ОСТРЫЕ И НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ в практике врача

ISSN 2311-8652

Журнал основан в апреле 2006 года.

№4 (48) 2014

НАУЧНЫЙ КОНСУЛЬТАНТ

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

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Бабак О.Я.
Д. мед. н., профессор, Институт терапии НАМН Украины имени Л.Т. Малой, г. Харьков

Березняков И.Г.
Д. мед. н., профессор, ХМАПО, г. Харьков

Боброва В.И.
Д. мед. н., профессор, НМАПО имени П.Л. Шупика, г. Киев

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

Верткин А.М.
Д. мед. н., профессор, Российский государственный медицинский стоматологический университет, г. Москва

Вершигора А.В.
Главный врач Киевской городской станции скорой помощи и медицины катастроф, г. Киев

Глумчер Ф.С.
Д. мед. н., профессор, НМУ имени А.А. Богомольца, главный внештатный специалист по анестезиологии и интенсивной терапии МЗ Украины, г. Киев

Денисюк В.И.
Д. мед. н., профессор, Винницкий национальный медицинский университет имени Н.И. Пирогова

Дзяк Г.В.
Д. мед. н., профессор, академик НАМН Украины, Днепропетровская государственная медицинская академия

Заболотный Д.И.
Д. мед. н., профессор, академик НАМН Украины, ГУ «Институт отоларингологии им. А.И. Коломийченко НАМН Украины», г. Киев

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

Евтушенко С.К.
Д. мед. н., профессор, Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького

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

Кузнецов В.Н.
Профессор, НМАПО имени П.Л. Шупика, г. Киев

Маньковский Б.Н.
Д. мед. н., профессор, член-кор. НАМН Украины, НМАПО имени П.Л. Шупика, г. Киев

Мищенко Т.С.
Д. мед. н., профессор, ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины», главный невролог МЗ Украины, г. Харьков

Мостовой Ю.М.
Д. мед. н., профессор, Винницкий медицинский университет имени Н.И. Пирогова

Пархоменко А.Н.
Д. мед. н., профессор, член-кор. НАМН Украины, Национальный научный центр «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско», г. Киев

Перцева Т.А.
Д. мед. н., профессор, член-кор. НАМН Украины, Днепропетровская государственная медицинская академия

Поворознюк В.В.
Д. мед. н., профессор, ГУ «Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины», Украинский научно-медицинский центр проблем остеохондроза, г. Киев

Радченко В.А.
Д. мед. н., профессор, Институт патологии позвоночника и суставов имени М.И. Ситенко НАМН Украины, г. Харьков

Рощин Г.Г.
Д. мед. н., профессор, НМАПО имени П.Л. Шупика, г. Киев

Снисарь В.И.
Д. мед. н., профессор, Днепропетровская государственная медицинская академия

Тронько Н.Д.
Д. мед. н., профессор, академик НАМН Украины, ГУ «Институт эндокринологии и обмена веществ им. В.П. Комиссаренко НАМН Украины», г. Киев

Хилобок-Яковенко Е.В.
Негосударственная акушерско-гинекологическая клиника ISIDA, член правления Ассоциации неонатологов Украины, г. Киев

Цымбалюк В.И.
Д. мед. н., профессор, академик НАМН Украины, ГУ «Институт нейрохирургии им. А.П. Ромоданова НАМН Украины», г. Киев

Шлапак И.П.
Д. мед. н., профессор, НМАПО имени П.Л. Шупика, г. Киев

Шуба Н.М.
Д. мед. н., профессор, НМАПО имени П.Л. Шупика, г. Киев

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

Яворская В.А.
Д. мед. н., профессор, ХМАПО, г. Харьков

Учредитель
Иванченко И.Д.

Издатель
ООО «Инфомедиа ЛТД»

Генеральный директор
Татьяна Артюнина

Медицинский директор
Валерий Кидонь

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

Директор по маркетингу и рекламе
Екатерина Панасевич
panasevich@id-zu.com

Медицинский редактор
Лариса Калашник
kalashnyk@id-zu.com

Литературный редактор/корректор
Леся Трохимец

Дизайн/верстка
Александр Воробьев

Начальник производственного отдела
Ивалин Крайчев

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

Регистрационное свидетельство
КВ № 10775 от 22.12.2005

Подписной индекс 95403

Подписано в печать 29.09.2014
Печать – ООО «Принтинг Индастри».
01033, г. Киев, ул. Короленковская, 4.

