



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

№ 5 (67) 2025

12 750 примірників*

Передплатний індекс 49561



Член-кореспондент НАМН,
доктор медичних наук, професор
Володимир Черній

Інноваційні технології
в кардіоанестезіології:
цифровий контроль
метаболізму

Читайте на сторінці 6

Кандидат медичних наук,
доцент
Іван Труфанов

Лікування нестабільних
переломів кісток таза
при закритій бойовій травмі:
досвід в умовах
військового госпіталю

Читайте на сторінці 10

Доктор біологічних наук
Олена Мошинець

Криза
антибіотикорезистентності
в Україні: актуальні
терапевтичні рішення
для сучасних викликів

Читайте на сторінці 16

Кандидат медичних наук,
доцент
Віктор Горовий

Позиціонування хворих
та особливості
анестезіологічного
забезпечення при виконанні
лапароскопічної (робот-
асистованої) простатектомії
з приводу доброякісної
гіперплазії та раку простати

Читайте на сторінці 20

Міжнародні
рекомендації

Визначення та критерії
діабетичного
захворювання стопи
Оновлення рекомендацій
Міжнародної робочої групи
з проблем діабетичної стопи

Читайте на сторінці 26



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



Все буде
Україна!

Симптоматичне лікування різних видів болю¹⁻³

Дексалгін®

декскетпрофену 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 проліонової кислоти. Код АТХ M01A E17.

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

Склад: 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить декскетпрофену 25 мг. **Показання.** Симптоматична терапія 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 НПЗЗ; спричинення подібними речовинами або іншими НПЗЗ нападів бронхіальної астми, бронхоспазму, гострого риніту, розвитку поліпів у носі, кропив'янки або ангіоневротичного набряку; фотоалергічні або фототоксичні реакції на кетопрофен або фібрати; кровотеча або перфорація у травному тракті в анамнезі або в активній фазі; пов'язані із застосуванням НПЗЗ; 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 тримістр 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. Добова 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® SACHET (DEXALGIN® SACHET)²

Склад: 1 ододозовий пакет містить декскетпрофену 25 мг. **Показання.** Короточасне симптоматичне лікування гострого болю від легкого до середнього ступеня тяжкості, наприклад, м'язово-скелетний біль, дисменорея та зубний біль. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого компонента препарату або до іншого НПЗЗ; спричинення подібними речовинами або іншими НПЗЗ нападів бронхіальної астми, бронхоспазму, гострого риніту, розвитку поліпів у носі, кропив'янки або ангіоневротичного набряку; фотоалергічні або фототоксичні реакції на кетопрофен або фібрати; кровотеча або перфорація у травному тракті в анамнезі, пов'язані із застосуванням НПЗЗ або 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 тримістр 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. Добова 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'ЕКТ (DEXALGIN® INJECT)³

Склад: 1 мл розчину для ін'єкції/інфузії містить декскетпрофену 25 мг. **Показання.** Симптоматичне лікування гострого болю середньої та високої інтенсивності у випадках, коли пероральне застосування препарату недоцільне, наприклад, при післяопераційних болях, ниркових коліках та болю у попереку. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого компонента препарату або до іншого НПЗЗ; спричинення подібними речовинами або іншими НПЗЗ нападів бронхіальної астми, бронхоспазму, гострого риніту, розвитку поліпів у носі, кропив'янки або ангіоневротичного набряку; фотоалергічні або фототоксичні реакції на кетопрофен або фібрати; шлунково-кишкові кровотечі або перфорації в анамнезі, пов'язані із терапією НПЗЗ; 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 тримістр вагітності та період годування груддю; нейрокасіальне (інтратекальне або епідуральне) введення. **Спосіб застосування та дози.** Вміст однієї ампули (2 мл) повільно вводити глибоко у м'язи. Для внутрішньовенної інфузії вміст ампули 2 мл розвести у 30–100 мл 0,9 % розчину натрію хлориду, глюкози або Рінгера-лактату. Інфузію проводити повільно протягом 10–30 хвилин. При необхідності вміст однієї ампули (2 мл) вводити 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 No UA/9258/01/01, дата останнього перегляду 03.03.2023. ² Інструкція для медичного застосування лікарського засобу ДЕКСАЛГІН® SACHET, РП No UA/9258/02/01, дата останнього перегляду 03.03.2023. ³ Інструкція для медичного застосування лікарського засобу ДЕКСАЛГІН® ІН'ЕКТ, РП No UA/3764/01/01, дата останнього перегляду 18.10.2023. ⁴ Sanchez-Carpena J, et al. Comparison of dexketoprofen trometamol and dipyrone in the treatment of renal colic. Clin Drug Invest 2003, 23:139–152. ⁵ Barbanjo MJ, et al. Clinical pharmacokinetics of dexketoprofen. Clin Pharmacokinet 2001, 40:245–262. ⁶ Marenco 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**

Представительство "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.

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'ЄКЦІЇ^{2*}**

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-IC-02-2024-V1-Print. Затверджено 07/02/2024



**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

Ефективне знеболення при біліарній та нирковій кольках у пацієнтів відділень невідкладної допомоги

Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) традиційно використовуються для лікування ниркової та жовчної кольок [1-4]. Механізм дії інгібіторів циклооксигенази (ЦОГ) у купіруванні болю, спричиненого цими станами, зумовлений їхніми протизапальними і спазмолітичними властивостями. Диклофенак натрію – це НПЗП, який володіє потужною доказовою базою щодо ефективності, швидкості полегшення болю та безпеки при лікуванні кольки. Ін'єкційна форма вважається оптимальним варіантом на етапі невідкладної допомоги, у той час як капсули та супозиторії можуть бути корисними для продовження терапії в амбулаторних умовах.

Ключові слова: біліарна колька, ниркова колька, нестероїдні протизапальні препарати, диклофенак натрію, біль, невідкладна допомога, жовчнокам'яна хвороба.

Біліарна колька: особливості патогенезу та можливі ускладнення

Жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ), яка характеризується наявністю конкрементів у жовчному міхурі та/або жовчовивідних шляхах, є однією з найпоширеніших хірургічних патологій у клінічній практиці. Біліарна колька – це термін, який використовується для позначення больового синдрому, що розвивається в пацієнтів із ЖКХ без явної інфекції навколо жовчного міхура. Це типовий прояв ЖКХ, який спостерігається в понад третини осіб із холелітіазом. Однак у пацієнтів із жовчною колькою важливо не тільки полегшити біль: зміна локалізації жовчних каменів або їх проходження через жовчовивідні протоки зазвичай пов'язані з тяжкими ускладненнями. Тому ефективне фармакологічне лікування має сприяти потужному знеболенню та зниженню частоти ускладнень, які в деяких випадках можуть призводити до життєзагрозливих станів [5].

Серед серйозних ускладнень біліарної кольки слід відзначити гострий холецистит. Основним механізмом у патогенезі загострення калькульозного холециститу є обструкція міхурової протоки каменем або набряк її стінки, спричинений проходженням каменя [6]. Простагландини відіграють провідну роль у цьому запальному процесі, викликаючи гіперемію, набряк і скорочення гладкої мускулатури [7].

Місце НПЗП у пацієнтів із жовчною колькою

НПЗП широко використовуються для лікування жовчної кольки, оскільки ця група препаратів здатна зменшувати кількість короточасних ускладнень, зокрема гострого холециститу, жовтяниці, холангіту та гострого панкреатиту. Проаналізувавши 11 рандомізованих контрольованих досліджень й оцінивши потенційні переваги НПЗП з точки зору контролю болю, зменшення ускладнень і безпеки, Colli et al. (2012) дійшли висновку, що в пацієнтів із біліарною колькою ці препарати є терапією першої лінії, оскільки їхня ефективність вища порівняно зі спазмолітиками та опіоїдами. Важливо зазначити, що пацієнти у групі НПЗП мали значно нижчий рівень тяжких ускладнень, асоційованих із ЖКХ, що свідчить про потенційну користь цих препаратів у перебігу захворювання [8].

Аналіз Кокранівського реєстру контрольованих досліджень показав, що пацієнти, які отримували НПЗП, частіше відзначали повне полегшення болю, ніж ті, хто отримував плацебо. У дослідженні Fraqueli et al. (2016) оцінювали результати лікування 828 пацієнтів, які були госпіталізовані до відділення невідкладної допомоги з гострим болем як наслідку жовчної кольки [5]. Із них 416 осіб отримували НПЗП, а 412 – плацебо, спазмолітики або опіоїди. НПЗП продемонстрували кращий контроль болю, ніж спазмолітики, і були пов'язані зі значно меншою кількістю ускладнень. Частка пацієнтів, які не досягли повного знеболення, була однаковою в групах НПЗП та опіоїдів, що свідчить про їх порівнянну ефективність. Слід зазначити, що в жодному із включених досліджень не повідомлялося про серйозні побічні ефекти.

Чому саме диклофенак?

Раніше було встановлено, що диклофенак є більш ефективним у симптоматичному полегшенні жовчної кольки, ніж папаверин і плацебо. Результати досліджень показали, що диклофенак може запобігти прогресуванню гострого холециститу [2]. Пізніше, упродовж більш тривалого періоду спостереження, було з'ясовано, що НПЗП, а саме диклофенак, відіграє важливу роль у купіруванні жовчної кольки й здатний знижувати ризик її ускладнень [9]. Клініцисти протягом щонайменше 72 год оцінювали стан пацієнтів із біліарною колькою, які були госпіталізовані до відділення невідкладної допомоги. Хворі отримували разову внутрішньом'язову (в/м) ін'єкцію диклофенаку 75 мг (3 мл) або 3 мл фізіологічного розчину. Первинними кінцевими точками були реакція болю на терапію та розвиток ускладнень, пов'язаних із ЖКХ, таких як гострий холецистит, механічна жовтяниця, холангіт і панкреатит. Початкова послідовна оцінка реакції болю на терапію проводилася кожні 15 хв протягом перших 120 хв, а потім кожні 60 хв протягом перших 8 год після ін'єкції. Прийом диклофенаку мав сприятливий вплив на всі первинні кінцеві точки, що оцінювалися в цьому дослідженні: полегшення болю досягли у 78% пацієнтів у групі диклофенаку порівняно

із 27% у групі плацебо. Різниця між двома групами була дуже значущою ($p=0,0003$). Загальний показник зменшення болю та покращення стану в пацієнтів групи диклофенаку становив 93%. Прийом препарату сприяв трикратному збільшенню частоти повного полегшення болю. Окрім негайного симптоматичного ефекту диклофенак відіграв важливу роль у перебігу захворювання, зменшивши частоту розвитку гострого холециститу на 64%: лише у 15% пацієнтів розвинулися клінічні ознаки гострого холециститу порівняно з 42% у групі плацебо. Крім того, у групі диклофенаку спостерігалось менше рецидивів і менша потреба в додатковому знеболенні: середні дози пропоксифену становили 114 мг і 64 мг у групі плацебо та диклофенаку відповідно. Таким чином, застосування диклофенаку дозволило зменшити необхідну дозу пропоксифену на 44%. Побічних реакцій не було зареєстровано в жодній із груп.

У порівняльному дослідженні Kumar et al. (2004) диклофенак (75 мг в/м) забезпечував набагато швидше полегшення болю, ніж гіосцин (20 мг в/м), що підтверджується кращими показниками знеболення після ін'єкції препарату: 91,7% пацієнтів, які отримували диклофенак, повністю позбавилися болю через 4 год порівняно з 69,4% пацієнтів, яким був призначений гіосцин ($p=0,037$) [10]. Прогресування до гострого холециститу спостерігалось лише у 16,66% пацієнтів, які отримували диклофенак, порівняно з 52,77% у групі гіосцину ($p=0,003$). Період спостереження у цьому дослідженні становив 72 години.

Ниркова колька: НПЗП чи опіоїди для знеболення?

Ниркова колька, найчастіше спричинена конкрементами у верхніх сечовивідних шляхах, є невідкладним урологічним станом, який виникає у 10-15% населення [11]. Обструкція сечоводу спричиняє підвищення тиску у сечовивідних шляхах, стимулюючи синтез простагландинів і розвиток вазодилатації. Це призводить до посилення діурезу, який ще більше підвищує тиск у нирках. Простагландини також викликають спазм гладкої мускулатури сечоводу, що проявляється больовим синдромом (колька) [12]. Пацієнти з нирковою колькою потребують негайного й достатнього знеболення через нестерпний та інтенсивний біль [13]. Біль при нирковій кольці виникає раптово, і пацієнти часто описують його як «найсильніший біль, який вони коли-небудь відчували» [14]. Незважаючи на тяжкий перебіг патології більшість сечових каменів виходять спонтанно, тому пацієнти із загостренням сечокам'яної хвороби (СКХ) можуть отримувати лікування в умовах первинної медичної допомоги з пильним вічікувальним підходом за умови відсутності ознак погіршення стану, повного контролю болю та забезпечення швидкої візуалізації.

Найчастіше для лікування ниркової кольки використовують НПЗП й опіоїди, і дослідники продовжують вивчати різні аспекти застосування цих препаратів, у тому числі профіль безпеки [15-17]. Хоча опіоїди здатні забезпечувати швидке знеболення, слід враховувати ризики при їх призначенні, зокрема пригнічення дихання та лікарську залежність [18]. Наразі саме НПЗП є препаратами першої лінії в терапії ниркової кольки, оскільки було показано, що їх застосування дозволяє досягати ефективнішого полегшення болю з більшою тривалістю дії, а також зменшення потреби в додатковій анальгезії в короткостроковій перспективі порівняно з пацієнтами, які отримують опіоїдні анальгетики.

Попередні дослідження [14, 18, 19] показали, що терапія НПЗП при нирковій кольці перевершує опіоїди в полегшенні болю, і для підтвердження цих результатів Gu et al. (2019) провели мережевий метааналіз порівняння ефективності та безпеки НПЗП, опіоїдів, парацетамолу, комбінованої терапії та плацебо, а також різних шляхів введення [20]. Крім того, було здійснено ранжування включених втручань і конкретних препаратів, щоб допомогти клініцистам прийняти оптимальне рішення щодо знеболення при нирковій кольці з меншою кількістю побічних ефектів [21]. Автори зазначили, що в цілому ін'єкційні НПЗП були найбільш раціональним варіантом серед усіх груп препаратів та всіх шляхів введення, враховуючи показник знеболення через 30 хв і частоту неспецифічних гострих побічних явищ. Щодо комбінованої терапії, за варіабельністю болю через 30 хв поєднання НПЗП в/м і парацетамолу виявилось найефективнішим в купіруванні больового синдрому (97,24%). Оцінка дисперсії болю

через 30 хв продемонструвала, що в/м диклофенак є кращим за внутрішньовенний (в/в) ібупрофен, в/в морфін, в/в трамадол і в/в парацетамол за ефективністю та швидкістю дії. Крім того, в/м диклофенак увійшов до трійки лідерів серед НПЗП за показниками дисперсії болю через 30 хв та неспецифічних гострих побічних явищ. Таким чином, аналіз Gu et al. (2019) підтвердив, що ефект НПЗП, зокрема диклофенаку, перевищував дію опіоїдів і парацетамолу, що узгоджується з даними попередніх досліджень [22-25].

Диклофенак у пацієнтів із нирковою колькою: висока ефективність, доведена практикою

Згідно зі спостереженнями Salameh et al. (2011), в/м введення диклофенаку як монотерапії при нирковій кольці виявилось більш ефективним, ніж в/м введення трамадолу [26]. Полегшення болю спостерігалось у 64% пацієнтів, які отримували диклофенак, порівняно із 49% у групі трамадолу ($p<0,05$). Таким чином, у групі трамадолу було більше пацієнтів, які потребували рятувальної анальгезії, і ці результати були статистично значущими ($p<0,05$). Автори зазначили, що корисний ефект диклофенаку не залежав від наявності гідронефрозу або ступеня його тяжкості, а також від локалізації чи розміру каменя.

У настановах Європейської асоціації урології (EAU) щодо менеджменту СКХ 2025 року НПЗП рекомендовані як золотий стандарт лікування гострої ниркової кольки, ефективніший за опіоїди (сильна рекомендація, рівень доказовості 1B) [27]. Ця перевага, ймовірно, пов'язана з прямим механізмом дії НПЗП, що призводить до пригнічення ЦОГ. Хоча комбінована терапія дозволяє досягти швидшого полегшення болю, слід враховувати збільшення ризику побічних явищ порівняно із застосуванням лише НПЗП. Аналіз встановив, що опіоїди викликали збільшення частоти блювання та неспецифічних побічних ефектів порівняно з НПЗП, про що раніше повідомляли Holdgate et al. (2005) та Pathan et al. (2016) [14, 25]. У рекомендаціях EAU 2025 року немає конкретних вказівок щодо оптимальних шляхів введення препаратів при гострій нирковій кольці. У метааналізі Gu et al. (2019) перевага на етапі невідкладної допомоги віддається все ж таки ін'єкційним формам НПЗП. Однак для підсилення знеболювального, спазмолітичного й протизапального ефекту та продовження його тривалості можна поєднувати різні форми, не перевищуючи загальну добову дозу. Слід враховувати, що короткостроковий курс призначення НПЗП зменшує вірогідність побічних ефектів.

Диклофенак натрію часто використовується клініцистами як НПЗП вибору для лікування ниркової кольки [14], оскільки цей НПЗП має переконливі докази ефективності та безпеки й доступний у різних лікарських формах для зручного застосування. Диклофенак може призначатися у формі капсул, розчину для ін'єкцій та супозиторіїв. Ін'єкційна форма препарату показана для негайного полегшення болю при нирковій кольці [28]. Рекомендована доза становить 75 мг (3 мл) в/м одноразово. В окремих випадках ін'єкцію можна повторити з інтервалом у кілька годин (по одній в/м ін'єкції в різні місця). Розчин для ін'єкцій можна комбінувати з іншими лікарськими формами диклофенаку (наприклад, капсулами або супозиторіями) до максимальної сумарної добової дози 150 мг [29]. Пероральна або ректальна форма диклофенаку в добовій дозі 75-150 мг може бути призначена для знеболення на амбулаторному етапі [28]. Masneil et al. (2011) рекомендують супозиторії диклофенаку як найкращий засіб для знеболення при нирковій кольці в позагоспітальних умовах, оскільки ця форма має певні переваги [30]. По-перше, супозиторії забезпечують високу біодоступність діючої речовини, що є порівнянною з такою при ін'єкційному введенні. По-друге, ректальна форма препарату дозволяє уникнути небажаних явищ, які можливі при парентеральному (інфільтрати та нагноєння в місці ін'єкції) та пероральному (ураження слизової шлунково-кишкового тракту) введенні.

Результати клінічних досліджень демонструють ефективність і безпеку НПЗП, що робить їх оптимальною стратегією невідкладного лікування біліарної та ниркової кольок. Диклофенак як найбільш вивчений представник НПЗП швидко полегшує біль, зменшує ризик розвитку ускладнень ЖКХ, знижує потребу в додатковій анальгезії та дозу опіоїдних анальгетиків при нирковій кольці, що дозволяє уникнути серйозних побічних ефектів їх застосування. Диклофенак доступний у різних лікарських формах (розчин для ін'єкцій, капсули, супозиторії), що дає можливість зручного та безпечного використання препарату як у відділенні невідкладної допомоги, так і в амбулаторних умовах.

Список літератури – у редакції.

Підготувала **Дарина Чернікова**

З М І С Т

АНЕСТЕЗІОЛОГІЯ ТА ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ

Ефективне знеболення при біліарній та нирковій кольках у пацієнтів відділень невідкладної допомоги

Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) успішно використовуються для лікування ниркової та жовчної кольки. Механізм дії інгібіторів циклооксигенази у купіруванні болю, спричиненого цими станами, зумовлений їхніми протизапальними і спазмолітичними властивостями. Диклофенак натрію – це НПЗП, який володіє потужною доказовою базою щодо ефективності, швидкості полегшення болю та безпеки при лікуванні кольки. Ін'єкційна форма вважається оптимальним варіантом на етапі невідкладної допомоги, у той час як капсули та супозиторії можуть бути корисними для продовження терапії в амбулаторних умовах. 3

Конгрес анестезіологів України – 2025: формування стандартів майбутнього в галузі безпечної та ефективної анестезії
За матеріалами конференції

Анестезіологія – одна з галузей сучасної медицини, яка найбільш динамічно розвивається. За останні десятиліття вона зазнала колосальних змін: від удосконалення методів загальної й регіонарної анестезії до впровадження високих технологій моніторингу та персоналізованого підбору анестетиків. Стрімкий розвиток науки, фармакології та обладнання вимагає від фахівців постійного професійного навчання. У рамках цьогорічного Конгресу анестезіологів України, який відбувся у змішаному форматі 25-27 вересня, провідні фахівці поділилися найсучаснішими досягненнями й власним досвідом у галузі безпечної та ефективної анестезії. 6-8

Менеджмент післяопераційного болю

в хірургічній практиці: сучасні рекомендації PROSPECT

Контроль післяопераційного болю є одним із головних завдань при проведенні хірургічного втручання, оскільки біль впливає не тільки на результат операції, самопочуття та задоволеність пацієнтів медичною допомогою, а й безпосередньо на функціонування серцево-судинної та дихальної систем. У статті розглянуто ефективні та безпечні підходи до знеболення пацієнтів при виконанні лапароскопічних і відкритих операцій у практиці загальної хірургії, що рекомендовані робочою групою PROSPECT із питань лікування болю. 19

Позиціонування хворих та особливості анестезіологічного забезпечення при виконанні лапароскопічної (робот-асистованої) простатектомії з приводу доброякісної гіперплазії та раку простати

В.І. Горовий, М.Л. Гомон, В.О. Шапринський, Р.Г. Церковнюк, М.Д. Соснін, О.М. Чайка, Р.П. Морару-Бурлеску, Г.В. Бевз, С.К. Ліваковський
У статті представлено принцип позиціонування пацієнтів та особливості анестезіологічного забезпечення при виконанні лапароскопічної (робот-асистованої) простатектомії з приводу доброякісної гіперплазії та раку простати. Описано фізіологічні й патологічні стани, які супроводжують виконання даного втручання, а також пов'язані з ним ускладнення. Наведено методики належної фіксації пацієнтів при виконанні лапароскопічної (робот-асистованої) простатектомії та заходи профілактики ускладнень, пов'язаних із позиціонуванням. Розглянуто етапи передопераційної анестезіологічної підготовки, інтра- та післяопераційного ведення таких хворих. 20-25

ТРАВМАТОЛОГІЯ ТА ОРТОПЕДІЯ

Сучасні комбінації в лікуванні остеоартриту:

комплексна підтримка суглобів упродовж життя

О.В. Боцул
Остеоартрит – поширене захворювання суглобів, яке найчастіше вражає людей середнього віку та є основною причиною інвалідності у людей похилого віку. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, на остеоартрит страждають близько 500 млн людей у світі з постійним зростанням рівня захворюваності. Остеоартрит зазвичай називають артритом «механічного зношення», але це захворювання всього суглоба, що вражає хрящ, оболонку суглоба, зв'язки та кістку. Для різних локалізацій ураження більшість клінічних симптомів мають спільний характер – хронічний перебіг із вираженим больовим синдромом, зменшенням рухливості суглобів і погіршенням їхньої функції, що значно знижує якість життя пацієнтів. З огляду на це пошук неоперативних симптоматичних і хворобомодифікуючих методів лікування захворювання не втрачає своєї актуальності. 12-13

Травма

Європейські рекомендації з періопераційної профілактики

венозної тромбоемболії: перше оновлення

К. Гейм, Н. Брюдер, Р. Девенпорт, Ж. Дюранто, К. Гардер 28-29

Неамбулаторна ортопедична хірургія

Європейські рекомендації з періопераційної профілактики

венозної тромбоемболії: перше оновлення

Ж.-І. Дженні, А. Годье, К. Хайм, С. Лангенекер, Е. Тьєнпон, Дж. Айкельбум ... 30-31

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. Бабак, 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. Пасєчнікова, 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. Фещенко, 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, 04215
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 «ВЕЛЪТ КОМПАНІ»
Україна, 04159, м. Київ, вул. Петра Калнишевського, буд. 7.

Підписано до друку: грудень 2025 р.
Замовлення № 2600116.
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 наданій 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.

З М І С Т	
АНТИБІОТИКОТЕРАПІЯ	
Криза антибіотикорезистентності в Україні: актуальні терапевтичні рішення для сучасних викликів За матеріалами конференції	
О.В. Мошинець	
Незважаючи на те що Всесвітня організація охорони здоров'я визначає антибіотикорезистентність, або антимікробну резистентність, як одну із ключових глобальних загроз для людства, із позицій біології цей феномен є цілком логічною та еволюційно обґрунтованою відповіддю бактерій на тривалий і масований вплив ксенобіотиків, у тому числі й антибіотиків. Саме цій тематиці була присвячена доповідь доктора біологічних наук, провідного наукового співробітника Інституту молекулярної біології і генетики НАН України Олени Володимирівни Мошинець, представлена 28 листопада в межах 27-го засідання міждисциплінарного загальноакадемічного семінару в галузі природничих наук «Актуальні питання фізико-хімічної та математичної біології».	16-18
ВІЙСЬКОВА МЕДИЦИНА	
Лікування нестабільних переломів кісток таза при закритій бойовій травмі: досвід в умовах військового госпіталю	
І.І. Труфанов	
Лікування нестабільних переломів кісток таза характеризується значними технічними й терапевтичними труднощами через високий ризик масивної крововтрати та ушкодження життєво важливих органів. Такі травми часто супроводжуються гемодинамічною нестабільністю, що потребує невідкладної стабілізації стану пацієнта із застосуванням мультидисциплінарного підходу. Практичним досвідом вибудовування хірургічної стратегії лікування нестабільних переломів кісток таза при закритій бойовій травмі, можливостями та перевагами надання спеціалізованої ортопедо-травматологічної допомоги та остаточної хірургічної стабілізації пацієнта при бойовій механічній травмі таза у військовому госпіталі, наближеному до лінії фронту, поділився лейтенант медичної служби, ординатор травматологічного відділення Запорізького військового госпіталю, доцент кафедри травматології та ортопедії Запорізького державного медико-фармацевтичного університету, кандидат медичних наук Іван Іванович Труфанов.	10-11
МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ	
Визначення та критерії діабетичного захворювання стопи Оновлення рекомендацій Міжнародної робочої групи з проблем діабетичної стопи	
У веденні осіб із діабетичним захворюванням стопи беруть участь фахівці різних спеціальностей, а міждисциплінарний підхід є ключовим у лікуванні та профілактиці цієї патології. Тому для чіткої клінічної взаємодії спеціалістів різних галузей необхідна уніфікована термінологія. Чіткі та недвозначні визначення необхідні й для проведення досліджень, щоб забезпечити порівнянність методологій різних досліджень.	26-27
ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я	
Дайджест. Новини медицини	9
Обстеження людей з ампутаціями: що потрібно знати кожному медпрацівнику	
За час повномасштабної війни в Україні, за даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, було виконано понад 100 тисяч ампутацій. Це вражаюча та болісна цифра, за якою стоять особисті історії втрат, відновлення й боротьби за життя. Для медичних працівників це також означає нову реальність: майже кожен лікар, медсестра або фельдшер рано чи пізно стикнуться з пацієнтом з ампутацією. І саме тоді постає виклик: стандартні протоколи не завжди працюють, а чітких інструкцій, як діяти в таких випадках, часто бракує.	14-15

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» podpiska@health-ua.com
- 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 – 486 грн
- на 3 місяці – 1418 грн
- на 6 місяців – 2816 грн
- на 12 місяців – 5612 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, UA633510050000026004629765000
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 – 1390 грн, на півріччя – 834 грн	«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Неврологія. Психіатрія. Психотерапія» Передплатний індекс – 37633 Періодичність виходу – 4 рази на рік Вартість передплати на рік – 1052 грн, на півріччя – 536 грн
«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Онкологія. Гематологія. Хіміотерапія» Передплатний індекс – 37634 Періодичність виходу – 7 разів на рік Вартість передплати на рік – 1946 грн, на півріччя – 834 грн	«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Пульмонологія. Алергологія. Риноларингологія» Передплатний індекс – 37631 Періодичність виходу – 4 рази на рік Вартість передплати на рік – 1052 грн, на півріччя – 536 грн
«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Педіатрія» Передплатний індекс – 37638 Періодичність виходу – 5 разів на рік Вартість передплати на рік – 1390 грн, на півріччя – 834 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 – 1390 грн, на півріччя – 834 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 – 1052 грн, на півріччя – 536 грн	«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Урологія. Нефрологія. Андрологія» Передплатний індекс – 86683 Періодичність виходу – 4 рази на рік Вартість передплати на рік – 1052 грн, на півріччя – 536 грн
«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Кардіологія. Ревматологія. Кардіохірургія» Передплатний індекс – 37639 Періодичність виходу – 6 разів на рік Вартість передплати на рік – 1568 грн, на півріччя – 794 грн	«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Гастроентерологія. Гепатологія. Колопроктологія» Передплатний індекс – 37635 Періодичність виходу – 4 рази на рік Вартість передплати на рік – 1052 грн, на півріччя – 536 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

Анонсовий номер спеціальної газети «Здоров'я України» з 2003 року

Конгрес анестезіологів України – 2025: формування стандартів майбутнього в галузі безпечної та ефективної анестезії

За матеріалами конференції

Анестезіологія – одна з галузей сучасної медицини, яка найбільш динамічно розвивається. За останні десятиліття вона зазнала колосальних змін: від удосконалення методів загальної й регіонарної анестезії до впровадження високих технологій моніторингу та персоналізованого підбору анестетиків. Стрімкий розвиток науки, фармакології та обладнання вимагає від фахівців постійного професійного навчання. У рамках цього річного Конгресу анестезіологів України (КАН-2025), який відбувся у змішаному форматі 25-27 вересня, провідні фахівці поділилися найсучаснішими досягненнями й власним досвідом у галузі безпечної та ефективної анестезії.
Ключові слова: мультимодальна аналгезія, епідуральна анестезія, регіонарна анестезія, нестероїдні протизапальні препарати, декскетопрофен, Дексалгін.



Доповідь «Принципи анестезії при реконструктивних операціях із реваскуляризації нижніх кінцівок» представив член-кореспондент НАМН України, головний науковий співробітник відділу малоінвазивної хірургії ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, доктор медичних наук, професор Володимир Ілліч Черній.

У судинній хірургії виділяють дві основні стратегії знеболення: загальна та регіонарна, або нейроаксіальна, анестезія. Регіонарна анестезія при реконструктивних операціях із приводу облітеруючого атеросклерозу нижніх кінцівок має кілька потенційних переваг. Зокрема, блокада симпатичних волокон, пов'язана із субарахноїдальною та епідуральною анестезією, знижує рівень катехоламінів і поліпшує кровообіг у нижніх кінцівках, що потенційно може зменшувати частоту тромбозу глибоких вен і запобігати тромбозу артеріального шунта нижніх кінцівок. Регіонарна анестезія асоційована зі зниженням захворюваності на післяопераційну пневмонію і є оптимальним методом для використання як моноанестезії, так і в комбінації із загальною анестезією (Masoodi A.V. et al., 2023). При використанні як основного метода знеболення регіонарна анестезія дозволяє уникнути ускладнень, пов'язаних із загальною анестезією. Регіонарна анестезія при хірургії периферичних судин може бути досягнута як спінальним, так і епідуральним доступом, методом комбінованої спінально-епідуральної анестезії (CSE) або методом периферичної анестезії (використання місцевої анестезії або блокади периферичних нервів із відповідним моніторингом, LPMAC) (Fereydooni A. et al., 2020).

У клінічному дослідженні щодо порівняння ефективності спінальної та регіонарної анестезії (блокади стегнового, сідничного та затульного нервів) при проведенні реконструктивних операцій із приводу облітеруючого атеросклерозу нижніх кінцівок були отримані переконливі результати переваги останньої (Masoodi A.V. et al., 2025). Тривалість аналгезії була значно подовжена в групі регіонарної анестезії порівняно з групою спінальної ($p < 0,0784$). Початок сенсорної та моторної блокади не мали значущих відмінностей між групами. Оцінка за візуально-аналоговою шкалою (ВАШ) була нижчою в групі регіонарної анестезії через 6 та 24 год після операції ($p < 0,00001$). Застосування опіоїдів реєструвалося значно менше у групі регіонарної анестезії. Отримані висновки показали, що регіонарна анестезія зменшує потребу в опіоїдах, запобігає розвитку центральної сенсibiliзації та зменшує ризик хронізації післяопераційного болю. Блокади периферичних нервів нижньої кінцівки забезпечують анестезію з мінімальними гемодинамічними ефектами без зниження регіонарного кровотоку кінцівки і можуть бути альтернативою анестезіологічного забезпечення в пацієнтів із високим анестезіологічним ризиком. Блокада периферичних нервів також може сприяти поліпшенню прохідності трансплантата нижньої кінцівки, подібно до центральних нейроаксіальних методик. Ефективна

блокада периферичних нервів навіть у вигляді разової ін'єкції може тривати від 12 до 36 год, зменшувати постопераційний біль і хірургічний стрес у поєднанні з періопераційним використанням анксиолітиків (Fereydooni A. et al., 2020).

Консенсусна заява Товариства щодо прискореного відновлення після операції (ERAS) та Товариства судинної хірургії (SVS) вказує на необхідність проведення запобіжної аналгезії за допомогою знеболювальних засобів. Рекомендована щадна, безопіоїдна мультимодальна схема знеболення, яка включає передопераційне введення ацетаминофену, нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) і габапентиніду (McGinagle K.L. et al., 2023). У якості протоколу анестезії необхідно використовувати мультимодальну анальгетичну стратегію, яка включає неопіоїдні анальгетики та регіонарну анестезію.

Доповідач представив результати власного дослідження, метою якого було порівняння протоколів місцевої та провідникової анестезії під ультразвуковим (УЗ) контролем – блокади стегнового (n. femoralis) та сідничного нервів у підколінній ямці (n. ischiadicus fossa poplitea) під час черешкірної трансклюмінальної ангиопластики (ЧТА) нижніх кінцівок у пацієнтів із хронічною ішемією нижньої кінцівки.

Дослідження включало дві групи:

- контрольна група (n=25) – місцева анестезія з аналгоседацією (табл. 1);
- досліджувана група (n=25) – блокада стегнового (n. femoralis) та сідничного нервів у підколінній ямці (n. ischiadicus fossa poplitea) з УЗ-навігацією (табл. 2).

При порівнянні протоколів місцевої та провідникової анестезії під УЗ-контролем під час ЧТА нижніх кінцівок було показано, що блокада периферичних нервів підвищувала ефективність знеболення, забезпечувала надійний захист від хірургічного стресу, зменшувала призначення опіоїдів і пов'язані з ними негативні ефекти. У представлених схемах комбіноване використання парацетамолу та НПЗП забезпечувало краще знеболення, ніж кожен препарат окремо. Декскетопрофен, зокрема, дозволяє досягти швидкого впливу на процес трансдукції болю. Селективна блокада N-метил-D-аспартатних (NMDA) рецепторів (призводить до модуляції больового імпульсу. Висока ліпофільність молекули декскетопрофену зумовлює його проникнення через гематоенцефалічний бар'єр, що забезпечує центральний знеболювальний ефект (Ong C.K. et al., 2010).

В Україні оригінальний декскетопрофен в ін'єкційній формі представлений препаратом Дексалгін® ін'єкт (виробник «Менаріні Мануфактурінг Логістікс енд Сервісес С.р.Л.», Італія). Важливо, що декскетопрофен метаболізується в організмі без участі системи цитохромів печінки, що мінімізує ризик взаємодії ліків.

Друга доповідь професора В.І. Чернія – «Інноваційні технології в кардіоанестезіології: цифровий контроль метаболізму» стосувалася анестезіологічного менеджменту в пацієнтів кардіохірургічного профілю. В останні роки в науковій літературі з'являються публікації, присвячені адаптації протоколу ERAS до кардіохірургічної

Таблиця 1. Алгоритм проведення місцевої анестезії при рентген-ендоваскулярній ангиопластиці артерій нижніх кінцівок

Етап операції	Заходи
Моніторинг	АТ, ЕКГ, ЧСС, SpO ₂ , BCP, рівень кортизолу та глюкози крові
Премедикація	Пантопразол 40 мг в/в, ондансетрон 8 мг в/в, декскетопрофен 50 мг в/в (Дексалгін®)
Седація	Пропофол перед виконанням ін'єкції місцевого анестетика в місці пункції артерії (0,5-1,0 мг/кг болюсно, 1-3 мг/кг/год інфузійно)
Підтримка	Інсуфляція зволоженого кисню з коригуванням потоку. Симптоматична корекція показників АТ, ЧСС, SpO ₂ , BCP
Інтраопераційна аналгезія	Парацетамол 1000 мг в/в, фентаніл 1-2 мкг/кг в/в (оцінка за ВАШ ≥5)
Місцеве знеболення	Інфільтрація лідокаїном – 1% розчин 80 мг в місці пункції артерії
Післяопераційна аналгезія	Декскетопрофен в/в (Дексалгін®)

Примітка: АТ – артеріальний тиск; ЕКГ – електрокардіограма; ЧСС – частота серцевих скорочень; SpO₂ – показник рівня насичення крові киснем; BCP – варіабельність серцевого ритму; в/в – внутрішньовенно.

Таблиця 2. Алгоритм проведення регіонарної анестезії під УЗ-контролем при рентген-ендоваскулярній, гібридній та відкритій (шунтування) ангиопластиці артерій нижніх кінцівок

Етап операції	Заходи
Моніторинг	АТ, ЕКГ, ЧСС, SpO ₂ , BCP, рівень кортизолу та глюкози крові
Премедикація	Пантопразол 40 мг в/в, ондансетрон 8 мг в/в, декскетопрофен 50 мг в/в (Дексалгін®)
Седація	Пропофол перед виконанням ін'єкції місцевого анестетика в місці пункції артерії (0,5-1,0 мг/кг болюсно, 1-3 мг/кг/год інфузійно)
Підтримка	Інсуфляція зволоженого кисню з коригуванням потоку. Симптоматична корекція показників АТ, ЧСС, SpO ₂ , BCP
Інтраопераційна аналгезія	Парацетамол 1000 мг в/в, фентаніл 1-2 мкг/кг в/в (оцінка за ВАШ ≥5),
Блокада нервів	Блокада n. femoralis – 0,33% р-н ропівакаїну 10 мл, блокада n. ischiadicus fossa poplitea – 0,33% р-н ропівакаїну 10 мл
Післяопераційна аналгезія	Декскетопрофен в/в (Дексалгін®)

Примітка: АТ – артеріальний тиск; ЕКГ – електрокардіограма; ЧСС – частота серцевих скорочень; SpO₂ – показник рівня насичення крові киснем; BCP – варіабельність серцевого ритму; в/в – внутрішньовенно.

практики, які отримали назву “The protocol of Enhanced Recovery After Cardiac Surgery” (ERACS) (Michael C. et al., 2024). Консенсусна група кардіохірургів, реаніматологів та анестезіологів із великим досвідом у міні-інвазивній кардіохірургії (МІКХ) та післяопераційному нагляді визначила основні елементи програми у МІКХ. Втручання МІКХ передбачають дотримання трьох елементів (Salenger R. et al., 2010):

- мінімальний розріз, який не ставить під загрозу досягнення хірургічних цілей;
- безпечний контроль гемодинаміки пацієнта і збереження його серцевої функції, що назвали «управління міокардом»;
- комплексний періопераційний нагляд згідно з програмою ERAS.

