відновлення очеревини над фіксованим сітчастим імплантатом при операції TAPP (рис. 55). Вибір методу фіксації сітки при герніопластиці залежно від ситуації представлено в табл. 19.

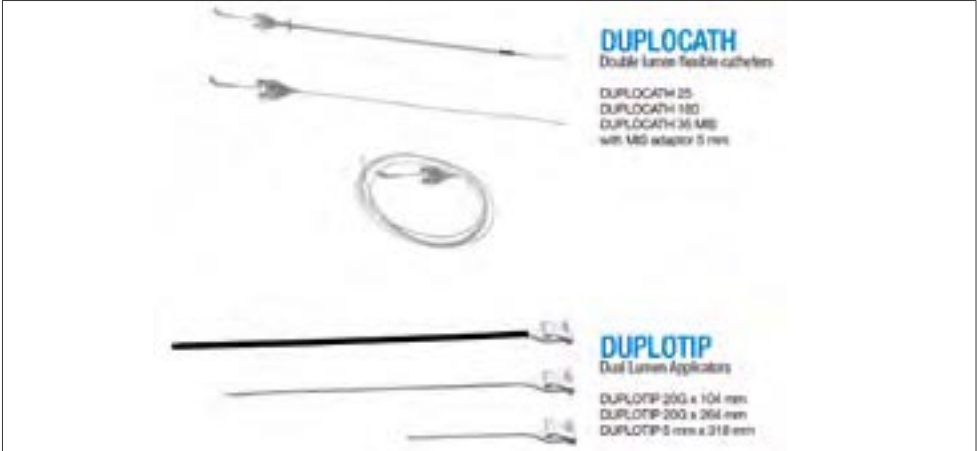


Рис. 51. Аплікатори для введення фібринового клею Tisseel

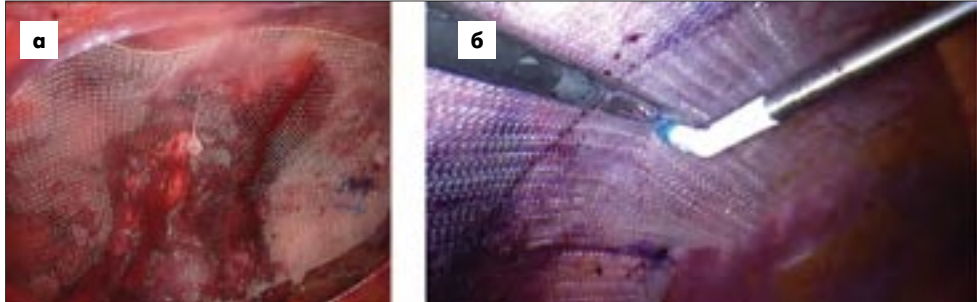


Рис. 54. Фіксація сітки фібриновим (а) і ціаноакриловим клеєм (б) при операції TAPP [23, 36]

Таблиця 19. Вибір методу фіксації сітки залежно від обставин [36]	
Мета	Метод фіксації
Профілактика рецидиву грижі	Будь-який метод
Профілактика хронічного болю в паху	Клей
Скорочення часу роботи	Клей, SGM*
Раннє повернення до повсякденної діяльності	Клей
Профілактика післяопераційних ускладнень	Будь-який метод
* SGM – самофіксована сітка (self-gripping mesh).	

* Доступно в електронній версії статті на сайті https://health-ua.com/newspaper/tn_hirurgiya_ortopediya_travmatologiya

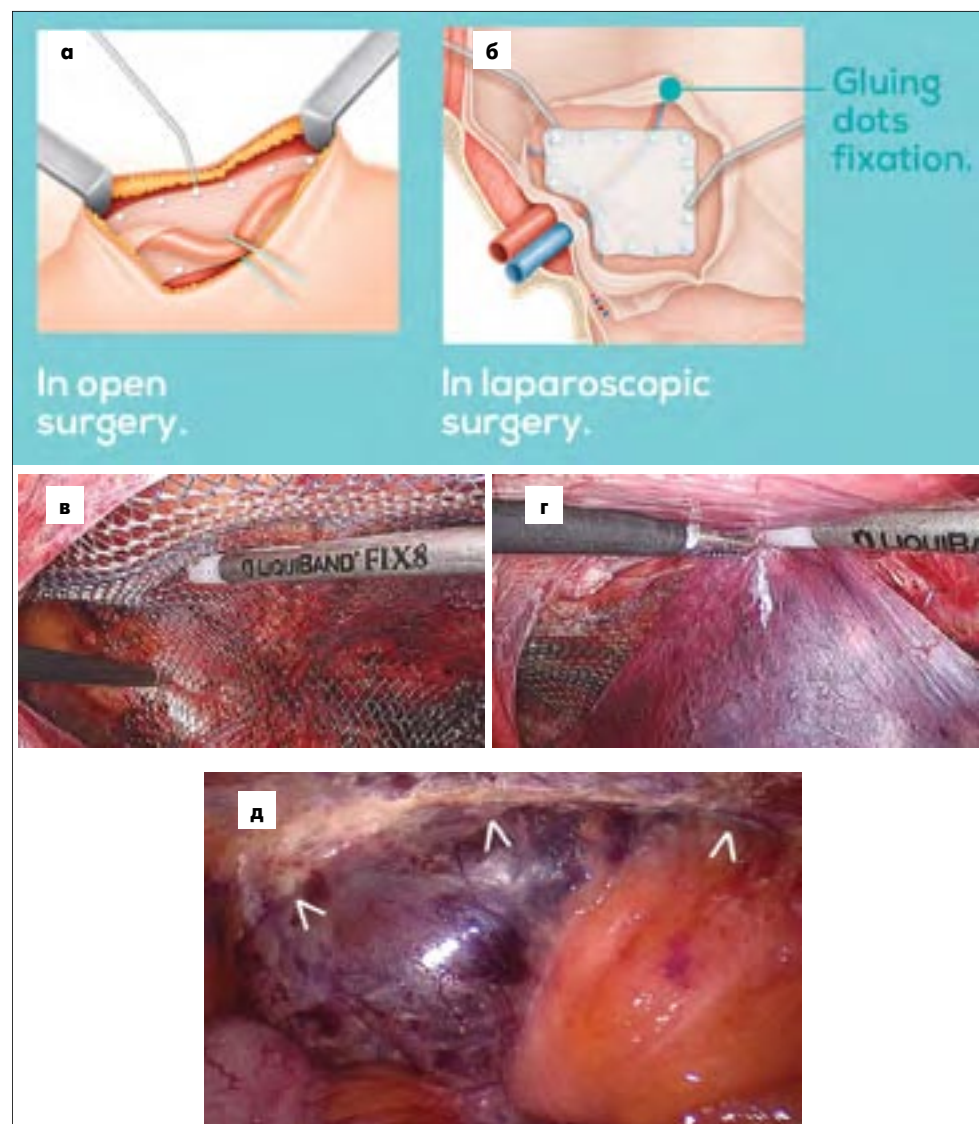


Рис. 55. Фіксація сітки ціаноакриловим клеєм при відкритій (а) і лапароскопічній (б, в) герніопластиці та відновлення очеревини ціаноакриловим клеєм при операції TAPP (г, д – стрілками вказано місця відновлення очеревини) [12]

На даний момент у медичній літературі немає доказів того, який клей можна вважати кращим для фіксації сітки під час пластики пахвинної грижі [36].

При відкритій герніопластиці як шви, так і тканинні клейкі матеріали виявилися однаково безпечними з точки зору рецидиву та інфікування рани, але клей пов'язаний із меншою частотою появи післяопераційного хронічного пахвинного болю [12, 23, 36].