Тираж 12 000 экз.

Редакция может публиковать материалы, не разделяя точки зрения авторов. За достоверность фактов, цитат, имен, географических названий и иных сведений отвечают авторы.

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

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

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

© Острые и неотложные состояния в практике врача, 2014

содержание

МЕДИЦИНА НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ

Завдання кафедри медицини невідкладних станів у виконанні наказу МОЗ України від 28.04.2002 року №283 «Про удосконалення підготовки та підвищення кваліфікації медичних працівників з надання екстреної та невідкладної медичної допомоги»
І.С. Зозуля, А.І. Зозуля, Т.І. Ганджа, О.В. Іващенко 6

Практична реалізація наказу МОЗ України від 01.06.2009 року №370 «Про єдину систему надання екстреної медичної допомоги» та «Правил виклику бригад екстреної (швидкої) медичної допомоги»
І.С. Зозуля, А.І. Зозуля, П.Ф. Набухотний 8

Невідкладна медична допомога при гіпертонічному кризі
І.С. Зозуля, А.І. Зозуля 10

Деякі питання щодо лікування епілепсій
І.С. Зозуля, А.Ф. Нечай 12

АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ

Госпітальні пневмонії: проблемні питання антибактеріальної терапії
О.А. Галушко, С.М. Недашківський, С.І. Бабак, В.В. Юрків 13

Современные подходы к лечению нозокомиальных инфекций 17

АНГИОЛОГИЯ

Характеристика церебрального кровотоку у пацієнтів із когнітивною дисфункцією на фоні брадіаритмій
С.М. Стаднік 21

Алгоритм ведения пациентов с резистентной артериальной гипертензией
В.А. Сулимов, А.В. Родионов 24

АНАЛГЕЗИЯ

Обезболивание в послеоперационный период
П.С. Зубеев, М.Н. Кудыкин 27

РЕВМАТОЛОГИЯ

Боль в спине. Классификация, диагностика, лечение. Рекомендации Российского межрегионального общества по изучению боли 29

Диагностика боли в спине
Р.Г. Есин, Л.Р. Кадырова, О.Р. Есин, М.А. Ситнова 38

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

Эффективность инфузионной терапии препаратом Гекотон в клинике ургентной абдоминальной хирургии
Е.Н. Клигуненко, О.В. Кравец 48

ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

Методы электростимуляции в восстановлении двигательных функций после позвоночно-спинномозговой травмы: обзор литературы
А.Н. Белова, С.Н. Балдова 52

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Описание клинического случая HELLP-синдрома с манифестирующим острым повреждением почек
Ю.Ю. Кобеляцкий, Д.П. Яковенко, В.Н. Дубина, Л.В. Коваленко, А.П. Костыря, М.Н. Передерий, В.В. Пшонка 56

Медичні журнали для лікаря-практика

Рациональная фармакотерапия
96488
http://rpht.com.ua

Нейро News: психоневрология и нейропсихиатрия
96489
http://neuro.health-ua.com

Практична ангіологія
94976
http://angio.health-ua.com

Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія
94977
http://kiai.com.ua

Острые и неотложные состояния в практике врача
95403
http://emergency.health-ua.com

Дитячий лікар
37812
http://d-l.com.ua

Медицинские аспекты здоровья женщины
95404
http://mazg.com.ua

Медицинские аспекты здоровья мужчины
89519
www.mazm.com.ua

Адреса:
вул. Світлицького, 35а,
м. Київ, 04123
Тел.: 044 391-31-40

ВОЛЮТЕНЗ®

ЕДИНСТВЕННЫЙ ОТЕЧЕСТВЕННЫЙ РАСТВОР 4% МОДИФИЦИРОВАННОГО ЖЕЛАТИНА, РАСТВОРЕННОГО В СБАЛАНСИРОВАННОМ РАСТВОРЕ (Рингер-ацетат)

- *Электролитный состав максимально приближен к составу плазмы.*
- *Имеет высокий волемический коэффициент (100%).*
- *Контролированный объемный эффект на протяжении 3-4 часов.*[1,2]
- *Отсутствие негативного воздействия на функцию печени и почек.*[3]
- *Отсутствие прямого отрицательного действия на систему гемостаза.*[4]

Состав на 1000 мл:

Действующие вещества:

Желатина полисукцинат	40,0 г
Натрия ацетат тригидрат	3,675 г
Натрия хлорид	4,590 г
Калия хлорид	0,403 г
Кальция хлорид дигидрат	0,0,133 г
Магния хлорид гексагидрат	0,203 г
Натрия гидроксид	0,980 г

Добавочные вещества:

Вода для инъекций.