У 2025 році були оприлюднені результати ретроспективного моноцентрового обсерваційного дослідження з метою порівняння двох груп пацієнтів: одна отримувала лікування за протоколами ERAS 2023-2024 років, інша – ретроспективна контрольна група 2019 року. Пацієнти групи ERAS продемонстрували значно нижче загальне споживання опіоїдів під час ($p<0,001$) і після ($p<0,001$) операції. Пацієнти групи ERAS демонстрували швидшу екстубацію, ранню мобілізацію та кращий контроль болю за допомогою неопіоїдних анальгетиків, менше ускладнень і менш тривале перебування в лікарні (9 днів проти 12 днів, $p<0,001$) (Othenin-Girard A. et al., 2025). В іншому актуальному дослідженні вивчали ефективність мульти-модальної анестезії (ММА) зі стратегією збереження опіоїдів, включаючи проведення парастернальної площинної блокади за ERAS у кардіохірургічних пацієнтів. Результати показали, що у групі ERAS не потребували призначення опіоїдів 94,0% пацієнтів, тоді як у групі контролю – лише 19,9% ($p<0,001$) (Darras M. et al., 2024).

Доповідач зазначив, що мініінвазивні кардіохірургічні операції в ДУ «Центр інноваційних технологій охорони здоров'я» ДУС проводяться з 2022 року, середній термін перебування таких хворих у стаціонарі становить 4-6 діб. При мініінвазивному коронарному шунтуванні (МІКШ) доступ до серця здійснюється за допомогою лівобічної мініторакомії у IV міжребер'ї по передньобоківій лінії, дренажі встановлюються на рівні V міжребер'я. На базі Центру проводять дослідження з розробки та впровадження протоколу ERAS, регіонарних методів анестезії під УЗ-контролем у пацієнтів при МІКШ (табл. 3). У якості регіонарних методик використовують такі типи блокад:

- Pectoralis Plane Nerve Blocks I – блокада медіального і латерального грудних нервів;
- Pectoralis Plane Nerve Blocks II – блокада бічних шкірних гілок міжреберних нервів (рівень T2-T6), гілки довгого грудного і торакодорзального нервів;
- Serratus Plane Nerve Blocks – блокада бічних шкірних гілок міжреберних нервів (рівень T3-T9) та довгого грудного і торакодорзального нервів.

У складі ММА використовують комбінацію парацетамолу та НПЗП, яка забезпечує краще знеболення, ніж кожен препарат окремо (рівень доказовості – 1C) (Macintyre P.E. et al., 2014). Дексалгін® швидко гальмує процес трансдукції, а селективна блокада NMDA-рецепторів діє на процес модуляції больового імпульсу. Таким чином, крім прямої протизапальної та анальгетичної дії Дексалгін® зменшує центральну сенситизацію болю, що опосередковано сприяє активації низхідних

антиноцицептивних механізмів, зокрема серотонінергічних та ендоканабіноїдних шляхів. Схеми ММА на основі комбінації НПЗП (декскетопрофен) і парацетамолу є безпечними й не викликають клінічно значимих побічних ефектів. Дослідження підтверджує доцільність використання подовженої ММА на основі застосування парацетамолу і декскетопрофену завдяки якості періопераційного знеболення та безпеки використання, що поліпшує клінічні результати на різних етапах періопераційного лікування (Dziuba D.O. et al., 2025).

Анестезіологічно-перфузіологічний менеджмент при МІКШ зі штучним кровообігом проводиться з метою підтримання стабільної гемодинаміки пацієнта й забезпечення балансу між потребою в кисні та його доставкою. Будь-яке порушення цього балансу може сприяти розвитку післяопераційних ускладнень. Особливу увагу необхідно приділяти мінімізації фізіологічного стресу та оптимізації періопераційного ведення пацієнтів. Одним із ключових інструментів досягнення цієї мети є енергомоніторинг, який дозволяє оцінювати метаболічний стан організму в онлайн-режимі. Завдяки енергомоніторингу можна краще індивідуалізувати анестезіологічно-перфузіологічну підтримку, виявити метаболічні зсуви в реальному часі, своєчасно змінювати лікувальну тактику, уникати гіпо- і гіперметаболічних станів.

Статус метаболізму враховує декілька показників:

- поточний метаболізм (Metabolic Rate, MR), який існує у конкретний момент часу в даного пацієнта;
- індекс поточного метаболізму (Metabolic Rate Index, IMR) – поточний рівень метаболізму по відношенню до поверхні тіла;
- цільовий рівень метаболізму (Target Metabolic Rate, TMR) – бажаний поріг, який забезпечує бездефіцитний кисневий статус і рівень метаболізму, що відповідає індивідуальному оптимальному рівню в конкретний момент часу;
- індекс цільового рівня метаболізму (Target Metabolic Rate Index, TMRI) – цільовий рівень метаболізму по відношенню до поверхні тіла;
- порушення метаболізму (Metabolic Disorders) – відхилення поточного метаболізму від його цільового рівня, що розраховується за формулою: $MD = (TMR - MR) / TMR \times 100\%$.

Доповідач зазначив, що дана стратегія анестезіологічного моніторингу запатентована (патент України № 141889) і на її основі створено комп'ютерну програму, яка дозволяє автоматично отримувати показники при введенні необхідних параметрів. Розрахунок проводиться в три етапи: до, під час та після проведення штучного кровообігу. Вхідні параметри є вимірюваними і включають стать, вік, вагу, зріст пацієнта, рівень гемоглобіну, систолічного і діастолічного тиску, частоту серцевих скорочень, сатурацію артеріальної крові ($SpO_2\%$), сатурацію венозної крові ($SvO_2\%$), рН венозної крові (Од), бікарбонати венозної крові (ммоль/л). Розрахункові показники налічують 18 значень і поділяються на три групи: показники центральної гемодинаміки, кисневого статусу і метаболізму. Вхідні параметри на етапі штучного кровообігу замість показників тиску включають середній перфузійний тиск (МРР, мм рт. ст.) та індекс перфузії. Розрахункові параметри залишалися однаковими. Третій етап (після штучного кровообігу) відповідає за вхідними й розрахунковими параметрами першому етапу. З початком

перфузії значний вплив на метаболізм має гемодилуція. Зниження рівня гемоглобіну призводить до зменшення доставки кисню. Компенсаторним механізмом є підтримання індексу перфузії тканин. Якщо штучний кровообіг проводиться в режимі помірної гіпотермії, це дозволяє знизити споживання кисню. На етапі зігрівання пацієнта можливі метаболічні ознаки кисневої недостатності, які проявляються посиленням споживання кисню тканинами і наростанням порушень метаболізму. Загалом, метаболічний моніторинг відіграє ключову роль у своєчасній діагностиці та корекції змін, які виникають не тільки під час операції, а й після припинення використання штучного кровообігу.



Дискусійні питання щодо введення протоколу ERAS у гінекологічній практиці висвітлив президент Асоціації акушерських анестезіологів України, завідувач кафедри анестезіології та інтенсивної терапії з курсом дитячої анестезіології Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика, доктор медичних наук, професор **Руслан Опанасович Ткаченко**

у доповіді «Проблеми імплементації ERAS-протоколу: як знайти вихід».

Запровадження протоколу ERAS є клінічно виправданим і має низку переваг. Результати метааналізу S.P. Bisch et al. (2021) показали, що даний протокол у гінекологічних пацієнтів пов'язаний із такими перевагами:

- скорочення тривалості перебування в стаціонарі на 1,6 дня;
- зменшення ускладнень на 32%;
- скорочення повторної госпіталізації на 20%;
- відсутність зростання показників 30-денної післяопераційної смертності;
- економія ресурсів охорони здоров'я.

Утім незважаючи на зусилля, спрямовані на впровадження ERAS, багато рекомендацій залишаються поза клінічною практикою. Результати опитування 2022 року, проведеного на щорічних зборах Товариства гінекологічної онкології (SGO), вказують на певні прогалини в розумінні багатьох принципів ERAS (Gomez N.R. et al., 2023). Одним із поширених проблемних питань є нерациональна підготовка до операції. Зокрема, за чотири тижні до проведення втручання пацієнту рекомендовано припинити палити та вживати алкоголь. Серед медичних втручань виділяють також обов'язкову корекцію рівня гемоглобіну (лікування анемії). Типовим випадком у хірургічній практиці є швидке передопераційне відновлення рівня гемоглобіну за допомогою трансфузії еритроцитарної маси, яка може бути повторно проведена інтраопераційно. Однак переливання однієї додаткової одиниці еритроцитарної маси підвищує ризик внутрішньолікарняної смертності на 5% (Chaiwat O. et al., 2009). Саме тому, згідно з протоколом ERAS, рекомендовані рутинне передопераційне обстеження пацієнта для виявлення й лікування анемії та обмежувальна тактика щодо переливання крові.

Анемія в передопераційному періоді окремо як нозологія пов'язана з підвищеним ризиком післяопераційних ускладнень, зростанням частоти переливання крові та смертності (Baron D. et al., 2014). У пацієнтів, яким призначено оперативне втручання, може бути декілька причин, які призвели до розвитку анемії. Серед найпоширеніших виділяють гостру або хронічну крововтрату, дефіцит заліза, вітаміну B_{12} , фолієвої кислоти аліментарного походження, анемію хронічного захворювання або ж їх поєднання. У пацієнтів із залізодефіцитною анемією можна використовувати препарати заліза для перорального прийому або внутрішньовенного введення. Пероральні препарати заліза є недорогими і простими в застосуванні, але можуть погано переноситися і мають тривало прийматися пацієнтом для досягнення цільових показників.

Систематичний огляд A.M. Elhenawy et al. (2021), який включав 10 рандомізованих контрольованих досліджень ($n=1039$) показав, що передопераційне внутрішньовенне введення (в/в) препаратів заліза зменшило кількість переливань крові на 16% і не було пов'язане

Таблиця 3. Алгоритм проведення анестезії при аортокоронарному шунтуванні за ERACS у хворих на ішемічну хворобу серця	
Етап операції	Заходи
Моніторинг	ЕКГ у II стандартному відведенні та V5, рівень сатурації, інвазивне вимірювання АТ, показники кислотно-лужного стану, газів крові
Премедикація	Діазепам 2,5-5 мг, фентаніл 0,025-0,05 мг, парацетамол 1000 мг в/в
Індукція	Пропофол 1,5-2,5 мг/кг; релаксація – атракуріуму бесилат 0,5-0,6 мг/кг
Підтримка	Киснево-севофлюранова суміш FiO_2 70%, севофлюран 1,4-1,6 об.б. на видиху при потоці не більше 1 л/хв. Релаксація – фракційне введення атракуріуму бесилату. Пропофол 5-8 мг/кг/год інфузійно (під час штучного кровообігу)
Інтраопераційна аналгезія	Фентаніл 0,03-0,05 мкг/кг/хв в/в, декскетопрофен (Дексалгін®) 50 мг в/в
Регіонарні методи знеболення під УЗ-контролем	Стернотомія: Serratus Plane Nerve Blocks у комбінації із Pectoralis Plane Nerve Blocks I і II; Мініінвазивний доступ: комбінація Pectoralis Plane Nerve Blocks I і II
Післяопераційне знеболення	Декскетопрофен (Дексалгін®) 1-2 мг/кг/добу, але не більше 150 мг/добу по чергово з парацетамолом 1000 мг/добу в/в, морфіну гідрохлорид 0,125-0,5 мг/кг/добу (за потреби, при оцінці за ВАШ >3)
Примітка: ЕКГ – електрокардіограма; АТ – артеріальний тиск; FiO_2 – фракція кисню у вдихуваній газовій суміші; в/в – внутрішньовенно.	

Продовження на стор. 8.

Конгрес анестезіологів України — 2025: формування стандартів майбутнього в галузі безпечної та ефективної анестезії

За матеріалами конференції

Продовження. Початок на стор. 6.

зі збільшенням частоти будь-яких побічних ефектів. Однією із ефективних форм заліза для в/в є карбоксимальтоза заліза, яка має вибіркове проникнення в кістковий мозок, низький імунотенсний потенціал і забезпечує відсутність перехресних реакцій з антитілами до декстрану.

Є обмеження щодо прийому рідини та їжі при плановому хірургічному втручанні: за 2 год — приймати воду і рідкі напої, натомість щодо твердої їжі вони складають 8 годин. Однак ці вимоги не виключають контролю за рівнем гідратації, оскільки надмірне зневоднення перед операцією пов'язане з підвищеним ризиком гострого ураження нирок та інфаркту міокарда, а також подвоює ризик смертності від усіх причин (Moghadamyeghaneh Z. et al., 2014). Припинення вживання їжі лише за 8 год до операції та вуглеводне навантаження скоротило тривалість післяопераційного перебування пацієнтів на 0,4 дня порівняно із суворим голодуванням (Nasutikn A.H. et al., 2020). Безпечне вживання прозорих рідин перед операцією склало 200–250 мл і не підвищувало ризик аспірації (Patil M.C., 2020).

Актуальна проблема, яку виділяють клініцисти при впровадженні протоколу ERAS, полягає в ігноруванні передопераційної медикаментозної підготовки. Це має негативний вплив на пацієнта, оскільки прийом певних лікарських засобів може поліпшити післяопераційні результати. Рандомізовані контрольовані дослідження продемонстрували переваги застосування НПЗП перед гінекологічними операціями, зокрема покращений контроль болю та зниження потреби в опіоїдах. Результати метааналізу засвідчили, що передопераційне застосування габапентиніду пов'язане зі зменшенням післяопераційного болю, нудоти/блювання та призначення опіоїдів. Однак габапентиніди можуть викликати седативний ефект, тому слід з обережністю застосовувати ці препарати в пацієнтів похилого віку (Grant M.C. et al., 2019).

В оновлених протоколах ERAS (2023) міститься інформація про те, що НПЗП, ацетамінофен і габапентиніди можна вводити перед операцією в рамках ММА та обмеження застосування опіоїдів (Neken C. et al., 2023). Рекомендовані адекватний моніторинг анестезії та нервово-м'язового блоку, використання нейроаксальних методів і застосування ММА. Мульти-модальні стратегії зменшення опіоїдів для контролю післяопераційного болю мають вирішальне значення у стаціонарних та амбулаторних умовах. Рекомендація щодо необхідності комбінації парацетамолу і НПЗП для періопераційного знеболення має високий рівень доказовості (1A). Парацетамол можна застосовувати до або одразу після початку операції. Також премедикація нефопамом запобігає підвищеній больовій чутливості (профілактика гіпералгезії) (Martinez V. et al., 2017).

Стосовно використання НПЗП вважалося, що високоселективні блокатори циклооксигенази типу 2 (ЦОГ-2) є безпечнішими. Однак порівняння побічних ефектів виявило, що ризик ускладнень зі сторони шлунково-кишкового тракту при призначенні традиційних НПЗП на 10 тис. пацієнтів склав 7–10 випадків, а ризик інфаркту міокарда при використанні селективних інгібіторів ЦОГ-2 — 13–15 випадків. Серед традиційних блокаторів ЦОГ саме кетопрофен володіє найбільшим знеболювальним ефектом і нижчим ризиком ускладнень. Це один із найпотужніших анальгетиків, що являє собою суміш двох стереоізомерів, з яких декскетопрофен має найсильніший знеболювальний ефект за рахунок пригнічення:

- ЦОГ-1 і ЦОГ-2 у місці ураження;
- ЦОГ-1 у гліальних клітинах спинного мозку;
- ноцицептивних рефлексів спинного мозку подібно до агоністів опіоїдних рецепторів.

Дексалгін®, який має периферичну та центральну знеболювальну дію, впливає на всі ланки ноцицепції. Оптимальний режим знеболення в гінекологічній практиці в першу післяопераційну добу складає 50 мг у комбінації з парацетамолом 1000 мг одночасно кожні 8 годин.

Таким чином, імплементація протоколу ERAS вимагає міждисциплінарної співпраці, навчання персоналу, підготовки пацієнта і дотримання не лише інтраопераційних, а й усіх періопераційних етапів.



Ризики, пов'язані із призначенням НПЗП, детально висвітлив у доповіді «Чи мають НПЗП вплив на ризик кровотеч у періопераційному періоді: розбір доказів» завідувач науково-дослідного відділення анестезіології та інтенсивної терапії ДНП «Національний інститут раку» (м. Київ), доктор медичних наук, професор Іван Іванович Лісний.

Близько 30 млн людей у світі щодня приймають НПЗП. Щорічно у світі випускається понад 73 млн рецептів на ці препарати (Montuori P. et al., 2024). До основних причин, які зумовлюють зростання призначень НПЗП, відносять збільшення кількості захворювань, що супроводжуються больовим синдромом, і старіння населення (збільшення кількості хронічного болю). Поширеність застосування НПЗП також зумовлена їх безрецептурним відпуском. Ці препарати активно використовуються у клінічній практиці і є вагомим компонентом ММА. Різні НПЗП мають відмінні профілі безпечності та рівні анальгетичного ефекту. Селективні інгібітори ЦОГ-2 були спочатку представлені як прорив у подоланні ризиків, пов'язаних із шлунково-кишковим трактом. Проте вже у 2000–2004 роках з'явилися достовірні дані про зростання ризику інфаркту міокарда, що згодом обмежило застосування селективних інгібіторів, зокрема рофекоксибу. Наразі можна спостерігати етап переосмислення ролі НПЗП в анестезіології та протоколах ERAS. НПЗП мають доведений опіоїд-зберігаючий ефект, що дозволяє зменшити частоту післяопераційних ускладнень, таких як нудота, блювання, затримка спорожнення шлунка, делірій і ризик залежності. Згідно з принципами ERAS, ММА з використанням НПЗП є ключовим компонентом скорочення тривалості перебування в стаціонарі, швидкого відновлення кишкової моторики та ранньої мобілізації пацієнтів. Нещодавні дані вказують на потенційну роль НПЗП у зменшенні ризику післяопераційного делірію, особливо в літніх пацієнтів (Zhao L. et al., 2024).

Усі НПЗП, включно з декскетопрофеном, діють через блокування функції ЦОГ-1 та/або ЦОГ-2, що призводить до зниження синтезу простагландинів. Це зменшує запалення, набряк, біль і гарячку. При запальному больовому синдромі НПЗП мають потужнішу дію порівняно з парацетамолом (Vang J.R. et al., 1998). Такий ефект є результатом впливу на різні ізоформи ЦОГ:

- ЦОГ-1 (конститутивна форма): бере участь у підтримці фізіологічних функцій (захист слизової оболонки шлунка, регуляція ниркового кровотоку, агрегація тромбоцитів);
- ЦОГ-2 (індукована форма): експресується у відповідь на запальні стимули та бере участь у патогенезі болю, запалення і гарячки.

НПЗП блокують перетворення арахідонової кислоти на простагландини (особливо PGE₂), які є ключовими медіаторами запалення та гіперсенсибілізації больових рецепторів (ноцицепторів). Оцінка частоти розвитку кровотеч за умов епізодичного використання НПЗП для лікування гострого болю під час перебування в стаціонарі з приводу хірургічних втручань не встановила статистично значущого підвищення ризиків виникнення гематом, кровотечі або потреби в трансфузії у групах застосування НПЗП. Це дослідження охопило 151 031 пацієнта і включало 12 типів НПЗП, найпоширенішими з яких були кеторолак, диклофенак та ібупрофен. Автори систематичного огляду дійшли висновку, що НПЗП навряд чи є причиною клінічно значущих післяопераційних кровотеч (Bongiovanni T.

et al., 2021). Halvey et al. (2023) зазначили, що НПЗП у цілому не підвищують ризик кровотеч, особливо при застосуванні в післяопераційному періоді. Однак при оцінці співвідношення «користь/ризик» від застосування НПЗП кровотечі й надалі залишаються в межах параметрів контролю (Joshi G.P. et al., 2025).

Інгібування тромбосану А2 у тромбоцитах через блокування ЦОГ-1 призводить до зниження їх агрегації та подовження часу кровотечі. Це ключовий недолік неселективних НПЗП (ібупрофен, диклофенак, індометацин, напроксен) (Bruno A., 2023). Пригнічення тромбосану також призводить до погіршення локальної вазоконстрикції в місцях ушкодження судин і погіршення утворення первинного гемостатичного тромбу.

Виділяють наступні принципи, дотримання яких дозволяє знизити ризик кровотечі (Halvey E.J. et al., 2023):

- при застосуванні до операції або під час гемостазу неселективні НПЗП підвищують ризик кровотечі;
- при введенні НПЗП після стабілізації та контролю кровотечі ризик є мінімальним;
- ризик кровотечі зростає в пацієнтів із вродженими коагулопатіями (наприклад, хвороба Віллебранда);
- ризик зростає при поєднанні НПЗП з антикоагулянтами й антиагрегантами;
- слід з обережністю призначати НПЗП під час втручань, при яких навіть клінічно незначна кровотеча має значення (пластична хірургія, отоларингологія).

Серед супутніх нехірургічних патологій ниркова недостатність суттєво підвищує ризик кровотечі. Порівняно з пацієнтами, які мають швидкість клубочкової фільтрації ≥ 60 мл/хв/м², ризик госпіталізації зі шлунково-кишковою кровотечею на 50% вищий в осіб із хронічною хворобою нирок 3-ї стадії та в 7 разів вищий в осіб із 4-5-ю стадією (Ishigami J., 2016).

Незважаючи на ризики в багатьох дослідженнях, у яких автори відзначають кровотечу як ускладнення, цей процес не потребує серйозного хірургічного втручання, тобто має легкі прояви. Доповідач зазначив, що серед усіх НПЗП, застосування Дексалгіну в поєднанні з низькомолекулярним гепарином є безпечною комбінацією і частою клінічною практикою в пацієнтів онкологічного профілю, які використовують низькомолекулярний гепарин як основний засіб тромбопрофілактики згідно міжнародних гайдлайнів. Так, декскетопрофен показав один із найменших ризиків шлунково-кишкової кровотечі серед інших НПЗП (Laporte J.R. et al., 2004). Поєднання НПЗП між собою, а також з ацетилсаліциловою кислотою, клопідогрелем, оральними антикоагулянтами, які часто не відмінюють у пацієнтів перед операцією, пов'язане з підвищенням ризику кровотечі. Однак як ацетилсаліцилова кислота, так і клопідогрель із новими пероральними антикоагулянтами спрямовані на зниження коагуляційних показників крові (Schjerning Olsen A.M. et al., 2015).

Декскетопрофен також має один із найвищих ступенів безпечності в пацієнтів із серцевою недостатністю (Arfe A. et al., 2016). Це надзвичайно важливий показник, оскільки більшість НПЗП (кеторолак, етерококсиб, індометацин, диклофенак) негативно впливають на перебіг кардіальної патології. Це зумовлює часте включення Дексалгіну до схеми ММА. Низькі системні ризики, потужний анальгетичний ефект і можливість комбінованої терапії сприяють широкому впровадженню Дексалгіну в періопераційний супровід пацієнтів. У першу добу після операції доцільно призначати ін'єкційну форму, а починаючи з другої-третьої доби можливий перехід на пероральні форми. Комбінація декскетопрофену з парацетамолом забезпечила найкращий контроль болю протягом 24 год порівняно з монотерапією та перевершила її як за ефективністю, так і за переносимістю (Mokhtar A. et al., 2016).

Отже, анестезіологія є ключовим елементом сучасної медицини, який забезпечує безпеку та контроль на всіх етапах хірургічних втручань. Швидкий прогрес у цій галузі відкриває нові можливості для підвищення якості лікування та зниження періопераційних ризиків. Новітні методики анестезії вимагають глибоких знань фізіології розвитку больового синдрому, фармакології анестетиків та знеболювальних засобів, а також удосконалення технологій анестезіологічного моніторингу.

Підготувала Катерина Пашинська

①



ДАЙДЖЕСТ

НОВИНИ МЕДИЦИНИ

Квантова нейровізуалізація для швидкої діагностики вибухових уражень мозку

У Великій Британії розпочато реалізацію проєкту, який може радикально змінити підхід до охорони психоневрологічного здоров'я військових, – створення першої у світі повністю мобільної системи магнітоенцефалографії (МЕГ) на основі квантових сенсорів. Уперше високоточну нейровізуалізацію буде перенесено безпосередньо на полігони та місця бойових тренувань без потреби транспортувати військовослужбовців у стаціонарні лікарні.

Міністерство оборони Великої Британії інвестувало понад 3 млн фунтів у цей проєкт, що передбачає розміщення квантових сенсорів усередині пересувної лабораторії. Установка побудована компанією Cersa Magnetics у співпраці з дослідницькими групами з Ноттінгема та Бірмінгема. Завдяки цьому військові медики зможуть проводити МЕГ-сканування вже у перші хвилини після вибухової хвилі – саме тоді, коли зміни мозкової активності є найбільш вираженими, враховуючи, що вони швидко зникають упродовж 24-48 годин.

Клінічна значущість проєкту зумовлена тим, що повторна дія ударних хвиль навіть за відсутності зовнішніх травм здатна накопичуватися та підвищувати ризики хронічних нейродегенеративних уражень. Традиційні методи візуалізації часто пропускають такі порушення через швидкоплинність ушкоджень. Новий квантовий МЕГ, що використовує технологію оптично накачуваних магнітометрів (OPM-MEG), дає змогу фіксувати електричну активність мозку з безпрецедентною точністю та чутливістю, не потребуючи стаціонарного розміщення або громіздких систем криогенного охолодження.

За словами керівника дослідження – військового невролога Джеймса Мітчелла, уперше з'являється можливість записувати «точно зафіксовану в часі картину діяльності мозку впродовж хвилин і годин після вибуху» і спостерігати за відновленням протягом днів. Такі дані відкривають шлях до формування об'єктивних протоколів безпечного рівня навантаження, прогнозування ризиків та ухвалення рішень щодо повернення військових до служби.

Оптично накачувана МЕГ дозволить із високою точністю вивчати реакцію мозку на різні типи зброї, картувати індивідуальні траєкторії відновлення та визначати групи підвищеного ризику. Система також може відіграти ключову роль у діагностиці невидимих функціональних порушень, які не супроводжуються морфологічними змінами на комп'ютерній або магнітно-резонансній томографії, але впливають на когнітивні та поведінкові функції.

Хоча проєкт орієнтований на військовий контингент, його потенціал значно ширший. Мобільна квантова нейровізуалізація може бути інтегрована у спортивну медицину, службу екстреного реагування, відділення невідкладної допомоги. У Міністерстві оборони Великої Британії наголошують, що технологія має перспективи застосування і в цивільній медицині – зокрема, у пацієнтів із деменцією, епілепсією та черепно-мозковими травмами.

Система, яку створювали понад десять років у межах Національної програми квантових технологій Великої Британії, має розпочати роботу до 31 березня 2026 року.

Джерело: <https://interestingengineering.com/health/mobile-meg-blast-brain-scanner-uk>

Міжконтинентальна роботизована хірургія: новий рекорд Гіннеса в медицині

23 вересня 2025 року відбулася подія, що має принципове значення для майбутнього хірургії: виконано двосторонні роботизовані оперативні втручання між Кувейтом і Бразилією на рекордній відстані 12 034,92 км. Успішність клінічного випадку вже дозволила спеціалістам, які керували втручанням, установити рекорд Гіннеса. Хірурги управляли роботизованими інструментами через захищену міжнародну мережу зв'язку, перебуваючи на різних континентах, водночас операції виконувалися фактично в режимі реального часу.

Обидва втручання були плановими лапароскопічними пахвинними герніопластиками методом трансабдомінального преперитонеального доступу (TAPP – transabdominal preperitoneal). Вибір саме цієї методики мав клінічне обґрунтування: TAPP вимагає високої точності рухів, стабільної візуалізації та делікатної роботи із тканинами, що робить її показовою моделлю для оцінки безпеки дистанційної роботизованої хірургії.

TAPP – це лапароскопічна методика герніопластики, за якої доступ до кишкового дефекту здійснюється через черевну порожнину. Хірург заходить інструментами в черевну порожнину, робить розріз очеревини над ділянкою грижі та формує «кишеню» в передочеревинному просторі (між очеревиною та м'язами черевного пресу). Туди встановлюється сітчастий імплант, який закриває всі слабкі місця пахвинної ділянки, після чого очеревину зашивають, ізолюючи сітку від внутрішніх органів.

Ключовим фактором успіху стала телекомунікаційна інфраструктура. Середня затримка сигналу становила 199 мс, пропускна здатність (максимальна кількість даних, яка може бути передана через канал зв'язку або систему за одиницю часу) – 80 Мбіт/с, а втрата пакетів (випадки, за яких дані, надіслані через мережу, не досягають своєї кінцевої точки) – лише 0,19%. За таких параметрів хірурги не відчували затримки між рухами рук і відповіддю інструментів, що є критичним для уникнення технічних помилок. Мережа була спеціально спроектована з резервними маршрутами між Кувейтом, Марселем і Сан-Паулу, щоб мінімізувати ризик переривання зв'язку під час операції.

Принципово важливим є те, що було виконано не демонстраційне одностороннє втручання, а дві повноцінні операції в різних напрямках: спочатку хірурги з Кувейту оперували пацієнта у Бразилії, а згодом бразильська команда – пацієнта в Кувейті. Обидві операції завершилися без ускладнень, що підтверджує відтворюваність і клінічну надійність підходу. У проєкті брали участь досвідчені хірурги з обох країн, а також інженери та спеціалісти з мережевих технологій, які фактично стали членами операційної команди.

Цей випадок демонструє, що дистанційна роботизована хірургія виходить за межі експерименту. Вона може стати інструментом подолання дефіциту вузькопрофільних хірургів, забезпечити доступ до високотехнологічної допомоги в регіонах без експертних центрів і дозволити негайне міжнародне залучення фахівців у складних клінічних ситуаціях. У подальшому розвиток стандартизованих, передбачуваних мереж із низькою затримкою може зробити такі втручання частиною рутинної практики.

Джерело: <https://www.guinnessworldrecords.com/world-records/73363-longest-distance-between-patient-and-surgeon>

Подвійна трансплантація серця і печінки в дітей: рішення для складних пацієнтів

Подвійна трансплантація серця і печінки (combined heart-liver transplantation – CHLT) поступово переходить із розряду поодиноких експериментальних втручань до обґрунтованого клінічного рішення в дітей із тяжкими мультиорганими ураженнями. Нещодавній успішний досвід Дитячої лікарні Колорадо (США), де виконано першу в історії закладу таку операцію, підтвердив життєздатність підходу в педіатричних пацієнтів зі складною вродженою кардіальною патологією.

Пацієнткою стала 11-річна Грейсі Грінлоу, яка народилася із синдромом гіпоплазії лівих відділів серця. До трьох років дівчинка перенесла три операції, що стабілізували її гемодинаміку, проте через ускладнення, зокрема печінкову дисфункцію, було вирішено провести пересадку серця та печінки. Втручання тривало понад 16 годин і пройшло успішно: Грейсі виписали з відділення трохи більше ніж через місяць. Зараз, через сім місяців після трансплантації, Грейсі продовжує щомісячні огляди, проте вона вже повернулася до школи й родини. Як і всім пацієнтам із дитячою трансплантацією серця, їй знадобиться додаткова пересадка серця в майбутньому, проте нова печінка прослужить Грейсі все життя.

Найчастішим показанням до CHLT у дітей залишається функціонально однокамерна гемодинаміка після паліативних операцій типу Фонтена (процедура для лікування вроджених вад серця, за яких функціонує лише один шлуночок), що із часом призводить до Фонтен-асоційованої хвороби печінки з фіброзом або цирозом. Саме печінкова недостатність, що постійно прогресує, у поєднанні з термінальною серцевою дисфункцією робить ізольовану трансплантацію серця клінічно неефективною. Додатковими показаннями є амілоїдоз, тяжкі вроджені кардіоміопатії та кардіальний цироз. Протипоказаннями залишаються неконтрольована інфекція, злоякісні новоутворення та тяжкі позапечінкові ураження, що унеможливають реабілітацію.

Хірургічна тактика може бути послідовною або блоковою (en bloc). У педіатричній практиці частіше застосовують послідовний підхід: спочатку трансплантація серця з мінімізацією часу ішемії, після чого – імплантація печінки. Під час останнього клінічного випадку донорську печінку підтримували за допомогою системи машинної перфузії, що дозволило безпечно завершити кардіальний етап. Альтернативою є en bloc CHLT, коли серце та печінка трансплантуються єдиним комплексом через нижню порожнисту вену. Такий підхід скорочує час ішемії та полегшує роботу за нестандартного розташування вен.

Окремий інтерес для клініцистів становить імунологічний ефект комбінованої трансплантації. Дані літератури свідчать, що печінковий трансплантат може знижувати ризик відторгнення серця, навіть у сенсibilізованих реципієнтів. До механізмів належать індукція імунної толерантності, нейтралізація донор-специфічних антитіл та регуляція Т-клітинної відповіді.

Світовий досвід CHLT залишається обмеженим, проте він стабільно зростає. У США із 1990-х років виконано понад 600 таких операцій у дорослих і дітей. У Європі процедуру проводять у спеціалізованих центрах Великої Британії, Німеччини та Франції, переважно пацієнтам із вродженими вадами серця та ускладненнями операції Фонтена, із показниками виживаності, зіставними з ізольованою трансплантацією серця.

Джерело: <https://www.childrenscolorado.org/about/news/2025/december-2025/region-first-pediatric-heart-liver-transplant/>

Транексамова кислота в некардіальній хірургії: чи можливе рутинне використання під час операцій високого ризику?

Транексамова кислота (tranexamic acid – TXA) залишається одним із найефективніших і водночас найбільш дискусійних засобів для профілактики крововтрати під час операцій. Попри багаторічний досвід її застосування в ортопедії, травматології і кардіохірургії, занепокоєння щодо можливого підвищення ризику тромбозів утримувало частину хірургів та анестезіологів від рутинного використання препарату під час великих некардіальних втручань. Нові дані дослідження TRACTION, представлені на 67-й щорічній науковій нараді Американського товариства гематологів, дають вагомий підстави переглянути клінічну практику.

TRACTION – це масштабне рандомізоване дослідження, у якому 10 канадських лікарень кожні чотири тижні випадковим чином переходили на протоколи застосування TXA або плацебо. Загалом оцінено 8273 пацієнти, більшість із яких перенесли онкологічні, судинні, урологічні або гінекологічні операції високого ризику. Першу дозу транексамової кислоти або плацебо вводили внутрішньовенно на початку втручання, другу – наприкінці або протягом операції, залежно від рішення анестезіолога. Така структура дослідження максимально наближала умови до реальної клінічної практики.

Результати однозначні: потреба в гемотрансфузії була суттєво нижчою серед пацієнтів, які отримували TXA (7,4% проти 9,8% у групі плацебо, що є статистично значущим). Кількість перелитих компонентів крові також була меншою. Попри очікування ризик тромботичних ускладнень у межах 90 днів після операції залишився однаковим у двох групах (2,1% для TXA та 2,1% для плацебо). Не виявлено різниць і за вторинними кінцевими точками, серед яких інфаркт міокарда, інсульт, потреба в інтенсивній терапії або 90-денна смертність.

Головний дослідник, доктор медичних наук Бретт Г'юстон, зазначає: «TXA знижує потребу в переливанні крові під час високоризикових некардіальних операцій і водночас залишається безпечною – ми не спостерігали збільшення частоти небезпечних тромбозів упродовж тримісячного періоду підвищеного ризику». Це особливо важливо, адже профілактика масивної крововтрати є одним із ключових чинників зниження періопераційної смертності.

TRACTION є продовженням результатів попереднього міжнародного випробування POISE-3, але надає важливі довгострокові дані з 90-денним наглядом за тромбозами. Для клінічної практики це означає можливість безпечного впровадження протоколів рутинного застосування TXA у всіх видах великих некардіальних операцій, особливо там, де ризик кровотечі є значним.

Автори зазначають, що наступним кроком має стати активна робота над впровадженням протоколів використання TXA на рівні лікарень. Подібно до того, як стандартизовано антибіотикопрофілактику або чек-листи ВООЗ щодо безпечності хірургічних втручань, транексамова кислота може стати ще одним базовим компонентом безпечної хірургії.

Джерело: <https://www.medpagetoday.com/meetingcoverage/ashhematology/118919>
За матеріалами <https://health-ua.com/news>

Лікування нестабільних переломів кісток таза при закритій бойовій травмі: досвід в умовах військового госпіталю

Лікування нестабільних переломів кісток таза характеризується значними технічними й терапевтичними труднощами через високий ризик масивної крововтрати та ушкодження життєво важливих органів. Такі травми часто супроводжуються гемодинамічною нестабільністю, що потребує невідкладної стабілізації стану пацієнта із застосуванням мультидисциплінарного підходу. Додаткове навантаження на операційну бригаду створює деформація тазового кільця, яка ускладнює точну репозицію та потребує високоточного інтраопераційного контролю. Ризик інфекцій, ускладнень із боку сечостатевої системи та нервових структур також суттєво підвищує вимоги до ведення таких пацієнтів. Практичним досвідом вибудовування хірургічної стратегії лікування нестабільних переломів кісток таза при закритій бойовій травмі, можливостями та перевагами надання спеціалізованої ортопедо-травматологічної допомоги та остаточної хірургічної стабілізації пацієнта при бойовій механічній травмі таза у військовому госпіталі, наближеному до лінії фронту, поділився лейтенант медичної служби, ординатор травматологічного відділення Запорізького військового госпіталю, доцент кафедри травматології та ортопедії Запорізького державного медико-фармацевтичного університету, кандидат медичних наук Іван Іванович Труфанов. **Ключові слова:** нестабільні переломи таза, бойова травма, ушкодження тазового кільця, зовнішня фіксація таза, реконструктивна хірургія таза.

? Іване Івановичу, якими є особливості маршрутизації та лікування пацієнтів із бойовими ушкодженнями таза в рамках військово-медичної системи надання допомоги?

— Спеціалізоване лікування поранених і травмованих з ушкодженнями таза проводиться в різних відділеннях. У разі відсутності ушкоджень органів малого таза пацієнти з переломами кісток таза лікуються переважно у травматологічних відділеннях військово-медичних клінічних центрів (ВМКЦ) відповідних регіонів: Головного ВМКЦ, ВМКЦ Західного, Південного, Північного, Східного або Центрального регіону. Там за показаннями проводять остеосинтез розривів лобкового симфізу, вертикально-нестабільних переломів таза та ушкоджень кульшової западини, тоді як крайові та дірчасті переломи здебільшого лікують консервативно (Гуменюк К.В та співавт., 2024). У випадках поєднаних ушкоджень органів і тазового кільця лікування визначається домінуючим компонентом травми. Такий підхід забезпечує оптимальний розподіл навантаження та дозволяє виконувати необхідні оперативні втручання у фахових підрозділах.

? Які можна виділити виклики у вашій клінічній практиці ведення пацієнтів із нестабільними переломами тазового кільця внаслідок бойової травми?

— Запорізький військовий госпіталь є лікувальним закладом Міністерства оборони України, наближеним до лінії бойового зіткнення. Принципом відбору пацієнтів для хірургічного лікування нестабільних переломів кісток таза внаслідок бойової травми у даному закладі є саме закриті ураження кісток з ознаками порушення цілісності тазового кільця та нестабільності. Натомість пацієнти з ушкодженням органів малого таза та черевної порожнини, а також магістральних судин не мають показань до невідкладних реконструктивних втручань, оскільки тяжкий загальний стан таких поранених, високий ризик масивної кровотечі та розвиток травматичного шоку обмежують лікувальну тактику. Це пов'язано з тим, що у пацієнтів з ознаками тяжкого травматичного шоку виконання ранньої остаточної фіксації таза є недоцільним з огляду на ризик летальності, внаслідок кровотечі та розвитку «смертельної тріади» (коагулопатії,

ацидозу й гіпотермії), що відображає активність системного запального процесу у першу-другу добу після травми (Бурлука В.В., 2018; Танасієнко П.В. та співавт., 2024). У такому випадку прийнятною опцією є тимчасова фіксація таза.

Клінічно встановлено, що виконання нетривалої ранньої первинної фіксації таза дозволяє стабілізувати кісткові уламки, зменшує больовий синдром, сприяє зупиненню кровотечі, тим самим забезпечуючи стабілізацію гемодинамічних показників і знижуючи летальність. Частота розвитку післяопераційних ускладнень при виконанні остаточного остеосинтезу в термін із 2-ї до 4-ї доби після травми є досить високою. Цей період вимагає ретельної оцінки гемодинаміки, обсягу гематом, лабораторних показників і загального клінічного стану пацієнта. У разі відстрочення втручання до 6-8-ї доби ризик ускладнень суттєво зменшується (Бурлука В.В., 2018). Тому вибір способу оперативного втручання має бути диференційованим та обиратися індивідуально відповідно до патоморфології ушкодження та загального стану пацієнта (Gänsslen A. et al., 2017; Trufanov I.I., 2022).