Тканинні клеї, за даними літератури, є альтернативою традиційним швам і прихваткам. Коли справа стосується методу фіксації сітчастого імплантату при пахвинній герніопластиці, то більшість

авторів рекомендують використовувати тканинні герметики, щоб мінімізувати ризик виникнення хронічного пахвинного болю, виправдовуючи більш високі витрати на використання дороговартісних клеїв [5, 6, 36].

Література

- Горовий В.І. Особливості використання сучасного шовного матеріалу при операціях на органах сечостатевої системи // Медичні аспекти здоров'я чоловіка. — 2018 — № 1 (28). — С. 47-53.
- Горовий В.І. Особливості використання сучасного шовного матеріалу при операціях на органах сечостатевої системи // Медицинские аспекты здоровья женщины. — 2018. — № 1 (114). — С. 1-7.
- Ендоскопічна і роботизована хірургія (навчальний посібник) / За ред. В.М Запорожана

- та співавт. — 2-ге видання. — Київ: БСВ «Медицина», 2023. — 260 с.
- Лутковський Р.А. Оцінка реакції тканин при фіксації поліпропіленових сітчастих імплантатів поліфіламентним шовним матеріалом // Вісник морфології. — 2017. — № 1. — С. 46-49.
- Фелештинський Я.П. Сучасні способи хірургічного лікування пахвинних гриж // Здоров'я України. — 2012 (тематичний номер, лютий). — С. 22-25.
- Фелештинський Я.П., Коханевич А.В. Оцінка варіантів фіксації сітчастого імплантату при трансабдомінальному преперитонеальному алопластиці у хворих на пахвинну грижу // Медичні перспективи. — 2019. — № 1. — С. 46-49.
- Abdominal wall hernias. Principles and management / Bendavid R. et al. — Springer, New York, 2001. — 420 p.
- Advances in laparoscopy of the abdominal wall hernia // Grau J.M.S., Luque J.A.B. — Springer, 2014. — 212 p.
- Baylon K., Rodriguez-Camarillo P., Elias-Zuniga A. et al. Past, Present and Future of Surgical Meshes: a review // Membranes. — 2017. — Vol. 7. — P. 74-97.
- Banerjee A., Bhattacharya S. The use of meshes in male groin hernia repairs // Trends in Urology and Men's Health. — 2021. — July/August. — P. 7-12.
- Brown C.N., Finch J.G. Which mesh for hernia repair? // Ann. R. Coll. Surg. Engl. — 2010. — Vol. 92. — P. 271-278.
- Burati M., Scaini A., Fumagalli L.A. et al. Mesh fixation methods in groin hernia surgery. — 2019 / doi: 10.5772/intech open.
- Costa A., Adamo S., Gossetti F. et al. Biological scaffolds for abdominal wall repair: future in clinical application? // Materials. — 2019. — Vol. 12. — P. 2375-2390.
- European Hernia Society guidelines on the treatment of inguinal hernia in adult patients / Simons M.P. et al. // Hernia. — 2009. — Vol. 13. — P. 343-403.
- International guidelines for groin hernia management // European Hernia Society, 2019. — 24 p.
- Guttadauro A., Maternini M., Frassani S. et al. «All-in-one mesh» hernioplasty: a new procedure for primary inguinal hernia open repair // Asian Journal of Surgery. — 2018. — Vol. 41. — P. 473-479.
- Klinge U., Park J.-K., Klosterhalfen B. The ideal mesh? // Pathobiology. — 2013. — Vol. 80. — P. 169-175.
- Kokerling F., Schug-Pass C. Tailored approach in inguinal hernia repair-decision tree based on the guidelines // Frontiers in Surgery. — 2014. — Vol. 1. — P. 1-4.
- Kokerling F., Alan N.N., Antoniou S.A. et al. What is the evidence for the use of biosynthetic meshes in abdominal wall reconstruction? // Hernia. — 2018. — Vol. 22. — P. 249-269.
- Kukleta J.F., Freytag C., Weber M. Efficiency and safety of mesh fixation in laparoscopic inguinal hernia repair using n-butyl cyanoacrylate: long-term biocompatibility in over 1,300 mesh fixation // Hernia. — 2012. — Vol. 16. — P. 153-162.
- Noskovicova N., Hinz B., Parkshir P. Implant fibrosis and the underappreciated role of myofibroblasts in the foreign body reaction // Cells. — 2021. — Vol. 10. — P. 1794-1820.
- Nyhus and Condon's hernia / Fitzgibbons R.J., Greenburg A.G. — 5th ed. — Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2002. — 780 p.
- Mahanta A., Mishra R.K. Tissue glue in laparoscopic inguinal hernia repair: a retrospective comparative

- analysis // World Journal of Laparoscopic Surgery. — 2010. — Vol. 3. — P. 165-174.
- Management of abdominal hernias / Leblanc K.L. — 5th ed. — Springer, 2018. — 540 p.
- Miao L., Wang F., Wang L. et al. Physical characteristics of medical textile prostheses designed for hernia repair: a comprehensive analysis of select commercial devices // Materials. — 2015. — Vol. 8. — P. 8148-8168.
- Oberg S., Andresen K., Rosenberg J. Absorbable meshes in inguinal hernia surgery: a systematic review and meta-analysis // Surgical Innovation. — 2017. — Vol. 24. — P. 289-298.
- Parras R.B., Higuera R.C., Cruz W.M., Fierro U.A.P. Experiencia con el de adhesión fisular N-2 butil-cianoacrilato para la fijación de mallas en la plastia inguinal laparoscopica // Cirugia Endoscopica. — 2018. — Vol. 19. — P. 11-17.
- Pott P.P., Schwartz M.L.R., Gundling R. et al. Mechanical properties of mesh materials used for hernia repair and soft tissue augmentation // Plos One. — 2012. — Vol. 7. — P. 1-10.
- Rodriguez M., Gomez-Gil., Perez-Kohler B. et al. Polymer hernia repair materials: adapting to patient needs and surgical techniques // Materials. — 2021. — Vol. 14. — P. 2790-2813.
- Salgaonkar H., Lomanto D. Mesh Technology // Ann. of Laparos. and Endosc. Surg. — 2017. — Vol. 2. — P. 116-126.
- Sanbhal N., Miao L., Xu R. et al. Physical structure and mechanical properties of knitted hernia mesh materials: a review // Journal of Industrial Textiles. — 2018. — Vol. 48. — P. 333-360.
- See C.W., Kim T., Zhu D. Hernia mesh and hernia repair: a review // Engineering Regeneration. — 2020. — Vol. 1. — P. 19-33.
- Serafini M.S., Savi F.M., Ren J. et al. The patenting and technological trends in hernia mesh implants // Tissue engineering: Part B, 2021. doi: 10.1089/ten.TEB.2019.0245.
- Sharma A., Sarwal A. Surgical repair in recurrent inguinal hernia // Ann. of Laparos. and Endosc. — 2017. — Vol. 2. — P. 97-104.
- Surgical principles in inguinal hernia repair. A comprehensive guide to anatomy and operative techniques // Lapinska M.P., Blatnik J.A. — Springer, 2018. — 176 p.
- Techapongsatorn S. Hernia mesh fixation. — 2023 / doi: 10.5772 / intech open. 1002457.
- Textbook of Hernia / Hope W. et al. — Springer, 2017-416 p.
- The art of hernia surgery. A step-by-step guide // Campanelli G. et al. — Springer, 2018. — 686 p.
- The sages manual of hernia surgery // Davis S.S. et al. — 2nd ed. — 2019. — 680 p.
- Todros S., Pavan P.G., Natali A.N. Synthetic surgical meshes used in abdominal wall surgery: Part I: materials and structural conformation — 2015. doi: 10.1002/bbm.b.33586.
- Zhu L. — M., Schuster P., Klinge U. Mesh implants: An overview of crucial mesh parameters // World J. Gastrointest. Surg. — 2015. — Vol. 7. — P. 226-236.

Друкується у скороченні.