Ионный состав (ммоль/л):

Na+	130
K+	5,4
Ca++	0,9
Mg++	1,0
Cl-	85
CH3COO	27

Осмолярность:
216 – 273 мОсм/кг; pH – 7,1-7,7

ИНФОРМАЦИЯ О ЛЕКАРСТВЕННОМ ПРЕПАРАТЕ ВОЛЮТЕНЗ® (Volutenz)

Состав: действующее вещество: 1 000 мл раствора содержат желатина полисукцинат - 40,0 г; натрия ацетата тригидрат - 3,675 г; натрия хлорида - 4,590 г; калия хлорида - 0,403 г; кальция хлорида дигидрат - 0,133 г; магния хлорида гексагидрат - 0,203 г; натрия гидроксида - 0,980 г. Вспомогательный вещество: вода для инъекций. **Лекарственная форма.** Раствор для инфузий. Фармакотерапевтическая группа. Кровезаменители и перфузионные растворы. Препараты желатина. Код АТС B05A A06. **Клинические характеристики. Показания.** Профилактика и лечение относительной или абсолютной гиповолемии или шока. Профилактика центральной гипотензии (в том числе при индукции эпидуральной или спинальной анестезии). Процедуры, включающие экстракорпоральное кровообращение (в том числе как дополнительное средство в интра-). Острая нормоволемическая гемодилюция. **Противопоказания.** Повышенная чувствительность к компонентам препарата. Гипергидратация. Гемодилюция. Тяжелая сердечная недостаточность. Почечная недостаточность. Нарушение гормональный интервал минерала. Тяжелые нарушения свертывания крови. Гиперкоагуляция. Гемодилюция. Дегидратация. **Способ использования и дозы.** Внутривенно. Дозировку и скорость инфузии корректируют в зависимости от объема циркулирующей крови и индивидуальной потребности в восстановлении и поддержании стабильного гемодинамического состояния. Эффект замещения объема контролируют путем мониторинга артериального давления, центрального венозного давления, частоты сердечных сокращений, скорости диуреза, концентрации гемоглобина, гематокрита. Средние рекомендуемые дозы Волютенз® приведены в таблице.

Таблица №1

Показания	Средняя рекомендованная доза
Профилактика гипотензии и артериальной гипотензии. Лечение легкой гиповолемии, кальмина, так небольшая потеря крови и плазмы	500-1000 мл на протяжении 1-3 часа
Лечение тяжелой гиповолемии	1000-2000 мл
Экстренная гиповолемия, когда существует угроза жизни	500 мл путем быстрой инфузии (под давлением), затем, после улучшения параметров сердечно-сосудистой системы, инфузия проводят в соответствии с дефицитом объема
Гемодилюция (нормоволемическая)	Объем вводимого Волютенз® эквивалентен потере плазмы крови, но обычно не превышает 25 мл / кг массы тела в сутки
Восстановление кровообращения	Доза зависит от метода, который применяется, но обычно составляет около 500-1500 мл