? Який клінічний випадок, на вашу думку, найбільш наочно демонструє ефективність хірургічної тактики лікування механічної травми таза в закладах, розташованих поблизу лінії розмежування?

— Продемонструвати можливості та переваги надання спеціалізованої ортопедо-травматологічної допомоги та остаточної хірургічної стабілізації при бойовій механічній травмі таза в наближеному до фронту військово-медичному лікувальному закладі можна на прикладі клінічного випадку закритої бойової травми таза у військовослужбовця 47 років. Пацієнт отримав травму під час боєзіткнення лежачи на животі на ділянку таза гусеничної броньованої машини. Поранений був евакуйований до передової хірургічної групи, де йому було виконано ультразвукове дослідження (УЗД) за протоколом FAST (Focused Assessment with Sonography for Trauma — метод екстреного УЗД для виявлення вільної рідини в черевній порожнині або в порожнині перикарду). Під час обстеження лікарі виявили у військовослужбовця множинні

переломи кісток таза, гематому заочеревинного простору з обох сторін, паравазальну гематому справа. Неодноразові дані були отримані на користь ушкодження зовнішньої клубової вени. Ознак проникнення гематоми в очеревинний простір на момент надходження пацієнта не встановлено. Кровообіг обох нижніх кінцівок був компенсований. Також медперсонал виконав катетеризацію сечового міхура: сеча, що проходила по катетеру в достатній кількості, мала світло-жовтий колір, тобто функція нирок була задовільною. Після стабілізації загального стану, що включала інтенсивну терапію та гемотрансфузію, пацієнта евакуювали за допомогою вакуумної шини на щиті до військового госпіталю, наближеного до фронту (рівень медичного забезпечення — Role3). При надходженні до приймального відділення його стан був оцінений як тяжкий, нестабільний, гемодинаміка підтримувалася за допомогою інфузії норадреналіну. Пацієнту було проведено рентгенологічне дослідження та комп'ютерну томографію (КТ) (рис. 1), які показали горизонтально-нестабільне ушкодження таза з грубим порушенням цілісності тазового кільця.

Пораненого негайно доправили до операційної та виконали оперативне втручання за життєвими показаннями, яке включало первинну механічну фіксацію переднього півкільця апаратом зовнішньої фіксації (рис. 2). Згідно з тактикою лікування, розробленою сумісно з хірургічною та анестезіологічною службами, був запроваджений протокол масивної гемотрансфузії, рідинної та медикаментозної підтримки в умовах відділення анестезіології та інтенсивної терапії. Стан постраждалого на кінець першої доби після травми оцінювався як тяжкий, але стабільний. Було прийнято рішення про підготовку до оперативного втручання з остаточної репозиції та механічної фіксації ушкодження таза.

? Коли в даному випадку було оптимально провести остаточну фіксацію перелому таза? Чи могли б ви описати, яка хірургічна тактика була показана пацієнту в рамках спеціалізованого ортопедо-травматологічного лікування безпосередньо в госпіталі, наближеному до фронту?

— На четверту добу після отримання травми військовослужбовця було прооперовано під ендотрахеальним наркозом. Найкраще положення пацієнта при



I.I. Труфанов

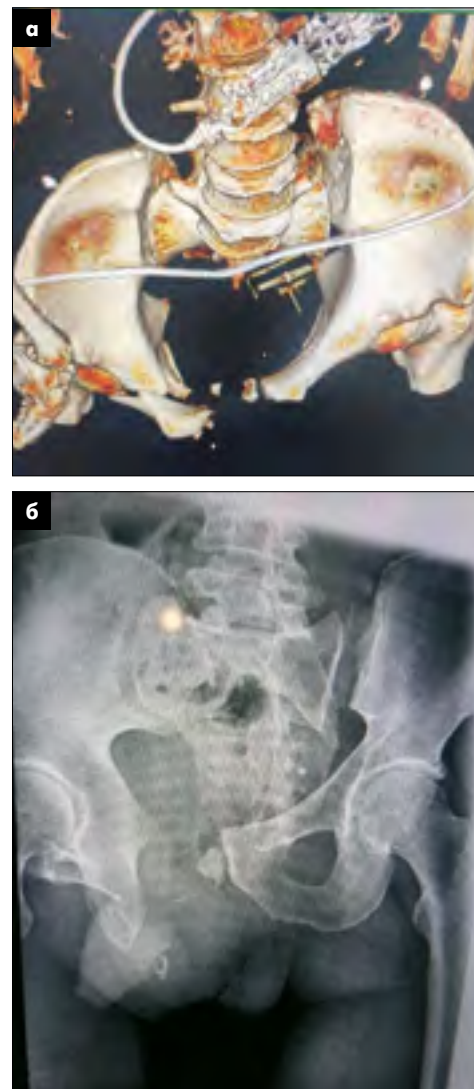


Рис. 1. Дослідження військовослужбовця з горизонтально-нестабільним ушкодженням таза з грубим порушенням цілісності тазового кільця: а – рентгенограма; б – КТ-сканування відповідного ушкодження

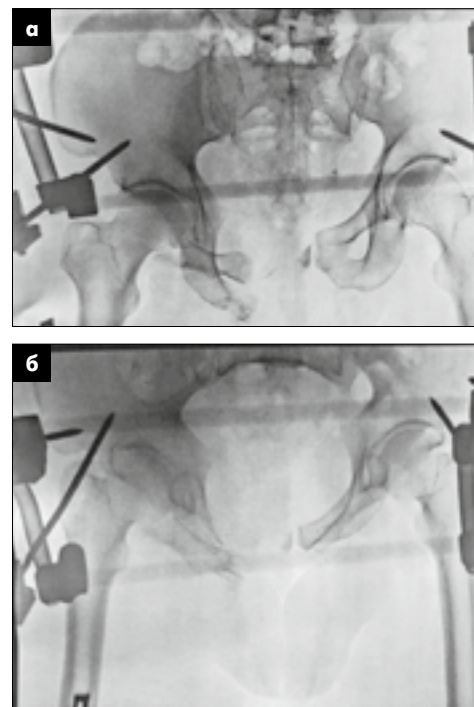


Рис. 2. Рентгенограма таза після виконання його первинної стабілізації апаратом зовнішньої фіксації: а – передньо-задня проекція; б – проекція входу в малий таз

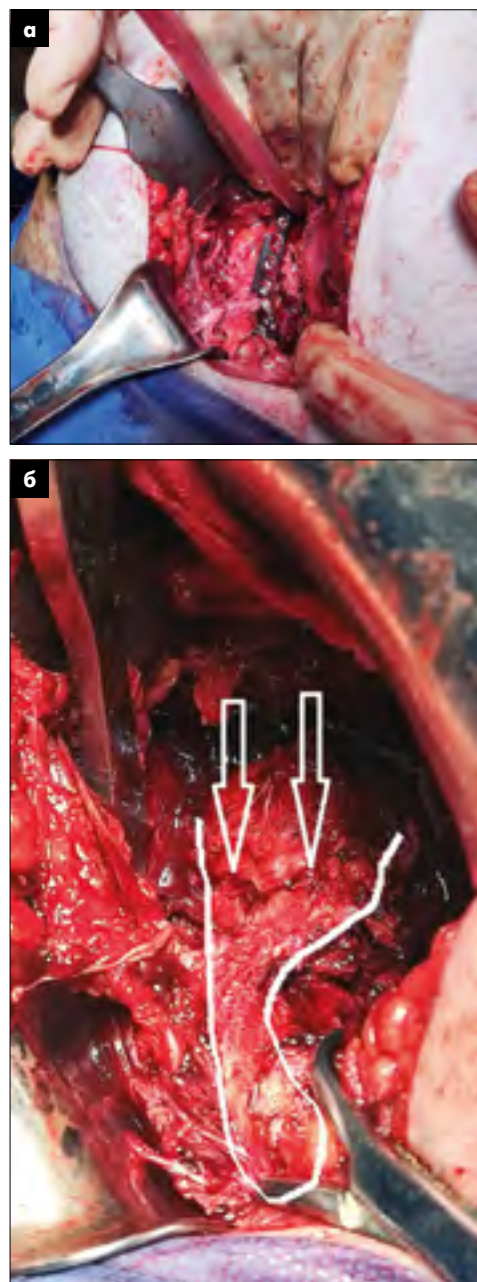


Рис. 3. Виконання першого оперативного прийому з відновлення цілісності тазового кільця: а – репозиція лобкової кістки за допомогою цапки праворуч (стрілками позначено лінію репонованого перелому, білою лінією – контури верхньої гілки лобкової кістки); б – інтраопераційна візуалізація проведеної фіксації пластиною

такому типі втручання – лежачи на спині, з обов'язковим встановленням сечового катетера. Після проведення первинної фіксації стрижні катетера не видаляли задля використання їх у якості «джойстиків». Було використано заочеревинний нижньо-середній доступ за Stoppa, проведено ревізію перелому та розриву лобкового симфізу. Першим етапом виконувалася репозиція верхньої гілки правої лобкової кістки. Після репозиції було проведено фіксацію лобкової кістки пластиною по її внутрішній поверхні (рис. 3).

За допомогою наступного оперативного прийому виконувалася провізорна репозиція та фіксація двох півкілець таза шляхом заведення гвинтів, фіксації проволокою та репозиційними щипцями. Сечовий міхур за таких втручань відводиться мануально серветкою, щоб запобігти інтерпозиції останнього між

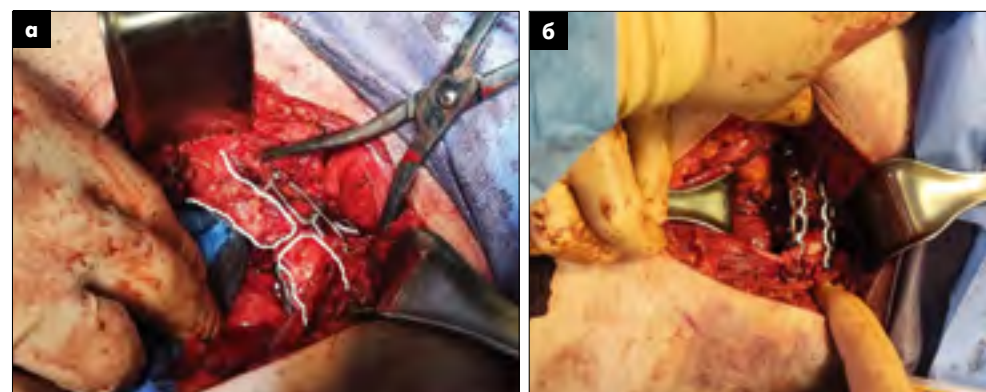


Рис. 4. Інтраопераційна візуалізація оперативного прийому з фіксації лобкового симфізу: а – провізорна фіксація двох півкілець таза (білою лінією позначено контури лобкових кісток); б – остаточна хірургічна фіксація переднього півкілля таза пластинами

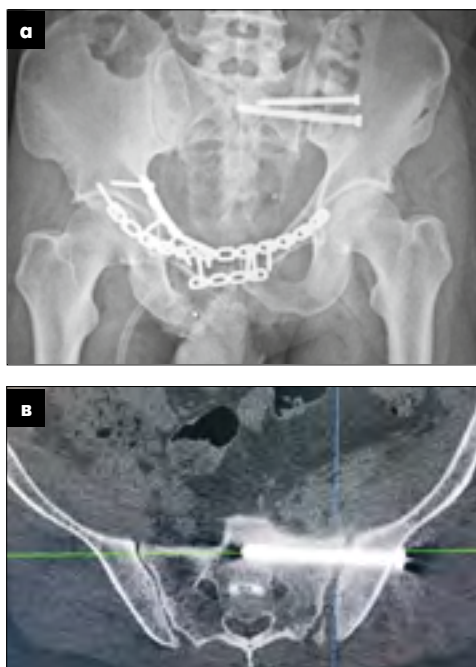


Рис. 5. Зображення після втручання: а – рентгенограма в передньо-задній проекції; б – КТ-зображення, що ілюструє проведення фіксуючих гвинтів поза межами порожнини кульшового суглоба; в – КТ-сканування правильного положення гвинта, який фіксує крижово-клубове з'єднання в напрямку «клубова кістка – тіло S1»

лобковими кістками. Фіксацію переднього півкілля таза виконували пластиною, що розташовувалася по верхньому краю лобкових кісток. Враховуючи значне первинне порушення цілісності тазового кільця, додатково лобковий симфіз фіксували реконструктивною пластиною з чотирма отворами для кращої міцності (рис. 4). Фіксацію заднього півкілля таза, а саме клубово-крижового з'єднання, проводили закрито під рентгенологічним контролем канюльованим гвинтом через клубову кістку в напрямку тіла 1 крижового хребця (рис. 5).

? Які характерні ускладнення такого виду травми ви можете відмітити? Чи довелося ліквідувати її наслідки під час або після оперативного втручання?

— У даного пацієнта під час планування оперативного втручання спостерігалася масивна гематома та набряк ділянки таза. Після проведення доступу й ревізії лівої половини таза та лобкової кістки справа було виявлено ушкодження анастомозуючих судин согона mortis (анастомоз між затульними та нижніми епігастральними судинами) і триваюча кровотеча в ділянці for. obturatoria. Для ліквідації ушкодження було виконано взяття на затискачі Більрота анастомозуючих судин согона mortis із наступним їх перев'язуванням (рис. 6).

? Розкажіть, будь ласка, про подальше ведення та відновлення пацієнта, що може підтвердити переваги надання ортопедо-травматологічної допомоги й остаточної хірургічної стабілізації пацієнта з бойовою травмою таза у військовому госпіталі, наближеному до фронту.

— Процес реабілітації був розпочатий одразу після проведеного хірургічного



втручання та стабілізації стану пацієнта. У ранньому реабілітаційному періоді (перші 14 днів після оперативного втручання) пацієнт додатково курувався лікарем-реабілітологом, а також фізичним терапевтом. Спеціаліст проводить первинну оцінку стану пацієнта та визначає коротко- і довготривалі цілі за SMART-форматом (визначення первинних цілей реабілітації). У даного пацієнта на другу добу були визначені короткотривалі цілі, а саме: самостійне пересування в межах ліжка, тренування навичок самообслуговування (догляд за собою, туалет); виконання початкових вправ для м'язів тулуба, спини та верхніх кінцівок; ідеомоторне та пасивне розробляння рухів у нижніх кінцівках. На четверту добу після оперативного втручання пацієнту було видалено всі дренажні трубки, перев'язки ран виконувалися щоденно. У цей період було проведено первинну вертикалізацію пацієнта, тренування підтримання рівноваги і навичок пересування по палаті й за її межами під наглядом фізичного терапевта з використанням допоміжних засобів для пересування (ходунки, милиці). Шви було знято на 11-ту добу після операції. Загоєння післяопераційних ран відбувалося первинним натягом. У подальшому пацієнта було переведено на наступний етап медичної допомоги для продовження реабілітаційного лікування та динамічного спостереження. Як можна бачити, у цьому випадку пацієнт не потребував активної лікувальної тактики, що значно зменшило термін непрацездатності та дозволило скоротити терміни втручання, пов'язані з переведенням його у віддалені від лінії фронту медичні заклади.

Таким чином, оптимальне лікування нестабільних переломів кісток таза при закритій бойовій травмі потребує використання сучасних методів остеосинтезу, включаючи зовнішню фіксацію та подальшу внутрішню стабілізацію під рентген-навігацією.

У цілому, нестабільні переломи таза потребують надання допомоги у спеціалізованому травматологічному центрі за участю досвідченої команди хірургів та поетапного протоколу лікування для досягнення задовільного функціонального результату. Проте цей клінічний випадок ілюструє опції, які можуть бути використані при хірургічному лікуванні нестабільних переломів кісток таза у військовому госпіталі, наближеному

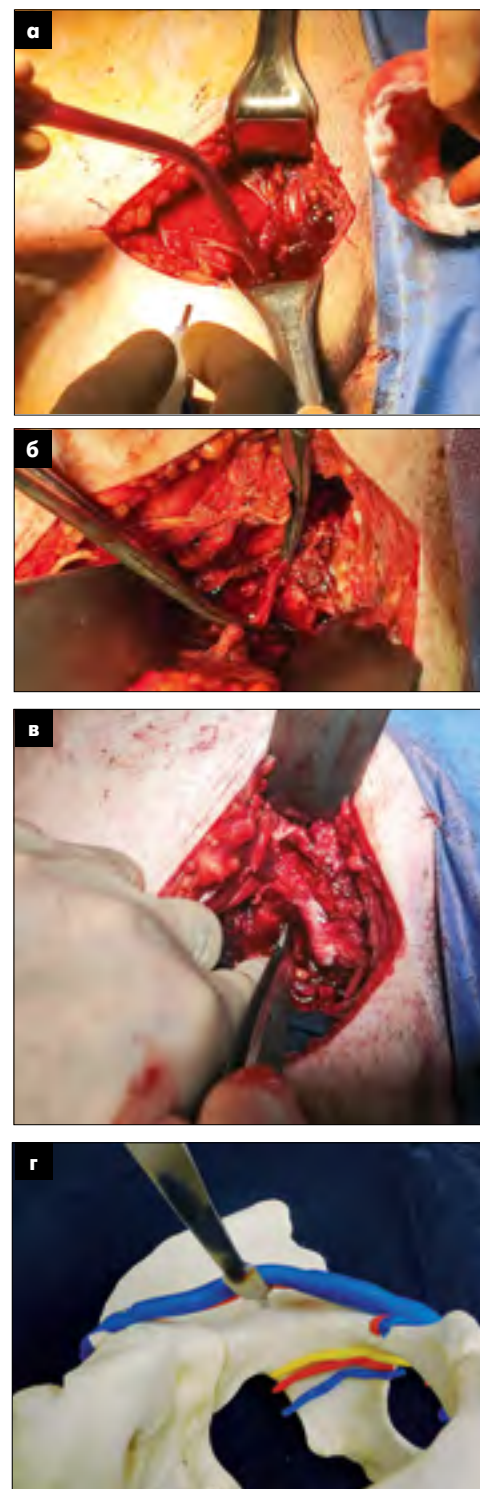


Рис. 6. Зображення ушкодження судин: а – вскриття внутрішньо-тазової гематоми; б – взяття на затискачі Більрота анастомозуючих судин согона mortis із наступним їх перев'язуванням; в – інтраопераційна візуалізація for. obturatoria з венозною кровотечею у цій зоні; г – схематичне зображення ушкодження анастомозуючих судин согона mortis

до фронту, а саме мініінвазивні методи остеосинтезу канюльованими гвинтами через невеликі розрізи, довжиною до 1-2 см.

Наш досвід демонструє, що спеціалізована хірургія таза може застосовуватися на відповідному рівні медичного забезпечення за умови стабілізації стану пацієнта та відсутності масивних супутніх уражень органів малого таза. Надання такого обсягу медичної допомоги потребує наявності мультидисциплінарної команди, відповідним чином підготовлених лікарів ортопедів-травматологів, абдомінальних і судинних хірургів. Остаточна механічна фіксація при бойовій механічній травмі таза має бути застосована більш активно, що значно скорочує терміни лікування цієї тяжкої категорії поранених, дозволяє дотримати безперервності надання допомоги, включає транспортування пацієнта у стані механічно-нестабільного ушкодження. Це значно скорочує термін непрацездатності військовослужбовця та покращує результати лікування.

Бесіду вела Катерина Пашинська

Сучасні комбінації в лікуванні остеоартриту: комплексна підтримка суглобів упродовж життя

Остеоартрит – поширене захворювання суглобів, яке найчастіше вражає людей середнього віку та є основною причиною інвалідності у людей похилого віку. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, на остеоартрит страждають близько 500 млн людей у світі з постійним зростанням рівня захворюваності. Остеоартрит зазвичай називають артритом «механічного зношення», але це захворювання всього суглоба, що вражає хрящ, оболонку суглоба, зв'язки та кістку. Для різних локалізацій ураження більшість клінічних симптомів мають спільний характер – хронічний перебіг із вираженим больовим синдромом, зменшенням рухливості суглобів і погіршенням їхньої функції, що значно знижує якість життя пацієнтів. З огляду на це пошук неоперативних симптоматичних і хворобомодифікуючих методів лікування захворювання не втрачає своєї актуальності.

Ключові слова: остеоартрит, лікування остеоартриту, артралгія, остеоартроз, глюкозаміну сульфат, хондроїтину сульфат, метилсульфонілметан, Прокарті форте.

Сучасне розуміння остеоартриту: більше, ніж «механічне зношення»

Остеоартрит є мультифакторним захворюванням, що виникає внаслідок дії біологічних і механічних чинників, які дестабілізують пов'язані між собою процеси деградації та утворення суглобового хряща й субхондрального шару кістки і вражають усі тканини суглоба (WHO, 2023).

Серед основних факторів ризику виділяють такі, як похилий вік, жіноча стать, надмірна вага та ожиріння (головним чином стосується колінних суглобів), генетичні мутації (зокрема, гена колагену II типу), механічні фактори (професія, яка вимагає частого згинання колін, заняття професійним спортом, зменшення сили навколосуглобових скелетних м'язів, перенесені травми, сидячий спосіб життя, інтенсивний аматорський біг) (Cucchiari M., 2016).

Остеоартрит належить до групи патологій із запальним компонентом. Під дією травм, надмірних навантажень або метаболічних порушень розвивається хронічне запалення, яке спричиняє uszkodження та патологічне ремоделювання тканин суглоба. У процес залучаються синовіальна оболонка, хондроцити, жирова тканина та судини, які змінюють свою метаболічну активність і починають продукувати значну кількість цитокінів, хемокинів і факторів росту, а ті, своєю чергою, стимулюють каскад запальних реакцій. Усе це призводить до руйнування суглобового хряща та довготривалої підтримки запального процесу (Loeser et al., 2012; Orłowsky et al., 2015).

Також ключовим фактором прогресування остеоартриту є дисбаланс між анаболізмом і катаболізмом матриксу. Механосенсорні шляхи змінюють фенотип хондроцитів під впливом навантаження, а епігенетичні зсуви підвищують вразливість тканин (Cucchiari M., 2016). Сучасна концепція розглядає остеоартрит як інтеграцію механічних, біохімічних, генетичних і системних чинників, що проявляється деградацією хряща, потовщенням субхондральної кістки, остеофітозом і синовіальною гіпертрофією (Chen D.L., 2017). У хрящі зменшується кількість клітин і протеогліканів, натомість зростає вміст колагенових волокон, які згодом накопичують солі кальцію та вапнується. Це знижує гідратацію й пружність хряща, роблячи його ламким. Додатково у звапнований хрящ врастають судини, що сприяє його заміщенню кістковою тканиною.

Таким чином, патогенез остеоартриту є мультифакторним і включає запалення, синовіальну гіпертрофію, руйнування хряща, ремоделювання та склероз кістки, атрофію м'язів, дисфункцію зв'язок, uszkodження менісків і формування остеофітів – важливого джерела прозапальних медіаторів, що підтримують рецидиви синовіту (De Roover A., 2023).

Патогенез остеоартриту: роль запалення

За останнє десятиліття відбувся поступовий, але фундаментальний зсув у розумінні механізмів, що формують патогенез остеоартриту: дедалі більше він розглядається не як прототип дегенеративного захворювання, що виникає внаслідок фізіологічного старіння організму, а як багатфакторне захворювання, в якому центральну роль відіграє низькорівневе хронічне запалення (low-grade inflammation). Запальний процес виникає на ранніх стадіях остеоартриту в результаті взаємодії між імунною системою та такими факторами, як локальне uszkodження тканин і метаболічна дисфункція (Robinson W.H., 2016).

Запалення при остеоартриті суттєво відрізняється від класичного запального процесу при ревматоїдному артриті (РА). Підвищення рівня запальних білків у плазмі та синовіальній рідині при остеоартриті є лише помірним порівняно з РА, що підтверджують і гістологічні дані: у першому випадку синовіт значно менш виражений. Відмінності стосуються не лише інтенсивності, а й клітинних і молекулярних механізмів (van den Bosch M.H.J., 2024), тому лікування остеоартриту потребує нових комплексних підходів (Robinson W.H., 2016).

Дослідження також показують, що субхондральна кістка відіграє активну роль у розвитку захворювання – як механічний демпфер і як джерело медіаторів, що спричиняють біль і деградацію хряща. Це підтверджує багатоконтактність захворювання, при якому медіатори запалення вивільняються хрящем, кісткою та синовіальною оболонкою. Низькорівневе запалення, викликане метаболічним синдромом, вродженим імунітетом і запальними процесами, є одним із новітніх аргументів на користь запальної теорії (Berenbaum F., 2013).

У роботі М. Кароог (2011) представлені результати дослідження, присвяченого вивченню медіаторів запалення, включаючи цитокіни, хемокини, фактори росту, адіпокіни, простагландини та лейкотрієни, визначені у тканинах і рідинах суглобів, уражених остеоартритом. Ці медіатори можуть

вироблятися в суглобі різними типами клітин, включаючи фібробластоподібні синовіоцити, хондроцити та резидентні або інфільтруючі імунні клітини.

Цитокіни є одними з найбільш вивчених медіаторів запалення, серед яких фактор некрозу пухлини (TNF), інтерлейкіни (IL) 1β, IL-6, IL-15, IL-17, IL-18, IL-21 беруть участь у патогенезі остеоартриту шляхом індукції катаболізму хряща та пригнічення анаболічних процесів, що є критично важливими для гомеостазу хряща (Sokolove J., 2013). Зокрема, сигналізація IL-1β та TNF, опосередкована транскрипційними факторами NF-κB та AP-1, призводить до аутокринної продукції цих цитокінів, а також до експресії інших запальних і хондролітичних медіаторів (включаючи NO, простагландин E2 (PGE2), IL-6, матриксних металопротеїназ (MMP1, MMP9 та MMP13) у хрящі з остеоартритом.

В ураженому суглобі утворюється велика кількість хемокинів – підгрупи цитокінів, які спричиняють рекрутування та міграцію запальних клітин і мезенхімальних попередників. Деякі хемокини, які містять CC-хемокиновий ліганд (CCL5, CCL19) та їхні рецептори (зокрема, CCR1, CCR2, CCR3 і CCR5), можуть сприяти виникненню та прогресуванню остеоартриту (Scanzello C.R., 2012) не лише шляхом стимуляції хондроцитів до вивільнення MMP-3 і, відповідно, руйнування компонентів хрящового матриксу, а й через активацію остеокластів, які беруть участь у ремоделюванні навколосуглобової кісткової тканини. Водночас деякі хемокини можуть виконувати захисну функцію при остеоартриті або відігравати подвійну роль у запаленні – залежно від патології, при якій вони продукуються (Miller R.J., 2008).

Фактори росту, такі як трансформуючий фактор росту β (TGF-β), фактори росту фібробластів (FGF), судинний ендотеліальний (VEGF) і нервовий (NGF) фактори росту, відіграють важливу роль у патогенезі остеоартриту (Shen J., 2014). За фізіологічних умов TGF-β підтримує гомеостаз хряща, але при остеоартриті сприяє утворенню остеофітів і синовіальному фіброзу (van Lent P.L., 2004). VEGF, експресований запаленою синовією, посилює ангиогенез і проникнення імунних клітин, підтримуючи запалення. NGF регулює запальну відповідь моноцитів і стимулює продукцію цитокінів – IL-1β, TNF, IL-6 та IL-8 (Prencipe G., 2014).

Оксид азоту (NO) також відіграє значну роль. Під впливом цитокінів активується індукцйельна синтаза оксиду азоту (iNOS) із накопичуванням нітритів (Chevalier X.,



О.В. Боцул

2013). NO сприяє руйнуванню хряща, підсилюючи MMP та індукуючи апоптоз через циклооксигеназу (COX)-2-залежний шлях PGE2 (Scher J.U., 2007).

Лікування остеоартриту: сучасні підходи з позицій доказової медицини

Остеоартрит є одним із найпоширеніших прогресуючих захворювань кістково-м'язової системи, яке потребує комплексного лікування (Bruyere O. et al., 2019). Перші рекомендації з фармакотерапії були опубліковані ACR у 1995 році, і попри оновлення головна мета лікування залишається незмінною: зменшення болю, покращення функції суглобів і стримування прогресування дегенеративно-дистрофічних процесів у суглобовому хрящі (Bruyere O., 2019). Сучасні клінічні настанови базуються на доказовій моделі, що враховує ефективність і безпечність методів лікування остеоартриту.

Численні наявні рекомендації щодо менеджменту патології, розроблені Американською асоціацією ревматологів (ACR), Європейською антиревматичною лігою (EULAR), Міжнародним товариством із вивчення остеоартриту (OARSI), Європейським товариством із клінічних та економічних аспектів остеопорозу, остеоартриту й захворювань кістково-м'язової системи (ESCEO), містять дані щодо ефективності різноманітних методів лікування, профілю безпеки та небажаних явищ, але мають різні рівні доказовості. Оновлені рекомендації ESCEO (WCO-IOF-ESCEO, 2019) та OARSI (Bannuru R.R., 2019) знову наголосили на важливості поєднання немедикаментозних і медикаментозних підходів.

До препаратів, що потенційно модифікують перебіг остеоартриту (SYSADOA), належать глюкозаміну сульфат, хондроїтину сульфат, діасерин і гіалуронова кислота, але рівень доказовості А мають лише перші два. Оральні SYSADOA є ключовими засобами стартової терапії, оскільки прийнятні для тривалого прийому, а вибір препарату залежить від клінічного профілю пацієнта та супутніх станів (Verges J., 2020).

Глюкозаміну сульфат є природним компонентом хряща та синовіальної рідини, який широко застосовують при патологіях суглобів. Він має не лише симптоматичний, а й структурно-модифікуючий ефект: при прийомі понад 12 міс потреба в тотальному ендопротезуванні зменшувалася на 57% порівняно з плацебо (Rabade A., 2024). Його дія пов'язана зі зниженням продукції прозапального IL-1 та модуляцією активності ферментів, які руйнують хрящ, що посилює ефективність базової анальгезії (Pluta P. et al., 2022; Wordliczek J. et al., 2018; Häuselmann H.J., 2001). Тому глюкозамін часто розглядають як частину мультикомпонентного підходу до терапії остеоартриту.

У класичному дослідженні J.Y. Reginster (2001) добова доза глюкозаміну 1500 мг покращувала показники за шкалою оцінки болю, скутості та функції при остеоартрозі (WOMAC), зменшувала біль та сповільнювала структурні зміни, а додатковий аналіз засвідчив удвічі нижчу потребу в оперативних втручаннях.

Довгострокове дослідження N. Giordano (2009) підтвердило, що 1500 мг глюкозаміну вже з першого року прийому стримували прогресування захворювання: через 3 роки в групі плацебо спостерігалось виражене звуження суглобової щілини та більша частота остеофітозу.

Метааналіз 29 рандомізованих контрольованих досліджень за участю 7107 пацієнтів продемонстрував стабільний клінічний ефект: зменшення болю за WOMAC (-0,37, 95% довірчий інтервал [ДІ]: від -0,55 до -0,19; $p < 0,001$), поліпшення функціональної здатності (-0,36, 95% ДІ: від -0,50 до -0,22; $p < 0,001$) та сповільнення зчуження суглобової щілини (0,11-0,13 мм/рік). Профіль безпеки був зіставним із плацебо (Simental-Mendia M., 2018). Переваги застосування глюкозаміну сульфату виявлені також в іншому дослідженні (Ogata T., 2018) за участю 4000 пацієнтів. Було встановлено зниження показника за візуально-аналоговою шкалою (ВАШ) на 13,5 (95% ДІ: від 22,4 до 4,6; $p = 0,002$) та сумарного бала за WOMAC на 9,3 (95% ДІ: від 14,1 до 4,5; $p < 0,001$).

Разом із тим, незважаючи на доказовість та безпечність застосування глюकोзаміну сульфату, пошук ефективних терапевтичних комбінацій залишається актуальним напрямом медицини. Своєчасне та комплексне лікування може сповільнити прогресування патологічного процесу, а також покращити повсякденну рухову активність і якість життя пацієнтів.

Підтримка здоров'я суглобів і сполучної тканини потребує комплексного підходу, що включає не лише медикаментозну терапію, а й оптимізацію нутритивного статусу. У цьому аспекті на увагу заслуговує **метилсульфонілметан (МСМ)** – органічна сполука, що містить сірку і має виражені протизапальні, антиоксидантні та регенеративні властивості.

За останні десятиліття клінічними дослідженнями підтверджена його ефективність при остеоартриті, дегенеративних змінах хрящової тканини та в якості метаболічної підтримки сполучної тканини. МСМ характеризується високою стабільністю та розчинністю у воді, що зумовлює його високу біодоступність (Butawan M., 2017).

У роботі S. Cheleschi (2018) підтверджені виражені протизапальні властивості MCM, які реалізовувалися за рахунок зменшення експресії iNOS і ЦОГ-2 на 45-60%, зниження рівнів NO і PGE2 на 40% та пригнічення транслокації транскрипційного фактора NF- κ B p65 у ядрі хондроцитів на близько 50% (у всіх випадках достовірне зниження, $p < 0,01$). Встановлено, що MCM також сприяв збереженню експресії агрекану (на 80-85%) та колагену II типу, що, своєю чергою, зменшувало катаболізм позаклітинного матриксу. Вираженість антиоксидантної дії була підтверджена збільшенням рівня супероксиддисмутази у клітинах на 35% та зменшенням рівня реактивних форм кисню на 40%.

Ключову роль у комбінованому застосуванні глюкозаміну сульфату з МСМ доведено в роботі А.М. Lubis et al. (2017), де проведено порівняння результатів у групах пацієнтів, які отримували препарат, та в контрольній групі. За результатами проведеної протягом 12 тижнів терапії встановлено, що додавання

МСМ суттєво покращувало стан пацієнтів, водночас ниркові та печінкові показники лишалися в нормі, і тільки у 7% випадків виявлено легкі диспептичні розлади.

P.R. Usha (2004) було проведено порівняльне дослідження ефективності та безпечності глюкозаміну, MSM та їхніх комбінацій при гонартрозі. У дослідження було включено 118 пацієнтів із легким і помірним остеоартритом, яких було розподілено на декілька груп: прийому глюкозаміну 500 мг, MSM 500 мг, глюкозаміну та MSM або плацебо тричі на день протягом 12 тижнів. Пацієнтів оцінювали на етапі до введення препарату й на 2-му, 4-му, 8-му та 12-му тижнях після лікування на предмет ефективності та безпечності терапії. Досліджуваними параметрами ефективності були індекс болю, індекс набряку, інтенсивність болю за ВАШ, час ходьби на дистанцію 15 метрів, індекс Лекена та застосування знеболювальних засобів. За результатами дослідження встановлено, що глюкозамін, MSM та їх комбінація мали знеболювальний і протизапальний ефект при остеоартриті. Комбінована терапія показала кращу ефективність у зменшенні болю та набряку, а також у покращенні функціональної здатності суглобів, ніж окремі компоненти. Початок знеболювальної, протизапальної дії був швидшим, а також потреба в знеболювальних засобах при застосуванні комбінації була нижчою, ніж при монотерапії глюкозаміном.

Токсикологічне вивчення МСМ показало його повну безпечність навіть у концентраціях, що значно перевищували релевантні рівні. За результатами дослідження не виявлено порушень у життєздатності клітин печінки (HepG2), епітелію кишечника (Caco-2) та ознак інгібування активності транспортера або основних ізоферментів цитохрому P450 (Kim S.M., 2023).

У роботі D.S. Kalman (2018) досліджено фармакокінетичний профіль МСМ і визначено, що сполука має стабільний період напіввиведення у межах 7,9-8,8 год, що вказувало на відсутність ознак кумуляції при тривалому вживанні; біодоступність при цьому лишалась на високому рівні – понад 85%; також спостерігалось зниження маркерів оксидативного стресу: малонового діальдегіду – на 18%, С-реактивного білка – на 14% та підвищення активності глутатіонпероксидази – на 22%. Всмоктування у шлунково-кишковому тракті без ознак насичення спостерігалось навіть при дозі 3 г/добу.

Комплексний підхід — ключова перевага

Сучасний менеджмент остеоартрити передбачає, що здоров'я суглобів визначається не лише станом хряща, а й збалансованою роботою всієї суглобової системи — хряща, синовіальної оболонки, зв'язкового апарату, субхондральної кістки та клітин позаклітинного матриксу. Ці структури щодня зазнають механічних навантажень, потребують постійного оновлення та залежать від достатнього забезпечення організму специфічними нутрієнтами, які беруть участь у природних процесах синтезу колагену, формування хрящової тканини та забезпечення функціональної активності клітин. З огляду на це зростає роль комплексних нутритивних рішень, здатних підтримувати фізіологічні процеси в суглобах — особливо в періоди підвищених навантажень, вікових змін, недостатньої активності або дисбалансу раціону. Саме таким рішенням є Прокарті форте — оригінальна комбінація та додаткове джерело глюкозаміну сульфату, метилсульфонілметану, хондроїтину сульфату, вітамінів (D, E, C) і мікроелементів (цинк, марганець, мідь, бор, селен, хром). Компоненти Прокарті форте чинять комплексний вплив, сприяють підтримці

фізіологічних процесів живлення, відновлення та функціонування хрящової тканини, особливо в умовах зниження її функціональних можливостей, що може виникати внаслідок вікових змін, недостатньої фізичної активності, незбалансованого харчування або підвищеного навантаження на суглоби та хребет.

Клінічний досвід застосування Прокарті форте як додаткового джерела харчових і біологічно активних речовин показав його позитивний вплив у пацієнтів із ранніми стадіями остеоартриту колінного та кульшового суглобів. При прийомі одної таблетки 1-2 рази на добу протягом 30 днів у складі комплексної терапії спостерігалось зниження відчуття дискомфорту за ВАШ з 76,2 до 28,8 бала; покращення функціонального стану колінного суглоба за шкалою Lysholm — з 62,3 до 86,8 бала, кульшового суглоба за шкалою Harris — з 73,4 до 84,6 бала. За індексом WOMAC відзначено позитивну динаміку: ефект у групі з остеоартритом колінного суглоба збільшився приблизно в 2,1 раз, кульшового — у 2,8 раз. Також пацієнтами була відзначена добра переносимість Прокарті форте протягом усього періоду його застосування. Таким чином, завдяки поєднанню біологічно активних речовин, вітамінів і мікроелементів Прокарті форте має комбінований позитивний вплив на фізіологічні процеси живлення, синтезу колагену, оновлення та функціонування хрящової тканини, що забезпечує комплексну підтримку рухливості суглобів в осіб різних вікових категорій.

Висновки

- Аналіз клінічних досліджень, виконаних за останні 15 років, свідчить, що глюкозаміну сульфат і метилсульфонілметан

відіграють важливу роль у патогенетичному лікуванні остеоартриту за рахунок зниження активності процесу запалення, оксидативного стресу і, як наслідок, збереження хрящової тканини.

- Застосування глюкозаміну сульфату у клінічних дослідженнях демонструє ефективність у зменшенні больового синдрому, скутості суглобів, покращує функціональну рухливість суглоба і сповільнює деградацію хряща при тривалому застосуванні.
- При використанні метилсульфонілметану виявлено виражену протизапальну й антиоксидантну дію, яка реалізується за рахунок зниження концентрації прозапальних цитокінів, зокрема IL-1 β , TNF- α , та активності матриксних металопротеїназ, що забезпечує захист хондроцитів і зменшує прояви запалення в суглобі.
- Комбіноване застосування глюкозаміну сульфату та метилсульфонілметану має синергічний вплив, що дозволяє досягти більш вираженого клінічного ефекту: зменшення болю, покращення функціональних показників, зниження потреби у прийомі нестероїдних протизапальних препаратів.
- Прийом дієтичної добавки Прокарті форте як джерела глюкозаміну, метилсульфонілметану, хондроїтину, вітамінів і мікроелементів є обґрунтованим із метою підтримки фізіологічних процесів живлення, відновлення та функціонування хрящової тканини в різні вікові періоди життя людини. Відмічено позитивний клінічний досвід застосування Прокарті форте та його комплексний вплив на покращення показників функціонального стану суглобів при остеоартриті.