Повна версія статті представлена за посиланням: https://health-ua.com/newspaper/tn_yro_nefro_andrologiya.

КНИЖКОВА ПОЛИЦЯ



Невідкладна урологія в практиці лікарів хірургічного профілю

/ За ред. В.І. Горового, В.О. Шапринського, Г.В. Чайки, І.В. Барало, О.М. Капшука. — Вінниця: «Твори», 2018. — 824 с.; іл.

Навчальний посібник висвітлює гострі урологічні захворювання та синдроми, пошкодження сечостатевих органів, з якими зустрічаються урологи та лікарі хірургічного профілю. Висвітлені причини цих станів та захворювань, їх симптоматологія та сучасні принципи лікування. Наведена клінічна анатомія сечостатевих органів та техніка виконання основних невідкладних операцій на них. Описані власні оригінальні класифікації, способи діагностики та лікування деяких невідкладних урологічних захворювань. Пропонується для практичного використання урологам, хірургам, акушер-гінекологам, судинним хірургам, онкологам, травматологам, анестезіологам, нейрохірургам, лікарям швидкої медичної допомоги, клінічним ординаторам, інтернам, а також студентам вищих медичних закладів III — IV рівня акредитації.

Посібник рекомендований до друку Вченою радою Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (протокол № 2 від 27.09.2018 р.)

Новий клінічний протокол медичної допомоги «Гіпотермія: профілактика та лікування (бойова травма)»



Наказ Міністерства охорони здоров'я України
від 13 жовтня 2025 року № 1555

Передмова мультидисциплінарної робочої групи

Цей новий клінічний протокол медичної допомоги (далі – НКПМД) розроблено відповідно до Методики розробки та впровадження медичних стандартів медичної допомоги на засадах доказової медицини, затвердженої наказом Міністерства охорони здоров'я України від 28 вересня 2012 року № 751 «Про створення та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги в системі Міністерства охорони здоров'я України», зареєстрованим в Міністерстві юстиції України 29 листопада 2012 року за № 2001/22313.

Рекомендації з клінічної практики JOINT TRAUMA SYSTEM спрямовані на зниження захворюваності та смертності, а також на підвищення виживаності пацієнтів з гіпотермією у воєнний та мирний час. Зазначено організаційний підхід для надання медичної допомоги пацієнтам із бойовими і небойовими травмами впродовж усього періоду лікування.

НКПМД – це клінічні рекомендації, обрані Міністерством охорони здоров'я України для застосування на території України як клінічного протоколу без проходження процедури адаптації; визначають процес надання медичної допомоги при певному захворюванні; затверджуються Міністерством охорони здоров'я України як текст НКПМД.

НКПМД «Гіпотермія: профілактика та лікування (бойова травма)» є перекладом JOINT TRAUMA SYSTEM настанови з клінічної практики (JTS CPG) *Hypothermia: Prevention and Treatment (CPG ID: 23) Гіпотермія: профілактика та лікування (ідентифікатор CPG: 23)* (далі – настанова). Ця настанова надає конкретні рекомендації щодо лікування гіпотермії на різних етапах надання медичної допомоги, з акцентом на спеціалізовану медичну допомогу, що були опубліковані вперше 2 жовтня 2006 року; у 2012 і 2023 роках опубліковано оновлення щодо профілактики, моніторингу та лікування гіпотермії.

Цей НКПМД присвячено алгоритмам надання хірургічної допомоги та оперативного лікування травм, отриманих внаслідок бойових дій. Також розглядається питання надання медичної допомоги цивільному населенню, у тому числі дитячого віку, яке неможливо евакуювати за межі зони бойових дій.

Застосування антибактеріальних лікарських засобів в Україні має здійснюватися відповідно до галузевих стандартів медичної допомоги. На момент розробки даного НКПМД затверджено: Стандарт медичної допомоги «Профілактика інфекційних ускладнень бойових поранень антибактеріальними лікарськими засобами на догоспітальному етапі», затверджений наказом Міністерства охорони здоров'я України від 1.06.2023 р. № 1004, Стандарт «Парентеральна періопераційна антибіотико-профілактика», затверджений наказом Міністерства охорони здоров'я України від 17.05.2022 р. № 822, Стандарт медичної допомоги «Рациональне застосування антибактеріальних і антифунгальних препаратів з лікувальною та профілактичною метою», затверджений наказом Міністерства охорони здоров'я України від 18.05.2022 р. № 823.

Склад мультидисциплінарної робочої групи:

Дубров Сергій Олександрович – професор кафедри анестезіології та інтенсивної терапії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, директор КНП «Київська міська клінічна лікарня № 12», голова робочої групи;

Лінчевський Олександр Володимирович – старший лікар-хірург Військово-медичного управління Служби безпеки України, лікар-хірург медичного центру «Добробут», заступник голови робочої групи з клінічних питань (за згодою);

Гарашук Олександр Віталійович – лікар-нейрохірург відділення політравми комунального неприбуткового підприємства «Київська міська клінічна лікарня № 12» (за згодою);

Григорівський Володимир Валерійович – старший ортопед-травматолог Військово-медичного управління Служби безпеки України (за згодою);

Гуменюк Костянтин Віталійович – головний хірург Збройних Сил України, Командування Медичних сил, полковник медичної служби (за згодою);

Данилюк Олександр Мирославович – лікар-хірург, ординатор лікувального відділення медичної роти 128-ї окремої гірсько-штурмової Закарпатської бригади, майор медичної служби (за згодою);

Денисюк Максим Володимирович – асистент кафедри анестезіології та інтенсивної терапії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця;

Деркач Роман Володимирович – головний лікар державної установи «Інститут травматології та ортопедії Національної академії медичних наук України» (за згодою);

Спіцин Віталій Євгенович – лікар-анестезіолог Військово-медичного управління Служби безпеки України, лікар-анестезіолог медичного центру «Добробут» (за згодою);

Ульянова Надія Анатоліївна – завідувач відділу посттравматичної патології ока державної установи «Інститут очних хвороб і тканинної терапії імені В.П. Філатова Національної академії медичних наук України» (за згодою);

Методологічний супровід та інформаційне забезпечення

Гуленко Оксана Іванівна – заступник директора – начальник управління стандартизації медичної та реабілітаційної допомоги Департаменту стандартів у сфері охорони здоров'я державного підприємства «Державний експертний центр Міністерства охорони здоров'я України», заступник голови робочої групи з методологічного супроводу.

JOINT TRAUMA SYSTEM – НАСТАНОВИ З КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ (JTS CPG)



«Гіпотермія: профілактика та лікування»

Цей документ містить оновлення до Настанов з клінічної практики «Профілактика, моніторинг і лікування гіпотермії» від 2012 року і може бути застосований на догоспітальному етапі надання медичної допомоги та в подальшому.

Автори:

CDR Levi Kitchen, MC, USN
LtCol Laura Tilley, MC, USA
CAPT (ret) Brad Bennett, MC, USN
HMC Wayne Papalski, USN
2LT Brad Pierce, MS, USA
2LT Ryan Stevens, MC, USA
CDR Tim Donahue, MC, USN
LCDR Eric Koch, MC, USN
SFC Paul Loos, USA
COL Cord Cunningham, MC, USA

LCDR Dana Flieger, RN, USN
Lt Col Roderick Fontenette, USAF, MC
1SG Joe Buatti, USA
CPT Jacob Shook, USA
HM1 Stephen Brooks, ATP, FP-C, USN
COL Brian Sonka, MC, USA
CAPT Matthew D Tadlock, MC, USN
CDR Shane Jensen, MC, USN
CAPT Brendon Drew, MC, USN
COL Jennifer Gurney, MC, USA

Дата першої публікації: 2 жовтня 2006 року. Дата публікації: 07 червня 2023 року.
Замінює: Настанови від 18 вересня 2012 року.