Максимальная доза. С токсикологической точки зрения ограничения дозы нет. Максимальная суточная доза определяется степенью гемодилюции. Следует соблюдать осторожность, чтобы избежать снижения гематокрита ниже критических значений. Значения, считающиеся критическими для пациента, варьируют индивидуально, в зависимости от капиллярной оксигенации кислорода, возраста пациента, циркуляторного резерва и клинического состояния. Для пациентов с нормальной потребностью в кислороде и нормальным компенсаторным механизмом может быть применена гемодилюция до уровня гематокрита 0 (=100 мл/л или гемоглобина 25 %., у пациентов сердечной интоксикацией порогом гематокрит не должен падать ниже 10 (=100 мл/л или гемоглобин - ниже 35 %. В случае необходимости проводят дополнительное переливание крови или эритроцитарной массы. Следует обратить внимание на разведение протеинов плазмы крови (в том числе альбумина и факторов коагуляции), которые необходимо заменять в случае необходимости. **Скорость инфузии.** Скорость инфузии зависит от актуальной гемодинамической ситуации. Обычно 500 мл вводят в течение 30 минут. Однако первые 20-30 мл следует вводить медленно, чтобы как можно раньше определить появление анафилактоидной реакции. В случае шока можно вводить до 20 мл Волютенз® на 1 кг массы тела в час, что соответствует 0,33 мл /кг/мин. В случае угрозы для жизни Волютенз® можно быстро вводить под давлением в дозе 500 мл за 5-10 минут. **Дети.** Пропорционально применять детям в возрасте от 0-14 лет. Поскольку ограниченный опыт применения Волютенз® у детей недостаточен, дозу следует подбирать очень осторожно, с учетом индивидуальной потребности в восстановлении и поддержании нормального гемодинамического состояния и циркулирующего объема жидкости. **Побочные реакции.** Единственными потенциально серьезными побочными реакциями являются анафилактоидная реакция, описанные ниже. Однако тяжелые реакции очень редки. Со стороны иммунной системы: Редко (≥ 1/ 1000) - ≤ 1/100); анафилактоидные реакции (легкие степени) . Очень редко (≤ 1/ 10000) тяжелые анафилактоидные реакции (III - IV степени). Со стороны лимфатической системы: Нечасто (≥ 1 /1000 - ≤ 1/ 100); транситорное легкое повышение температуры тела. Анафилактоидные реакции. После введения Волютенз®, могут развиться анафилактоидные реакции различной степени тяжести. Эти реакции проявляются в виде гипотензии , можных вышеупомянутой гипотензии, резкого покраснения лица и шеи и снижения артериального давления. В очень редких случаях они могут развиваться данный вплоть до шока, остановки сердца и дыхания. Тяжелые анафилактоидные реакции (III или IV степени) очень редко (≤ нечасто ≥ 1/ 10000). Пациенты , которым получают Волютенз® (третью) постоянного надзора относительно появления возможных аллергических реакций. **Передозировка.** Передозировка или слишком быстрая инфузия Волютенз® может привести к непродолжительной гиперволемии и циркуляторной перегрузке, связанной с последующим нарушением функции сердца и легких. Симптомы циркуляторной перегрузки включают, в частности, головную боль, одышкой и кожистое зрительной вены. При появлении первых симптомов циркуляторной перегрузки инфузию следует немедленно прекратить. Лечение симптоматическое. Может быть необходимым введение диуретиков. Применение в период беременности или кормления грудью. Классифицируемые исследования на животных или с участием беременных женщин не проводились. Из за возможных анафилактоидных реакций препарат следует применять в период беременности только по экстренным показаниям и только если потенциальная польза для матери превышает потенциальный риск для плода. Неизвестно, проникает ли Волютенз® в грудное молоко. Достаточного опыта применения в период кормления грудью нет. **Способность влиять на скорость реакции при управлении автотранспортом или работе с другими механизмами.** Достаточного опыта влияния лечения на способность управлять автотранспортом или работе с механизмами нет. **Взаимодействие с другими лекарственными средствами и другие виды взаимодействий.** Волютенз® нельзя вводить одновременно с жировыми эмульсиями. Несовместим с растворами, содержащими фосфаты и карбонаты. **Фармакодинамика.** Волютенз® - коллоидный плазмозаменитель. Коллоидное осмотическое давление раствора составляет 34 мм рт ст и соответствует нормальным значениям пациента (27 мм рт ст). Увеличение объема плазмы изначально соответствует введенному объему. Волютенз® быстро разносится в крови после введения, достигая объемного эффекта, который длится 3-4 часа. Декстрозная высокозарядистого сродства не наблюдается. Гемостаз не нарушается, не влияет на коагуляцию крови, какие эффекта разведения. Не имеет влияния на результаты анализов по определению группы крови или резус - фактора. Волютенз® стимулирует диурез за счет повышения чистоки жидкости и электролитов. Осмотический диурез может предупредить олигурию или анурию и может значительно снизить влияние шока на почки. **Терапевтический эффект.** Волютенз® заменяет внутрисосудистый дефицит объема, вызванный потерями крови или плазмы. В результате растут центральное давление, легочное давление и конечно диастолическое давление, объем сердечного выброса, объемный индекс кровотока сердца, сила миокарда и диурез. **Механизм действия.** Компоненты - осмотическое давление раствора определяет величину его первоначального эффекта. Продолжительность эффекта зависит от клиренса молекул во время его перераспределения в выхода. Объемный эффект Волютенз® эквивалентен введенному объему раствора. Волютенз® не оказывает потери протеинов плазмы крови. **Фармакокинетика.** Не накапливается в тканях и органах. Большинство введенного желатина выводится почками, фракции с низкой молекулярной массой выводятся в первый час. Около 8 % введенного желатина выводится мышечками. Около 60 % введенного желатина выводится с мочой в течение первых 24 часов. **Распределение.** После введения Волютенз® быстро распределяется во внутрисосудистом пространстве. Доказательств кумуляции Волютенз® в ретикулоэндотелиальной системе нет. **Метаболизм/выход.** Большинство введенного Волютенз® выводится почками. Лишь незначительное количество выводится с калом и не более 1 % метаболизируется. Меньшие молекулы выводятся путем клубочковой фильтрации, тогда как большие молекулы сначала поддаются действию протеолитических реакций, а затем расщепляются в печени и затем также выводятся почками. Протеолитический ангиотензин настолько адаптивный, что кумуляция желатина не отмечается даже в состоянии почечной недостаточности. **Фармацевтические характеристики.** Основные физико-химические свойства: прозрачный, слегка желтый раствор, свободный от частиц и волокон, не замерзает до 0 °C. Ионный состав препарата: Na^+: 130 ммоль/л; K^+: 5,4 ммоль/л; Ca^{++}: 0,9 ммоль/л; Mg^{++}: 1,0 ммоль/л; Cl^-: 85 ммоль/л; CH_3COO^- - 27 ммоль/л. Средняя молекулярная масса - 30000 Дальтон. pH - 7,1 - 7,7. Осмолярность 216 - 273 мосмоль/кг; титруемая кислотность - 0,5 ммоль/л до pH 7,4. **Несовместимость.** Не следует смешивать с другими лекарственными средствами. Срок годности. 2 года. **Условия хранения.** Хранить в оригинальной упаковке при температуре не выше 25 ° С. Не замораживать. Использовать немедленно после вскрытия. **Упаковка.** По 500 мл во флаконе. **Категория отпуска.** По рецепту. **Производитель.** Серумверке Бремерхафт АГ на заводе GKD. « Юрия - Фарм ». **Местонахождение.** 06406. Германия. Бремерхафт. Калленде Гольцштрассе 105. - Е. 06406 Germany, Bremburg, Hallende Landstraße 105 - E.