Список літератури – у редакції.



ПРОКАРТІ®

форте

**РУХАЙСЯ
НА ПОВНУ!**

- ОРИГІНАЛЬНА КОМБІНАЦІЯ:
глюкозамін, МСМ, хондроїтин,
вітаміни та мікроелементи
- Комплексна підтримка
рухливості суглобів



**Procarti®
For-te**
дієнна добавка **Прокарті Форте®**
ХОНДРОЇТИН ГЛЮКОЗАМІН
для підтримки
нормального стану
суглобів

30 таблеток

Дієнна добавка. Не є лікарським засобом. Інформація про дієтну добавку ПРОКАРТІ ФОРТЕ призначена виключно для професійної діяльності спортсменів та фітнес-тренерів. Для ретельної у взаємодії та підтримки здоров'я на спеціалізованих спеціальних тренуваннях та змаганнях, рекомендуємо використовувати тільки цю дієтну добавку. Інформація закрита до ТОВ «Ланета Медікал Україна» 61003, Україна, м.Харків, вулицяБерезова, 17, код+38 00371 739-00-00, info@laneta-medical.com

Обстеження людей з ампутаціями: що потрібно знати кожному медпрацівнику

За час повномасштабної війни в Україні, за даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, було виконано понад 100 тисяч ампутацій. Це вражаюча та болісна цифра, за якою стоять особисті історії втрат, відновлення й боротьби за життя. Для медичних працівників це також означає нову реальність: майже кожен лікар, медсестра або фельдшер рано чи пізно стикнуться з пацієнтом з ампутацією. І саме тоді постає виклик: стандартні протоколи не завжди працюють, а чітких інструкцій, як діяти в таких випадках, часто бракує.

Щоб підтримати колег, команда українсько-швейцарського проєкту «Діємо для здоров'я» розробила стандарти операційних процедур для людей з ампутаціями та підготувала цілий набір практичних матеріалів. На їх основі створюється онлайн-курс для Академії Національної служби здоров'я України.

Якщо хочете дізнатися більше про застосування цих стандартів у щоденній практиці, перегляньте запис вебінару, де експерти пояснюють ключові нюанси таких обстежень. Завантажити відео можна, скориставшись відповідним QR-кодом (див. «Корисні ресурси» в кінці цієї публікації).

Українсько-швейцарський проєкт «Діємо для здоров'я» спрямований на зменшення факторів ризику неінфекційних захворювань (НІЗ) з метою покращення загального добробуту та збільшення тривалості життя чоловіків і жінок в Україні. Проєкт впроваджується за підтримки Швейцарії, що надається через Швейцарську агенцію розвитку та співробітництва (SDC).

Повага починається з мови

Правильна термінологія має значення, адже це прояв емпатії та поваги. Насамперед ми бачимо людину, а вже потім — її стан здоров'я та досвід. Слід казати «людина з ампутацією» чи «людина з інвалідністю, а не «ампутант» чи «інвалід». Якщо сумніваєтеся, перевірте себе за словником безбар'єрності.

Перед будь-яким обстеженням важливо спокійно пояснити, що саме ви робитимете й чому процедура може відрізнятися від стандартної. Пацієнт має право розуміти, що відбувається, і дати інформовану згоду. Під час огляду подбайте про його комфорт: зручне положення на оглядовому столі чи кріслі часто є не лише питанням етики, а й безпеки.

Як коректно визначати зріст, вагу й індекс маси тіла

- Зріст вимірюють стандартно, якщо пацієнт може стояти. Якщо ні — в положенні лежачи або використовують попередні дані. У разі двобічної ампутації ніг можна розрахувати зріст за довжиною ліктьової кістки — від ліктьового до шилоподібного відростка.
- Зважувати пацієнта потрібно без протезів, у легкому одязі, натще. Старі ваги використовувати не варто. Якщо людина пересувається на колісному кріслі, для вимірювання її ваги потрібно користуватися спеціальною ваговою платформою, розрахованою на заїзд разом з візком.
- Для розрахунку індексу маси тіла застосовується не фактична, а розрахункова маса до ампутації, оскільки відсутність кінцівки не змінює метаболічних ризиків. Наприклад, при ампутації стегна (втрата близько 11% маси тіла) розрахункову вагу обчислюють за формулою: розрахункова маса = фактична маса / (1-0,11). Так само цю масу варто враховувати при підборі дозування деяких лікарських препаратів.



ДІЄМО ДЛЯ
ЗДОРОВ'Я

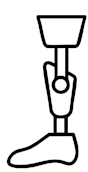
Українсько-швейцарський проєкт



ЕКГ для людей з ампутацією

Кожен медичний працівник має вміти знімати електрокардіограму пацієнту з ампутуваними кінцівками.

Неправильне накладання електродів може призвести до хибних результатів.



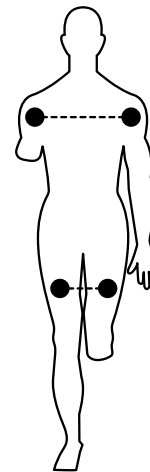
Якщо ампутувана нижня кінцівка: електрод накладається на стегно або куксу. У разі неможливості накласти електрод на нижню кінцівку — він накладається на низ живота.



Якщо ампутувана верхня кінцівка: електрод накладається на плече або куксу. У разі неможливості накласти електрод на верхню кінцівку — він накладається на надключичну ділянку.



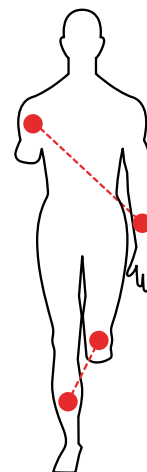
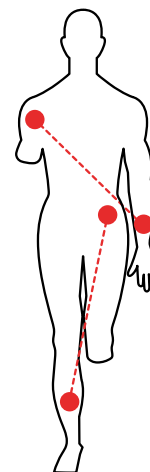
Основним правилом накладання електродів є їх СИМЕТРИЧНЕ розміщення, як на верхніх зображеннях.



правильне накладання

Під час фіксації зняття ЕКГ в медичній документації чи ЕКОЗ — обов'язково вказуйте **розміщення** електродів при ампутації, щоб у подальшому можна було слідкувати за змінами в динаміці.

Грудні електроди (V1-V6) розміщуються на грудній клітині без особливостей.



неправильне накладання

Типові помилки при накладанні електродів:

- ✗ накладання на одяг
- ✗ накладання на протез
- ✗ несиметричне накладання на кінцівки



Schweizerische Eidgenossenschaft
Confédération suisse
Confederazione Svizzera
Confederaziun svizra
Swiss Confederation
Швейцарська Конфедерація



onehealth

Регістрація електрокардіограми (ЕКГ) у людей з ампутацією

Стандартне накладання електродів на зап'ястки та щиколотки неможливе при ампутації. Тому використовуйте правило паралельності: перемістіть електроди ближче до тулуба, проте обидва електроди (для правої та лівої рук або ніг) мають бути на одному рівні.

- При ампутації рук — електроди на передпліччя, плече або під ключицю.
- При ампутації ніг — на стегна чи симетрично на животі.

- При односторонній ампутації ноги — один електрод на стегні, інший симетрично на животі.

Замість кліпс використовуйте присоски від грудних відведень або одноразові липкі електроди — вони краще тримаються на тулубі.

В ЕКОЗ обов'язково зазначте: «Адаптоване розміщення електродів у зв'язку з ампутацією» (код K42). Також важливо уточнити локалізацію електродів, щоб спостерігати динаміку змін на ЕКГ у майбутньому.

Вимірювання артеріального тиску (АТ) у людей з ампутаціями

Коли обидві руки пацієнта ампутовані, АТ вимірюють на нижніх кінцівках, зазвичай на стегнах. Для цього потрібна спеціальна широка манжета, оскільки стандартна плечова не підходить. Пацієнт має лежати на спині, манжету накладають на середню третину стегна — при-

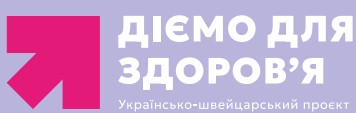
близко на 5 см вище коліна. Стетоскоп розміщують над стегною артерією, трохи нижче передньої верхньої клубової ості.

Систолічний тиск на стегні може бути вищим, аніж на руці, на 10-40 мм рт. ст. — це нормальне фізіологічне відхилення. Діастолічний

тиск зазвичай не змінюється. У документації потрібно чітко вказати місце вимірювання, наприклад: «АТ на правому стегні 140/80» (код K31).

Докладніше про те, як вимірювати АТ у людей з ампутаціями, дивіться у відео та завантажуйте плакат для медичних закладів.

Пам'ятайте, що комфорт і безпека пацієнта — це частина якісної медичної допомоги, а командна робота з реабілітологами, фізичними терапевтами чи психологами лише підсилює її ефективність. Кожна людина з ампутацією має право на якісну медичну допомогу без дискримінації. І кожен медпрацівник має право на знання, що дають змогу цю допомогу надавати.



Вимірювання артеріального тиску

Підготовка пацієнта:



За 30 хв до вимірювання не вживати: каву, алкоголь, енергетики, тютюнові вироби



Спожирити сечовий міхур



5 хв перебувати у спокої



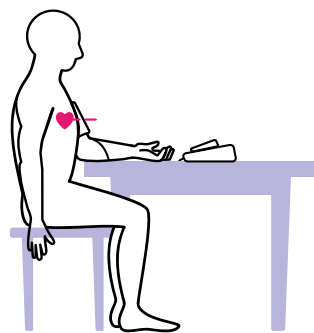
Проведіть процедуру 2-3 рази з інтервалом у 2 хв, щоб вивести середній показник.



Перше вимірювання проведіть на обох руках. Надалі — на руці з вищим тиском.



Вдома пацієнт міряє тиск двічі на день: вранці — до сніданку, ввечері — перед прийманням ліків та гігієною.



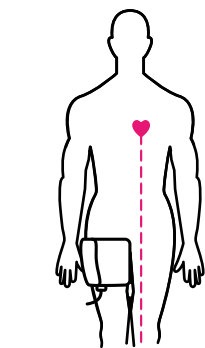
Вимірювання тиску сидячи

- Пацієнт не рухається і не розмовляє
- Спина спирається на спинку стільця
- Ноги стоять рівно на підлозі, не перехрещені
- Рука повністю розслаблена
- Лікоть знаходиться на рівні серця
- Нижня частина манжети знаходиться на 2 см вище ліктя
- Виміряйте тиск: механічним тонометром — за методом Короткова, електронним — за інструкцією



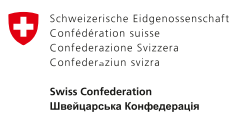
Вимірювання тиску лежачи

- Покладіть руку долонею вгору на подушку чи стегно так, щоб вона була на рівні серця



Якщо неможливо виміряти тиск на плечі - виміряйте на стегні лежачи

- Використайте спеціальну стегнову манжету (плечова не підходить)
- Нога дещо зігнута в коліні і незначно вивернута назовні
- Манжета одягається на стегно на 5 см вище надколінника
- Мембрана стетоскопа розміщується над стегною артерією
- Виміряйте тиск: механічним тонометром — за методом Короткова, електронним — за інструкцією



! Корисні ресурси

Вебінар «Клінічне обстеження людей з ампутаціями в контексті НІЗ»:



Стандарти операційних процедур для людей з ампутаціями:



Словник безбар'єрності:



Реєстрація ЕКГ у людей з ампутацією:



Вимірювання АТ у людей з ампутацією:



Антропометричні вимірювання у людей з ампутацією:



Пікфлоуметрія та забір крові

Для пікфлоуметрії найважливішим є зручне положення пацієнта. Якщо він не може стояти, дослідження проводиться в положенні сидячи з опорою на спину. При ампутації рук пристрій можна зафіксувати протезом, тримачем або з допомогою медичного працівника. Для розрахунку очікуваних показників використовують зріст до ампутації.

Під час забору венозної крові насамперед обирають протилежну кінцівку. Можна також використовувати вени стопи, гомілки або плеча. Куксу застосовувати для венепункції заборонено. Якщо дві спроби забору виявилися невдалими, слід звернутися по допомогу до досвідченішого колеги.

Головні принципи роботи з пацієнтами з ампутаціями

Найперше — адаптуйте, а не відмовляйте. Більшість обстежень можна провести, якщо трохи змінити підхід. Документуйте всі адаптації, щоб колеги могли спиратися на ці дані під час подальших спостережень. Не соромтеся запитувати та навчатися — навіть досвідчені фахівці стикаються з новими ситуаціями.

Якщо у вашому закладі таких протоколів іще немає, ви можете завантажити стандарти операційних процедур для людей з ампутаціями, які розробила наша команда.

Криза антибіотикорезистентності в Україні: актуальні терапевтичні рішення для сучасних викликів

За матеріалами конференції

Незважаючи на те що Всесвітня організація охорони здоров'я визначає антибіотикорезистентність, або антимікробну резистентність (АМР), як одну із ключових глобальних загроз для людства, із позицій біології цей феномен є цілком логічною та еволюційно обґрунтованою відповіддю бактерій на тривалий і масований вплив ксенобіотиків, у тому числі й антибіотиків. Саме цій тематиці була присвячена доповідь доктора біологічних наук, провідного наукового співробітника Інституту молекулярної біології і генетики НАН України Олени Володимирівни Мошинець, представлена 28 листопада в межах 27-го засідання міждисциплінарного загальноакадемічного семінару в галузі природничих наук «Актуальні питання фізико-хімічної та математичної біології».

Ключові слова: антибіотикорезистентність, антимікробна резистентність, карбапенеми, макроліди, біоплівка.

Антибіотикорезистентність як біологічний феномен: взаємодія фенотипу та геномів

Поява АМР зазвичай слідує за впровадженням відповідного класу антибіотиків, однак не є наслідком виключно некоректного або надмірного застосування останніх, а відображає адаптаційні можливості бактерій.

Так, гени стійкості до антибіотиків існували в бактеріальних популяціях задовго до початку ери антибіотикотерапії. Зокрема, ферменти, що інактивують β -лактамі антибіотики, еволюційно сформувалися з білків, які первинно виконували інші біологічні функції, зокрема функції протидії хімічному «спілкуванню» конкурентів в екологічній ніші, а генетичні детермінанти стійкості до аміноглікозидів в ентерококів були присутні ще до появи цих препаратів у клінічній практиці.

АМР є багатокомпонентним біологічним феноменом, який не може бути зведений до єдиного механізму. Вона формується на перетині трьох взаємопов'язаних складових, а саме фенотипової, вродженої генетичної й набутої генетичної резистентності (рис. 1) [1].

Фенотипова антибіотикорезистентність Роль біоплівок

Ключовим компонентом АМР є фенотипова резистентність, основу якої становить утворення біоплівок. У реальних умовах бактерії переважно існують у вигляді структурованих мікробних спільнот, вбудованих у позаклітинний матрикс, що формуються на межі середовищ. Ці структуровані спільноти, або біоплівки, є базовою формою існування бактерій. Така організація обмежує дію антибіотиків та імунних механізмів і сприяє швидкому формуванню толерантних

фенотипів, що має ключове значення для патогенезу інфекцій.

Принципово важливо відрізнити природні біоплівки від агарових колоній, які є штучною агрегацією клітин і не відтворюють структурної та функціональної організації бактеріальних спільнот *in vivo*; тому результати агаризованих моделей мають обмежену клінічну релевантність [2].

Додатковим ускладнюючим чинником є участь імунної системи макроорганізму, умови взаємодії з якою не відтворюються в агаризованих моделях (рис. 2, 3). Водночас навіть без імунного впливу організовані бактеріальні спільноти самі по собі суттєво обмежують ефективність антибіотикотерапії [3]. Зокрема, колістин і азтреонам на рівні вище мінімальної інгібуючої концентрації (МІК) не забезпечували повної елімінації бактерій: біоплівки зберігали метаболічну активність або зазнавали лише часткових змін.

Ще одним чинником, який знижує ефективність антибіотикотерапії, є здатність компонентів біоплівкового матриксу, зокрема позаклітинної ДНК, зв'язувати антибіотики. Відомо, що деякі групи препаратів, зокрема аміноглікозиди, можуть сорбуватися на ДНК внаслідок електростатичних взаємодій, що обмежує їх проникнення вглиб біоплівки та зменшує доступність для бактеріальних клітин.

Оскільки біоплівка є базовою формою існування бактерій, лікування інфекцій у тканинах потребує передусім фізичного усунення цього субстрату. Без санації вогнища антибіотикотерапія є неефективною. Клінічна тактика має включати дренажування абсцесів, видалення інфікованих або некротизованих тканин і зменшення в'язкості

секретів; за глибоких інфекцій (панкреатит, ендокардит) хірургічне втручання часто є критично необхідним.

Особливо складними є біоплівко-асоційовані інфекції на інертних поверхнях (катетери, імплантати), де антибіотикотерапія без видалення стороннього тіла не забезпечує ефективного лікування і може розглядатися лише як допоміжний метод.

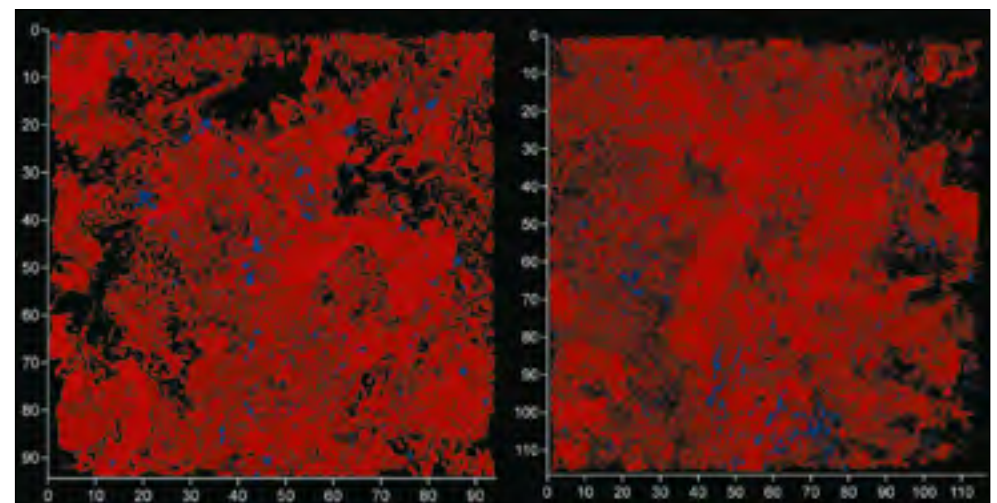


Рис. 2. Цитологічні картини гострого інфекційного полімікробного мікроландшафту на прикладі гострої стадії пародонтиту

Інфекційний процес завжди тісно асоційований з імунною відповіддю пацієнта. При гострому інфекційному процесі запалення максимально інтенсивне, з високими рівнями прозапальних цитокінів (інтерлейкіни 6, 12, фактор некрозу пухлини та ін.), активним НЕТозом та М1-поляризацією макрофагів. На зображенні – під'ясенні мікроландшафти при пародонтиті, конфокальна лазерна скануюча мікроскопія (КЛСМ), забарвлення загальної ДНК бромідом етидію та йодидом пропідію (червоний сигнал) і клітини *Candida* spp., забарвлені калькофлуором (синій канал). Мікроландшафт демонструє велику кількість екзоклітинної ДНК (червоний колір), вірогідно, НЕТозного походження з невеликою кількістю адгезованих до неї клітин *Candida* (синій колір). Оці показують 90 мкм (адаптовано з Slobodanyuk-Kolomoiets M., Khlebas S., Mazur I., Rudnieva K., Potochilova V., Iungin O., Kamyshnyi O., Kamyshna I., Potters G., Spiers A.J., Moshynets O. Extracellular host DNA contributes to pathogenic biofilm formation during periodontitis. Front Cell Infect Microbiol. 2024 May 8;14:1374817. doi: 10.3389/fcimb.2024.1374817).

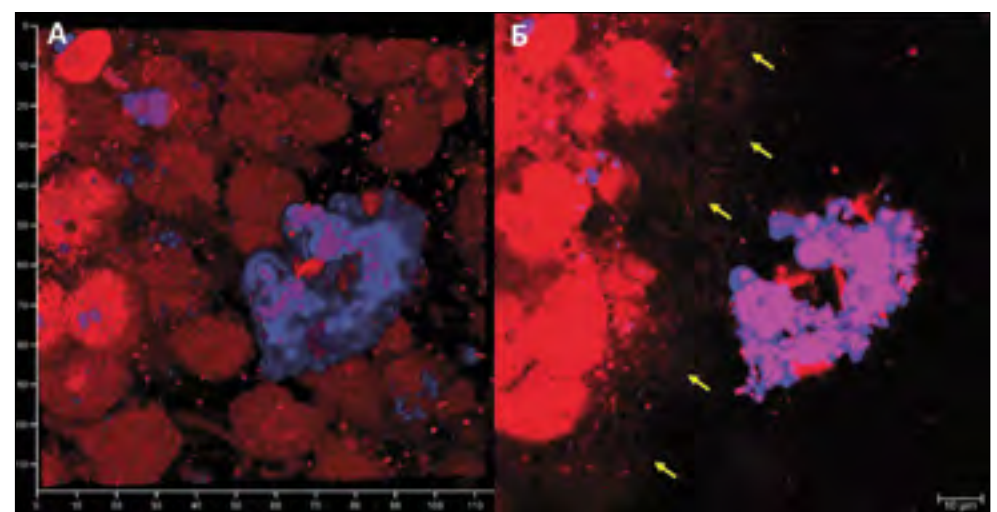


Рис. 3. Мікроландшафт при хронічному запаленні, під час якого імунна система намагається максимально обмежити вогнище запалення, на прикладі інфекційного ендокардиту

А. Гістологія гранульоми в реконструйованому з перикарду клапані аорти, КЛСМ, забарвлення ДНК бромідом етидію (червоний сигнал) і полісахаридів калькофлуором (синій канал). Гранульома (червоний сигнал) сформувалася навколо інфекційного вогнища (біоплівка, вкрита екзополісахаридами, які захищають її від фагоцитозу – синій колір).

Б. Сагітальний оптичний зріз із 3D КЛСМ-зображення, реконструйованого з А. Помітні окремі нитки червоної екзоклітинної ДНК, або еДНК (жовті стрілки) – НЕТозні екзоклітинні пастки, які обмежують розповсюдження інфекції на інші ділянки епітелію, зокрема зв'язуючи планктонні форми бактерій, що відшаровуються від біоплівок (отримано у співпраці з Колтуновою Г.Б. і Крикуновим О.А., відділення хірургічного лікування інфекційного ендокардиту Національного інституту серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова).

АНТИМІКРОБНА РЕЗИСТЕНТНІСТЬ

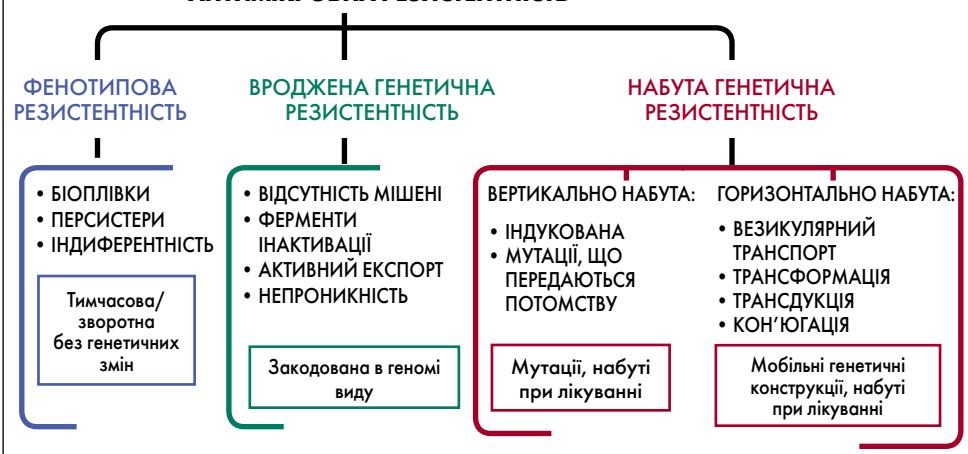


Рис. 1. Антимікробна резистентність

Є комплексним біологічним явищем, що включає в себе як механізми, не заковдані в геномі безпосередньо, але які реалізуються через поведінку та життєвий цикл бактерії (фенотипова резистентність), так і генетично-опосередковані механізми, які або є частиною сталої генетичної програми виду (вроджена генетична резистентність), або набуваються протягом лікування пацієнта через як еволюційну адаптацію інфекційного штаму до антибіотика (вертикальна, індукована лікуванням генетична резистентність), так і через раптове запозичення генів резистентності у вигляді мобільної генетичної конструкції з госпітального середовища (горизонтально набута генетична резистентність) – так званого госпітального резистому, що підтримується в лікарні внаслідок недостатності заходів інфекційного контролю, з одного боку, та постійної присутності селективних умов, а саме високої концентрації антибіотиків у лікарняному просторі – з іншого боку.

Значення персистерних клітин

Важливим компонентом фенотипової АМР є персистерні клітини – невелика за чисельністю (≈1%) субпопуляція бактерій, що формується до початку антибіотикотерапії та не пов'язана з генетичними мутаціями. Вони характеризуються глибоко зниженою метаболічною активністю, що зумовлює високу толерантність до антибіотиків, ефективних переважно щодо активно проліферуючих клітин. Персистерии можуть існувати як у планктонній формі, так і в біоплівках, однак саме останнє середовище є основою нішею їх формування та збереження.

Формування персистерних субпопуляцій – регульована відповідь на стресові чинники, зокрема субінгібуючі концентрації антибіотиків та дефіцит поживних ресурсів, і супроводжується переходом частини клітин у стан глибокого метаболічного спокою. У клінічних умовах це призводить до елімінації основної маси бактерій при збереженні персистерів, які підтримують хронізацію інфекції та виступають ключовим джерелом гетерорезистентності й проміжною ланкою між фенотиповою толерантністю та формуванням стабільної генетичної АМР.

З клінічної точки зору терапевтично досяжні концентрації антибіотиків мають бути активними не лише щодо проліферуючих клітин, а й щодо персистерних субпопуляцій, які є найменш доступними для стандартної монотерапії та зумовлюють потребу в призначенні комбінованих схем.

Прикладом клінічно значущої персистенції є рецидивуючі інфекції сечових шляхів, асоційовані з *Klebsiella pneumoniae*. У таких випадках персистенція збудника спричинене не лише біоплівковими механізмами, а й альтернативною адаптивною стратегією, пов'язаною зі зменшенням або втратою капсульного шару та проникненням бактерій у клітини уротелію. У внутрішньоклітинних вакуолях бактерії переходять у персистуючий стан, що робить їх практично недосяжними для антибіотиків навіть у високих дозах.

Саме цей механізм пояснює високу частоту клінічних рецидивів і вказує на обмеженість сучасних терапевтичних підходів [6]. Допоміжні стратегії, зокрема застосування D-маннози для інгібування адгезії ентеробактерій до уротелію, мають певне клінічне підґрунтя, однак наразі не інтегровані у стандартизовані рекомендації.

Індиферентність до антибіотиків

Ще одним важливим, але часто недооціненим проявом фенотипової АМР є індиферентність – тимчасова функціональна нечутливість бактеріальної популяції до антибіотиків, не пов'язана з генетичними механізмами резистентності. Вона зумовлена фізіологічним станом бактерій і може спостерігатися навіть за формально збереженою генетичною чутливістю. Показовим прикладом є колістин щодо *K. pneumoniae*: за умов чутливості *in vitro* препарат може частково впливати на біоплівкові структури, тоді як планктонна популяція залишається практично нечутливою до його дії. Цей феномен частково пояснює низьку клінічну ефективність колістину при гострих системних інфекціях, зокрема сепсисі, попри підтверджену чутливість збудника.

Вроджена генетична резистентність

На відміну від фенотипових форм, вроджена генетична резистентність є найменш проблемною з клінічної точки зору, оскільки вона стабільна, добре вивчена та зумовлена видовими особливостями бактерій. Її механізми включають відсутність мішеней для дії антибіотиків, низьку проникність клітинної стінки, активний ефлюкс і наявність вроджених ферментів інактивації.

Класичним прикладом цього є природна резистентність *Pseudomonas aeruginosa* до цефтріаксону, пов'язана з активним ефлюксом і продукцією хромосомної β-лактамази AmpC; у таких випадках відсутність клінічного ефекту є очікуваною і не має адаптивної природи.

Дані про вроджену резистентність систематизовані в рекомендаціях Європейського комітету з тестування антимікробної чутливості (EUCAST), які слугують валідованою основою для інтерпретації антибіотикограм в Україні та дозволяють заздалегідь виключати неефективні терапевтичні опції [7].

Набута генетична резистентність

Набута генетична АМР є центральною проблемою сучасної антимікробної терапії та основою глобальної кризи резистентності. На відміну від фенотипової АМР, яка часто має зворотний характер і пов'язана з фізіологічним станом популяції, генетично набута стійкість призводить до формування стабільних, клінічно значущих резистентних клонів. Принципово важливо розрізняти вертикально та горизонтально набуту генетичну резистентність.

Вертикальна резистентність формується безпосередньо під час лікування пацієнта внаслідок мутацій у межах однієї бактеріальної популяції під селективним тиском антибіотиків. Класичним прикладом є розвиток резистентності *Staphylococcus aureus* до лінезоліду за умови некоректної терапії, що призводить до появи резистентних субпопуляцій у джерелі інфекції. Така резистентність часто має високу біологічну «ціну», тому після припинення антибіотикотерапії резистентні клони зазвичай витісняються чутливими, що робить цей тип АМР відносно передбачуваним і потенційно контрольованим.

Натомість горизонтально набута генетична резистентність є найбільш загрозливою, особливо серед грамнегативних бактерій. Вона формується внаслідок циркуляції генів резистентності в госпітальному середовищі та лежить в основі появи карбапенем-резистентних грамнегативних патогенів – однієї з найсерйозніших терапевтичних проблем сучасної медицини.

Карбапенеми належать до найефективніших антибіотиків, поєднуючи широкий спектр дії, виражену бактерицидність, високу біодоступність і відносно низьку токсичність. Втрата їх клінічної ефективності має критичні наслідки для лікування тяжких інфекцій.

Резистентність до карбапенемів у грамнегативних бактерій формується внаслідок поєднання кількох механізмів, зокрема [8]:

- зниження проникності зовнішньої мембрани;

- активації ефлюкс-систем;
- продукції β-лактамаз, включно з карбапенемазами;
- супутніх механізмів резистентності до інших класів антибіотиків.

Саме ця багаторівнева комбінація робить карбапенем-резистентні штами практично нечутливими до стандартних схем лікування та змушує клініцистів вдаватися до емпіричних або експериментальних підходів.

Еволюція антибіотикорезистентності під час війни в Україні

В Україні АМР сформувалася задовго до 2022 року, однак повномасштабна війна різко прискорила її поширення. Перевантаження стаціонарів, застосування емпіричної антибіотикотерапії, порушення інфекційного контролю та обмежена діагностика створили умови для швидкої експансії резистентних грамнегативних патогенів. Динаміка змін рівнів резистентності основних груп збудників до ключових класів антибіотиків наведена на рис. 4.

Таким чином, починаючи з 2018 року рівні АМР до цефалоспоринів III покоління, фторхінолонів, захищених пеніцилінів та аміноглікозидів щороку зростали, а до 2023 року в стаціонарних умовах для більшості цих класів наблизилися або перевищили 90%. Карбапенеми, які традиційно розглядалися як антибіотики резерву, також поступово втрачали ефективність, що відображає накопичення мультимеханізмів резистентності серед грамнегативних бактерій.

Ці локальні спостереження узгоджуються з результатами багатоцентрового дослідження, яке охопило понад 6 800 клінічних ізолятів із великих українських стаціонарів [9]. Автори продемонстрували приблизно рівне співвідношення грампозитивної та грамнегативної флори, однак із принципово різною чутливістю до антибіотикотерапії. Грампозитивні збудники зберігали високу чутливість до ключових препаратів, зокрема майже 100% – до ванкоміцину та лінезоліду. Натомість грамнегативні бактерії характеризувалися критично низькою чутливістю до основних терапевтичних опцій.

Чутливість грамнегативних ізолятів до меропенему в окремих центрах становила лише 15-30%, до іміпенему – подекуди

була близькою до нуля. Навіть сучасні комбінації, зокрема цефтазидим/авібактам, демонстрували обмежену ефективність, тоді як чутливість до азтреонаму коливалася в межах 20-30%.

Ключова причина такої різниці між грампозитивними та грамнегативними бактеріями полягає в особливостях клітинної оболонки останніх: вони поєднують периплазматичну локалізацію β-лактамаз і карбапенемаз, активні ефлюкс-системи та регульовану проникність поринів. Резистентність до карбапенемів формується внаслідок комбінації цих механізмів.

Важливо, що українські карбапенем-резистентні грамнегативні штами суттєво відрізняються від ізолятів Західної Європи та США за механізмами резистентності та роллю ефлюкс-систем. У зв'язку з цим терапевтичні схеми, ефективні в західних країнах (зокрема, цефтазидим/авібактам з азтреонамом), в українських клінічних умовах часто не дають очікуваного ефекту. За відсутності національного молекулярного моніторингу АМР ці відмінності залишаються недостатньо вивченими, особливо в умовах війни.

Одним із небагатьох системних джерел даних про молекулярні механізми карбапенем-резистентності українських штамів у перші роки повномасштабного вторгнення є дослідження польських колег [10], виконане на базі Національного референс-центру Польщі, ключовою цінністю якого є аналіз генетичної структури АМР.

У дослідженні проаналізовано 65 XDR/PDR ізолятів *K. pneumoniae*, отриманих від українських пацієнтів у 2022-2023 роках, які були евакуйовані або переведені на лікування до Польщі (реальна клінічна популяція госпітальних інфекцій).

Було показано домінування ферментативних механізмів карбапенем-резистентності з переважанням метало-β-лактамаз. Найпоширенішою карбапенемазою була NDM (New Delhi метало-β-лактамази), яку виявлено у 44,6% ізолятів. Друге місце посідали KPC (карбапенемази *K. pneumoniae*, 24,6%), далі – OXA-48-like (12,3%) та VIM (1,5%). Особливо тривожним є те, що 17% ізолятів одночасно несли два типи карбапенемаз, найчастіше – комбінацію NDM + OXA-48-like, що практично виключає ефективність монотерапії.

Домінування NDM формує так званий азійський тип резистентності, відмінний від західноєвропейського та північноамериканського профілю з переважанням KPC. Для України, розташованої на транзитному шляху між Азією та Європою, така структура є очікуваною, але клінічно несприятливою.

З метою оцінки подальшої еволюції механізмів резистентності у 2024 році було проаналізовано близько 100 карбапенем-резистентних ізолятів із Києва, Харкова та Кривого Рогу, що належали до трьох основних груп грамнегативних бактерій: *Enterobacterales*, *Acinetobacter baumannii* та *Pseudomonas aeruginosa* [11].

Принципово важливим спостереженням стало те, що наявність карбапенемази не була універсальною ознакою резистентності: у *P. aeruginosa* близько третини ізолятів не продукували карбапенемази, що вказує на провідну роль неферментативних механізмів – зниження проникності та активації ефлюкс-систем. Для *Enterobacterales* та *A. baumannii* ферментативні механізми залишалися більш типовими, однак відзначалися значною гетерогенністю.

Порівняльний аналіз фенотипової чутливості карбапенем-резистентних *Enterobacterales* у 2020, 2023 і 2024 роках виявив стійку негативну динаміку для більшості терапевтичних опцій, зокрема подальше зниження чутливості до амікацину та колістину у 2024 році, що свідчить про втрату одних із небагатьох залишкових альтернатив.

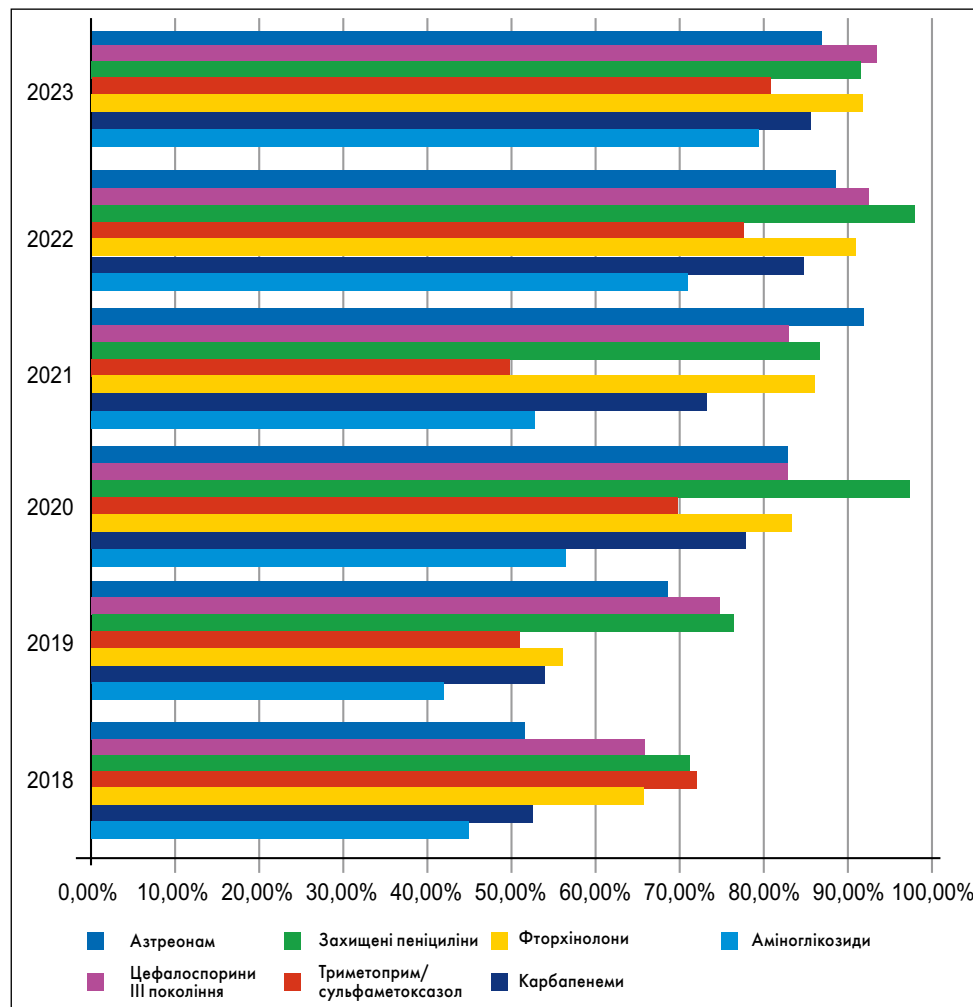


Рис. 4. Тенденція зростання резистентності до найпоширеніших антибактеріальних препаратів протягом 2018-2023 рр. на прикладі Київської обласної клінічної лікарні (за даними Рудневої К.Л., керівника відділу інфекційного контролю, лікаря-епідеміолога, лікаря-бактеріолога бактеріологічного відділу Центру лабораторних досліджень КЛ «Феофанія» ДУС).

Продовження на стор. 18.

Криза антибіотикорезистентності в Україні: актуальні терапевтичні рішення для сучасних викликів

За матеріалами конференції

Продовження. Початок на стор. 16.

Особливе занепокоєння викликає зниження чутливості до цефтазидиму/авібактаму: у 2024 році чутливими залишалися лише близько третини ізолятів. Ще більш показовою є динаміка цефідероколу — падіння чутливості зі 100% у 2020 році до близько 50% у 2024 році, що за умов обмеженої доступності препарату в Україні вказує на формування перехресної резистентності.