Перелік скорочень

НКПМД	– новий клінічний протокол медичної допомоги
ПЕ	– покращення ефективності
TIF	– травма-індукована гіпотермія
CPG	– Clinical Practice Guideline – рекомендації з клінічної практики
DoDTR	– Department of Defense Trauma Registry – Реєстр травм Міністерства оборони США
ECS	– Environmental Control Systems – системи контролю навколишнього середовища
ERC	– En Route Care – допомога під час транспортування
FDA	– U.S. Food and Drug Administration – Управління з контролю якості продуктів харчування і лікарських засобів США
HPMK	– Hypothermia Prevention and Management Kit – комплект для профілактики та лікування гіпотермії
HRS	– Heat Reflective Shell – термоковдра (тепловідбивна оболонка)
PCC	– Prolonged Casualty Care – тривала допомога пораненим
RHB	– Ready-Heat Blanket – самонагріва термохімічна ковдра
TCCC	– Tactical Combat Casualty Care – Керівництво з тактичної допомоги пораненим у бою
UAS	– User-assembled system – система, зібрана користувачем



Гіпотермія: профілактика та лікування

Опубліковано Об'єднаною системою лікування травм, Центром передового досвіду з питань травми Міністерства оборони США

- Допомога на догоспітальному етапі
- Допомога пораненим в умовах бойових дій
- Допомога під час транспортування
- Тривала допомога пораненим
- Поради та рекомендації
- Вирішення проблем



Гіпотермія – ключовий фактор «тріади смерті»

Травма-індукована гіпотермія:

- легка – 34–36 °C
- помірна – 32–34 °C
- тяжка – <32 °C



Замініть мокрий одяг на сухий.
Під час зігрівання контролюйте температуру пацієнта. Забезпечте безперервний моніторинг температури.
Підігрійте розчини для реанімації/препарати крові до 38–42 °C та проводьте інфузію зі швидкістю до 150 мл/хв.



Використовуйте пасивні та активні методи зігрівання

Пасивне зігрівання: використання тепла, що генерує тіло пацієнта шляхом тремтіння/внаслідок метаболізму.
Активне зігрівання: застосування зовнішнього джерела тепла.



Температура й маршрут транспортування задокументовані для всіх пацієнтів під час госпіталізації та виписки.
Температура тіла вимірюється в пацієнтів із температурою <36,1 °C та >37,7 °C. Заходи зігрівання та підтримання температури тіла >35,5 °C проводяться всім пацієнтам.

Клінічні поради на основі JTS Hypothermia: Prevention and Treatment CPG, червень 2023 р.
JTS CPG: https://jts.health.mil/index.cfm/pi_cpgs/cpgs.

Вступ

Гіпотермія, коагулопатія та ацидоз — це патофізіологічні порушення, що складають «тріаду смерті» у травмованих пацієнтів [1-4]. Тут використовується термін «травма-індукована гіпотермія» (ТИГ), оскільки він більш конкретно стосується бойової травми, включаючи геморагічний шок, черепно-мозкову травму та опіки — усе це призводить до значно підвищеного ризику смертності та є окремою, більш тяжкою категорією, ніж нетравматична гіпотермія або гіпотермія внаслідок умов навколишнього середовища.

ТИГ є поширеною проблемою, незалежно від умов навколишнього середовища, оскільки цей стан може виникати навіть у теплому кліматі [5].

Мета даних настанов — надання рекомендацій щодо профілактики та лікування ТИГ у поранених бійців на всіх етапах надання медичної допомоги.

Сучасні літературні дані свідчать, що від однієї до двох третин пацієнтів із травмами перебувають у стані гіпотермії при госпіталізації до відділення екстреної медичної допомоги. Смертність пацієнтів із гіпотермією приблизно вдвічі вища, ніж у пацієнтів із нормальною температурою тіла [7-10]. В іншому великому дослідженні пацієнтів із травмами, які потребували масивної трансфузії, гіпотермія (<36 °C) на момент прибуття була незалежним предиктором смертності та асоціювалася з підвищеною потребою у препаратах крові [11-13].

Крім того, дослідження травм цивільного населення показали, що >80% пацієнтів, які не вижили, прибули з гіпотермією з температурою тіла <34 °C [12]. Як при травмі у цивільного населення, так і у військових була продемонстрована 100% смертність при досягненні температури тіла нижче 32 °C [14, 15]. Коли температура тіла пацієнтів із гіпотермією опускається нижче терморегуляторного порога тремтіння (близько 30 °C), утворення тепла шляхом тремтіння припиняється. Таким чином, ці пацієнти втрачають здатність генерувати тепло і температура тіла продовжує знижуватися, якщо їх активно не зігрівати зовнішніми джерелами [16]. Ситуація може ще більше погіршитися через фармакологічне лікування седативними лікарськими засобами та міорелаксантами [17, 18]. Інновації та дослідження на основі результатів за останні два десятиліття підвищили виживаність завдяки боротьбі з коагулопатією та ацидозом [1, 5, 19-22]. Раннє розпізнавання та лікування гіпотермії є не менш важливим аспектом, що починається з моменту поранення і має здійснюватися для всіх поранених, особливо в пацієнтів із ризиком виникнення шокowego стану. Оскільки зігрівання пораненого вимагає значних зусиль і ресурсів, заходи з профілактики гіпотермії слід починати якомога раніше, використовуючи термоізоляційні ковдри та підігріті інфузійні розчини [5, 23, 24]. Можливості та ресурси на кожному з етапів медичної допомоги є різними, що буде обговорено нижче.

Лікування

Догоспітальний етап (тактична догоспітальна допомога) (TCCC)

1. Вживайте ранніх активних заходів для запобігання подальшій втраті тепла тіла та забезпечуйте зовнішнє зігрівання, якщо це можливо, як для травмованих, так і для поранених із тяжкими опіками.
2. Мінімізуйте контакт постраждалого з холодною землею, а також вплив на нього вітру та температури повітря. Якнайшвидше покладіть ізоляційний матеріал між пораненим і будь-якою холодною поверхнею. За можливості залиште захисне спорядження на пораненому або біля нього.
3. Замініть мокрий одяг на сухий або інший термоізоляційний матеріал (наприклад, спальний мішок), якщо це можливо, і захистіть від подальшої втрати тепла. Якщо немає можливості замінити одяг на сухий, загорніть пораненого у водонепроникну оболонку/чохол. Залиште водонепроникний шар на пораненому, доки не буде досягнуто теплового середовища.
4. Покладіть самонагрівну термохімічну ковдру на передню частину тулуба потерпілого та загорніть під руки (у пахвові западини). Щоб запобігти опікам, не розміщуйте активне джерело тепла безпосередньо на шкірі та не загортайте навколо тулуба повністю. Уникайте розміщення джерел тепла в зонах високого тиску (наприклад, під спиною лежачого пацієнта). Регулярно перевіряйте шкіру під цими ділянками на наявність опіків [25-27].
5. Загорніть пораненого в зовнішній водонепроникний чохол. Якнайшвидше замініть первинну систему захисту від гіпотермії на таку, що має кращі термоізоляційні властивості, використовуючи спальний мішок із капюшоном або інші доступні варіанти (наприклад, вовняні ковдри), які слід розмістити всередині зовнішнього водонепроникного чохла. НРМК не має термоізоляційних властивостей і тому придатний лише для короткочасної профілактики гіпотермії, особливо в холодному кліматі.
6. Для переходу від систем захисту від гіпотермії без термоізоляційних властивостей до систем із термоізоляційними властивостями необхідно попередньо підготувати таку систему, додавши до неї джерело зовнішнього зігрівання; за кожної можливості покращуйте існуючу систему захисту.
7. Використовуйте пристрій для підігріву рідин (із живленням від акумулятора) для внутрішньовенного введення інфузійних розчинів відповідно до рекомендацій TCCC зі швидкістю потоку до 150 мл/хв та температурою на виході 38 °C. (Див. додаток А).
8. Захистіть пораненого від впливу вітру та опадів на будь-якому евакуаційному засобі.
9. Пріоритетним завданням залишається розпізнавання шоку та застосування методів запобігання втраті тепла, як зазначено вище. Зігрівання пацієнтів із гіпотермією можна досягти пасивно (використовуючи теплоутворення пацієнта внаслідок тремтіння/метаболізму) та активно (застосовуючи зовнішнє

джерело тепла). Якщо є можливість, активне зігрівання слід розпочинати разом із пасивними методами зігрівання.