Информация о лекарственном средстве. Информация для профессиональной деятельности врачей и провизоров.

РЕ № UA/13338/01/01от 27.12.2013 до 27.12.2018.

(1) Boyd, A. и др. Br J Anaesth 76 (1997): 44 до. 50. Medline. Аруй Вистник. (2008) 08. 09. 324-328.
(2) Schramm, F. и др. Lancet 357 (2001): 911 914. (4) Wendelboe, T. и др. Anesth Analg 87 (1 998): 1201 1240.

ЮРіЯ·ФАРМ

Київ, вул. Амосова, 10,
Тел./факс: 8 (044) 275-92-42
e-mail: uf@uf.ua
www.uf.ua

***

І.С. Зозуля, А.І. Зозуля, Т.І. Ганджа, О.В. Іващенко,
Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

Завдання кафедри медицини невідкладних станів у виконанні наказу МОЗ України від 28.04.2002 року №283 «Про удосконалення підготовки та підвищення кваліфікації медичних працівників з надання екстреної та невідкладної медичної допомоги»

Метою поліпшення якості підготовки й підвищення кваліфікації медичних працівників з надання екстреної та невідкладної медичної допомоги у вищих навчальних закладах та закладах післядипломної освіти створено кафедри медицини невідкладних станів та кафедри медицини катастроф або їх поєднання. Кафедру медицини невідкладних станів Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика було створено в березні 1987 року. Кафедра багатопрофільна. Працюють викладачі з різних спеціальностей, які викладають невідкладну неврологію, нейрохірургію, невідкладну кардіологію, хірургію, травматологію, токсикологію, реанімацію та анестезіологію, організацію екстреної медичної допомоги.