Виявлення карбапенем-резистентних *Enterobacterales* без карбапенемаз свідчить про зміщення домінуючих механізмів резистентності від ферментативних до неферментативних — зниження проникності та посилення ефлюксу. Загалом, це відображає подальшу еволюцію карбапенем-резистентності в Україні та формування клінічних сценаріїв без ефективних і доступних терапевтичних опцій для тяжких грамнегативних інфекцій.

Нормативні рекомендації та їх обмеження в українських реаліях

Чинні нормативні рекомендації, зокрема наказ МОЗ України № 1513 від 23.08.2023 р., попри декларовану відповідність принципам доказової медицини, недостатньо враховують клінічні реалії України. Запропоновані схеми переважно базуються на західних протоколах без адаптації до локальної епідеміології, структури резистентності та доступності препаратів. Частина антибіотиків (зокрема, цефтолозан/тазобактам) відсутні або лімітовано доступні, а інші комбінації є економічно недосяжними й не покриваються Національною службою здоров'я України, що обмежує їх практичне застосування при карбапенем-резистентних грамнегативних інфекціях.

Водночас в Україні відсутня власна доказова база ефективності рекомендованих схем через обмежений доступ до препаратів і відсутність системного збору клінічних даних, унаслідок чого наявні спостереження залишаються фрагментарними.

Проблема лікування карбапенем-стійких грамнегативних інфекцій: світовий досвід і власні дослідження

За відсутності власних даних доцільно звертатися до міжнародного досвіду з регіонів із подібною структурою механізмів резистентності. На Європейському конгресі клінічної мікробіології та інфекційних захворювань (ECCMID) у 2024 році було представлено результати досліджень із Сінгапуру, де бактерицидна активність комбінації цефтазидиму/авібактаму в поєднанні з азтреонамом становила близько 46%, що свідчить про обмежену ефективність цієї схеми навіть у добре контрольованих умовах (Jocelyn T., National University Health System, Singapore).

Подібні результати отримано й в Індії — регіоні з високою поширеністю метало-β-лактамаз [12]. У ретроспективному когортному дослідженні CAPRI (106 пацієнтів із карбапенем-резистентними інфекціями, спричиненими *K. pneumoniae*) летальність у групі колістину становила 57%, у групі цефтазидиму/авібактаму — 29%, а при застосуванні комбінації цефтазидим/авібактам + азтреонам — 36%, без статистично значущої різниці між групами. Отже, додавання азтреонаму не забезпечувало клінічно значущого покращення результатів.

У власних дослідженнях ми розглянули карбапенем-резистентність з альтернативної позиції, зосередившись на ролі біоплівки у персистенції інфекції. У значної частки клінічних ізолятів зберігалася

чутливість лише до колістину, однак його клінічна ефективність є обмеженою, зокрема через погану біодоступність у біоплівковій структурі. Це дозволило висунути гіпотезу, що підвищення ефективності терапії можливе шляхом одночасного порушення біоплівки.

Враховуючи відомий антибіоплівковий ефект азитроміцину при інфекціях, спричинених *P. aeruginosa*, і спільність регуляторних механізмів біоплівкоутворення у *P. aeruginosa* та *K. pneumoniae*, було оцінено антибіоплівкову активність макролідів щодо останнього патогена. Із протестованих препаратів лише азитроміцин і джозаміцин продемонстрували виражене пригнічення біоплівки; з огляду на наявність парентеральної форми подальші дослідження зосередилися на азитроміцині [13]. Він виявився ефективнішим за колістин як у планктонних, так і в біоплівкових формах, тоді як колістин у монорежимі мав мінімальний або негативний ефект. Комбінація азитроміцину з колістином забезпечувала виражену синергію та повне пригнічення інфекційного процесу в розробленій *in vitro* моделі, тоді як монотерапія колістином була неефективною [14].

Отримані результати підтверджують доцільність таргетування біоплівки як окремої фармакологічної мішені та демонструють потенціал макролідів як засобів підвищення ефективності терапії карбапенем-резистентних інфекцій.

Азитроміцин-індукована колатеральна чутливість до деяких β-лактамів є новим біологічним феноменом, який було описано при спостереженні за терапією карбапенем-резистентних грамнегативних інфекцій комбінаціями антибіотиків з азитроміцином [15]. З'ясувалося, що за умов високодозової терапії азитроміцином, а саме 1500 мг на добу, що розділені на три парентеральні введення, спостерігалася дерепресія імунної відповіді, що суттєво покращувало стан пацієнта, підсилювало його опір інфекції, знижувало запальне навантаження в умовах екзотоксин-індукованого цитокинового шторму та відбувалася зміна чутливості збудника до деяких β-лактамних антибіотиків, зокрема до меропенему в меропенем-резистентних ентеробактерій. Вірогідно, це пов'язано з еволюційною адаптацією грамнегативного штаму до азитроміцину за фізіологічних умов, оскільки показано, що за таких умов він проявляє набагато більшу бактерицидність, ніж у традиційних мікробіологічних тестах [16]. Така висока бактерицидність азитроміцину призводить до селекції мутацій у популяції збудника, що підвищують толерантність до азитроміцину, але в той же час корелюють із появою чутливості до меропенему. Швидше за все, це відбувається через перебудову клітинної стінки, яка втрачає механізми резистентності до меропенему попри генетичну резистентність до нього.

Описана колатеральна чутливість до меропенему відкриває вікно терапевтичних можливостей для лікування таких меропенем-резистентних інфекцій, що було використано в успішному лікуванні різноманітних клінічних випадків, зокрема сечових інфекцій, сепсису, ранових інфекцій, остеомієліту та ін. Для цього терапія азитроміцином у дозуванні 1500 мг на добу комбінувалася з меропенемом у добовій дозі 6000 мг. Важливо наголосити, що така колатеральна чутливість не може бути виявлена у класичних диск-дифузійних тестах через

невідповідність форми існування інфекційного ізолята (колонія на агарі фізіологічно не відповідає біоплівці цього штаму за патофізіологічних умов) і мікрооточення — відсутність компонентів імунної системи пацієнта, білкового середовища тощо.

Висновки

АМР грамнегативних бактерій в Україні є складною багатоваріантною проблемою, що формується внаслідок поєднання генетичних і фенотипових механізмів, зокрема утворення біоплівок, появи персисторних субпопуляцій та активації альтернативних шляхів захисту від дії антимікробних препаратів. Отримані дані свідчать, що ефективність антибіотикотерапії не може бути адекватно оцінена виключно на підставі стандартної антибіотиограми, оскільки фенотипові форми стійкості суттєво впливають на клінічний перебіг інфекційного процесу.

Аналіз вітчизняних і міжнародних досліджень демонструє, що структура механізмів карбапенем-резистентності в Україні має виражені регіональні особливості й за своїми характеристиками наближається до азіатського типу. Це суттєво обмежує можливість прямої екстраполяції західних терапевтичних протоколів без попередньої локальної валідації. Формально затверджені національні рекомендації не завжди враховують реальну епідеміологічну ситуацію, доступність антибактеріальних препаратів та економічні обмеження, що знижує їхню практичну цінність у лікуванні пацієнтів із карбапенем-резистентними інфекціями.

Світовий досвід застосування комбінованих схем терапії, зокрема комбінації цефтазидиму/авібактаму з азтреонамом, свідчить про обмежену й неоднозначну клінічну ефективність, особливо в регіонах із високою поширеністю метало-β-лактамаз. Це підкреслює необхідність обережного використання таких підходів за відсутності власної доказової бази. У цьому контексті перспективними видаються альтернативні стратегії, спрямовані на порушення структури біоплівки та підвищення доступності антибіотика у вогнищі інфекції, а також нещодавно описане явище азитроміцин-індукованої колатеральної чутливості, коли високодозова терапія азитроміцином індукує колатеральну чутливість карбапенем-резистентних грамнегативних бактерій до окремих β-лактамів, зокрема меропенему. Ймовірним механізмом є адаптивна перебудова клітинної стінки під впливом підвищеної бактерицидності азитроміцину за фізіологічних умов. Комбінація азитроміцину з меропенемом відкриває нові терапевтичні можливості, які не виявляються стандартними лабораторними тестами.

Таким чином, ефективне подолання проблеми антимікробної резистентності в Україні потребує розвитку національної системи молекулярного та фенотипового моніторингу, проведення власних клінічних і молекулярно-генетичних досліджень, а також перегляду терапевтичних підходів з урахуванням локальних епідеміологічних і біологічних особливостей збудників.

Література

- Olivares J., Bernardini A., Garcia-Leon G., Corona F., B Sanchez M., Martinez J.L. The intrinsic resistome of bacterial pathogens. *Front Microbiol.* 2013 Apr 30;4:103. doi: 10.3389/fmicb.2013.00103.

- Cornforth D.M., Dees J.L., Ibberson C.B., Huse H.K., Mathiesen I.H., Kirketerp-Møller K., Wolcott R.D., Rumbaugh K.P., Bjarnsholt T., Whiteley M. *Pseudomonas aeruginosa* transcriptome during human infection. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2018 May 29;115(22):E5125-E5134. doi: 10.1073/pnas.1717525115.
- Musken M., Klimmek K., Sauer-Heilborn A., Donnert M., Sedlacek L., Suerbaum S., Häussler S. Towards individualized diagnostics of biofilm-associated infections: a case study. *NPJ Biofilms Microbiomes.* 2017 Sep 28;3:22. doi: 10.1038/s41522-017-0030-5.
- Moshynets O.V., Baranovskyi T.P., Cameron S., Iungin O.S., Pokhonenko I., Jerdan R., Kamyshnyi A., Krikunov A.A., Potochilova V.V., Rudnieva K.L., Spiers A.J. Azithromycin possesses biofilm-inhibitory activity and potentiates non-bactericidal colistin methanesulfonate (CMS) and polymyxin B against *Klebsiella pneumoniae*. *PLoS One.* 2022 Jul 1;17(7):e0270983. doi: 10.1371/journal.pone.0270983.
- <https://health-ua.com/anestezologiya/mizdisziplinarni-problemi/80052-iak-ukrayinska-medicna-sistema-vid-povidaje-na-viklik-antibiotikorezistentnosti-ci-stanut-sineridni-testi-risenniam-problemi>.
- Ernst C.M., Braxton J.R., Rodriguez-Osorio C.A., Zagieboylo A.P., Li L., Pironi A., Manson A.L., Nair A.V., Benson M., Cummins K., Clatworthy A.E., Earl A.M., Cosimi L.A., Hung D.T. Adaptive evolution of virulence and persistence in carbapenem-resistant *Klebsiella pneumoniae*. *Nat Med.* 2020 May;26(5):705-711. doi: 10.1038/s41591-020-0825-4. Epub 2020 Apr 13. Erratum in: *Nat Med.* 2020 Aug;26(8):1307. doi: 10.1038/s41591-020-0974-5.
- https://www.eucast.org/expert_rules_and_expected_phenotypes.
- <https://www.intechopen.com/chapters/70581>.
- Uren H., Alieva N., Matolinets N., Hemsley C., Holcomb J.B., Samchuk O., Herych H. Cumulative antibiogram results of over 6800 diagnostic isolates from the First Lviv Territorial Medical Union, Ukraine. *Lancet Infect Dis.* 2025 Apr;25(4):e200-e201. doi: 10.1016/S1473-3099(25)00116-1.
- Biedrzycka M., Izdebski R., Hryniewicz W., Gnadi-kowski M., abicka D. Carbapenemase-Producing Enterobacterales from Patients Arriving from Ukraine in Poland, March 2022–February 2023. *Infect Dis Ther.* 2025 Feb;14(2):401-419. doi: 10.1007/s40121-024-01097-9.
- Pallett S.J.C., Morkowska A., Woolley S.D., Potochilova V.V., Rudnieva K.L., Iungin O.S., Sgro V., Boyd S.E., Reece N., Lambert Z.L., Tan N.K., Mughal N., Moshynets O.V., Moore L.S.P., O'Shea M.K. Evolving antimicrobial resistance of extensively drug-resistant Gram-negative severe infections associated with conflict wounds in Ukraine: an observational study. *Lancet Reg Health Eur.* 2025 Mar 20;52:101274. doi: 10.1016/j.lanepe.2025.101274.
- Sree R.A., Gupta A., Gupta N., Veturi S., Reddy L.S.K., Begum M., Shrivani E., Challa H.R., Reddy S.S., Singamsetty A., Arumilli M., Reddy P.N., Tirilangi P.K. Ceftazidime-avibactam alone or in combination with Aztreonam versus Polymyxins in the management of carbapenem-Resistant *Klebsiella pneumoniae* nosocomial Infections (CAPRI study): a retrospective cohort study from South India. *Infection.* 2024 Apr;52(2):429-437. doi: 10.1007/s15010-023-02094-9.
- Moshynets O.V., Baranovskyi T.P., Cameron S., Iungin O.S., Pokhonenko I., Jerdan R., Kamyshnyi A., Krikunov A.A., Potochilova V.V., Rudnieva K.L., Spiers A.J. Azithromycin possesses biofilm-inhibitory activity and potentiates non-bactericidal colistin methanesulfonate (CMS) and polymyxin B against *Klebsiella pneumoniae*. *PLoS One.* 2022 Jul 1;17(7):e0270983. doi: 10.1371/journal.pone.0270983.
- Moshynets O.V., Baranovskyi T.P., Iungin O.S., Krikunov A.A., Potochilova V.V., Rudnieva K.L., Potters G., Pokhonenko I. Therapeutic Potential of an Azithromycin-Colistin Combination against XDR *K. pneumoniae* in a 3D Collagen-Based In Vitro Wound Model of a Biofilm Infection. *Antibiotics (Basel).* 2023 Feb 1;12(2):293. doi: 10.3390/antibiotics12020293.
- Kryzhevskiy V., Strokous V., Lifshyts Y., Rybaniets Y., Oberniak A., Krikunov A., Iungin O., Potochilova V., Rudnieva K., Petakh P., Kamyshnyi A., Moshynets O. Case report: Azithromycin-meropenem combination therapy as a low-cost approach to combat PDR gram-negative infections of war wounds in Ukraine. *Front Med (Lausanne).* 2023 Sep 22;10:1264492. doi: 10.3389/fmed.2023.1264492.
- Buyck J.M., Plésiat P., Traore H., Vanderbist F., Tulkens P.M., van Bambeke F. Increased susceptibility of *Pseudomonas aeruginosa* to macrolides and ketolides in eukaryotic cell culture media and biological fluids due to decreased expression of *oprM* and increased outer-membrane permeability. *Clin Infect Dis.* 2012 Aug;55(4):534-42. doi: 10.1093/cid/cis473.

Підготувала Ганна Кирпач



Менеджмент післяопераційного болю в хірургічній практиці: сучасні рекомендації PROSPECT

Контроль післяопераційного болю є одним із головних завдань при проведенні хірургічного втручання, оскільки біль впливає не тільки на результат операції, самопочуття та задоволеність пацієнтів медичною допомогою, а й безпосередньо на функціонування серцево-судинної та дихальної систем. У статті розглянуто ефективні та безпечні підходи до знеболення пацієнтів при виконанні лапароскопічних і відкритих операцій у практиці загальної хірургії, що рекомендовані робочою групою PROSPECT із питань лікування болю.

Ключові слова: післяопераційний біль, нестероїдні протизапальні препарати, знеболення, лапароскопічна хірургія, опіоїд-зберігаючий ефект.

Загальні принципи ведення післяопераційного періоду

Майже половина дорослих пацієнтів, яким виконувалося хірургічне втручання, відчувають помірний або сильний післяопераційний біль. У перехресному обсерваційному дослідженні 2016 року, проведеному у Великій Британії за участю понад 15 тис. осіб, які перенесли операцію, 11% пацієнтів повідомляли про сильний біль, а 37% — про помірний біль протягом перших 24 год після закінчення втручання [1]. Це підтверджується даними Програми покращення якості періопераційного періоду (PQIP), які свідчать про те, що післяопераційний біль залишається поширеним явищем [2].

Післяопераційний біль часто неналежним чином лікується за допомогою застарілих інструментів, включаючи «анальгетичну драбину» Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) [3], призначення опіоїдів відповідно до балів шкали болю та дискредитовану кампанію «Біль як 5-й життєво важливий показник» (P5VS) [4, 5]. Неадекватне лікування болю перешкоджає післяопераційному відновленню та функціонуванню і може бути пов'язане з несприятливими наслідками.

Сучасні принципи лікування болю в періопераційному періоді включають:

- оцінку болю для його полегшення та відновлення функції;
- використання мультимодальної аналгезії (ММА), у тому числі регіонарної анестезії;
- нефармакологічні стратегії;
- безпечне використання опіоїдів;
- використання протоколів і навчання персоналу, який наглядає за пацієнтами з післяопераційним болем.

Досягнення цілей періопераційного знеболення вимагає втручання на різних етапах інтегрованого періопераційного шляху нагляду. Експерти визнають, що використання виключно числової оцінки для контролю болю та вибору засобів знеболення може призводити до надмірного вживання опіоїдів, що завдає значної шкоди пацієнту [6]. Клініцисти дійшли висновку, що оцінка болю має бути комплексною [7]. Прості оцінки болю можуть бути корисними для діагностики хірургічних ускладнень, нейропатичного болю або психологічного дистресу.

Одним із ключових підходів аналгезії у хірургічній практиці є принцип ММА, який полягає в поєднанні анальгетиків з різними механізмами дії, які працюють синергічно, із метою покращення результатів знеболення. Цей підхід допомагає знизити ефективні дози кожного препарату, потенційно зменшуючи побічні явища порівняно з використанням окремих препаратів [8].

Схеми ММА передбачають застосування певних препаратів, зокрема таких, як [9]:

- парацетамол;
- нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП);
- агоністи α_2 -адренорецепторів;
- антагоністи N-метил-D-аспаратних (NMDA) рецепторів;
- кортикостероїди;
- лідокаїн;
- регіонарна аналгезія.

ММА також включає нефармакологічну складову (медіація, когнітивно-поведінкова терапія, перед- і післяопераційна фізіотерапія, активність та фізичні вправи, акупунктура, транскутанна електронейростимуляція тощо), яка за рахунок потенційних знеболювальних властивостей дозволяє зменшити як необхідну дозу, так і можливі побічні ефекти використовуваних препаратів.

Незважаючи на доволі поширене використання опіоїдів у періопераційному лікуванні болю, побічні ефекти, пов'язані з цією групою препаратів, залишаються великою проблемою як для лікарів, так і для пацієнтів. Крім опіоїд-індукованого порушення вентиляції та стійкого післяопераційного вживання опіоїдів, при застосуванні наркотичних анальгетиків часто спостерігаються також закреп (60%), нудота й блювання (15-40%) [10]. Сучасні дані щодо частоти виникнення опіоїд-індукованої

вентиляційної недостатності нечіткі, але, за оцінками, складають близько 5% [10]. У міждисциплінарному консенсусі Асоціації анестезіологів та Британського товариства з лікування болю щодо періопераційного знеболення вказано, що НПЗП забезпечують ефективне знеболення, дозволяють знизити частоту призначення опіоїдів і пов'язаних із ними побічних явищ. Автори зазначають, що ММА є рекомендованою протягом усього періопераційного шляху за відсутності протипоказань.

ESRA та PROSPECT — стандарти для післяопераційного знеболення Рекомендовані опції аналгезії при проведенні лапароскопічної холецистектомії

Європейське товариство регіонарної анестезії та терапії болю (ESRA), яке розробляє стандарти післяопераційного знеболення, базуючись на наукових доказах та думці експертів, у 2024 році опублікувало рекомендації щодо контролю болю при виконанні лапароскопічної холецистектомії, а також відкритої та лапароскопічної колектомії. Метою авторів [11] було створення оновлених рекомендацій PROSPECT (PROcedure-SPECific postoperative pain management) щодо післяопераційного лікування болю [12, 13]. Настанова PROSPECT (2024) спрямована на оптимізацію методів знеболення, зменшення частоти побічних ефектів та покращення одужання й задоволеності пацієнтів.

Отже, загальні рекомендації щодо лікування болю, пов'язаного з проведенням лапароскопічної холецистектомії, включають перед- або інтраопераційне внутрішньовенне введення парацетамолу разом із використанням НПЗП/інгібіторів циклооксигенази 2 (ЦОГ-2). Показано також додаткове внутрішньовенне (в/в) введення дексаметазону під час операції. Регіонарні методи знеболення включають інфільтрацію рани в місці введення порта та ін'єкцію місцевого анестетика під контролем ультразвуку у фасціальну площину між м'язами-розгиначами хребта та поперечними відростками хребців (ESP-блокада) як альтернативний метод.

Серед додаткових хірургічних заходів знеболення у настанові зазначаються:

- трипортова лапароскопічна холецистектомія;
- зниження тиску в очеревині (до <12 мм рт. ст.);
- екстракція пупкового порта;
- активна аспірація пневмоперитонеуму;
- промивання фізіологічним розчином.

У післяопераційному періоді (до 72 год після втручання) рекомендованою стратегією знеболення експерти вважають призначення парацетамолу та НПЗП/селективних інгібіторів ЦОГ-2. Натомість опіоїди рекомендовані як засіб екстреної допомоги.

Ефективне знеболення при відкритих колоректальних втручаннях

Незважаючи на появу лапароскопічної та робот-асистованої хірургії, відкрита колектомія залишається доволі поширеною у всьому світі. Значний післяопераційний біль, який турбує переважну більшість пацієнтів, спонукав робочу групу PROSPECT переглянути рекомендації на основі систематичного огляду 93 рандомізованих контрольованих досліджень щодо методів знеболення після виконання відкритої колектомії [14]. Стратегія знеболювальних втручання базувалася переважно на звичайній базовій аналгезії (парацетамол + НПЗП) із можливістю використання торакальної епідуральної аналгезії (ТЕА). Експерти критично оцінили доступну літературу за 2016-2022 роки щодо ефективності різних знеболювальних, анестезіологічних і хірургічних втручання, визначивши післяопераційну оцінку болю як основний результат лікування. Інші результати відновлення включали потребу в опіоїдах та побічні ефекти.

У PROSPECT 2024 року рекомендоване інтраопераційне застосування парацетамолу в/в та НПЗП/інгібіторів ЦОГ-2; парацетамол показаний при операціях на прямій кишці. Введення лідокаїну в/в рекомендоване, коли епідуральна аналгезія неможлива або протипоказана.

Серед методик регіонарної аналгезії робоча група PROSPECT визначила білатеральну площинну блокаду поперечного м'яза живота (transversus abdominis plane block/TAP block), якщо проведення ТЕА неможливе або протипоказане. Лапароскопічна колоректальна хірургія, діатермія та горизонтальний (поперечний) розріз визначені експертною групою як ефективні хірургічні техніки, які характеризуються нижчою інтенсивністю післяопераційного болю.

Результати метааналізів продемонстрували, що найефективнішою післяопераційною методикою знеболення при втручанні в ділянці товстої кишки є парацетамол в/в та НПЗП/інгібітори ЦОГ-2 (при операції на прямій кишці рекомендований парацетамол). Введення опіоїдів в/в залишається резервним засобом знеболення. За неможливості виконання епідуральної анестезії або протипоказань рекомендоване введення лідокаїну в/в або проведення безперервної преперитонеальної інфузії місцевого анестетика.

Таким чином, відповідно до методології PROSPECT, парацетамол та НПЗП/інгібітори ЦОГ-2 до або під час операції з продовженням прийому в післяопераційному періоді за відсутності протипоказань розглядаються як базове знеболення при хірургічних втручаннях на товстій кишці.

Оптимальні стратегії знеболення при виконанні лапароскопічної колектомії

Лапароскопічна резекція товстої кишки застосовується переважно для лікування злоякісних утворень. Колоректальний рак — другий за поширеністю вид раку, що діагностується у жінок, і третій за поширеністю у чоловіків — становить приблизно 10% усіх щорічно діагностованих видів раку та смертей, пов'язаних із раком, у всьому світі [15]. Лапароскопічна колектомія (різного ступеня залежно від локалізації пухлини) стала стандартною методикою лікування у Європі та США завдяки її помітним перевагам, головним чином коротшому терміну перебування у стаціонарі та менш вираженому післяопераційному болю [16].

Плідна співпраця анестезіологів і хірургів у складі робочої групи PROSPECT дозволила створити рекомендації щодо післяопераційного лікування болю, специфічного для кожної хірургічної процедури, у тому числі при проведенні лапароскопічної резекції товстої кишки [17]. Первинними результатами були оцінка післяопераційного болю та потреба в анальгетиках. Автори настанови враховували також клінічну актуальність дизайну досліджень і комплексну оцінку ризику та користі анальгетичного втручання. Особливу увагу було приділено питанню НПЗП у хірургії прямої кишки та схвалено використання НПЗП/інгібіторів ЦОГ-2 при лапароскопічній колектомії, за винятком втручання у ділянці прямої кишки з огляду на занепокоєння щодо потенційного впливу на герметичність анастомозу. Прегабалін, дексметомідин і кетамін не рекомендовані як знеболювальні засоби через обмеженість доказів, специфічних для конкретної процедури.

Отже, незважаючи на те що обсяг як клінічних процедур, так і наукових доказів значно збільшився за останнє десятиліття, позиція базової аналгезії (комбінація парацетамолу та НПЗП/інгібіторів ЦОГ-2) при виконанні лапароскопії в ділянці товстої кишки залишається незмінною. Отримані докази повністю підтверджують ефективність цієї знеболювальної стратегії. Експерти дійшли висновку, що інфільтрація рани та призначення опіоїдів, коли це вкрай необхідно, можуть вважатися альтернативними методами для зменшення болю.

Не вдалося досягти консенсусу щодо використання інтратекального морфіну та лідокаїну в/в, тому рекомендації щодо цих втручання не можуть бути надані. Однак введення лідокаїну в/в може бути розглянуте в разі неможливості забезпечення базової аналгезії.

Список літератури — у редакції.

Підготувала **Дарина Чернікова**

В.І. Горовий, к. мед. н., доцент, М.Л. Гомон, д. мед. н., професор, В.О. Шапринський, д. мед. н., професор, Р.Г. Церковнюк, к. мед. н., доцент, М.Д. Соснін, к. мед. н., доцент, О.М. Чайка, к. мед. н., доцент, Р.П. Морару-Бурлеску, д. філос. н., Г.В. Бевз, к. мед. н., доцент, С.К. Ліваковський, лікар-уролог

Позиціонування хворих та особливості анестезіологічного забезпечення при виконанні лапароскопічної (робот-асистованої) простатектомії з приводу доброякісної гіперплазії та раку простати

У статті представлено принцип позиціонування пацієнтів та особливості анестезіологічного забезпечення при виконанні лапароскопічної (робот-асистованої) простатектомії з приводу доброякісної гіперплазії та раку простати. Описано фізіологічні й патологічні стани, які супроводжують виконання даного втручання, а також пов'язані з ним ускладнення. Наведено методики належної фіксації пацієнтів при виконанні лапароскопічної (робот-асистованої) простатектомії та заходи профілактики ускладнень, пов'язаних із позиціонуванням. Розглянуто етапи передопераційної анестезіологічної підготовки, інтра- та післяопераційного ведення таких хворих. **Ключові слова:** доброякісна гіперплазія та рак простати, положення Тренделенбурга, пневмоперитонеум, простатектомія, фіксація пацієнта, анестезіологічне ведення, ускладнення анестезії.

Лапароскопічна (робот-асистована) простатектомія як метод хірургічного втручання має значні переваги порівняно з відкритими операціями: чудова візуалізація, мінімальний розріз, менші травматичність втручання та крововтрата, менший післяопераційний больовий синдром, мінімальний відсоток інфекційних ускладнень, рання вертикалізація пацієнта, коротші післяопераційний ліжко-день та період реабілітації. Проте лапароскопічна (робот-асистована) хірургія простати не позбавлена специфічних ризиків, які зумовлені створенням пневмоперитонеуму, специфічним (під кутом 25-45 градусів) і тривалим перебуванням пацієнта в положенні Тренделенбурга, а також хірургічними й технічними складнощами з можливими вісцеральними та судинними ушкодженнями. Робот-асистовані операції на простаті, які виконують в основному з приводу раку простати, складають понад 60% усіх роботизованих хірургічних втручань [15]. З кожним роком збільшується кількість лапароскопічних робот-асистованих втручань з приводу доброякісної гіперплазії простати [20-22, 37].

Фізіологічні та патологічні стани, характерні для лапароскопічних (робот-асистованих) втручань на органах таза

При лапароскопічних (робот-асистованих) операціях на простаті з приводу доброякісної гіперплазії та раку простати використовують багатокомпонентну мультимодальну загальну анестезію

з інтубацією трахеї та введенням міорелаксантів центральної дії. Лапароскопічна операція складається з чотирьох фаз: індукція (введення) анестезії, абдомінальна інсуфляція (наповнення газом), абдомінальна десуфляція та вихід з анестезії (рис. 1). Кожна фаза характеризується гемодинамічними та вентиляційними змінами.

Для створення пневмоперитонеуму використовують вуглекислий газ (CO_2). Індукований CO_2 пневмоперитонеум (карбоперитонеум) призводить до розвитку певних фізіологічних і патофізіологічних ефектів за допомогою двох механізмів: 1) механічних, пов'язаних із підвищенням внутрішньочеревного тиску (ВЧТ); 2) хімічних властивостей вуглекислого газу.

У нормі рівень ВЧТ коливається від 0 до 5 мм рт. ст. [1, 34]. Підвищення його відмічають при ожирінні, пухлинах органів черевної порожнини, асциті, вагітності, внутрішньочеревній кровотечі, кашлю, сміху. Існує шкала ВЧТ, яка впливає на тактику ведення хворих: I ступінь – 12-15 мм рт. ст.; II ступінь – 16-20 мм рт. ст.; III ступінь – 21-25 мм рт. ст.; IV ступінь – >25 мм рт. ст. [1]. Із підвищенням ВЧТ до рівня >20 мм рт. ст. виникає зменшення абдомінального перфузійного тиску до <60 мм рт. ст. і розвивається абдомінальний компартмент-синдром, який супроводжується органною дисфункцією. Ознаками абдомінального компартмент-синдрому є гіпоксемія, гіперкапнія, високий піковий інспіраторний

і внутрішньоплевральний тиск, олігурія та напружений живіт.

Механічні ефекти. У відповідь на підвищення ВЧТ відбувається двофазна реакція організму. Спочатку кров басейну мезентеріальних судин спрямовується в бік торакального компартменту, збільшуються венозний притік і серцевий викид. Далі при підвищенні ВЧТ серцевий викид знижується, оскільки ємність мезентеріальних судин вже зменшена (рис. 2).

Із підвищенням ВЧТ до 14-16 мм рт. ст. знижується серцевий викид (на 20%), значно (на 65%) підвищується загальний периферичний і легеневий (на 90%) опір, зменшується (на 24%) циркуляція крові у верхній мезентеріальній артерії (рис. 3) [1].

Збільшення системного судинного опору зберігається 1-2 год після десуфляції і є наслідком механічного стискання артеріальних стовбурів черевної порожнини, а також активації ренін-ангіотензивної системи у відповідь на зниження ниркового кровотоку. Коли ВЧТ сягає 15 мм рт. ст., кровотік зменшується в усіх органах черевної порожнини, крім надниркових залоз, а через 3 год після цього виникає транслокація бактерій. При таких показниках ВЧТ може виникати олігурія, а при його підвищенні до 30 мм рт. ст. розвивається анурія в результаті ішемічного ураження паренхіми нирок та розвитку гострої ниркової недостатності (ГНН). За даними D.F. Maerz et al. (2017) [25], ГНН після тривалих

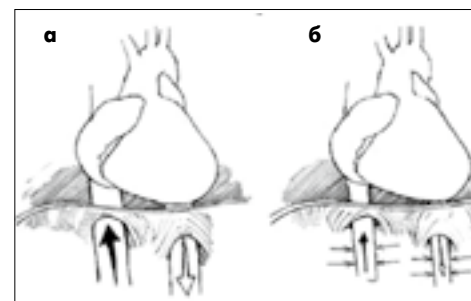


Рис. 2. Венозний притік крові до серця і серцевий викид у нормі (а) та при пневмоперитонеумі (б) [34]

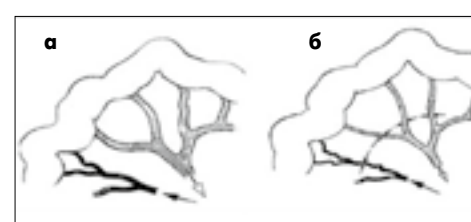


Рис. 3. Кровотік у мезентеріальних артеріях у нормі (а) та при пневмоперитонеумі (б) [34]



В.І. Горовий

В.О. Шапринський



лапароскопічних операцій розвивається у 0,4-5,8% хворих.

Карбоперитонеум зумовлює підвищення ВЧТ із підняттям діафрагми, що призводить до зниження життєвої ємності легень (functional residual capacity – FRC), збільшення внутрішньогрудного тиску та зменшення функціональної залишкової ємності легень (functional residual capacity – FRC), зміни коефіцієнта вентиляції (ventilation perfusion ratio – V/Q), збільшення внутрішньолегенового шунтування крові, гіпоксемії (рис. 4, 5). Ці функціональні порушення можливо частково компенсувати за рахунок збільшення частоти механічної вентиляції легень, оптимізації позитивного тиску наприкінці видиху (positive end-expiratory pressure – PEEP), а також збільшення частки вдихуваного кисню (FiO_2). PEEP на рівні 5 мм рт. ст. слід вважати цільовим під час лапароскопічних операцій для зменшення можливого інтраопераційного ателектазу, спричиненого пневмоперитонеумом [23]. Це збільшує FRC, тим самим покращуючи газообмін та оксигенацію. Інтраопераційне підвищення тиску в дихальних шляхах на 40% збільшує ризик розвитку пневмотораксу, особливо у пацієнтів із хронічними захворюваннями дихальної системи [1].

Зміна положення тіла хворого на операційному столі (положення Тренделенбурга) може призводити до респіраторних і кардіоваскулярних порушень. Тривале перебування в положенні Тренделенбурга зумовлює зниження венозного повернення крові до серця, у результаті чого серцевий

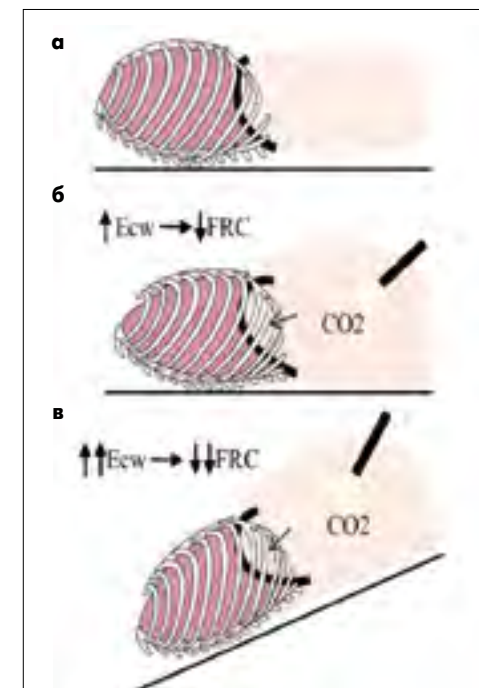


Рис. 4. Нормальне розташування діафрагми у лежачому положенні пацієнта (а). Вплив пневмоперитонеуму (б) та положення Тренделенбурга (в) на дихальну систему пацієнта під час лапароскопічних операцій [23]: Esw – позаклітинна рідина; FRC – функціональна залишкова ємність легень

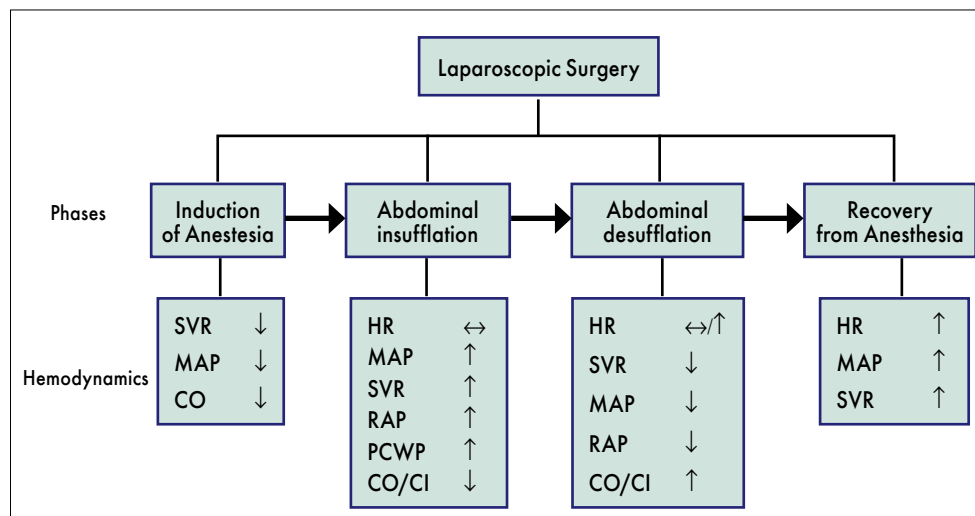


Рис. 1. Фази лапароскопічної операції та гемодинамічні зміни у пацієнтів [7]:

SVR – системний опір судин; MAP – середній артеріальний тиск (АТ) (визначають як суму діастолічного АТ та третину різниці між систолічним і діастолічним АТ); CO – серцевий викид; HR – частота серцевих скорочень; RAP – тиск у правому передсерді; PCWP – тиск заклинювання в легневих капілярах; CO/CI – співвідношення «серцевий викид / серцевий індекс»

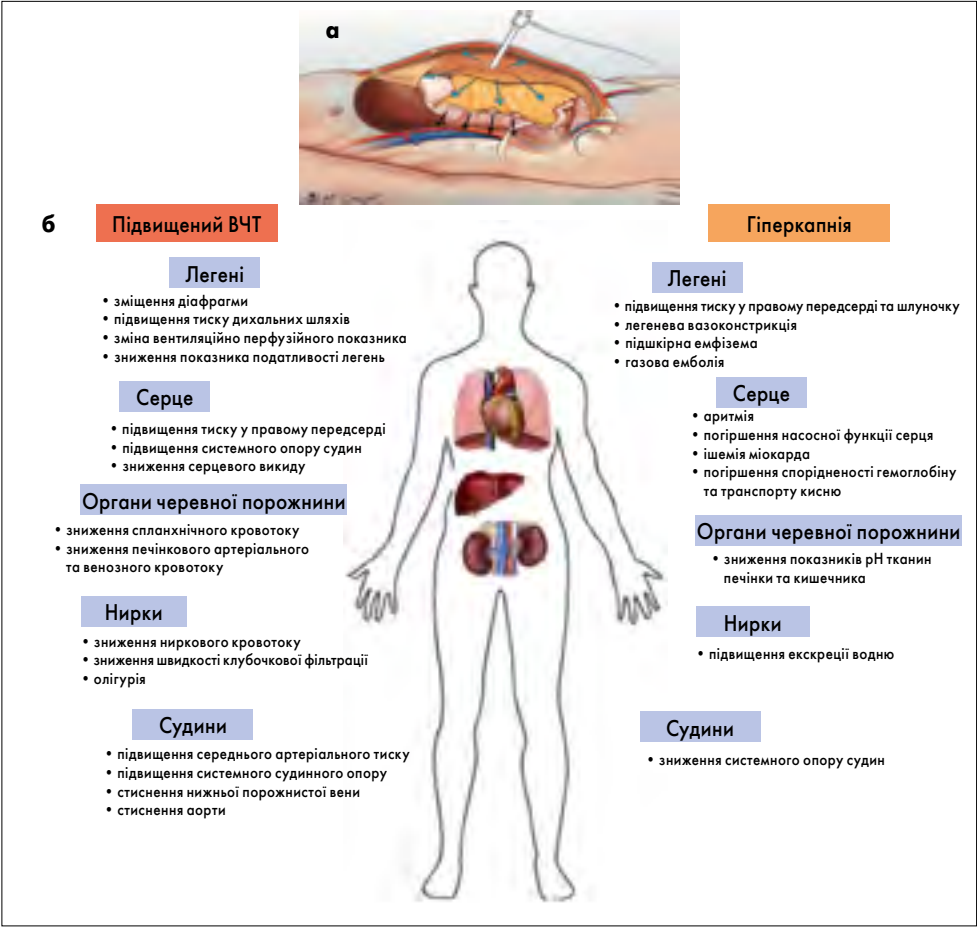


Рис. 5. Вплив пневмоперитонеуму (підвищення ВЧТ) та гіперкапнії на організм пацієнта (а, б) [7]

викид зменшується на 30% (рис. 6, 7). У такому положенні виникає значне зниження індексу споживання кисню та коефіцієнта утилізації кисню тканинами, а також життєва ємність легень зменшується на 20%. Натомість спостерігається підвищення тиску на нижніх кінцівках і центрального венозного тиску.