10. Активне зігрівання: немає жодних протипоказань, окрім того, що його не слід застосовувати у постраждалих від теплового удару або тих, хто не має ризику гіпотермії [28, 29]. Показання, протипоказання та інші особливості щодо активного зігрівання представлені на рис. 1, 2.
11. Щодо кінцівок/травм і турнікетів тривають дослідження щодо розташування кінцівок із турнікетами [30]. Пріоритетним завданням при ТИГ є запобігання додатковому охолодженню тіла для пом'якшення наслідків шоку, гіпотермії, коагулопатії та ацидозу. Медичні працівники можуть розглянути можливість залишити кінцівку з турнікетом поза термоізоляційною оболонкою, щоб контролювати повторну кровотечу. Це не рекомендовано як стандартна практика, оскільки пріоритетом мають бути заходи з профілактики ТИГ, спрямовані на збереження життя.
12. Використовуйте термоізоляційну оболонку разом з активним джерелом тепла у всіх потенційно гіпотермічних пацієнтів із травмою. Системи, що сприяють кращій термоізоляції та мають більше активних джерел тепла, є ефективнішими для лікування/профілактики гіпотермії, але можуть мати певні обмеження щодо портативності при застосуванні в польових умовах [5, 24]. Однією з найбільш широко використовуваних систем завдяки портативності, вартості та ефективності є НРМК, яка містить самонагрівну термохімічну ковдру (RHB) — активне джерело тепла та термоковдру (типу Heat Reflective Shell, HRS) — водонепроникну оболонку (попередня версія — ковдра Blizzard blanket).
13. Інші варіанти включають самостійно зібрані або комерційні комплекти для запобігання гіпотермії. Перелік активних і пасивних методів зовнішнього зігрівання для використання в польових умовах наведено в табл. 2, додаток А.
14. Існує ще концепція обгортання за типом «буріто» із п'ятьма шарами, як описано Bennet et al.
15. Активне джерело тепла прикладається до тулуба в наступному порядку: пахвові западини, грудна клітка, спина. Це зони з найбільшим потенціалом теплопередачі [24, 25, 31]. Джерело тепла не повинно знаходитися в прямому контакті зі шкірою пацієнта.
16. Внутрішній водонепроникний шар (поліетиленова плівка або фольговані листи).
17. Спальний мішок із капюшоном або інша термоізоляція (вовняні ковдри).
18. Додайте зовнішній водонепроникний шар, обгорнувши його навколо всіх інших шарів, щоб запобігти втраті тепла, потраплянню води та продуванню вітром [25].
19. Використовуйте термоізолюючу підкладку, якщо поранений лежить на землі.

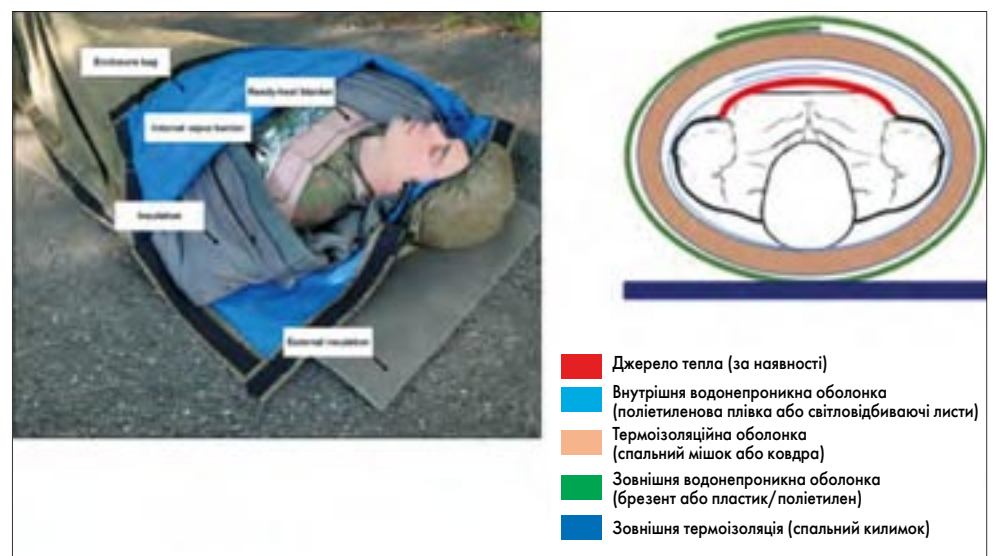


Рис. 1. Імпровізоване загортання із внутрішньою водонепроникною оболонкою



Рис. 2. НРМК з імпровізованою термоізоляцією (вовняна ковдра)

Продовження на стор. 28.

Новий клінічний протокол медичної допомоги
«Гіпотермія: профілактика та лікування (бойова травма)»

Продовження. Початок на стор. 26.

Таблиця 1. Показання, протипоказання та інші міркування щодо активного зігрівання [5]		
	Критерії	Загальні зауваження
Показання	- Травми середньої тяжкості та тяжкі - Травма центральної нервової системи - Пацієнти з опіками 20% загальної площі поверхні тіла 2-го або 3-го ступеня - Збережена ясна свідомість; відсутність реакції; у холодному середовищі - Порушення процесів тремтіння; в холодному середовищі	Пораненим бійцям із травмами середнього та тяжкого ступеня слід якомога швидше забезпечити протигіпотермічне загортання з джерелом активного тепла всередині
Протипоказання	- Жодного для ТІГ - Тільки тоді, коли в пораненого є ознаки та симптоми гіпертермії (тяжкий ступінь теплової хвороби)	Немає жодних обмежень щодо застосування активного зігрівання всередині протигіпотермічного загортання для постраждалих з ТІГ. Протипоказано використовувати активне зігрівання у постраждалих з тепловим виснаженням або тепловим ударом від фізичного перевантаження
Безпека	Опіки 1-3-го ступенів	Ніколи не розміщуйте активне джерело тепла безпосередньо на шкірі. Дотримуйтеся інструкцій виробника для правильного використання джерела тепла
Ускладнення	Потенційно можливе посилення ушкодження м'язів на кінцівці дистальніше місця накладання турнікета	Підвищення температури частини кінцівки, де відсутній кровообіг внаслідок накладеного турнікета (дистальна частина) може призвести до подальшого ушкодження м'язів. Намагайтеся не допускати підвищення температури у цій частині кінцівки. Не занурюйте кінцівку з накладеним турнікетом у лід або сніг

Приблизно 2-4 год – TCCC, ERC, PCCC

- Продовжуйте та/або розпочніть заходи з профілактики/лікування гіпотермії, описані вище.
- Покращіть/замініть первинну систему захисту від гіпотермії на таку, що має кращі термоізоляційні властивості, використовуючи спальний мішок з капюшоном або інші доступні варіанти (наприклад, вовняні ковдри), які слід розмістити всередині зовнішнього водонепроникного чохла. Найкраще: імпровізоване протигіпотермічне загортання з високоякісною термоізоляцією за допомогою спального мішка для низьких температур у поєднанні з джерелом тепла, внутрішньою водонепроникною оболонкою та зовнішнім водонепроникним чохлом.
- Продовжуйте використовувати акумуляторний пристрій для підігріву рідин для переливання крові зі швидкістю до 150 мл/хв із температурою на виході 38 °C (табл. 2).
- Перейдіть на безперервний моніторинг температури.
Мінімум: вимірювання температури з оцінкою життєво важливих показників за графіком.
Краще: безперервний точковий моніторинг температури на лобі.
Найкраще: безперервний моніторинг температури тіла.
- Під час використання самонагрівної ковдри типу Ready-Heat Blanket із набору НРМК виконуйте часті перевірки шкіри для виявлення контактних опіків.