Хімічні ефекти виникають при всмоктуванні CO₂ судинним руслом, що може зумовити гіперкапнію та змішаний ацидоз. Збільшення тиску CO₂ в артеріальній крові погіршує скоротливу здатність міокарда, синоатріальну провідність, знижує АТ, підвищує тонус блукаючого нерва, зміщує криву дисоціації оксигемоглобіну вправо (зменшення спорідненості до кисню). Газові емболії можуть спричинити серцево-судинний колапс. Зі збільшення ВЧТ підвищується системний судинний опір за рахунок як механічного стиснення черевної аорти, так і продукції нейрогуморальних факторів, таких як вазопресин (активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи). Стиснення нижньої порожнистої вени зменшує венозне повернення крові та серцевий викид із подальшим зниженням АТ, особливо якщо

хворий перебуває у стані гіповолемії. Гіперкапнія, ацидоз, симпатична та вагусна стимуляція, розтягування очеревини можуть спричинити порушення серцевого ритму у вигляді шлуночкової екстрасистолії, шлуночкової тахікардії і навіть фібриляції шлуночків. Вагусна стимуляція може також викликати брадиаритмію. Для запобігання цим негативним ефектам лапароскопії ВЧТ не має перевищувати 12 мм рт. ст. Зворотна позиція Тренделенбурга (підняття головного кінця хворого) також може призводити до гіпотонії через зменшення переднавантаження на серце за рахунок венозного наповнення нижніх кінцівок і таза та зменшення венозного повернення крові. Підвищення ВЧТ сприяє підвищенню внутрішньомозкового тиску, як і круте (максимально – 30–45 градусів) положення Тренделенбурга, що може спричинити набряк мозку. Це викликає тимчасові неврологічні порушення, які пацієнти часто відмічають під час виходу із тривалих лапароскопічних операцій. Круте положення Тренделенбурга може призводити до набряку верхніх дихальних шляхів, який проявляється стридорозним диханням після екстубації (гучний,

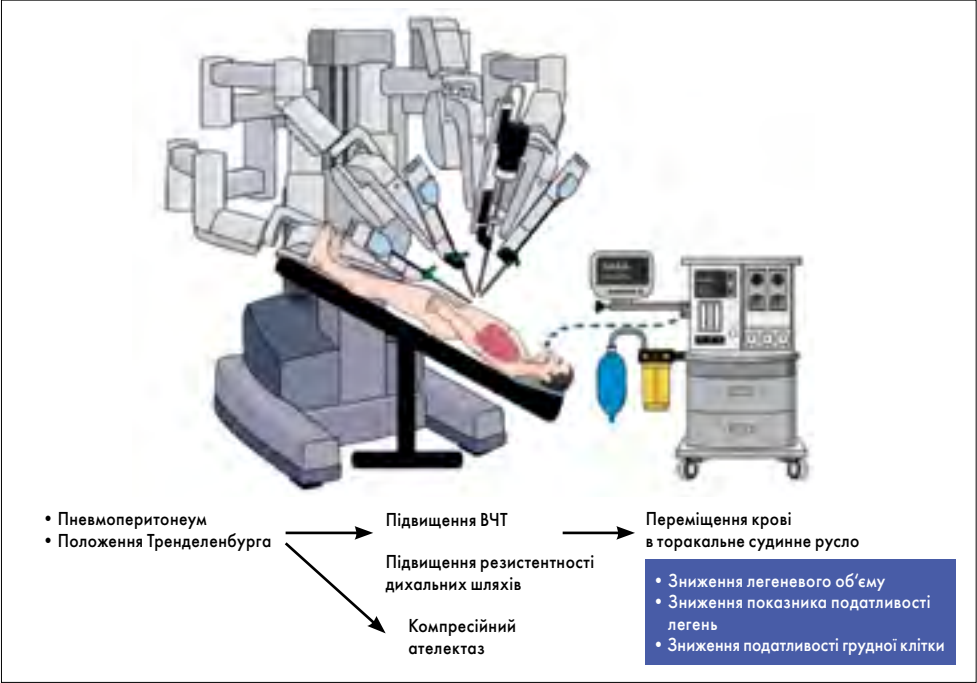


Рис. 6. Вплив пневмоперитонеуму та положення Тренделенбурга на дихальну систему пацієнта при лапароскопічній (робот-асистованій) простатектомії [33]

Показник	Пневмоперитонеум	Положення Тренделенбурга	Пневмоперитонеум + положення Тренделенбурга
Центральний венозний тиск	↑	↑	↑
Серцевий викид	↔	↑	↑
Системний опір судин	↑	↑	↔
Середній АТ	↑	↑	↑
Податливість дихальних шляхів	↓	↓	↓
Тиск у дихальних шляхах	↑	↑	↑
Функціональна залишкова ємність легень	↓	↓	↓
Внутрішньочерепний тиск	↑	↑	↑
Церебральний кровотік	↑	↔	↑
Кровотік у венах ніг	↓	↓	↓
Внутрішньоочний тиск	↑	↑	↑

Рис. 7. Вплив пневмоперитонеуму та положення Тренделенбурга на організм пацієнта при лапароскопічній (робот-асистованій) простатектомії [5]

високочастотний дихальний шум, який виникає в дихальних шляхах, зазвичай у гортані чи трахеї, внаслідок звуження або обструкції). За даними літератури [25], набряк дихальних шляхів при лапароскопічній і робот-асистованих операціях виникає у 0,7–26% хворих.

Частота виникнення тромбоемболічних ускладнень після лапароскопічних операцій становить 0,5–0,6% і залежить від величини ВЧТ та положення Тренделенбурга [1, 2, 22, 25, 36]. Підвищення ВЧТ до 14–16 мм рт. ст. і положення Тренделенбурга спричиняють розвиток стійкого стазу крові у стегновій вені, а також її дилатацію (рис. 8).

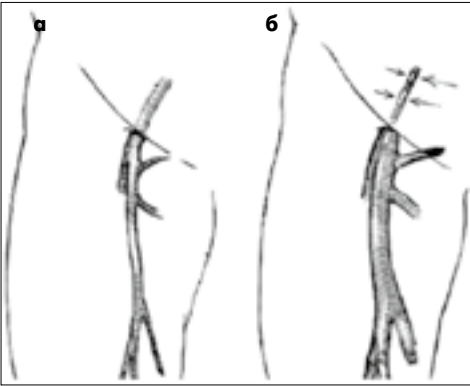


Рис. 8. Стегнова вена в нормі (а) та розширення її зі стазом крові (б) при пневмоперитонеумі та положенні Тренделенбурга [34]

Крім того, виникають порушення в системі гемостазу. Основними причинами розвитку тромбоемболії при лапароскопічних операціях є пневмоперитонеум і положення Тренделенбурга, а також тріада Вірхова (ушкодження стінок судин, уповільнення кровотоку, зміна згортальних властивостей крові) [10, 13, 25]. Це слід враховувати при проведенні профілактики тромбоемболічних ускладнень у хворих перед простатектомією.

Таким чином, карбоперитонеум та позиціонування пацієнта (положення Тренделенбурга) можуть призводити до негативних легеневих, серцево-судинних, спланхнологічних та неврологічних порушень.

Патолофізіологічні наслідки напруженого карбоперитонеуму та позиціонування пацієнта:

- компресія нижньої порожнистої вени з наступним зменшенням венозного притоку крові до правих відділів серця;
- порушення кровотоку в артеріях органів черевної порожнини;
- порушення серцевої діяльності, що характеризується зниженням серцевого викиду та ударного об'єму;
- компресія легень при піднятті діафрагми зі зменшенням залишкової ємності,

збільшенням мертвого простору, що призводить до гіперкапнії;

- підвищення тиску в нижніх кінцівках, що призводить до різкого стазу крові, патологічної дилатації та ризику тромбоемболічних ускладнень;
- подрознення діафрагмового й блукаючого нервів, що може ускладнюватися гикавкою, брадикардією, аритмією тощо;
- набряк верхніх дихальних шляхів, що призводить до стридорозного дихання;
- підвищення внутрішньочерепного та внутрішньоочного тиску, що може призводити до зміни/втрати зору;
- позиціонування в положенні Тренделенбурга може спричинити зміщення ендотрахеальної трубки, ушкодження нервів верхніх і нижніх кінцівок.

Підняття нижніх кінцівок сприяє порушенню артеріального притоку крові, а стиснення вен ніг фіксаторами для нижніх кінцівок та порушення венозного відтоку крові посилює гіпоксію м'язів нижніх кінцівок із виникненням болю, іноді – із розвитком рабдоміолізу та гострої ниркової недостатності внаслідок викиду у кровотік вільного міоглобіну з блокадою ниркових каналців у результаті міоглобінурійного нефрозу (компартмент-синдром нижніх кінцівок).

Фактори ризику цих ускладнень включають хірургічне втручання тривалістю більше 4 год, наявність у пацієнта ожиріння та розвинених м'язів нижніх кінцівок, захворювання периферичних судин, гіпотонію. Ці ризики можна зменшити, використовуючи під час втручання компресійні панчохи, регулярно рухаючи ногами пацієнта та використовуючи м'які підкладки для опори під щиколотки замість опор під литки/коліна. При тривалій операції пацієнта повертають у горизонтальне положення кожні 2 год, а нижні кінцівки масажують протягом 5–10 хвилин, перш ніж знову повернути в положення Тренделенбурга. Пульсоксиметр також розміщують на великому пальці ноги протягом усієї операції, щоб оцінити адекватність кровотоку дистальних ділянок нижніх кінцівок.

Інтраопераційна гіпотермія призводить до затримки виходу хворого з анестезії, збільшення частоти післяопераційних ускладнень, уповільнення репаративних процесів тощо. Під гіпотермією розуміють зниження центральної температури тіла нижче 36 °С. Для профілактики гіпотермії використовують підтримання постійної температури в операційній не нижче 21 °С, зігрівання розчинів для внутрішньовенного введення; вкривання хворого ковдрами або термовідбиваючими плівками; електро- або

Продовження на стор. 22.

В.І. Горовий, к. мед. н., доцент, М.Л. Гомон, д. мед. н., професор, В.О. Шапринський, д. мед. н., професор, Р.Г. Церковнюк, к. мед. н., доцент, М.Д. Соснін, к. мед. н., доцент, О.М. Чайка, к. мед. н., доцент, Р.П. Морару-Бурлеску, д. філос. н., Г.В. Бевз, к. мед. н., доцент, С.К. Ліваковський, лікар-уролог

Позиціонування хворих та особливості анестезіологічного забезпечення при виконанні лапароскопічної (робот-асистованої) простатектомії з приводу доброякісної гіперплазії та раку простати

Продовження. Початок на стор. 20.

водяні матраци; інфрачервоне випромінювання, зігріваючі пристрої конвекційного тепла; зігрівання та зволоження газів, які потрапляють у дихальні шляхи.

Ускладнення, які виникають під час проведення анестезії та лапароскопічних (робот-асистованих) втручань [1]

А. Механічні (ендопорожнинні):

- синдром голки Veress (підшкірна емфізема тощо);
- синдром первинного троакара (ушкодження органів черевної порожнини та заочеревинного простору);

- синдром вторинних троакарів (ушкодження судин);
- візуальний синдром (аподакільне оперування в умовах карбоперитонеуму).

Б. Екстрапорожнинні ускладнення карбоперитонеуму:

- гемодинамічні порушення (тахікардія, аритмія, артеріальна гіпотензія або гіпертензія);
- порушення зовнішнього дихання (зниження насичення крові киснем, зменшення дихального об'єму, переміщення інтубаційної трубки в один із бронхів);
- макро- і мікрогазова емболія;

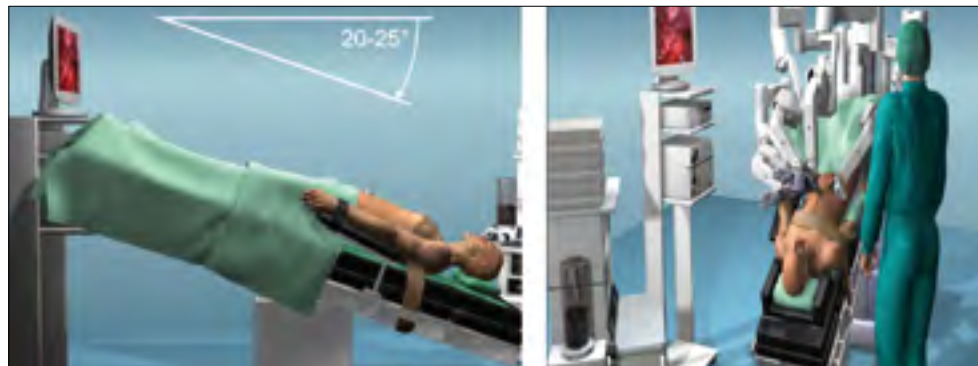


Рис. 12. Правильна фіксація грудної клітки хворого у положенні Тренделенбурга при виконанні лапароскопічних (робот-асистованих) операцій на простаті [20]. Забезпечено вільний доступ до лівої ліктьової вени

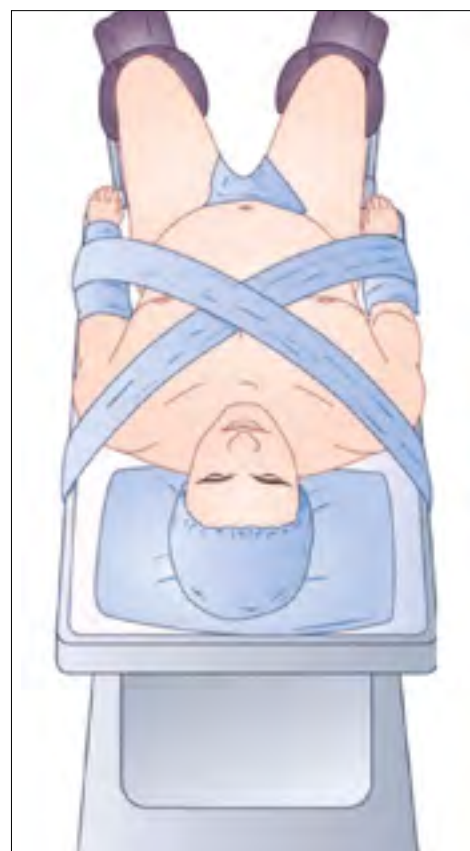


Рис. 13. Неправильна фіксація хворого в положенні Тренделенбурга при виконанні лапароскопічних (робот-асистованих) операцій на простаті, яка обмежує рухливість грудної клітки [22]

- інтраопераційна гіпотермія;
- післяопераційні нудота та блювання;
- аспірація вмісту шлунка в дихальні шляхи;
- тромбоемболічні ускладнення;
- ішемічні ускладнення;
- пневмоторакс і пневмомедіастинум;
- плечолопатковий синдром.

Правильне розміщення пацієнта у положенні Тренделенбурга при проведенні тривалих операцій на простаті може профілактувати плечолопатковий синдром, нейропатію нервових стовбурів верхніх і нижніх кінцівок, ушкодження рогівки ока (рис. 9-11).

За даними літератури [25], нейропатію нервових стовбурів верхніх кінцівок виявляють у 0,25-1,8% хворих після тривалих лапароскопічних операцій, нейропатію нервових стовбурів нижніх кінцівок – у 0,3-2% випадків, ушкодження рогівки ока – у 0,013-0,17%, а ішемічну нейропатію зорового нерва – у 0,05%. M.J. Danic et al. (2007) [14] після проведення 1500 лапароскопічних робот-асистованих простатектомій у хворих із раком простати виявили ушкодження рогівки ока у 3% випадків. Велике значення слід приділяти фіксації пацієнта з метою профілактики його зміщення та позиційних ускладнень (рис. 12-16).

Топографія ліктьового нерва та місце його стиснення з виникненням нейропатії

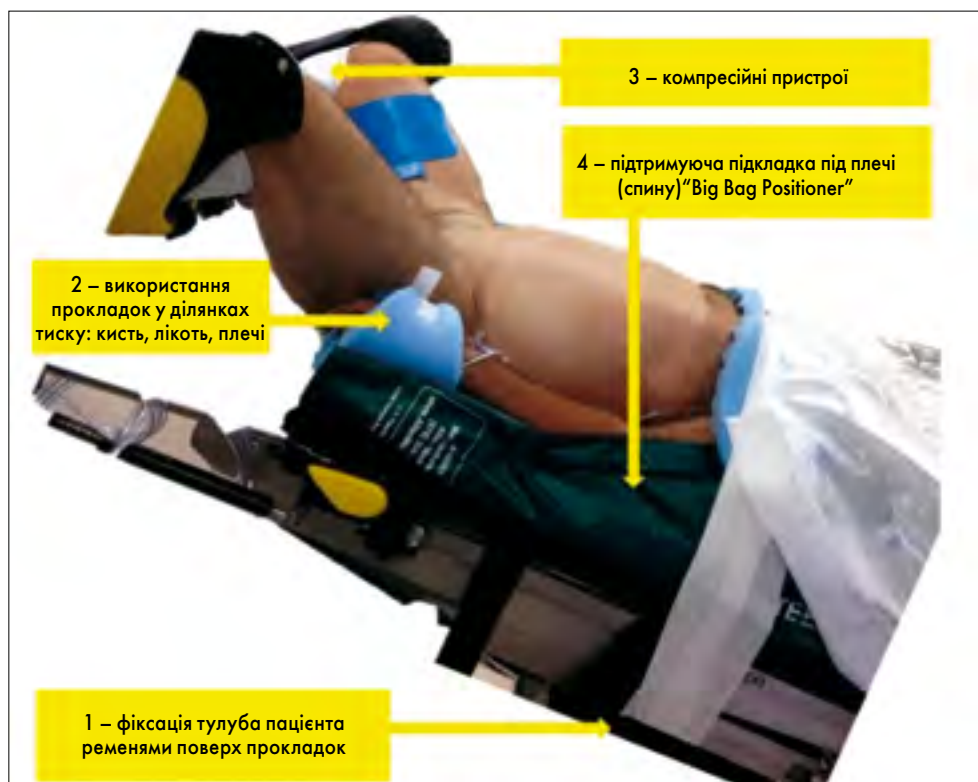


Рис. 14. Правильне положення хворого при виконанні лапароскопічних (робот-асистованих) операцій на простаті із профілактичними застереженнями [21]



Рис. 9. Положення Тренделенбурга при виконанні лапароскопічних операцій на простаті [26]



Рис. 10. Пристрій для захисту рогівки хворого під час виконання лапароскопічних (робот-асистованих) операцій на простаті [26]

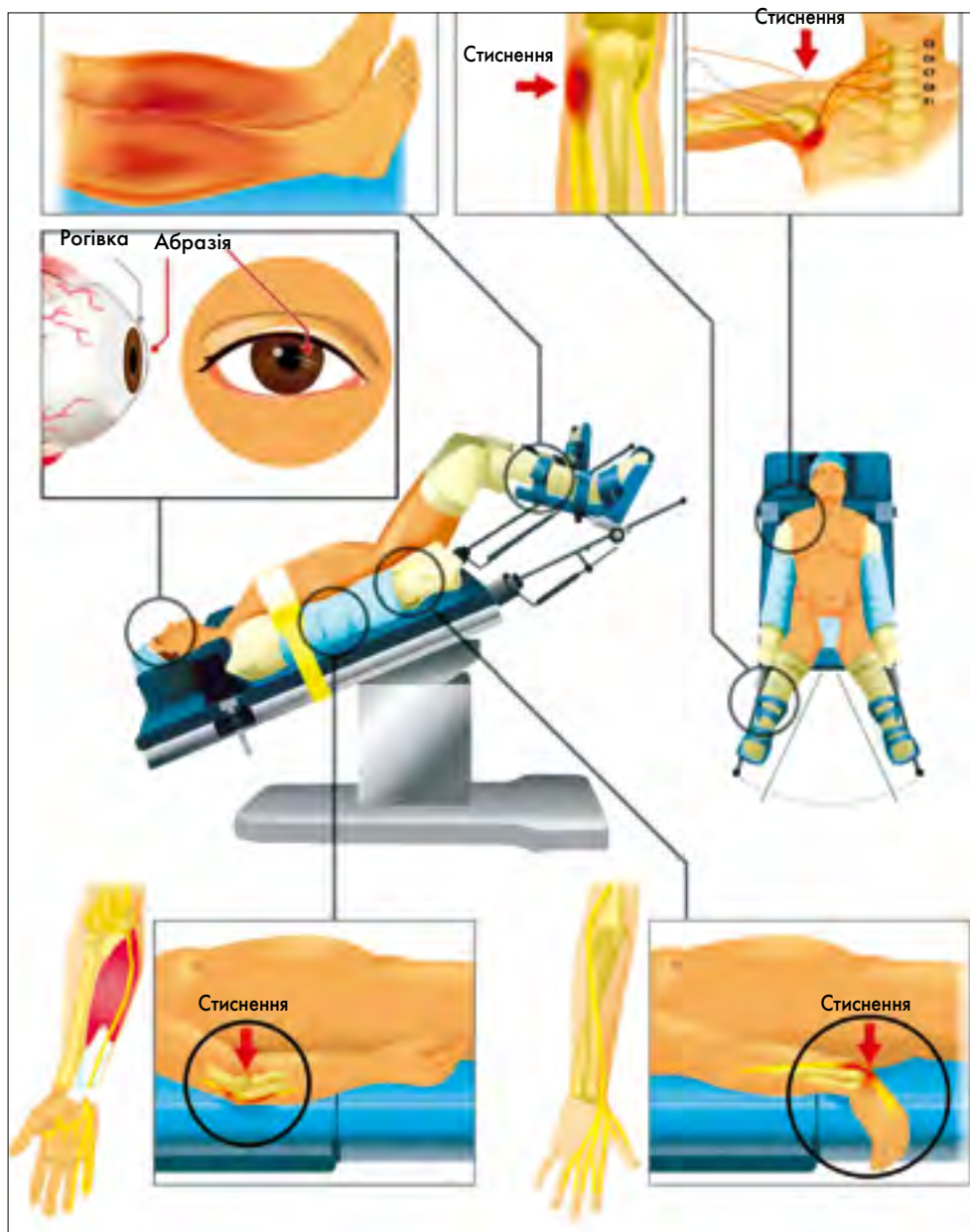


Рис. 11. Можливі ушкодження (рогівки; плечового, маломілкового, ліктьового нервів) при тривалому перебуванні хворого у крутому положенні Тренделенбурга при виконанні лапароскопічних (робот-асистованих) операцій на простаті [31]

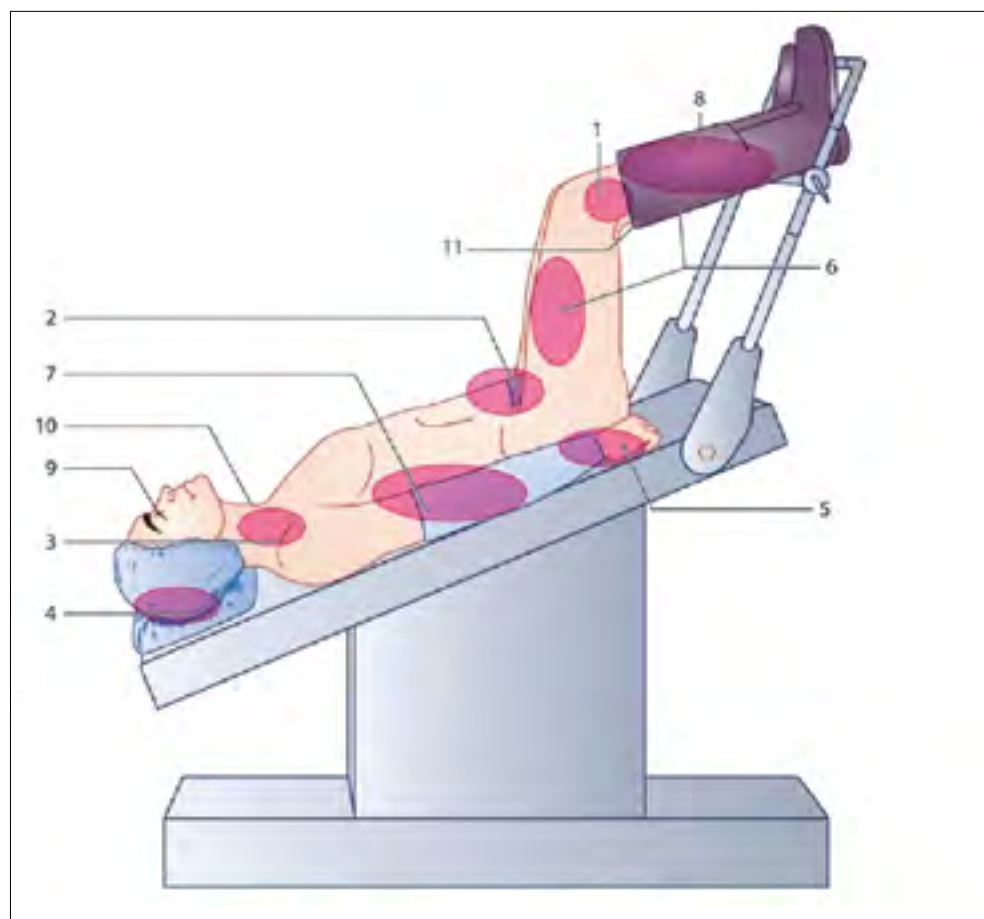


Рис. 15. Можливі ушкодження при тривалому знаходженні хворого у крутому положенні Тренделенбурга (вигляд збоку) [22]: 1 – ушкодження маломілкового нерва; 2 – ушкодження стегнового та бічного шкірного нервів стегна при тривалому згинанні стегна; 3 – ушкодження плечового сплетення між ключицею та першим ребром; 4 – алопеція (облисіння); 5 – ушкодження кисті та пальців при згинанні; 6 – компартмент-синдром нижніх кінцівок (стаз крові, дилатація вен, ішемія м'язів); 7 – ушкодження м'яких тканин верхніх кінцівок; 8 – ушкодження м'яких тканин нижніх кінцівок; 9 – ушкодження рогівки та ока; 10 – набряк дихальних шляхів; 11 – ішемія та некроз м'язів нижніх кінцівок

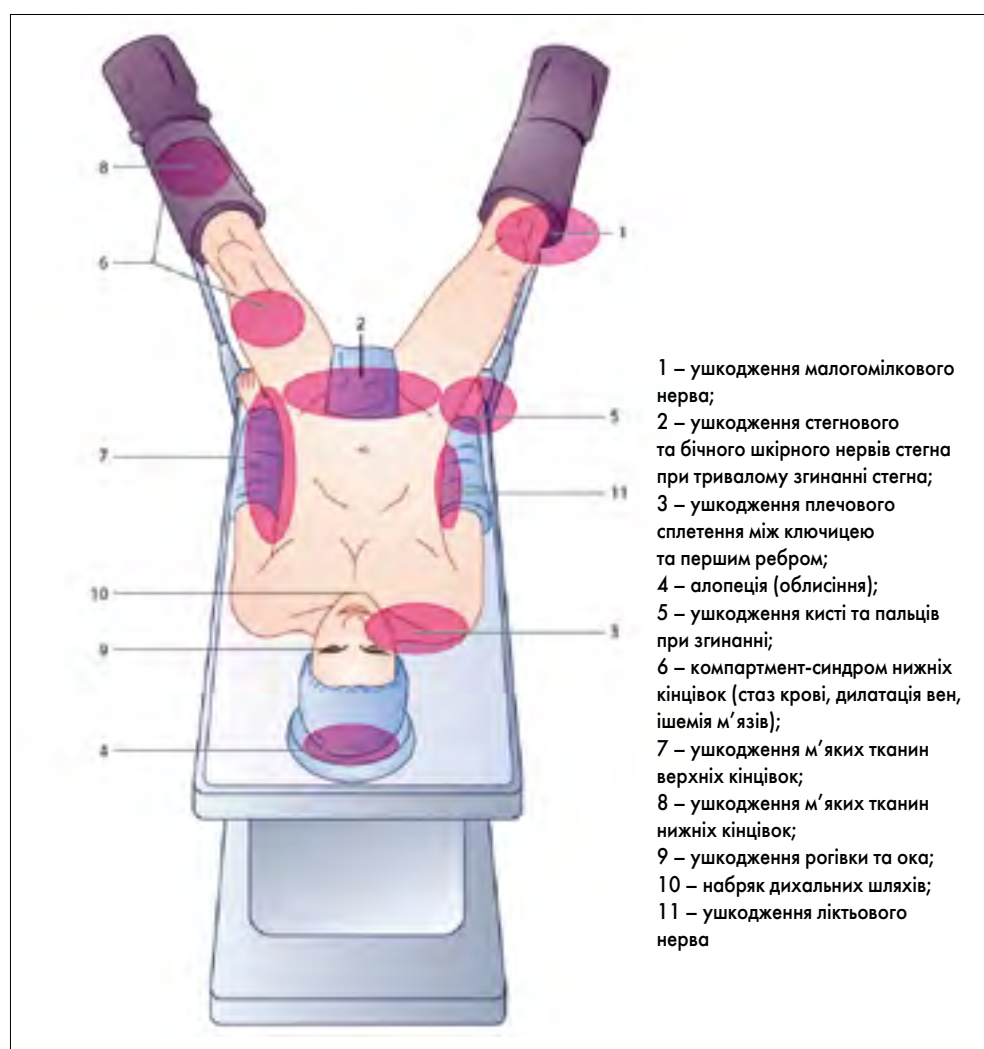


Рис. 16. Можливі ушкодження при тривалому знаходженні хворого у крутому положенні Тренделенбурга (вигляд зверху) [22]



Рис. 17. Топографія ліктьового нерва та місце його стиснення при виконанні тривалих лапароскопічних (робот-асистованих) операцій (а). Профілактика ушкодження ліктьового нерва при лапароскопічних (робот-асистованих) операціях на простаті (б)

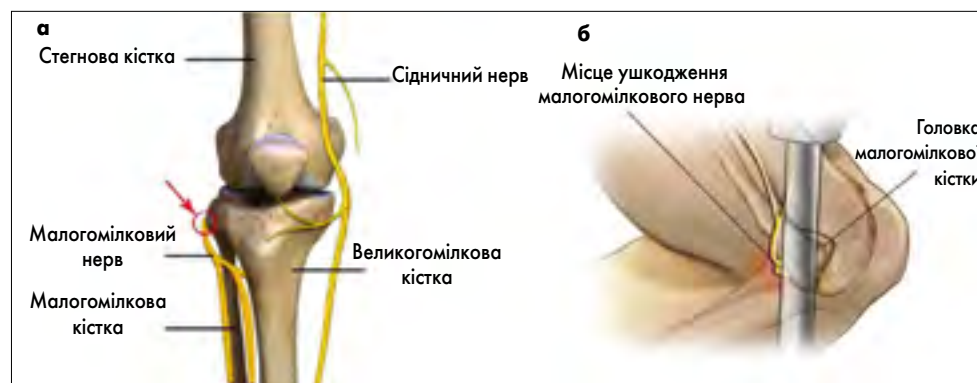


Рис. 18. Топографія маломілкового нерва та місце його стиснення (вказано червоною стрілкою) при лапароскопічних (робот-асистованих) операціях на простаті (а, б)

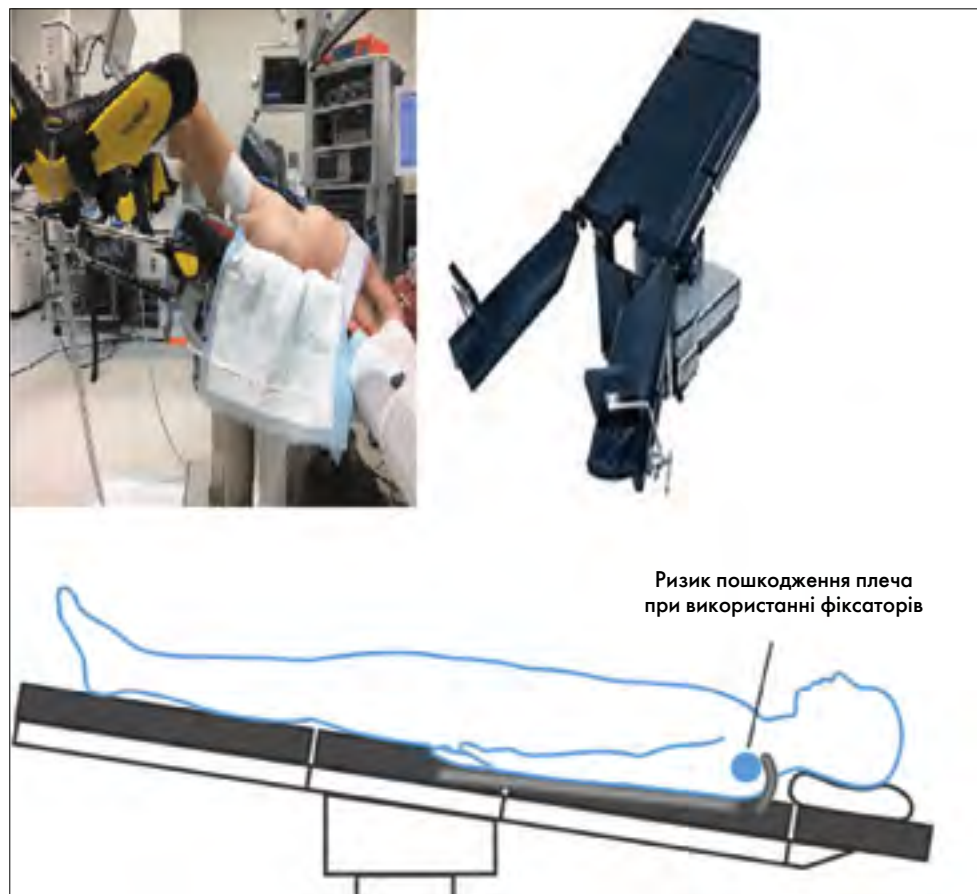


Рис. 19. Стремєна "Allen Stirrups" для уникнення ушкодження маломілкового нерва та стиснення м'язів нижньої кінцівки пацієнта в крутому (максимальному) положенні Тренделенбурга [12]



Рис. 20. Ризик ішемічних ушкоджень тканин плечей при крутому (максимальному) положенні Тренделенбурга та застосуванні плечових підтримувачів [26]

представлені на рис. 17, топографія маломілкового нерва та місце його стиснення – на рис. 18. Для уникнення

нейропатії маломілкового нерва та стиснення м'язів нижньої кінцівки використовують спеціальні стремєна Allen Stirrups (рис. 19). O. Raz et al. (2015) для зменшення тиску тіла на м'які тканини плечей та внутрішньоочного тиску у крутому положенні Тренделенбурга запропонували модифіковане положення (Z Trendelenburg) [30], за якого навантаження припадає на спину пацієнта, а голова знаходиться в горизонтальній позиції (рис. 20, 21).

Для уникнення тиску на плечі у крутому положенні Тренделенбурга використовують гелієву підкладку під спину (плечі) Big Bag Positioner (див. рис. 14). Для уникнення ушкодження стегнового, маломілкового та сідничного нервів необхідно дотримуватися правильного розташування

Продовження на стор. 24.

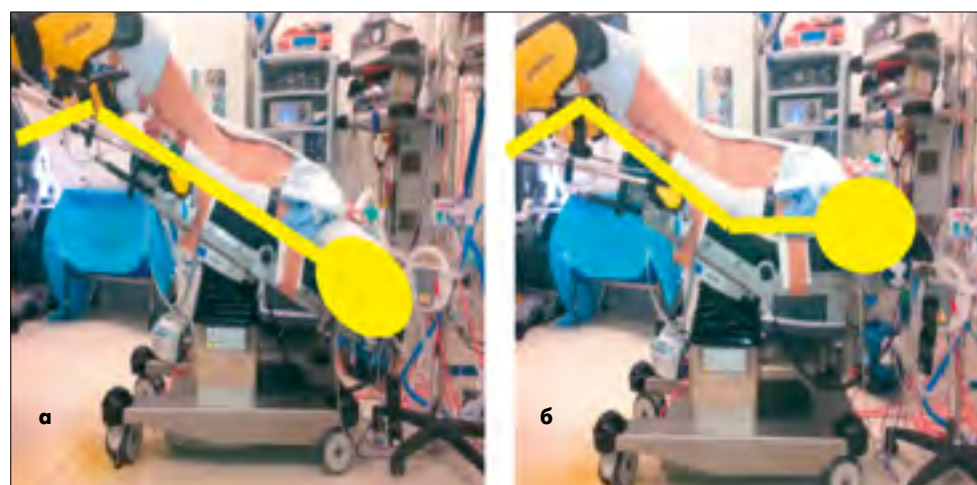


Рис. 21. Звичайне (а) та модифіковане (Z Trendelenburg) (б) положення Тренделенбурга при виконанні лапароскопічних (робот-асистованих) операцій на простаті [30]

Позиціонування хворих та особливості анестезіологічного забезпечення при виконанні лапароскопічної (робот-асистованої) простатектомії з приводу доброякісної гіперплазії та раку простати

Продовження. Початок на стор. 20.

й згинання нижніх кінцівок пацієнта у положенні Тренделенбурга (рис. 22) [4].

Ризик ушкодження

Патофізіологічним механізмом синдрому післяопераційної нудоти та блювання є активація серотонінових рецепторів центральної нервової системи, а також периферичної нервової системи. Абдомінальні операції практично завжди супроводжуються синдромом післяопераційних нудоти та блювання внаслідок стимуляції механо- та хеморецепторів травного тракту [1]. Блювання може бути причиною тяжких ускладнень: регургітації, аспірації, порушення прохідності верхніх

дихальних шляхів, підвищення ВЧТ та ін. Уведення до схеми передопераційної підготовки ондансетрону в дозуванні 4 мг внутрішньовенно болюсно або крапельно за 20 хвилин до втручання значно знижує ризик виникнення цього ускладнення. Медикаменти, які використовують для усунення післяопераційних нудоти та блювання, включають препарати наступних груп: селективні антагоністи серотонінових рецепторів, антагоністи субстанції Р/рецептора нейротініну 1, антагоністи H₂-рецепторів, глюкокортикоїди, бутирофенони, похідні бензаміду та антихолінергічні засоби [21]. Аспірацію вмісту шлунка в дихальні шляхи, за даними літератури, виявляють у 0,01-0,04% хворих [25]. Ішемічні ускладнення (стенокардія, аритмія, гострий коронарний синдром, гострі порушення мозкового кровооту, некроз стінки кишки) виникають в умовах пневмоперитонеуму у хворих похилого віку, при зниженні резервних властивостей організму, а також у пацієнтів із супутніми захворюваннями (ішемічна хвороба серця, атеросклероз, цукровий діабет та ін.). Для профілактики ішемічних ускладнень передопераційно використовують гіпербаричну оксигенацію або вводять антигіпоксанти (бемітил або неотон). Газова емболія частіше виникає в перші хвилини лапароскопічної операції внаслідок пункції голкою Veress судин або коли газ проникає через відкритий дефект у разі ушкодження вени. Клінічна картина газової емболії: раптова артеріальна гіпотензія, аритмія, ціаноз, гіпоксія, гіпер- або гіпокапнія; наявність булькаючого водно-повітряного шуму («колесо млина»); розширення комплексу QRS на електрокардіограмі; розвиток набряку легень і головного мозку, зупинка серця [1, 5, 8].