Приблизно > 6 год – ERC, PCC

Продовжуйте та/або розпочніть заходи фаз «Рюкзак»/«Авто»*, як описано вище. Замініть самонагрівну ковдру Ready Heat Blanket, якщо вона використовується >10 год.
* Стосується місця надання допомоги та кількості спорядження. «Рюкзак» та «Авто» — це етапи надання допомоги за моделлю «Рюкзак/Авто/Будинок/Літак» (Ruck/Truck/House/Plane), що використовується у PCC (Тривала допомога пораненим).

Пріоритети на етапах 2 і 3

Після надходження пацієнта до закладу охорони здоров'я 2/3-го етапу необхідно докласти всіх зусиль, щоб запобігти гіпотермії; це має бути пріоритетом під час проведення реанімаційних заходів та оперативних процедур. Необхідно контролювати температуру повітря в приміщенні для підтримання теплого середовища.
Мокрий одяг і ковдри слід негайно зняти; застосувати зігріваючий пристрій, якщо цього не було зроблено до прибуття або якщо пристрій був пошкоджений під час транспортування.
За наявності показано використання підігрітої крові та ковдр, а також пристроїв із форсованою подачею теплого повітря (типу термоковдри Bair Hugger). Бажано проводити безперервний моніторинг температури; також слід записати показники температури під час госпіталізації до закладу охорони здоров'я та при виписці. Термочутливий катетер Фолея є дієвим варіантом для моніторингу температури, а також відповіді на проведені реанімаційні заходи.

Якщо поверхнева температура (у ротовій порожнині, під рукою або в ділянці барабанної перетинки) виходить за межі очікуваного діапазону (37,7 °C), слід виміряти внутрішню температуру (ректально або у стравоході) для досягнення найкращої точності.

Допомога під час транспортування (ERC)

Примітка. Підготовка пацієнта до транспортування з фіксацією усіх засобів лікування ТІГ є одним із ключових навиків, який слід ретельно продумати та відпрацювати перед виконанням бойового завдання. Пацієнта, загорнутого в багатошаровий захист з метою профілактики/лікування гіпотермії, складно оцінити та обстежити. Медичні працівники повинні це усвідомлювати і мати план моніторингу стану таких пацієнтів, а також опис усіх попередніх медичних втручань.
Переконайтеся, що засоби боротьби з гіпотермією, які були застосовані в польових умовах, знаходяться там, де слід, не змістилися чи не загорнулися під час переміщення пораненого. Переконайтеся, що захист від гіпотермії закриває спину і захищає пацієнта від вітру, особливо в умовах знаходження біля вертольоту.
З метою пасивного обігріву салону слід використовувати системи контролю навколишнього середовища (Environmental Control Systems, ECS) автомобіля або літака. Системи ECS можуть бути ненадійними, особливо якщо йдеться про вертоліт, де потужність є обмеженою. Під час попереднього планування ECS можна використовувати для створення теплого середовища до або після надходження постраждалого, щоб запобігти різкому зниженню температури.
Для встановлення та відстеження динаміки зігрівання пораненого слід проводити безперервний моніторинг температури.
Під час переміщення пацієнтів у морському середовищі слід використовувати подвійні зовнішні водонепроникні чохла для захисту від вітру та морських бризок.

Польові секрети майстерності та приклади вирішення проблем

У морському середовищі використовуйте ковдри типу RHB/активні системи зігрівання. Як імпровізовані ізоляційні матеріали можуть бути застосовані підручні засоби/чисті сміттєві пакети або поліетиленова харчова плівка.
Системи обігріву транспортних засобів можуть допомогти спрямувати гаряче повітря на пацієнта в польових умовах термоковдр типу Bair Hugger. Це вимагає попередньої координації та налаштування та є нестандартним додатком до спорядження.
Для попереднього підігріву інфузійних розчинів можна використати самонагрівні термохімічні пакети (термопакети, ковдри типу Ready Heat 1 Panel Blanket, безпоясний нагрівач їжі типу MRE heater, навіть, у крайньому випадку, сечоприймач для катетера Фолея — як грілка) або тепло тіла (найбільш корисно на етапах «Рюкзак/Авто/Будинок», коли пристрої для підігріву рідин можуть бути в дефіциті).
Примітка. Не наносьте безпосередньо на шкіру, щоб запобігти термічним травмам пацієнта.
Будьте готові, що показники пальцевої пульсоксиметрії будуть недостовірними. Якщо показане значення не відповідає стану пацієнта, пам'ятайте, що потрібно лікувати пацієнта, а не показник. Закріплення грілки на руці (але без прямого контакту зі шкірою та пристроєм) може допомогти підвищити точність вимірювання.
За екстремально холодної погоди (нижче -29 °C) газ, що видихається інтубованим пацієнтом, може призвести до миттєвого утворення льоду в ендотрахеальній трубці та трубках дихального контуру. Слід подбати про термоізоляцію всіх втручань за таких умов.

Моніторинг покращення ефективності (галі — ПЕ)

Цільова популяція

Усі пацієнти з травмою, які відповідають критеріям включення DoDTR з ISS >1.

Мета (очікувані результати)

Температура та спосіб вимірювання мають бути задокументовані у всіх пацієнтів при госпіталізації та виписці.
Температуру тіла вимірюють у всіх пацієнтів із температурою <35,5 °C та >37,7 °C. Усім пацієнтам розпочато заходи зігрівання та підтримання температури тіла >35,5 °C.

Показники результативності /дотримання рекомендацій

Температура та спосіб вимірювання записані у всіх пацієнтів при госпіталізації та виписці. Температуру тіла визначають у всіх пацієнтів із температурою <35,5 °C та >37,7 °C. Усім пацієнтам розпочато заходи зігрівання та підтримання температури тіла >35,5 °C.

Джерело даних

Медична карта пацієнта.
Реєстр травм Міністерства оборони США.

Системна звітність і частота звітування

Згідно з даними настановами з клінічної практики «Гіпотермія», вказане вище становить мінімальні критерії моніторингу ПЕ. Системна звітність проводитиметься щороку; додатковий моніторинг ПЕ та системну звітність можна проводити залежно від потреб. Системний огляд та аналіз даних виконуватиме керівник JTS та відділ ПЕ JTS.

Обов'язки

Керівник травматологічної команди несе відповідальність за ознайомлення, належне дотримання та моніторинг ПЕ на місцевому рівні з цими Настановами з клінічної практики «Гіпотермія». Керівник команди з надання допомоги при травмах відповідає за ознайомлення з даними Настановами з клінічної практики, належне дотримання вказаних у ній вимог та моніторинг ПЕ на місцевому рівні.

Додаток А. Перелік обладнання

Розділ 1. Зігрівання пацієнта [1, 2]

Рівень А: Докази на основі численних рандомізованих досліджень або метааналізів.
Рівень В: Докази на основі одного рандомізованого дослідження або нерандомізованих досліджень.
Рівень С: Експертна думка, тематичні дослідження або стандарти надання медичної допомоги. НЕ — неефективний; — слабка ефективність; — помірна ефективність; — висока ефективність.