Лікувальні дії: швидка десуфляція, проведено штучної вентиляції легень (ШВЛ)

чистим киснем із позитивним тиском наприкінці видиху; ШВЛ у ритмі гіпервентиляції; негайне переведення хворого в положення Дюранта (на лівому боці з опущеним головним кінцем); видалення газу із правих відділів серця шляхом пункції серця або катетеризації підключичної вени; при зупинці серця – негайна серцево-легенева і церебральна реанімація; гіпербароокситерапія.

Пневмоторакс – скупчення газу (повітря) у плевральній порожнині з одночасним підвищенням у ній тиску, внаслідок чого розвивається поступовий колапс легень. При спонтанному пневмотораксі газ (повітря) потрапляє в плевральну порожнину через розрив емфізематозних альвеол на поверхні легень, розпад легеневої тканини (туберкульоз, пухлина, абсцес) [9, 16, 24, 33]. Пневмоторакс часто виникає у правій плевральній порожнині. Типи пневмотораксу представлені на рис. 23.

Якщо повітря, що потрапило у плевральну порожнину, не сполучається з атмосферним повітрям, пневмоторакс називають закритим. Це найлегший тип пневмотораксу, оскільки повітря потенційно може самостійно поступово вийти з плевальної порожнини. При напруженому пневмотораксі повітря потрапляє в плевальну порожнину під час вдиху, але не виділяється при видиху, що зумовлює підвищення тиску в плевральній порожнині, подразнення нервових закінчень, зміщення середостіння та плевропульмональний колапс. Проникнення газу відбувається також через анатомічний дефект у діафрагмі (грижа діафрагми тощо). При цьому спостерігають підшкірну емфізему грудної клітки, підвищення тиску в дихальних шляхах, гіперкапнію, зниження артеріального тиску (АТ) і сатурацію кисню.

Лікувальні дії: припинення операції, негайна десуфляція, проведення рентгенографії легень, дренування плевальної порожнини (рис. 24, 25).

За даними літератури [25], підшкірну емфізему виявляють у 0,3-3,9% хворих (рис. 26).

Абсолютні протипоказання до лапароскопічної (робот-асистованої) простатектомії у хворих на доброякісну гіперплазію простати [21, 34]:

- неконтрольована коагулопатія;
- тяжка серцево-легенева патологія;
- тяжке хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ);
- ожиріння III ступеня (індекс маси тіла >40 кг/м²).

Відносні протипоказання до лапароскопічної (робот-асистованої) простатектомії у хворих на доброякісну гіперплазію простати:

- ожиріння;
- спайкова хвороба в результаті попередніх втручань на органах черевної порожнини;
- інфекційні процеси передньої черевної стінки;
- кишкова непрохідність;
- велика аневізма черевного відділу аорти;
- глаукома.

Передопераційний огляд пацієнта та анестезіологічна підготовка

Попередньо проводиться детальний збір анамнезу та фізикальне обстеження, щоб оцінити, чи здатний пацієнт перенести хірургічне втручання, яке пов'язане з тривалим перебуванням у положенні Тренделенбурга. Це положення має негативний вплив, особливо на серцево-судинну та дихальну системи. Легенева патологія становить високий ризик у таких випадках, оскільки призводить до високого пікового тиску в дихальних шляхах для подолання підвищеного ВЧТ, спричиненого пневмоперитонеумом і крутим (максимальним) положенням Тренделенбурга. Ожиріння створює ризик утрудненої інтубації, підвищений ризик ішемічної хвороби серця, легеневої дисфункції, діабету та довготривалості операції [1, 3, 21, 33, 34]. У таких хворих під загальною анестезією у положенні Тренделенбурга порушується артеріальна оксигенація, а пневмоперитонеум посилює це порушення. Слід виключити наявність глаукоми в анамнезі, оскільки екстремальне положення Тренделенбурга пов'язане з підвищенням внутрішньоочного та внутрішньочерепного тиску. Таким хворим необхідна консультація окуліста з відповідним обстеженням.

Слід дотримуватися протоколу профілактики тромбоемболічних ускладнень та антибіотикопрофілактики. Компресійні пристрої та панчохи відіграють велику роль у профілактиці тромбозу вен нижніх кінцівок.

Інтраопераційне ведення хворих

Простатектомія при доброякісній гіперплазії та раку простати може супроводжуватись інтраопераційною кровотечею та крововтратою, тому під час операції має бути забезпечений вільний доступ до ліктьових вен, а також слід використовувати широкопросвітні внутрішньовенні голки. Крім того, мають бути доступні всі стандартні моніторингові заходи згідно з рекомендаціями Американського товариства анестезіологів (ASA), включаючи електрокардіограму, пульсоксиметрію, контроль АТ, капнометрію та моніторинг температури тіла.

Показаний стандартний ввідний наркоз, який включає забезпечення прохідності дихальних шляхів за допомогою ендотрахеальної трубки відповідного розміру, яку слід належним чином закріпити, оскільки існує висока ймовірність її міграції. Міграція ендотрахеальної трубки призведе до колапсу невентильованої легені й посилення гіпоксемії (через положення пацієнта та пневмоперитонеум). Розташування трубки слід часто перевіряти, якщо пацієнт знаходиться у крутому положенні Тренделенбурга. Дихальний об'єм слід підтримувати в межах 6-8 мл/кг із тиском, що



Рис. 22. Вимоги до розташування нижніх кінцівок пацієнта в положенні Тренделенбурга для уникнення ушкодження стенового, маломілкового та сідничного нервів [4]. Розведення ніг не має перевищувати 45 градусів



Рис. 23. Типи пневмотораксу [25]

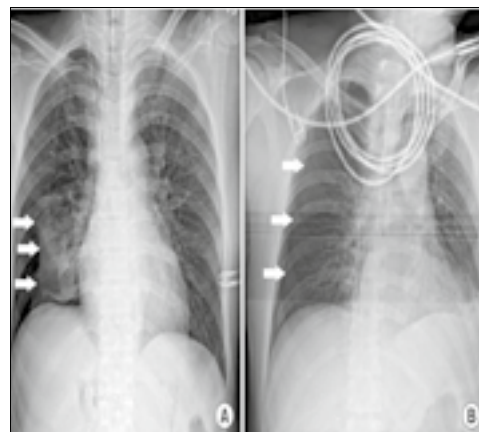


Рис. 24. Правобічний пневмоторакс на рентгенограмі грудної клітки: стрілками вказана вісцеральна плефра, що покриває праву легеню

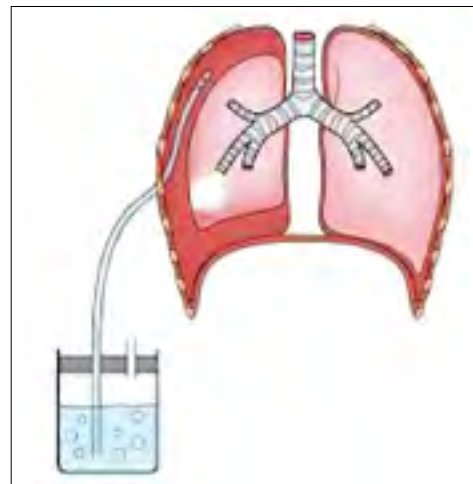


Рис. 25. Дренування плевальної порожнини за Бюлау при правобічному пневмотораксі



Рис. 26. Підшкірна емфізема живота (вказана стрілками) [32]

Таблиця 1. Анестезіологічні ризики та ведення хворих під час лапароскопічних (робот-асистованих) операцій на органах черевної порожнини й таза [27, 34]

Система організму	Анестезіологічні ризики	Ведення хворих
Кардіоваскулярна	Зниження венозного повернення крові до серця при пневмоперитонеумі Зменшення мезентеріальної перфузії при пневмоперитонеумі Гіпотензія Підвищений ризик тромбозу глибоких вен (ТГВ) нижніх кінцівок	Ознайомтеся з передопераційною консультацією кардіолога у хворих із вродженими вадами та іншими хворобами серця Повільна інсуфляція Уникайте надмірної кількості кристалоїдів Забезпечте адекватне венозне повернення крові Підтримуйте адекватний середній АТ за допомогою вазопресорів за потреби Профілактика ТГВ нижніх кінцівок
Респіраторна	Гіперкапія (зниження вентиляції внаслідок резервного об'єму видиху, функціональної залишкової ємності, інсуфляції CO ₂) Гіпоксемія (ателектаз та зниження вентиляції легень)	Використовуйте найнижчий тиск перитонеальної інсуфляції, необхідний для забезпечення хірургічної візуалізації ШВЛ із контрольованим тиском
Дихальні шляхи	Набряк дихальних шляхів Підшкірна емфізема	Перевірте правильність положення ендотрахеальної трубки Перевірте манжетку на герметичність перед екстубацією Розумне введення рідини для зменшення рівня ризику набряків дихальних шляхів
Нервова	Підвищення внутрішньочерепного тиску Підвищення внутрішньоочного тиску Зміни/втрата зору Гіпотензія Зниження церебральної перфузії	Перевірте, чи немає обладнання, яке створює зовнішній тиск на очі, шию, голову Підтримуйте адекватний середній АТ для церебральної перфузії Ознайомтеся з консультацією невропатолога у пацієнтів із ризиком підвищення внутрішньочерепного та внутрішньоочного тиску
Позиціонування	Травма нервів Компартмент-синдром Обмежений доступ до дихальних шляхів, кінцівок	Забезпечте належний артеріальний та венозний доступ перед позиціонуванням Адекватна амортизація всіх фіксованих ділянок тіла Зменшення ризику ковзання пацієнта: протиковзна білизна та поперечні ремені для кріплення тулуба з підкладами Використовуйте найменший кут положення Тренделенбурга та найкоротший період хірургічного втручання

Таблиця 2. Позиціонування пацієнта під час лапароскопічних (робот-асистованих) операцій, фізіологічні та фізичні наслідки, ведення хворих [34]

Позиціонування пацієнта	Наслідки	Ведення хворих
Фізіологічні наслідки положення Тренделенбурга	Низхідний (головний) рух діафрагми із вмістом черевної порожнини у поєднанні з пневмоперитонеумом Зменшення легеневого комплаєнсу (податливості) Зменшення функціональної залишкової ємності легень Зменшення дихального об'єму Збільшення пікового тиску плато у дихальних шляхах Невідповідність об'єму/частоти вентиляційної перфузії Зменшення життєвої ємності легень Підвищення внутрішньочерепного тиску Підвищення внутрішньоочного тиску	Ретельна передопераційна оцінка здатності пацієнта переносити положення Тренделенбурга, наприклад при: • тяжкому захворюванні легень (ХОЗЛ) • ожирінні • глаукомі
Фізичні наслідки положення Тренделенбурга	Зміщення ендотрахеальної трубки Рефлюкс кислого вмісту шлунка Набряк верхніх дихальних шляхів, періорбітальний набряк і набряк мозку Післяопераційне ураження рогівки та втрата зору Зміщення тулуба під час позиціонування	Забезпечте видимість обличчя хворого Розгляньте можливість використання орогастрального зонда при тривалих операціях Переконайтеся, що ендотрахеальна трубка розташована правильно Обмежте кількість інсуфляції CO ₂ для зменшення венозного застою у верхніх кінцівках Контролюйте кількість введення рідини Забезпечте належний захист очей, щоб уникнути ушкодження рогівки Переконайтеся, що ділянки фіксації тіла пацієнта мають м'які підкладки Більшість допоміжних засобів (таких, як плечові корсети) пов'язані з нейропатичними ураженнями Розміщення пульсоксиметра на пальці

не перевищує 30 см вод. ст. Позитивний тиск наприкінці видиху (4-7 см вод. ст.) знижує ймовірність ателектазу, покращує механіку дихання та відновлює функціональну залишкову ємність легень.

Для запобігання зміщенню й падінню пацієнта необхідно використовувати ремені та фіксатори. Для підтримання водно-електролітного рідинного балансу перевагу віддають збалансованим сольовим розчинам. Гіпотермії слід уникати за допомогою грілки або матраців із підігрівом.

Надмірна інфузійна терапія, пневмоперитонеум і круте положення Тренделенбурга збільшують ймовірність набряку дихальних шляхів та невіддалої екстубації. Когнітивне відновлення може бути уповільнене набряком головного мозку та підвищеним внутрішньочерепним тиском під час тривалої операції. Предиктором підвищення внутрішньочерепного тиску є

наявність періорбітального набряку. Перед інтубацією проводять тест на герметичність дихальних шляхів для оцінки ймовірності стридору після екстубації. Пацієнтам, які не відповідають вимогам екстубації, має бути призначена планова вентиляція легень у відділенні (палаті) інтенсивної терапії.

Післяопераційне ведення хворих

Пацієнтів зазвичай екстубують на операційному столі після виконання лапароскопічної (робот-асистованої) простатектомії, і вони рідко потребують планової вентиляції легень. Однак більшість хворих потребують перебування у відділенні інтенсивної терапії протягом однієї-двох діб.

Післяопераційні ускладнення зазвичай рідкісні, як і необхідність переливання компонентів крові. Зрідка може виникнути паралітична кишкова непрохідність. Слід проводити ретельний моніторинг

Таблиця 3. Пневмоперитонеум: можливі ускладнення та ведення хворих [34]

Пневмоперитонеум	Наслідки для організму	Ведення хворих
Тривала безперервна інсуфляція холодним газом	Гіпотермія Венозна повітряна емболія Підшкірна емфізема Пневмоторакс, пневмомедіастинум, пневмоперикард	Переконайтеся, що пацієнт має теплу білизну Усунення пневмоперитонеуму Гіпервентиляція з киснем Покладіть пацієнта на лівий бік Залиште пацієнта в положенні Тренделенбурга Розгляньте можливість аспірації за допомогою центрального венозного катетера Постійний нагляд
Фізіологічні наслідки	Зменшення венозного повернення може призвести до порушення гемодинаміки Збільшення тиску наповнення лівого шлуночка Зменшення серцевого викиду Збільшення судинного опору та середнього АТ Зменшення ниркового, черевного та портального кровотоку Активізація ренін-ангіотензинової системи Збільшення рівня вазопресину Гіперкапія та респіраторний ацидоз	Ретельний відбір пацієнтів Зменшення діурезу, цілеспрямована інфузійна терапія Розгляньте можливість проведення ШВЛ із контрольованим тиском

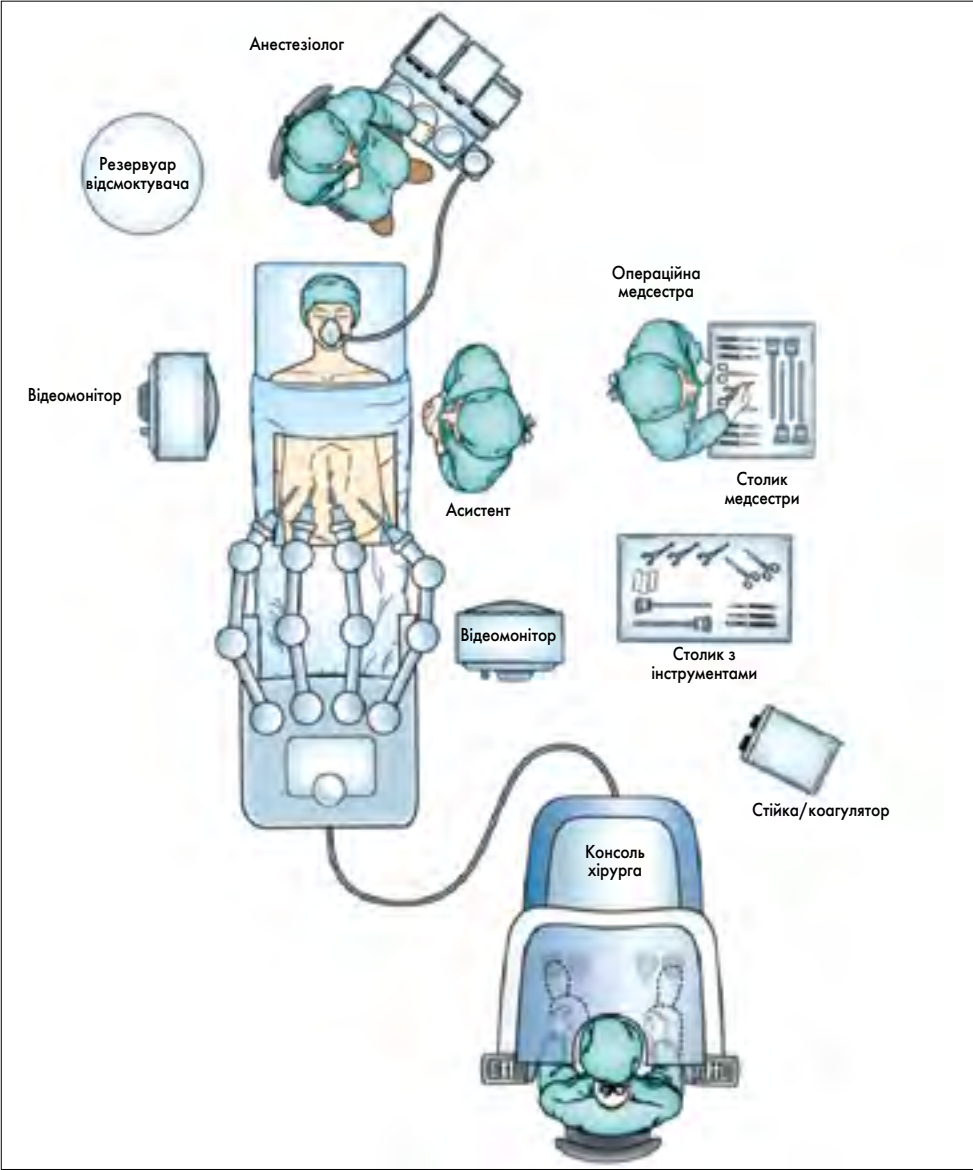


Рис. 27. Розміщення хірургічної бригади при виконанні лапароскопічних (робот-асистованих) операцій на простаті [21]

специфічних ускладнень, пов'язаних із пневмоперитонеумом або положенням пацієнта, таких як підшкірна емфізема, гіперкапія, пневмоторакс.

Для запобігання легенеvim ускладненням і з метою швидкого відновлення застосовують мультимодальну аналгезію. Системна аналгезія може бути забезпечена нестероїдними протизапальними препаратами, такими як парацетамол і диклофенак, а також опіоїдами (фентаніл і трамадол). Гідратацію підтримують введенням збалансованих сольових розчинів і раннім пероральним прийомом рідини. Використовують мультимодальний підхід для профілактики й лікування післяопераційних нудоти та блювання відповідно до спеціальних рекомендацій. Проводять профілактику тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок. Важливим є проведення технік дихальної фізіотерапії для зменшення легневих ускладнень.

Анестезіологічні ризики та особливості ведення хворих під час лапароскопічних (робот-асистованих) операцій на органах

черевної порожнини й таза представлено в табл. 1-3.

Під час лапароскопічних робот-асистованих втручань через наявність операційної консолі з панелями управління доступ до пацієнта утруднений, що вимагає раціонального розміщення анестезіологічного обладнання та систем моніторингу (рис. 27).

Таким чином, малоінвазивна лапароскопічна (робот-асистована) трансперитонеальна простатектомія у хворих на доброякісну гіперплазію та рак простати вимагає створення пневмоперитонеуму та розміщення пацієнта у положенні Тренделенбурга, що має анестезіологічні ризики проведення хірургічного втручання. Лапароскопічна (робот-асистована) екстраперитонеальна простатектомія зменшує анестезіологічні ризики втручання, але не гарантує уникнення потрапляння CO₂ у черевну порожнину при ушкодженні очеревини. Злагоджена робота хірургічної й анестезіологічної бригад є запорукою успішного виконання лапароскопічної (робот-асистованої) простатектомії.

Список літератури – у редакції.

Визначення та критерії діабетичного захворювання стопи

Оновлення рекомендацій Міжнародної робочої групи з проблем діабетичної стопи

У веденні осіб із діабетичним захворюванням стопи беруть участь фахівці різних спеціальностей, а міждисциплінарний підхід є ключовим у лікуванні та профілактиці цієї патології. Тому для чіткої клінічної взаємодії спеціалістів різних галузей необхідна уніфікована термінологія. Чіткі та недвозначні визначення необхідні й для проведення досліджень, щоб забезпечити порівнянність методологій різних досліджень.

Ключові слова: цукровий діабет, діабетична стопа, термінологія.



З моменту створення у 1999 році Міжнародна робоча група з проблем діабетичної стопи (International Working Group on the Diabetic Foot, IWGDF) розробила низку основних визначень і понять щодо діабетичних захворювань стопи, а також діагностики та медичних утручань у разі зазначеної патології. Їх було викладено в інтернеті у вигляді доповнення до чергового систематичного огляду, а як окремий рецензований перелік уперше було опубліковано у 2019 році [1].

У пропонованому документі наведено оновлення всіх визначень і критеріїв діабетичних захворювань стопи згідно з даними систематичних оглядів літератури, які лягли в основу рекомендацій IWGDF 2023 року [3-13]. Тут залишено визначення з попередніх версій, щоб полегшити порівняння з попередніми дослідженнями, але внесено зміни, якщо дані потребували оновлення або після отримання науково обґрунтованих висновків від експертів. За відсутності відповідного визначення запропоновано консенсусне визначення на основі даних літератури.

У наведеному переліку визначень і критеріїв нові визначення позначено зірочкою (*), а оновлені – обеліском (†).

Визначення, наведені в цьому документі, рекомендовано використовувати як у дослідженнях, так і в клінічній практиці з метою спрощення комунікації з пацієнтами з діабетичним захворюванням стопи, а також між спеціалістами в усьому світі.

Визначення, пов'язані із захворюваннями стопи

Діабетичне захворювання стопи (diabetes related foot disease)†: захворювання стопи в особи з наявним або раніше діагностованим цукровим діабетом (ЦД), яке супроводжується ≥ 1 з таких станів: периферична нейропатія, захворювання периферичних артерій, інфекція, виразка(и), нейроостеоартропатія, гангрена або ампутація.

Синдром діабетичної стопи (diabetes-related foot syndrome)*: рекомендуємо не використовувати термін «синдром діабетичної стопи», оскільки загальне визначення стосується захворювання, а не синдрому.

Периферична нейропатія (peripheral neuropathy): наявність симптомів або ознак дисфункції периферичних нервів.

Втрата захисної чутливості (loss of protective sensation): ознака периферичної нейропатії, яка характеризується нездатністю відчувати легкий тиск, наприклад при застосуванні тиску 10 г за допомогою монофіламенту Semmes-Weinstein.

Захворювання периферичних артерій (peripheral artery disease): обструктивне атеросклеротичне захворювання артерій від дистальних відділів аорти до стопи, із клінічними симптомами і патологічними ознаками під час неінвазивного чи інвазивного обстеження судин або за даними візуалізаційних методів дослідження, що призводить до порушення кровообігу в одній чи обох нижніх кінцівках.

Інфекція стопи (foot infection): патологічний стан стопи, спричинений інвазією та розмноженням мікроорганізмів у тканинах хазяїна, що супроводжується їх деструкцією і/або запальною відповіддю.

Виразка стопи (foot ulcer): порушення цілісності шкіри стопи, яке зачіпає як мінімум епідерміс і частину дерми.

Діабетична виразка стопи (diabetes related foot ulcer): виразка стопи в особи з наявним або раніше діагностованим ЦД, причому яка зазвичай супроводжується периферичною нейропатією і/або захворюванням периферичних артерій нижніх кінцівок.

Виразка стопи, що виникла вперше (first ever foot ulcer): виразка стопи, яка виникла в пацієнта вперше в житті.

Повторна виразка стопи (recurrent foot ulcer): нова виразка стопи в особи, яка мала виразку стопи в анамнезі незалежно від її локалізації та часу виникнення.

Поверхнева виразка стопи (superficial foot ulcer): виразка стопи, яка не проникає глибше дерми.

Глибока виразка стопи (deep foot ulcer): виразка стопи, яка поширюється глибше дерми на такі підшкірні структури, як фасція, м'язи, сухожилля чи кістки.

Нейропатична виразка стопи (neuropathic foot ulcer)*: виразка стопи в особи з периферичною нейропатією, але без захворювань периферичних артерій.

Ішемічна виразка стопи (ischemic foot ulcer)*: виразка стопи в особи із захворюванням периферичних артерій та ознаками ішемії, але без периферичної нейропатії.

Нейроішемічна виразка стопи (neuro ischemic foot ulcer): виразка стопи в особи як із периферичною нейропатією, так і з ураженням периферичних артерій з ознаками ішемії.

Загоєна виразка стопи (healed foot ulcer): неушкоджена шкіра на місці попередньої виразки стопи, що передбачає повну епітелізацію та відсутність виділень.

Стопа в стані ремісії (foot in remission): неушкоджена шкіра, відсутність інфекції та повне загоєння всіх виразок стопи.

Нейроостеоартропатія (стопа Шарко) (neuro-osteoarthropathy, Charcot-foot)†: запальний процес в осіб із ЦД і нейропатією, який призводить до ушкодження кісток, суглобів і м'яких тканин [18].

Активна стадія нейроостеоартропатії Шарко (active Charcot neuro-osteoarthropathy)*: почервоніння, локальна гіпертермія та набряк стопи з ушкодженням кісткової тканини за результатами візуалізаційних методів дослідження в пацієнтів із ЦД і нейропатією. Наявність ознак запалення ураженої стопи свідчить про «активність» нейроостеоартропатії Шарко [18].

Гангрена (gangrene): стан, який виникає при відмиранні тканин тіла через недостатнє кровопостачання, наявність інфекції або травму. Без приєднання інфекції це зазвичай призводить до висихання та почорніння тканин, що часто називають сухою гангrenoю; волога гангрена супроводжується інфікуванням тканин і супутніми процесами гниття та запалення оточуючих тканин.

Ураження стопи (foot lesion)†: будь-які патологічні зміни, пов'язані з ушкодженням шкіри, нігтів або глибоких тканин стопи. Маються на увазі виразки стопи та передвиразкові ураження.

Передвиразкове ураження (preulcerative lesion): ураження стопи, яке з високою ймовірністю може прогресувати до виразки стопи, наприклад внутрішньо- або підшкірні крововиливи, пухирі або тріщини шкіри, які не досягають дерми, в осіб із факторами ризику.

Дні без виразок (ulcer-free survival days): дні, прожиті без виразок стопи. Зверніть увагу, що людина із загоєною раною після ампутації (див. визначення нижче) та відсутністю нової виразки(ок) стопи може вважатися такою, що від цього моменту проживає дні без виразки(ок), але ніколи не вважається людиною без ампутації.

Визначення, пов'язані зі стопою

Передній відділ стопи (forefoot): передня (дистальна) частина стопи, яка складається з плюсневих кісток, фаланг і пов'язаних із ними м'яких тканин.

Середній відділ стопи (midfoot): частина стопи, яка складається з кубоподібної, човноподібної, клиноподібної кісток і пов'язаних із ними м'яких тканин.

Задній відділ стопи (rearfoot or hindfoot): задня (проксимальна) частина стопи, яка складається з таранної та п'яткової кісток, а також пов'язаних із ними м'яких тканин.

Підошовна поверхня стопи (plantar foot surface): нижня, опорна, поверхня стопи.

Непідошовна поверхня стопи (non-plantar foot surface): усі інші поверхні стопи, які не належать до підошовної.

Тильна поверхня стопи (dorsal foot surface): верхня поверхня стопи, протилежна до підошовної.

Деформація стопи (foot deformity): зміна або відхилення від нормальної форми чи розміру стопи, як, наприклад, молотко- та кігтеподібні пальці, вальгусна деформація стопи, виступання головок плюсневих кісток, порожня стопа (*pes cavus*), плоска стопа (*pes planus*), кінська стопа (*pes equinus*) або наслідки нейроостеоартропатії Шарко, травма, ампутація чи інше оперативне втручання на стопі або інші причини.

Обмежена рухливість суглобів (limited joint mobility): знижена рухливість суглобів стопи, у тому числі гомілковостопного суглоба, зумовлена змінами суглобів та навколишніх м'яких тканин.

Мозоль (callus)†: потовщення зовнішнього шару шкіри, зумовлене надмірним механічним навантаженням.

Підошовний тиск (plantar pressure): розподіл сили по підошовній поверхні стопи, математично визначається як «сила, поділена на площу контактуючої поверхні». Часто виражають як піковий тиск або інтеграл тиску за часом.

Визначення, пов'язані із захворюваннями периферичних артерій

Ішемія (ischaemia)*: кровопостачання стопи або частини стопи є недостатнім для метаболічних потреб тканин і супроводжується ознаками або симптомами зниженої перфузії.

Кульгавість (claudication)†: біль у нижній кінцівці, що виникає під час ходьби, зменшується в спокої й зумовлений захворюванням периферичних артерій. Інші визначення захворювань периферичних артерій наведені в Глобальних судинних рекомендаціях із лікування хронічної ішемії, що загрожує кінцівкам (Global vascular guidelines on the management of chronic limb-threatening ischemia) [19].

Визначення, пов'язані з інфекційними ускладненнями

Поверхнева інфекція (superficial infection): інфекція шкіри, яка не поширюється глибше дерми.

Глибока інфекція (deep infection): інфекція, яка поширюється глибше дерми (це може бути абсцес, септичний артрит, остеомієліт, септична або некротична інфекція м'яких тканин).

Бешиха (erysipelas): інфекція верхніх шарів шкіри (епідермісу або дерми, але не гіподерми), яка проявляється ≥ 1 з таких симптомів: ущільнення, еритема, гіпертермія, біль або підвищена чутливість.

Целюліт (cellulitis): інфекція шкіри (епідермісу, дерми та гіподерми [підшкірної жирової клітковини та сполучної тканини]), яка проявляється ≥ 1 з таких симптомів: ущільнення, еритема, гіпертермія, біль або підвищена чутливість.

Септичний артрит (septic arthritis): інфекція суглоба або суглобової капсули.

Остеомієліт (osteomyelitis): інфекція кістки із залученням кісткового мозку.

Патоген (pathogen): мікроорганізм, який спричиняє інфекційний процес, на відміну від колонізації або контамінації тканини.

Клінічне розрішення інфекції (clinical resolution of infection)*: зникнення всіх гострих ознак і симптомів інфекційного процесу або поліпшення стану з відсутністю потреби в будь-якій протимікробній терапії [20].

Визначення, пов'язані з ампутацією [21]

Ампутація (amputation): резекція сегмента кінцівки через кістку або суглоб.

Висока ампутація (major amputation): будь-яка резекція проксимальніше щиколотки.

Рівні високої ампутації:

- транстибіальна ампутація: ампутація через великогомілкову та малоомілкову кістки (часто називають «ампутація нижче коліна»);
- дезартикуляція колінного суглоба: ампутація нижньої кінцівки на рівні колінного суглоба (часто називають «ампутація на рівні коліна»);
- трансфеморальна ампутація: ампутація через стегнову кістку (часто називають «ампутація вище коліна»);
- дезартикуляція кульшового суглоба*: ампутація нижньої кінцівки на рівні кульшового суглоба;
- ампутація на рівні таза*: ампутація нижньої кінцівки разом з усіма частинами таза.

Низька ампутація (minor amputation): будь-яка резекція на рівні щиколотки або дистальніше.

Рівні низької ампутації†:

- ампутація пальця ноги: ампутація частини одного або декількох пальців ноги;
- дезартикуляція плеснофалангового суглоба: ампутація одного або декількох пальців стопи на рівні плеснофалангового суглоба;
- черезплеснева ампутація: ампутація частини стопи через одну або більше плесневу кістку;
- дезартикуляція заплесно-плесневого суглоба: ампутація частини стопи через один або більше заплесно-плесневий суглоб;
- дезартикуляція суглобів заплесна: ампутація частини стопи через будь-яку заплесневу кістку і/або суглоб;
- дезартикуляція гомілково-стопного суглоба: ампутація нижньої кінцівки на рівні гомілково-стопного суглоба.

Загоєна ампутаційна рана (healed amputation wound)*: інтактна шкіра в ділянці після ампутації, що означає повну епітелізацію без будь-яких виділень. Зверніть увагу, що особа із загоєною раною після ампутації (та за відсутності появи в майбутньому виразок стопи) може вважатися такою, що проживає дні без виразки. Проте цю особу більше ніколи не можна вважати особою без ампутації.

Дні без ампутації (amputation free survival days)*: дні, які особа проживає без ампутації.

Інші визначення

Міждисциплінарна (або мультидисциплінарна) клінічна команда (interdisciplinary (or multidisciplinary) clinical team): група фахівців із відповідних клінічних дисциплін, чия взаємодія регулюється конкретними командними завданнями та робочими процесами задля досягнення командних і цільових клінічних результатів [22].

Некротична тканина (necrotic tissue): девіталізована (мертва) тканина.

Набряк кінцівки (limb oedema): набряк гомілки або стопи, спричинений збільшеною кількістю інтерстиціальної рідини.

Еритема (erythema): зміна кольору шкіри на рожевий або червоний, який блідне за певної сили натискання, зумовлена посиленням кровотоком в уражених тканинах.

Санація (debridement)†: видалення мозолів або мертвих тканин (некрозу та злушення).

Санація рани (wound debridement)*: санація рани з метою очищення ранового ложа. Є декілька типів санації: фізична (наприклад, хірургічна, із використанням гострих предметів, водяна або газоподібна), біологічна, аутолітична (гідрогелева) або біохімічна (ферментна).

Розвантаження (offloading): зняття механічної напруги (тиску) з певної ділянки стопи.

Розвантажувальне втручання (offloading intervention): будь-яке втручання, здійснене для зняття механічного навантаження (тиску) з певної ділянки стопи (у тому числі хірургічні розвантажувальні техніки, пристрої для розвантаження, взуття та інші засоби для зменшення навантаження).

Госпіталізація з приводу діабетичного захворювання стопи (diabetes-related foot disease hospitalisation)*: госпіталізація особи до лікувального закладу через первинне (первинна причина госпіталізації) або супутнє (вторинна причина госпіталізації) діабетичне захворювання стопи [23].

Скринінг стопи (foot screening): обстеження для виявлення діабетичного захворювання стопи [15]. Детальніше про скринінг захворювань стопи в осіб із діабетом див. рекомендації IWGDF щодо профілактики.

Огляд стопи (foot examination): детальний огляд стопи в особи, яка, імовірно, має діабетичне захворювання стопи [15]. Детальніше про огляд стопи в осіб із діабетом див. рекомендації IWGDF щодо профілактики [16].

Критерії діабетичного захворювання стопи

Ризик виникнення діабетичної виразки стопи: критерії ризику появи виразки стопи в осіб із наявним або раніше діагностованим ЦД визначені в системі стратифікації ризику IWGDF. Детальніше див. рекомендації IWGDF щодо профілактики [16].

Захворювання периферичних артерій: критерії діагностики захворювань периферичних артерій в осіб із діабетом і виразкою стопи наведені в рекомендаціях із приводу захворювань периферичних артерій. Детальніше див. рекомендації IWGDF щодо периферичних артерій [24].

Інфекція стопи: критерії діагностики інфекцій стопи в осіб із діабетом наведені в системі класифікації інфекцій стопи IWGDF/IDSA. Детальніше див. рекомендації IWGDF [25].

Обговорення

Основною метою внесення змін у визначення, що стосуються діабетичних захворювань стопи, є поліпшення комунікації та взаєморозуміння між пацієнтами з діабетом, особами, що здійснюють догляд за ними, і працівниками охорони здоров'я, які займаються діабетичними захворюваннями стопи. Якщо особа має периферичну нейропатію або захворювання периферичних артерій нижніх кінцівок, їй потрібно повідомити про наявне захворювання, яке потребує заходів профілактики прогресування стану, наприклад появи виразки стопи або приєднання інфекції. Такі заходи описані в рекомендаціях IWGDF щодо профілактики [16].

Ще одна причина для внесення змін у термінологію — більш повне відображення реальної кількості осіб, які страждають на діабетичне захворювання стопи, і тягаря, спричиненого цією патологією.

Наявність чітких визначень і критеріїв залишається надзвичайно важливою при спілкуванні з пацієнтом, зі спеціалістами, які лікують цю патологію, із закордонними колегами, що беруть участь у клінічних дослідженнях, пов'язаних із діабетичним захворюванням стопи. Важливість дотримання загальноприйнятої в медичній спільноті термінології диктується тим, що означена проблема часто є міждисциплінарною і в процесі лікування або дослідження цієї патології беруть участь фахівці різних спеціальностей. З моменту опублікування першого переліку визначень і критеріїв у 2019 році вони набули широкого застосування в клінічних дослідженнях, а у великій кількості публікацій — цитувалися і бралися за основу. Як наслідок, визначення, наведені в останньому оновленні, також широко використовуватимуться.

Реферативний огляд підготував **Валерій Палько**

За матеріалами: van Netten J.J. et al. Definitions and criteria for diabetes-related foot disease (IWGDF 2023 update), *Diabetes Metab Res Rev.* 2023; e3654.

Повна версія за посиланням:
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/dmrr.3654>.

К. Гейм¹, Н. Брюдер², Р. Девенпорт³, Ж. Дюранто⁴, К. Гардер⁵¹ Відділення анестезіології Університетської лікарні Лозанни, Швейцарія² Університет Екс-Марсель, Франція³ Центр травматології, Інститут Бізард, Лондонський університет Королеви Марії, Велика Британія⁴ Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії, Університет Париж-Сакле, лікарня Бітре, Франція⁵ Відділення травматології, Університетська лікарня Осло, Норвегія

Травма

Європейські рекомендації з періопераційної профілактики венозної тромбоемболії: перше оновлення

Моніторинг гіперкоагуляції у пацієнтів із травмою

Обґрунтування

Відомо, що в гострій фазі після серйозної травми система згортання крові є нестабільною. Особливо в пацієнтів із кровотечею, спричиненою травматичною коагулопатією або тяжкими черепно-мозковими травмами (ЧМТ), гіперкоагуляційний фенотип зазвичай розвивається протягом 24–48 год [1]. Досягнення адекватної профілактики венозної тромбоемболії (пВТЕ) у пацієнтів із травмою залишається складним завданням із кількох причин, і, незважаючи на стандартизовані протоколи застосування низькомолекулярного гепарину (НМГ), у майже 18% травмованих пацієнтів у критичному стані розвивається тромбоз глибоких вен (ТГВ) або тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА), незважаючи на фармакопрофілактику [2].

Вимірювання рівня анти-Ха (показник протизгортальної активності НМГ) у сироватці крові було запропоновано для титрування пВТЕ, причому консенсус визначає профілактичний рівень анти-Ха як 0,2–0,4 МО/мл для пікових вимірювань або 0,1–0,2 МО/мл для спадаючих рівнів, а значення нижче цього рівня є субпрофілактичними [3]. Дослідження показали, що профілактичні рівні анти-Ха порівняно із субпрофілактичними прогноують ризик клінічно значущої ВТЕ у пацієнтів із травмою [4–6]. Два дослідження повідомили, що дозування НМГ з урахуванням анти-Ха знижує частоту ВТЕ після травми порівняно зі стандартною фіксованою дозою еноксапарину [7, 8]. Проте більш пізнє велике дослідження, проведене в одному центрі, не виявило жодної користі від дозування, керованого рівнями анти-Ха, для пВТЕ [9]. Протоколи НМГ, скориговані за вагою, використовуються в опублікованих настановах [10] на основі декількох досліджень, які продемонстрували покращення показників профілактичних рівнів анти-Ха та загальне зниження частоти ВТЕ.

Цікаво, що деякі автори не повідомляють про жодні додаткові переваги дозування з урахуванням рівня анти-Ха порівняно з протоколами, скоригованими на масу тіла [11, 12]. Інтерпретація цих досліджень ускладнюється часом проведення профілактики, ретроспективним дизайном дослідження, а також виявленою скринінгом або симптоматичною ВТЕ.

Нещодавній систематичний огляд [13] оцінював роль рівня анти-Ха для прогнозування ВТЕ, а також з'ясував, чи впливають протоколи з корекцією дози на рівень анти-Ха в сироватці крові й, що особливо важливо, чи знижується частота клінічно значущих ВТЕ при впровадженні таких протоколів.

Парадоксально, але хоча рівні анти-Ха корелюють із частотою ВТЕ, а протоколи з корекцією дози покращують показники профілактичних рівнів анти-Ха, вони не впливають на частоту виникнення ВТЕ порівняно зі стандартними схемами лікування за допомогою НМГ. Одним із пояснень може бути затримка в досягненні профілактичного діапазону анти-Ха при оптимізації дози: деякі дослідження повідомляли про затримку в 3,5 дня [14] до досягнення адекватного ефекту. Незрозуміло, чи рівні анти-Ха відображають ризик ВТЕ протягом клінічного епізоду, чи просто протромботичний стан у певний момент часу.

Після впровадження протоколу титрування анти-Ха у понад 3 тис. пацієнтів нещодавнє одноцентрове дослідження виявило статистично значуще зниження частоти ВТЕ і ТГВ, але не частоти ТЕЛА ($p=0,21$) [15]. Протромботичний ризик навряд чи визначається рівнем одного фактора, а нові біомаркери, що оцінюють функцію тромбоцитів, наприклад тромбоцитарний фактор 4 (PF4), є активними напрямками досліджень, і попередні дослідження виявили, що PF4 тісно пов'язаний із ризиком ВТЕ [16].

Таким чином, доказова база для визначення оптимального профілювання ризику гіперкоагуляції після тяжкої травми обмежена обсерваційними когортними дослідженнями, і незрозуміло, чи знижують частоту ВТЕ протоколи, скориговані на вагу або рівень анти-Ха. Доказів високого рівня бракує, тому необхідні рандомізовані контрольовані дослідження для оцінки альтернативних стратегій дозування.

Рекомендації

(1) Ми припускаємо, що корекція дози НМГ асоціюється зі зниженням частоти ВТЕ у пацієнтів із тяжкою травмою, але є непереконливі докази на користь одного чи іншого методу (наприклад, коригування за масою тіла або за рівнем анти-Ха), тому необхідні подальші дослідження (*рівень доказовості* – 2B).

(2) Ми не рекомендуємо використовувати тромбоеластографію (ТЕГ) або ротаційну тромбоеластометрію (РТЕМ) для стратифікації ризику ВТЕ з метою коригування профілактики (*рівень доказовості* – 1C).

Політравма без нейротравми

Обґрунтування

У 2019 році були опубліковані результати трьох ретроспективних досліджень [17–19]. Kingdon et al. провели ретроспективне порівняння груп пацієнтів ($n=2106$) із полісистемними травмами, які отримували ривароксабан або еноксапарин для тромбопрофілактики. Не було виявлено жодної різниці щодо ТГВ, ТЕЛА або

кровотеч. Тривалість перебування в лікарні та смертність були вищими у групі еноксапарину [17]. Namidi et al. провели порівняння між групами пацієнтів із неоперативними ізольованими травмами таза з бази даних Програми покращення якості лікування травм Американської колегії хірургів (ACS TQUIP): 284 пацієнти отримували прямі пероральні антикоагулянти (ППАК) проти 568 пацієнтів, які отримували НМГ. У групі ППАК було значно менше випадків ТГВ (1,8% проти 6,9%), не було різниці в частоті ТЕЛА, без збільшення ризику ускладнень кровотеч, оцінених як переливання упакованої еритроцитарної маси, хірургічне втручання та/або ангіоемболізація з приводу ускладнень кровотеч або летальність [18]. Ці ж автори опублікували результати хірургічного лікування травм хребта, порівнюючи групу пацієнтів ($n=270$), які отримували ППАК, із групою пацієнтів ($n=540$), які отримували НМГ. Порівняно з групою ППАК у групі НМГ підвищилися показники ТГВ (1,8% проти 7,2%) та ТЕЛА (0,3% проти 12,1%) [19].

Рекомендації

(1) Ми пропонуємо ППАК як альтернативу НМГ для профілактики ВТЕ (*рівень доказовості* – 2C).

Обґрунтування

Ми визначили три великі ретроспективні дослідження, опубліковані між 2020 і 2022 роками, на додаток до метааналізу 2022 року, який включає чотири більш ранні рандомізовані контрольовані дослідження (РКД) і вісім ретроспективних досліджень [20–22].

Gaitanidis et al. зосередили увагу на 93 987 пацієнтах із травмою віком >65 років у ретроспективному дослідженні з бази даних ACS TQUIP: 72,1% хворих отримували НМГ, а решта – нефракціонований гепарин (НФГ). Після зіставлення балів схильності у групі пацієнтів, які отримували НМГ, були виявлені значно нижчі показники частоти ТГВ (1,7% проти 2,1%), ТЕЛА (0,6% проти 1,0%), переливання препаратів крові (2,8% проти 3,5%) і хірургічних процедур (0,7% проти 0,9%) [20]. Krantz et al. також зосередилися на пацієнтах із високим ризиком травми похилого віку >65 років ($n=1090$). ВТЕ виникла у 3,6% без статистичної різниці між НМГ та НФГ на основі логістичного регресійного аналізу [22]. Огляд Tran et al. [23] за 2022 рік включав чотири РКД, найновіше з яких було проведено у 2015 році, три інші – у 1990-х роках, і вісім обсерваційних досліджень: ці автори дійшли висновку, що НМГ перевершує НФГ у запобіганні ТГВ, а також потенційно зменшує ризик ТЕЛА та смерті.

Рекомендації

(1) Ми рекомендуємо використовувати НМГ замість НФГ для тромбопрофілактики після тяжкої травми (*рівень доказовості* – 1C).

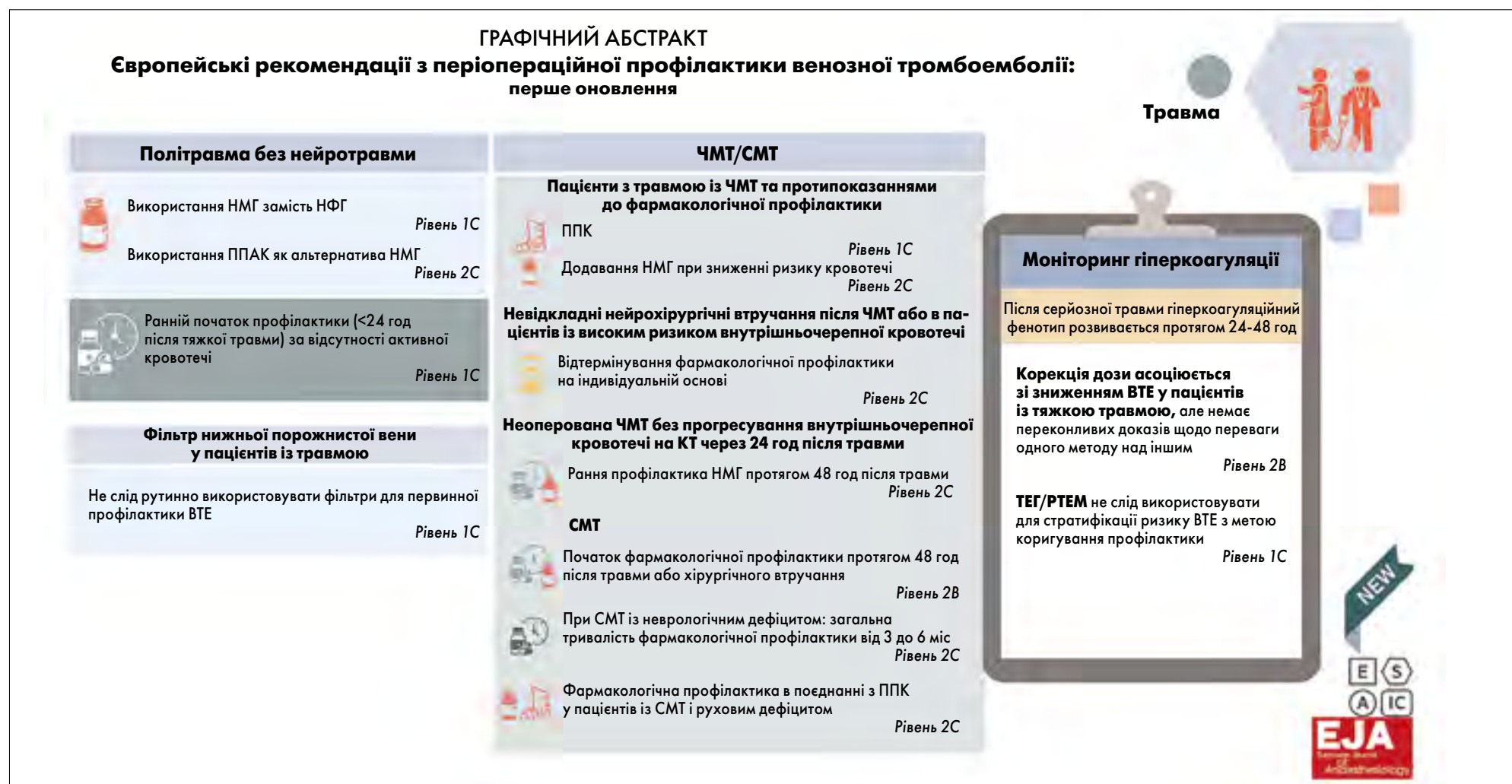
Обґрунтування

Schroepel et al. [24] описують когорту з 1597 пацієнтів, у яких відсутня активна тривала кровотеча. За 12-місячний період дослідження 53% із цих хворих були госпіталізовані протягом першого 6-місячного періоду до впровадження протоколу ранньої тромбопрофілактики, а 47% – протягом другого 6-місячного періоду після впровадження протоколу. Час до тромбопрофілактики зменшився із 23,3 до 13,9 години. Лінійна регресія виявила, що час до тромбопрофілактики є значущим предиктором ВТЕ без збільшення ризику кровотечі [24].

Necht et al. [25] проаналізували дані 32 травматологічних центрів I і II рівня, включаючи лише пацієнтів із тяжкими травмами ($n=14096$), і відмітили значно нижчу частоту ВТЕ, коли тромбопрофілактика була розпочата протягом 24 годин. Ця ж група проаналізувала дані 79 386 пацієнтів із 34 травматологічних центрів I і II рівня, яким пВТЕ була розпочата в різні часові інтервали. Були розраховані показники ВТЕ, скориговані на ризик (тип профілактики та характеристики пацієнтів). Порівняно з пацієнтами, які отримували тромбопрофілактику протягом 24 год, частота ВТЕ була значно вищою у пацієнтів, які отримували пВТЕ між 24 і 48 год та понад 48 год (відношення шансів [ВШ] 1,26; 95% довірчий інтервал [ДІ] 1,09–1,47 та ВШ 2,34; 95% ДІ 2,04–2,70 відповідно) [26].

У ретроспективному аналізі ACS TQIP за участю 36 187 пацієнтів із тупою травмою паренхіматозних органів і неоперативним лікуванням (НОЛ) пацієнти, які отримували ранню тромбопрофілактику (48 год), мали нижчі показники ТГВ ($p=0,01$) і ТЕЛА ($p=0,01$) порівняно з групами пізньої тромбопрофілактики (>48 год) або з тими, хто не отримував жодної пВТЕ [27]. Не було ніякої різниці між цими трьома групами щодо постпрофілактичних переливань еритроцитів, невдач НОЛ або смертності [27].

В іншому ретроспективному аналізі даних 25 118 пацієнтів з ACS TQIP Gaitanidis et al. [28] підтвердили, що ранній початок тромбопрофілактики (<48 год) слід розглядати в пацієнтів із тупими травмами паренхіматозних органів черевної порожнини, яким виконується НОЛ і які мають низький ризик кровотечі. Підвищений ризик кровотечі при НОЛ із приводу ушкоджень паренхіматозних органів мають пацієнти



з цукровим діабетом в анамнезі, тяжкими ушкодженнями селезінки (3-5 балів за шкалою Abbreviated Injury Score [AIS]) або печінки (3-5 балів за шкалою AIS). У таких пацієнтів рекомендована проміжна затримка початку пВТЕ на 48-72 год [28].

Нещодавній метааналіз був проведений серед травматологічних пацієнтів, які перенесли НОЛ тупих травм паренхіматозних органів [29]. Було включено 12 ретроспективних когортних досліджень за участю 21 909 пацієнтів. Об'єднаний скоригований аналіз продемонстрував, що початок профілактики до 48 год асоціюється з нижчими показниками ВТЕ без підвищення ризику невдачі НОЛ.

Рекомендації

(1) Ми рекомендуємо розпочинати тромбопрофілактику рано (<24 год) після тяжкої травми без ЧМТ і за відсутності активної кровотечі (*рівень доказовості – 1C*).

(2) Твердження: При неоперативному лікуванні тупих травм паренхіматозних органів частота ВТЕ послідовно знижується при ранній тромбопрофілактиці, але, зважаючи на суперечливі результати щодо ризику відстроченої кровотечі, у деяких пацієнтів із високим ризиком може бути корисною відстрочка пВТЕ на 48 годин.

Черепно-мозкова/спинномозкова травма

Обґрунтування

Пацієнти зі спинномозковою травмою (СМТ) мають дуже високий ризик венозних тромбоемболічних подій. Існує вкрай мало даних, які порівнюють лише механічну профілактику з фармакологічною. Однак кілька великих ретроспективних досліджень повідомляють про меншу кількість випадків ВТЕ і ТЕЛА, коли пацієнти отримують НФГ або НМГ протягом 48 год після травми, без значного збільшення ускладнень, пов'язаних із кровотечею [30-33]. Хоча деякі дослідження свідчать про меншу кількість випадків ВТЕ при застосуванні НМГ порівняно з НФГ, доказовість цих даних є надто низькою, щоб рекомендувати лише один фармакологічний метод.

Велике популяційне дослідження пацієнтів із неоперативними переломами хребта показало високий ризик ВТЕ протягом 6 міс після травми, навіть за відсутності неврологічного дефіциту [34]. Отже, 6-місячна антикоагулянтна терапія є обґрунтованою у пацієнтів, які все ще перебувають на стаціонарному лікуванні в реабілітаційному центрі, а за наявності рухового дефіциту – ймовірно, тим більше.

Існує дуже мало доказів того, що переривчаста пневматична компресія (ППК), додана до фармакологічної профілактики, є корисною. У пацієнтів з інсультом одне проспективне рандомізоване дослідження продемонструвало ефективність ППК у зниженні ризику ТГВ, особливо в осіб із руховим дефіцитом ніг [35]. Відповідно, це може стосуватися пацієнтів зі СМТ і руховим дефіцитом. Однак дослідження, проведене за участю тяжкохворих пацієнтів, а не лише із травмою, не виявило жодної користі від додавання ППК [36]. Враховуючи низький ризик, пов'язаний із ППК (розриви шкіри лише в одному дослідженні), ППК можна розглядати в пацієнтів із руховим дефіцитом внаслідок СМТ, як у поєднанні з фармакологічною пВТЕ, так і за наявності протипоказань до антикоагулянтів.

Пацієнти із ЧМТ мають високий ризик ВТЕ. Водночас вони також мають ризик внутрішньочерепної кровотечі або прогресування внутрішньочерепного крововиливу. Кілька ретроспективних досліджень показали, що рання (<48 год) фармакологічна профілактика є ефективною у зниженні ВТЕ без збільшення ризику внутрішньочерепної кровотечі в пацієнтів, у яких прогресування такої кровотечі було виключене [37-41].

У пацієнтів, які потребують невідкладної нейрохірургічної допомоги (краніотомія, краніектомія або встановлення внутрішньочерепного монітора чи дренажу), ймовірність ВТЕ зростала при більш тривалій затримці фармакологічної профілактики, але більш рання профілактика асоціювалася з більшою ймовірністю повторної нейрохірургічної допомоги [42]. Отже, співвідношення «ризик/користь» фармакологічної

профілактики є невизначеним і потребує індивідуальної оцінки ризиків ВТЕ та внутрішньочерепної кровотечі. Ризик останньої особливо високий у перші три дні після нейрохірургічного втручання, що свідчить на користь відтермінування профілактики на 72 години. У ретроспективних дослідженнях користь від застосування НМГ є або однаковою, або більшою, ніж від НФГ [39, 43].

Рекомендації

(1) У неоперованих пацієнтів із ЧМТ і відсутністю прогресування внутрішньочерепного крововиливу за даними комп'ютерної томографії (КТ) через 24 год після травми ми пропонуємо ранню профілактику НМГ протягом 48 год після травми (*рівень доказовості – 2C*).

(2) Пацієнтам з ургентними нейрохірургічними втручаннями після ЧМТ або високим ризиком внутрішньочерепної кровотечі ми рекомендуємо відкласти фармакологічну профілактику на індивідуальній основі, зважаючи на ризик крововиливу та ризик ВТЕ (*рівень доказовості – 2C*).

(3) У пацієнтів із травмою із ЧМТ і протипоказаннями до фармакологічної профілактики ми рекомендуємо НМГ (*рівень доказовості – 1C*). Пропонуємо додавати НМГ, коли ризик кровотечі зменшується (*рівень доказовості – 2C*).

(4) У пацієнтів зі СМТ ми рекомендуємо розпочати фармакологічну профілактику протягом 48 год після травми або операції (*рівень доказовості – 2B*).

(5) Ми пропонуємо загальну тривалість фармакологічної профілактики від 3 до 6 міс після СМТ із неврологічним дефіцитом (*рівень доказовості – 2C*).

(6) Ми пропонуємо поєднувати фармакологічну профілактику та ППК у пацієнтів із СМТ і руховим дефіцитом (*рівень доказовості – 2C*).

Кава-фільтр у пацієнтів із травмою

Обґрунтування

У найбільшому РКД, присвяченому застосуванню фільтрів нижньої порожнистої вени (ФНПВ) у пацієнтів із травмою, у 240 пацієнтів із тяжкою травмою не було виявлено чіткого впливу на симптоматичну ТЕЛА або смерть протягом 90 днів (ВР 0,99; 95% ДІ 0,51-1,94) [44]. У підгрупі пацієнтів, які не отримували фармакологічну пВТЕ протягом перших 7 днів після травми, застосування ФНПВ знижувало ризик симптоматичної ТЕЛА (ВР 0; 95% ДІ 0,00-0,55). Однак у цьому дослідженні реєстрували лише симптоматичну ВТЕ та ТЕЛА за відсутності систематичного скринінгу.

Три обсерваційні ретроспективні дослідження прийнятної або низької якості показали більшу кількість випадків ТГВ у пацієнтів із кава-фільтром [45-47], а в одному з них спостерігалася більша кількість випадків ТЕЛА в пацієнтів із ФНПВ [45]. У жодному з цих досліджень не проводився рутинний скринінг пацієнтів на наявність ТГВ або ТЕЛА, і жодне з них не показало суттєвої різниці у виживаності.

Враховуючи відсутність доказів чіткого впливу ФНПВ на виникнення тромбозу легеневої артерії або ТГВ, ми не можемо рекомендувати рутинне використання профілактичних ФНПВ для запобігання ВТЕ у пацієнтів із тяжкими травмами.

Рекомендації

У пацієнтів із травмою не рекомендоване рутинне використання кава-фільтрів для первинної пВТЕ (*рівень доказовості – 1C*).

Підготувала **Дарія Чорна**

За матеріалами: Heim C., Bruder N., Davenport R., Duranteau J., Gaarder C. European guidelines on peri-operative venous thromboembolism prophylaxis: first update.: Chapter 11: Trauma. Eur J Anaesthesiol. 2024 Aug 1;41(8):612-617.

Ж.-І. Дженні¹, А. Годьє², К. Хайм³, С. Лангенекер⁴, Е. Тьєнпон⁵, Дж. Айкельбум⁶

¹ ELSAN, Клініка Сент-Оділь, м. Агно, Франція

² Відділення реанімації Європейського госпіталю ім. Жоржа Помпіду, м. Париж, Франція

³ CHUV, Університетська лікарня Лозанни, м. Лозанна, Швейцарія

⁴ Відділення анестезіології та інтенсивної терапії Євангельської лікарні Відня та Приватного університету Зигмунда Фрейда, м. Відень, Австрія

⁵ Клініка Університету Saint-Luc, м. Брюссель, Бельгія;

⁶ Університет McMaster, м. Гамільтон, Канада

Неамбулаторна ортопедична хірургія

Європейські рекомендації з періопераційної профілактики венозної тромбоемболії: перше оновлення

Обґрунтування

Венозна тромбоемболія (ВТЕ) є класичним ускладненням ортопедичної та травматологічної хірургії. Традиційно профілактика ВТЕ ґрунтувалася на рутинному призначенні потужних антикоагулянтів. Останнім часом визнання ятрогенних ускладнень антикоагулянтної терапії, поява процедур швидкого відновлення після операції та, як наслідок, припущення щодо зниження ризику післяопераційної ВТЕ призвели до більш загального розгляду балансу користі/ризиків профілактики за допомогою антикоагулянтних препаратів.

Фактори ризику ВТЕ, пов'язані з пацієнтом, включають (але не обмежуються ними) [1-9]:

- попередній або сімейний анамнез ВТЕ;
- тяжку тромбофілію;
- вік >70 років;
- ожиріння;
- гіпоальбумінемію;
- онкологічне захворювання в активній формі;
- естрогенну оральну контрацепцію та оральну гормональну терапію при менопаузі;
- ниркову недостатність.

Фактори ризику ВТЕ, пов'язані з хірургічним втручанням, включають (але не обмежуються ними) [10-14]:

- операції на нижніх кінцівках, особливо на кістках таза, кульшовому та колінному суглобах;
- довготривале хірургічне втручання;
- іммобілізацію гіпсом;
- переливання донорської крові;
- використання джгута.

Фактори ризику кровотечі, пов'язані з пацієнтом, включають (але не обмежуються ними) [15, 16]:

- коагулопатію;
- антикоагулянтні препарати.

Факторами ризику кровотечі, пов'язаними з проведеною процедурою, є (але не обмежуються ними) [17-19]:

- тривалість процедури;
- довжина розрізу шкіри;
- використання дренажів.

Призначення профілактичного лікування має базуватися на врахуванні цих елементів. Призначення має бути індивідуальним для кожного пацієнта та кожної процедури, і не існує жодного універсального підходу, який можна було б запропонувати. Прискорені процедури спрямовані на скорочення тривалості перебування у стаціонарі за рахунок надання оптимізованої допомоги, орієнтованої на пацієнта, для проведення безболісного та мінімально ризикованого хірургічного втручання [20]. Ці шляхи зниження ризику післяопераційної ВТЕ в ортопедії [21] слід використовувати рутинно, оскільки вони не мають реальних протипоказань, зокрема для раннього відновлення ходьби, що, ймовірно, є основним фактором профілактики ВТЕ [22, 23].

Такі процедури, як артроскопія кульшового або колінного суглоба, операції на стопі або верхніх кінцівках тощо, мають низький ризик післяопераційної ВТЕ [12, 24-26]. Ризик ятрогенної кровотечі при застосуванні антикоагулянтів може бути вищим. Тому логічним рішенням буде залишити призначення антикоагулянтів у пацієнтів із високим ризиком ВТЕ без високого індивідуального ризику кровотечі.

Численні праці продемонстрували вплив фармакологічної профілактики в ортопедичній хірургії, особливо після операцій на кістках таза, кульшовому та колінному суглобах. Однак загалом дані літератури не дозволяють нам визначитися щодо препарату вибору. Тотальне ендопротезування кульшового суглоба (ТЕКС), тотальне ендопротезування колінного суглоба (ТЕК) і переломи стегна є найбільш добре задокументованими процедурами.

ГРАФІЧНИЙ АБСТРАКТ

Європейські рекомендації з періопераційної профілактики венозної тромбоемболії

Перше оновлення

Неамбулаторна ортопедична хірургія

Передопераційний період

Передопераційна оцінка ризику ВТЕ та кровотечі відповідно до типу процедури та запланованого післяопераційного перебігу (прискорена або стандартна післяопераційна процедура) (рівень доказовості – 2B)

Післяопераційний період

Рутинне застосування процедур швидкого відновлення, включаючи ранню амбулаторну активність і мобілізацію суглобів, замість планування процедур на основі зручності (рівень доказовості – 1B)



Фармакологічна профілактика є найбільш вивченою й, імовірно, найефективнішою, але пов'язана з вищим ризиком кровотечі, яка може призводити до перипро-тезної інфекції. Зростає кількість даних, які вказують на те, що АСК є прийнятною альтернативою в пацієнтів із ТЕКС і ТЕК, особливо у процедурах швидкого відновлення. Однак на даний час немає підтвердження ефективності АСК у пацієнтів після перелому стегна. Найновіші дані не вказують на перевагу жодного препарату або протоколу профілактики ВТЕ після ортопедичних і травматологічних операцій [27–49], незважаючи на те що деякі звіти містять різні висновки [50–53]. Жоден скринінговий інструмент не є широко застосовуваним і визнаним у пацієнтів після ортопедичних операцій [54]. Перевагою механічної профілактики є її безпечність, але її фактична ефективність залишається дискусійною [55–62]. Вона може бути корисною як допоміжне лікування, особливо якщо ризик кровотечі при застосуванні антикоагулянтів є високим.

Рекомендації

Передмова 1. Термін «неамбулаторна ортопедична хірургія» стосується пацієнтів, які залишаються в лікарні щонайменше одну ніч після операції, без визначення загальної тривалості перебування в медичному закладі. Цей термін не визначає тип післяопераційної реабілітації, яка може включати або не включати процедуру швидкого відновлення. Ризик ВТЕ зростає зі збільшенням тривалості перебування у стаціонарі, тоді як вважається, що прискорені процедури зменшують цей ризик. Тому неможливо визначити єдині рекомендації щодо прискореної реабілітації.

Передмова 2. Термін «фармакологічна профілактика ВТЕ» включає застосування АСК, кумарину, прямих пероральних антикоагулянтів (ППАК), низькомолекулярних гепаринів (НМГ) і нефракціонованого гепарину (НФГ) у разі ниркової недостатності. Термін «механічна профілактика» включає прискорені процедури відновлення після операції, носіння компресійних панчіх і переривчасту пневматичну компресію.

Передмова 3. Не існує загальноприйнятої класифікації операцій із низьким або високим ризиком ВТЕ та низьким або високим ризиком кровотечі. Ці моменти слід оцінювати в рамках стратегії, що стосується конкретної операції та конкретного пацієнта.

Передопераційний період

1) Запропоновано проводити рутинну оцінку ризику ВТЕ та кровотечі в кожного пацієнта індивідуально, а не на основі загальних популяційних даних, відповідно до типу процедури та запланованого післяопераційного курсу (швидке відновлення або стандартна післяопераційна процедура) (*рівень доказовості [РД] – 2В*).

Післяопераційний період

1) Рекомендовано рутинне застосування процедур швидкого відновлення, включаючи ранню амбулаторну активність і мобілізацію суглобів, замість планування процедур на основі зручності (*РД – 1В*).

2) Операції з низьким ризиком ВТЕ:

а) Відсутність факторів ризику, пов'язаних із пацієнтом: запропоновано не проводити фармакологічну профілактику ВТЕ для процедур із низьким ризиком ВТЕ у пацієнтів без високого індивідуального ризику ВТЕ (*РД – 2В*).

б) Додатковий фактор ризику ВТЕ, пов'язаний із пацієнтом:

– Відсутність високого ризику кровотечі: запропоновано фармакологічну профілактику ВТЕ за допомогою НМГ або ППАК замість відсутності профілактики для процедур із низьким ризиком ВТЕ у пацієнтів із високим індивідуальним ризиком ВТЕ (*РД – 2В*). Неможливо надати рекомендацію за або проти використання АСК.

– Високий ризик кровотечі: запропоновано механічну профілактику замість відсутності профілактики ВТЕ для процедур із низьким ризиком ВТЕ у пацієнтів із високим індивідуальним ризиком ВТЕ (*РД – 2С*).

3) Операції з високим ризиком ВТЕ:

а) Відсутність високого ризику кровотечі: запропоновано профілактику ВТЕ із застосуванням НМГ або ППАК, а не відсутність профілактики ВТЕ для процедур із високим ризиком ВТЕ без високого ризику кровотечі (*РД – 2В*). Неможливо надати рекомендацію за або проти використання АСК.

б) Високий ризик кровотечі: запропоновано механічну, а не фармакологічну профілактику ВТЕ для процедур із високим ризиком ВТЕ та високим ризиком кровотечі (*РД – 2С*).

4) Конкретні процедури:

а) Рекомендовано фармакологічну профілактику ВТЕ, а не відсутність профілактики після ТЕКС, ТЕК і переломів стегна (*РД – 1А*).

б) Рекомендовано фармакологічну профілактику ВТЕ із застосуванням НМГ або ППАК, а не відсутність профілактики після прискореної процедури ТЕКС, ТЕК або перелому стегна (*РД – 1В*).

в) Рекомендовано фармакологічну профілактику ВТЕ за допомогою АСК, а не відсутність профілактики після прискореної процедури ТЕКС і ТЕК (*РД – 1С*).

г) Рекомендовано фармакологічну профілактику ВТЕ із застосуванням НМГ або ППАК, а не відсутність профілактики після ТЕКС, ТЕК і переломів стегна (*РД – 1А*).

г) Рекомендовано фармакологічну профілактику ВТЕ за допомогою НМГ (*РД – 1В*), ППАК (*РД – 1В*) або АСК (*РД – 1С*), а не відсутність такої профілактики після прискореної процедури ТЕКС або ТЕК.

37

ДАЙДЖЕСТ

КЛІНІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Прослуховування музики може прискорити відновлення після операції

Згідно з дослідженням, представленим на Клінічному конгресі Американського коледжу хірургів у Сан-Франциско (Каліфорнія, США), ключ до кращої післяопераційної реабілітації можна знайти у прослуховуванні музики. Учені з Медичного коледжу Каліфорнійського Північного університету в Елк-Гров дослідили роль музики у відновленні, проаналізувавши 3736 наукових розвідок.

Усі дослідження вивчали різні показники пацієнтів, такі як біль і рівень тривоги, а також рівні частоти серцевих скорочень і статистику вживання опіоїдів для знеболення. Під час аналізу виявили, що просте прослуховування музики після операції, чи то в навушниках, чи через динамік, мало помітний вплив на пацієнтів під час періоду відновлення і продемонструвало:

- зниження рівня болю: пацієнти, які слухали музику, мали статистично значуще зменшення болю на наступний день після операції. Біль вимірювали за допомогою двох інструментів: числової оціночної шкали (приблизно 19% зниження) та візуально-аналогової шкали (приблизно 7% зниження);
- зниження рівня тривожності: в усіх проаналізованих дослідженнях рівень тривожності, про який пацієнти самі повідомляли, знизився приблизно на 2,5 бала, або на 3%, згідно з оцінкою State-Trait Anxiety Inventory, опитування пацієнтів, яке оцінює тривожність (максимальний бал – 80);
- менше вживання опіоїдів: пацієнти, які слухали музику, використовували менше половини кількості морфіну порівняно з тими, хто не слухав музику в перший день після операції (у середньому 0,758 мг проти 1,654 мг);
- нижчу частоту серцевих скорочень: пацієнти, які слухали музику, спостерігали зниження частоти серцевих скорочень (приблизно на 4,5 удару за хвилину) проти іншої групи пацієнтів. Як зазначили автори, це є важливим, оскільки підтримання частоти серцевих скорочень пацієнта в нормальних межах допомагає покращити відновлення завдяки забезпеченню ефективної циркуляції кисню та поживних речовин, особливо в ділянках, які були прооперовані. Крім того, тахікардія може призвести до аномальних серцевих ритмів, наприклад до фібриляції передсердь, що створює додаткові ризики для життя.

На думку вчених, одним із ключових моментів під час прослуховування музики було коригування збільшених рівнів кортизолу як реакції організму на хірургічне втручання. У майбутніх дослідженнях буде розглянута пілотна

програма для оцінки використання музики в хірургічних умовах, а також у відділеннях інтенсивної терапії.

Джерело: <https://www.facs.org>

FDA схвалює опіоїдні анальгетики, які майже унеможливають зловживання

Управління з санітарного нагляду за якістю харчових продуктів і медикаментів США (FDA) схвалило 10-міліграмову дозу Roxycodone, опіоїдного анальгетика, призначеного для купірування сильного болю у випадках, коли інші методи лікування погано переносяться або виявляються неефективними. Roxycodone (діюча речовина – оксикодон негайного вивільнення) виготовляється за технологією SentryBond, що ускладнює розчавлення, внутрішньовенне або назальне введення в рекреаційних цілях.

Пол Гоу, головний комерційний директор компанії Protega Pharmaceuticals, зауважив, що препарат «задовольняє потребу в існуванні опіоїда з технологією стримування зловживання, яка водночас зменшує його і полегшує біль у пацієнтів». З метою визначення здатності нової лікарської формули витримувати можливі маніпуляції було проведено понад 2 тис. тестів. Висновки показують, що Roxycodone майже повністю зменшує можливість інтраназального та внутрішньовенного зловживання. Окрім того, клініцисти виділяють інші переваги нової форми лікарського засобу. Roxycodone раніше був схвалений у дозах 5, 15 і 30 мг. Опція 10 мг дозволяє краще контролювати побічні ефекти, керувати титруванням і надавати індивідуальний нагляд пацієнтам, які отримують опіоїдну терапію. «Для пацієнтів діапазон доз може гарантувати кращий контроль над болем, знизити ризик побічних ефектів і забезпечити більш плавний перехід під час зміни цільової дози», – заявила компанія.

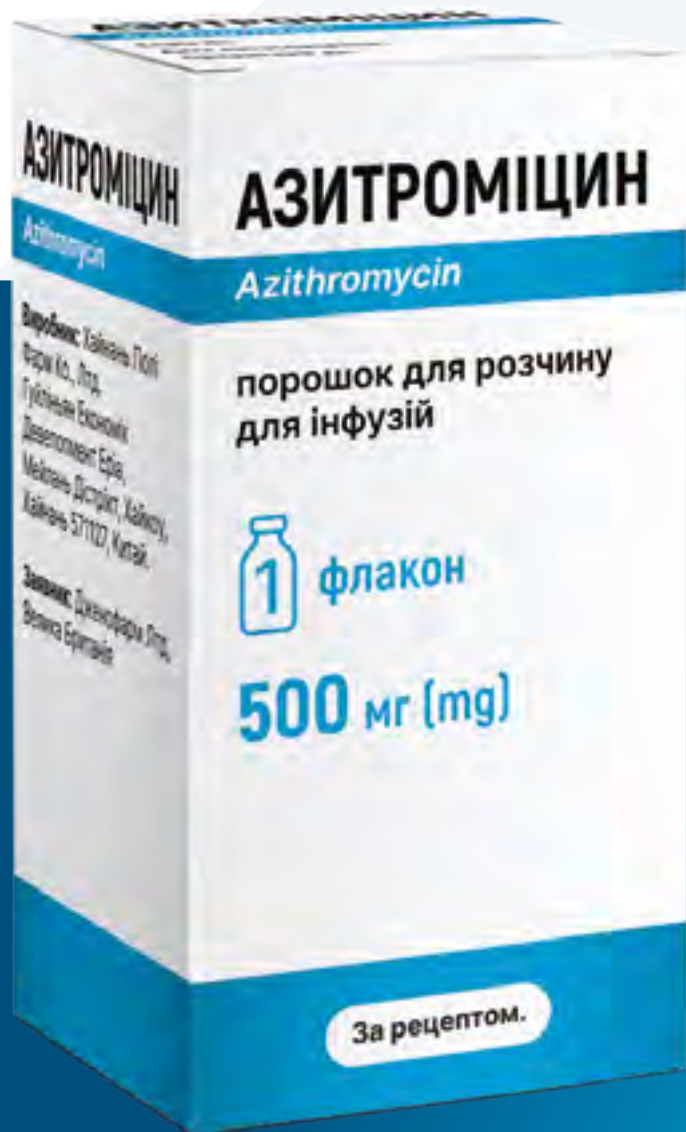
Оксикодон є напівсинтетичним опіоїдом, що здобув 60-те місце за частотою призначення у США в 2022 році. Препарат використовують для знеболення пацієнтів із тривалими хронічними больовими синдромами, наприклад при раку. За статистикою, до 2011 року оксикодон був першим за поширенням наркотиком, що спричиняє смерть від передозування, однак 2012 року він перемістився на третє місце – після героїну та фентанілу.

Джерело: <https://www.prnewswire.com/news-releases/protega-pharmaceuticals-receives-fda-approval-for-roxycodone-oxycodone-hydrochloride-immediate-release-10-mg-tablet-with-abuse-deterrent-technology-for-management-of-pain-302289975.html>

38

АЗИТРОМІЦИН

СТРАТЕГІЧНИЙ ПАРТНЕР У БОРОТБІ
З РЕЗИСТЕНТНІСТЮ ФЛОРИ



Пригнічує ефлюкс-насоси у бактерій, що підвищує проникність клітинної стінки до антибіотиків¹



Відновлює чутливість до β -лактамів¹



Інгібує утворення біоплівки²



Добра переносимість та профіль безпеки³



Концентрація в осередку інфекції перевищує концентрацію в плазмі крові майже в 50 разів⁴

СПОСІБ ЗАСТОСУВАННЯ:

1 флакон кожні 8 годин в/в

АЗИТРОМІЦИН 500 мг
порошок для розчину
для інфузій

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату Азитроміцину.

АЗИТРОМІЦИН 500 мг порошок для розчину для інфузій

Склад: діюча речовина: азитроміцин (azithromycin); 1 флакон містить азитроміцину дигідрат, еквівалентно азитроміцину 500 мг; Лікарська форма. Порошок для розчину для інфузій. Фармакотерапевтична група. Антибактеріальні засоби для системного застосування. Макроліди, лінкозаміди та стрептограміни. Азитроміцин. Код АТХ JOIF A10. Показання. Інфекції, які потребують початкової інфузійної терапії, спричинені мікроорганізмами, чутливими до азитроміцину: негоспітальна пневмонія; запальні захворювання органів малого тазу. Протипоказання: Підвищена чутливість до азитроміцину, еритроміцину або до будь-якого макролідного або кетолідного антибіотика, або до будь-якого іншого компонента препарату. Азитроміцин протипоказаний пацієнтам з холестатичною жовтяницею/печінковою дисфункцією в анамнезі, пов'язаною з попереднім застосуванням азитроміцину. Побічні дії азитроміцину. Найчастіші (особливо при внутрішньовенному/пероральному застосуванні): ШКТ: діарея, нудота, блювання, біль у животі. Інфузійні реакції: біль та запалення в місці введення. Шкіра: висип, свербіж. Термін дії р/п №UA/20940/01/01 з 11.08.2025 по 11.08.2030

1. Kryzhevskiy V, Strokous V, Lifshyts Y, Rybianets Y, Oberniak A, Krikunov A, Iungin O, Potochilova V, Rudnieva K, Petakh P, Kamyshnyi A, Moshynets O. Case report: Azithromycin-meropenem combination therapy as a low-cost approach to combat PDR gram-negative infections of war wounds in Ukraine. Front Med (Lausanne). 2023 Sep 22;10:1264492. doi: 10.3389/fmed.2023.1264492. 2. Азитроміцин як антибіотик деескалації і відновлення чутливості до деяких антибіотиків у грамнегативних збудників антибіотикорезистентних інфекцій. Д.б.н. Мошинець О.В. 3. Jelić D, Antolović R. From Erythromycin to Azithromycin and New Potential Ribosome-Binding Antimicrobials. Antibiotics (Basel). 2016 Sep 1;5(3):29. doi: 10.3390/antibiotics5030029. 4. Актуальна інфектологія. Mochalova H.O., 2020, Zaslavsky O.Yu., 2020

Реклама лікарського засобу. Перед застосуванням необхідно обов'язково проконсультуватись з лікарем та ознайомитись з інструкцією. Зберігати в місцях, недоступних для дітей. Азитроміцин №UA/20940/01/01 з 11.08.2025 по 11.08.2030

САМОЛІКУВАННЯ МОЖЕ БУТИ ШКІДЛИВИМ ДЛЯ ВАШОГО ЗДОРОВ'Я