Таблиця 1. Пасивні методи зігрівання					
Пасивні методи розігріву	Догоспітальний етап	Джерело	Зігрівання	Рівень	Коментар
	Спальний мішок	Giesbrecht et al. [3]		В	Сам по собі є недостатнім для запобігання втраті тепла; краще поєднувати з водонепроникним чохлом у пацієнта зі збереженням тремтінням
	Водонепроникний зовнішній чохол зі спальним мішком у якості термоізоляції (загортання за типом «буріто»)	Grissom et al. [4]		В	Традиційний пасивний метод зігрівання, який подається на курсах медицини в непристосованих умовах. Підходить для збереження теплопродукції та запобігання втраті тепла у пацієнта зі збереженням тремтінням у стані легкої гіпотермії; джерело активного зовнішнього обігріву не потрібне
	Вовняна ковдра	Allen et al. [5]	НЕ	С	Проспективне рандомізоване дослідження. Не випробовувалося на людях. Сама по собі вовняна ковдра була менш ефективною у попередженні втрат тепла під час симуляції з манекеном (зігрівання пакета з рідиною в порожнині тулуба манекена)
	Термоковдра Space Blanket	Allen et al. [5]	НЕ до	С	Проспективне рандомізоване дослідження. Не випробовувалося на людях: термоковдрою Space Blanket накрили тулуб манекена і заправили її з боків. Цей спосіб був не повністю ефективний у попередженні втрат тепла, проте кращий за вовняну ковдру
	Мішок санітарний для тіл	Allen et al. [5]		С	Проспективне рандомізоване дослідження. Не випробовувалося на людях. Мішок для тіл не підтримував температуру пакета з рідиною в порожнині тулуба манекена краще за вовняну ковдру
	Термоковдра Heat Reflective Shell	Allen et al. [5]		С	Проспективне рандомізоване дослідження. Не випробовувалося на людях. Нова версія використовувалася як «пасивний» чохол. При порівнянні першого і другого поколінь НРМК, статистичної різниці між Heat Reflective Shell і Blizzard Blanket щодо попередження втрат тепла не виявлено
	Набір Hot Pocket (мішок для тіл, вовняна ковдра і термоковдра типу space blanket)	Allen et al. [5]		С	Проспективне рандомізоване дослідження. Не випробовувалося на людях. Використання даної системи було дуже ефективним і одним із двох найкращих пасивних методів попередження втрат тепла, який працював так само, як і два з трьох активних методів зігрівання, випробовуваних впродовж 120 хв
	Термоковдра Blizzard Blanket	Allen et al. [5]		С	Проспективне рандомізоване дослідження. Не випробовувалося на людях. Використання самої лише термоковдри Blizzard Blanket виявилось одним із двох найкращих пасивних методів попередження втрат тепла, який працював так само, як і два з трьох активних методів зігрівання, випробовуваних впродовж 120 хв
	Водонепроникна оболонка + протигіпотермічне загортання	Thomassen et al. [6] Henriksson et al. [7] Henriksson et al. [8]		А	Є вагомі докази на користь додавання водонепроникної оболонки, у яку загортали волонтера, після чого продовжували протигіпотермічні загортання за принципом «буріто». Наведені три дослідження є доказовою базою для рекомендацій щодо конструювання імпровізованої протигіпотермічної системи за Гішбрехтом (Giesbrecht G.) [9]

Таблиця 2. Активні методи зігрівання					
Активні методи розігріву	Догоспітальний етап	Джерело	Зігрівання	Рівень	Коментар
	Невеликі термохімічні пакети	Консенсус співавторів	НЕ	С	Невеликі термохімічні пакети, що використовуються для рук, не забезпечують достатньої теплопередачі всередину тіла і не запобігають подальшій втраті тепла. Доступні кращі варіанти
	Теплі внутрішньовенні/внутрішньокісткові рідини/препарати крові	Lehavi et al. [10] Haverkamp et al. [11]	НЕ	А	Не вливати рідини, температура яких нижча за 38 °С. Рідини самі по собі не є ефективними для збільшення внутрішньої температури. Використовуйте рідини разом із НРМК під час MEDEVAC
	Контакт «шкіра до шкіри»	Giesbrecht et al. [3] Hultzer et al. [12]		В	Зменшує тремтіння у постраждалого при контакті «шкіра до шкіри»; не ефективніше, ніж тремтіння при легкій гіпотермії; недостатньо доказів щодо користі для гіпотермічних пацієнтів, які втратили здатність до тремтіння; значне використання людських ресурсів
	Грілки з гарячою водою	Консенсус співавторів		С	Непрактично. Недостатньо для передачі тепла для впливу на температура тіла. Потрібно багато пляшок та заміна гарячої води кожні 20 хв
	Ходьба	Giesbrecht et al. [13]		В	Використовуйте для генерації тепла у постраждалих з ознаками холодового стресу (>35°C), зі збереженням тремтінням, добре захищених від холоду, вологи та вітру, а також у присутності спостерігача; використовувати з обережністю – може спричинити різке зниження температури тіла на 0,91 °С, що триватиме близько 30 хв
	Самонагрівна термохімічна ковдра Ready Heat Blanket	Allen et al. [5]		С	Проспективне рандомізоване дослідження: термоковдра для всього тіла – 8 год підтримує температуру 40 °С; обгорнути навколо тулуба, уникаючи прямого розміщення на шкірі; використовувати водонепроникну оболонку як зовнішній шар
	HeatPac	Giesbrecht et al. [13] Kulkarni et al. [14]		В	Ефективно забезпечує тепло та підтримує тепловий баланс; дороговартісний; багаторічний досвід використання у скандинавських військових і в наукових дослідженнях; залежність від ресурсів; потребує використання деревного вугілля; потенційний ризик отруєння чадним газом у приміщеннях із низькою вентиляцією; використання тільки на відкритому повітрі. Доступні новіші варіанти
	НРМК	Allen et al. [5]		С	Проспективне рандомізоване дослідження. Не випробовувалося на людях, проте була проведена симуляція з манекеном (пакет із рідиною всередині тулуба). Ефективний результат порівняно з усіма досліджуваними активними системами зігрівання. Комітет з питань ТССС, JTS і Міністерство оборони США віддають перевагу цій системі з 2006 року; зовнішній водонепроникний чохол і самонагрівна термохімічна ковдра, яка підтримує температуру 43 °С упродовж 10 год; низька вартість, вага і розмір; ефективна система тільки для короткочасного використання через відсутність термоізоляції; пацієнти охолоджуються знову через <60 хв використання в холодному середовищі за даними Dutta et al. [15]
	Імпровізоване протигіпотермічне загортання (UAS)	Dutta et al. [15]		В	Рандомізоване контрольоване дослідження за участю добровольців. Найбільш ефективними виявилися імпровізовані системи UAS та система Doctor Down
	Система Doctor Down Rescue Wrap	Dutta et al. [15]		В	
	НРМК	Dutta et al. [15]		В	Рандомізоване контрольоване дослідження за участю добровольців. НРМК був менш ефективним через недостатню термоізоляцію
	Сумка-стабілізатор гіпотермії Hypothermia Stabilizer Bag MARSARS	Dutta et al. [15]		В	Рандомізоване контрольоване дослідження за участю добровольців. Ці дві системи не були настільки ефективними для збереження теплового балансу, як системи Doctor Down Rescue Wrap та UAS
	Сумка для потерпілих Wiggy’s Victim Casualty Bag	Dutta et al. [15]		В	
	Поєднання самонагрівної ковдри Ready-Heat Blanket та синтетичного спального мішка PrimaLoft	Phillips et al. [16]		С	Одне повідомлення щодо високої ефективності зігрівання пацієнта

Розділ 2. Зігрівання рідин [5]

Бажані характеристики пристроїв для підігріву реанімаційних рідин

- Портативний легкий (до 1 кг) - Невеликі розміри (висота, ширина, довжина) - Підвищеної міцності для використання в польових умовах - Швидкий запуск <30 с, водонепроникний, малошумний, із підсвічуванням - Живлення від акумулятора з тривалим терміном служби та легкою заміною - Заряду батареї має вистачати на переливання 4 Од цільної крові зі швидкістю 100-150 мл/хв	- Швидке заряджання батареї (<100 хв) - Зарядний пристрій для двох-трьох батарей - Різні довжини магистралей для внутрішньовенних інфузій - Допуск до польотів (придатність до польотів) - Функціонування в середовищах із підвищеним/зниженим атмосферним тиском - Умови експлуатації на полі бою: температура від -10 °С до +45 °С та вологість 5-95% (відносної вологості). - Температура розчинів та препаратів крові на виході щонайменше 38 °С зі швидкістю 100 до 150 мл/хв (початкова температура 4 °С) - Багаторазовий нагрівальний пристрій
--	--

X Національний конгрес «Радіологія в Україні – 2025» об'єднав радіологічну спільноту України та світу

10-12 вересня в Києві відбувся ювілейний X Національний конгрес «Радіологія в Україні – 2025», організаторами якого виступили Асоціація радіологів України, Національна академія медичних наук України, Національний університет охорони здоров'я ім. П.Л. Шупика, Українська федерація професійних медичних об'єднань. Ця масштабна науково-практична подія вже 10 років поспіль формує професійний дискурс у сфері радіології, інтегрує Україну у європейський та світовий медичний простір і сприяє впровадженню найновіших технологій у практику охорони здоров'я. Відзначення ювілейної дати ознаменувалося підбиттям підсумків пройденого за 10 років вітчизняними радіологами шляху та окреслило перспективи розвитку галузі в умовах сучасних викликів.

У конгресі взяли участь понад 500 фахівців: радіологів, рентгенологів, лікарів ультразвукової та променевої діагностики, онкологів, хірургів, неврологів і фахівців інших спеціальностей, а також понад 160 спікерів з України, США, Канади, Австралії, Великої Британії, Німеччини, Франції, Іспанії, Італії, Швеції, Ізраїлю, Данії. Надзвичайно приємно, що захід став місцем зустрічі як для досвідчених професіоналів радіології, так і для молодого покоління, яке тільки починає свій професійний шлях.

Протягом трьох днів відбулися пленарне засідання, на якому обговорювалися глобальні тенденції розвитку радіології; секційні доповіді українських та іноземних спікерів; секційні засідання для рентгенлаборантів і технологів МРТ; майстер-класи із застосування практичних навичок POCUS, FAST УЗД від австралійських колег, з УЗД кисті та нервів від українських фахівців, а також із написання тез; круглий стіл щодо радіологічної оцінки відповіді на лікування.

У науковій програмі ювілейного заходу було представлено такі секції: нейрорадіологія, радіологія голови та шиї; абдоминальна радіологія; уrogenітальна радіологія; кардіорадіологія; невідкладна радіологія; скелетно-м'язова радіологія; військова радіологія; радіологія грудної залози; педіатрична радіологія; торакальна радіологія; онкорадіологія; щоденна радіологічна практика – pearls and pitfalls; ендокринна радіологія; штучний інтелект у радіології; медична фізика; гарантія якості та радіаційна безпека в радіології.

Особливий інтерес викликали доповіді міжнародних спікерів, які презентували результати досліджень у межах



таких тем, як екстрааксіальні ураження з акцентом на ментінгіоми; роль МРТ в оцінці необ'ємних уражень грудних залоз; токсичні, метаболічні та генетичні порушення, які можуть виявлятися атрофією мозочка; гібридна візуалізація – скерування онкологічного лікування у прецизійній медицині та інші.

Важливою частиною конгресу стала виставка медичного обладнання та фармацевтичних препаратів. Учасники мали змогу протестувати обладнання, ознайомитися з його можливостями, поставити запитання представникам компаній-виробників і обговорити перспективи впровадження технологій у клінічну практику.

У перший день форуму під час церемонії відкриття відбулося нагородження 36 українських лікарів: рентгенологів,

радіологів, кардіохірургів, кардіологів, медичних фізиків, data scientists, які зробили свій вагомий внесок у сферу радіології та переклали українською мовою 28 розділів збірника «Сучасна радіологія». Ініціатором, редактором і координатором проекту ESR перекладу «Сучасна радіологія» українською стала доктор медичних наук Уляна Підвальна. Почесні нагороди отримали як досвідчені вчені, так і молоді науковці.

Після церемонії відкриття було проведено вже традиційну для конгресу радіологічну гру «Що? Де? Коли?», за підсумками якої найактивніші команди учасників отримали цінні подарунки. Крім того, соціальна програма конгресу була насиченою і сприяла нетворкінгу та неформальному спілкуванню, а також установленню нових професійних зв'язків.

ПРЯМА МОВА

► Голова оргкомітету конгресу, президент Асоціації радіологів України Тетяна Ялинська: «Сьогодні ми проводимо наш ювілейний X Національний конгрес «Радіологія в Україні – 2025». Я надзвичайно рада, що дуже багато радіологів приїхало до нас, приєдналося до цієї масштабної події. Ми будемо продовжувати робити нашу справу, покращувати українську радіологію, змінюватися для того, аби якнайшвидше наблизитися до всесвітньої радіологічної спільноти і відповідати всім вимогам радіологів за кордоном. Дякуємо всім партнерам, кураторам, модераторам секцій, спікерам та учасникам, які зробили цю подію можливою».

► MD, PhD, професор, завідувач кафедри діагностичної візуалізації та терапії в Медичній школі Університету Коннектикуту, представник організації Friends of Radiology in Ukraine (США) Лев Волянський: «Маємо багато дистанційних спікерів, що долучилися до нас і дуже підтримують Україну. Неймовірно цікаві матеріали й дуже знані в усьому світі спікери. Теми досить складні, але ми вважаємо, що в Україні має бути все найновіше».

Асоціація радіологів України висловлює щире подяку співорганізатору заходу ТОВ «ЛАВ Консалт» за успішно проведений масштабний захід. Оргкомітет конгресу безмежно вдячний усім компаніям-партнерам, які підтримали проведення конгресу та зробили його можливим. Завдяки спільним зусиллям, обміну знаннями та впровадженню інновацій ми формуємо майбутнє медичної візуалізації в Україні, у якому точна діагностика та ефективне лікування стають доступними для кожного.

Оргкомітет уже розпочав підготовку до XI Національного конгресу «Радіологія в Україні – 2027», який обіцяє стати ще масштабнішим і більш інтегрованим у коло подій, цікавих для світової радіологічної спільноти.

3v



ВІСНИК online

щомісячний дайджест
для лікарів

Щомісяця ми збираємо найкращі (за читацьким рейтингом) матеріали з усіх наших друкованих видань — газет і журналів. Тепер ви можете швидко та легко знімати інформаційні «вершки».

Як? - Просто підпишіться на щомісячну розсилку «Вісник online» та читайте без обмежень!



Health-ua.com
Спеціалізований
медичний
портал



Видавничий дім
«Здоров'я України»



Health-ua.com

Cilostazol **Плестазол**



Лікування переміжної кульгавості

Профілактика рестенозів
при стентуванні

Профілактика рецидивів
перенесеного інсульту



Регістраційне посвідчення № UA/23427/01/01 та № UA/23438/01/01 з 11.01.2016

Інформація щодо застосування: Перед використанням ознайомитися з кожною інструкцією до препарату! З метою інформації про препарат можна ознайомитися з інструкцією для медичного застосування препарату. Інформація про лікарський засіб, призначений для дослідження серед медичних і фармацевтичних працівників на спеціалізованих конференціях, конференціях, семінарах з медичної тематики. Виробник: АТ «КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД». Місцевоназначення виробника та адреса місця провадження його діяльності: 94023, Україна, м. Київ, вул. Вішнівська, 38.



КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД
Якість без компромісів!