В наказі МОЗ України №283 вказується, що підвищення кваліфікації лікарів з фаху «Медицина невідкладних станів» станцій екстреної (швидкої) медичної допомоги проводиться не рідше одного разу на 5 років, а цикли тематичного удосконалення, курси інформації та стажування — не рідше одного разу на 3 роки.

На кафедрі проводяться цикли спеціалізації, передатестаційні цикли з медицини невідкладних станів. Проводяться цикли тематичного удосконалення «Актуальні питання медицини невідкладних станів», а також короткотермінові цикли з невідкладної неврології, невідкладної кардіології та реаніматології. Проводяться цикли підвищення кваліфікації для викладачів (короткострокові) кафедр медицини невідкладних станів, а також для викладачів баз стажування.

Навчання здійснюється відповідно до програм та робочих планів, затверджених МОЗ України. Заняття проводяться у вигляді лекцій, практичних та семінарських занять. Практичні заняття обов'язково проходять у відділеннях баз (анестезіології та інтенсивної терапії, інфарктному відділенні з реанімацією, нейрохірургії, токсикології, невідкладної терапії, хірургії, травматології, відділенні невідкладних станів).

Практичні навички — маніпуляції, передбачені для лікарів невідкладних станів, — відпрацьовуються в симуляційному класі на сучасних фантомах, муляжах, які використовуються для моделювання невідкладних станів та відпрацювання практичних навичок з надання медичної допомоги відповідно до міжнародних вимог. Кабінет забезпечено необхідними навчально-методичними посібниками.

Практичні навички відпрацьовуються відповідно до затвердженого переліку маніпуляцій, передбачених для лікарів невідкладних станів (наказ МОЗ України від 28.04.2009 р. №283): забезпечення прохідності дихальних шляхів; ручне очищення порожнини рота та горла; прийом Хеймліка; очищення ротоглотки за допомогою аспіратора; введення повітроводу; введення стравохідного зонда; проведення шлункової аспірації; ендотрахеальна інтубація; санація трахеобронхіального дерева; крікотомія (пункція); трахеотомія; бронхоскопія; плевральний дренаж; дихання «з роту в рот», «з роту в ніс», маска + мішок Амбу з/без O_2; ендотрахеальна трубка + дихальний мішок Амбу; ендотрахеальна трубка + апарат;

зупинка зовнішньої кровотечі; непрямий масаж серця; механічне здавлення грудної клітки; прямий масаж серця; застосування протишокового одягу; автоматична дефібриляція; дефібриляція; катетеризація центральних вен; електрокардіостимуляція; електроімпульсна терапія (кардіоверсія); загальна седація; інтубація трахеї; ушивання ран; люмбальна пункція; накладання шин; використання фармакологічних препаратів при реанімаційних заходах у дорослих і у дітей; дренування поверхневих абсцесів; допомога при анафілактичних станах; укуси змій; тампонування носової порожнини; парацентез; накладання шийного комірця; проведення транспортної іммобілізації.

Лікарі-інтерни та лікарі-слухачі відпрацьовують практичні навички поряд з висококваліфікованими лікарями в машинах екстреної (швидкої) медичної допомоги.

Кафедра є організатором щорічного проведення науково-практичних конференцій, симпозіумів та з'їздів з актуальних питань медицини невідкладних станів.

На наукові форуми приїздять головні спеціалісти з медицини невідкладних станів, співробітники кафедр медицини невідкладних станів і медицини катастроф (усього 700–800 осіб). Учасники наукових форумів мають можливість виступити з доповідями, бути просто слухачами, отримати науково-методичну літературу та сертифікат.

Кафедра щорічно проводить короткотермінові семінари для спеціалістів центрів екстреної медичної допомоги, станцій екстреної (швидкої) медичної допомоги Київської, Чернігівської, Черкаської областей. Для проведення таких семінарів використовується методика дистанційного навчання.

Кафедра широко використовує дистанційне навчання безпосередньо через наукові журнали «Український медичний часопис», «Мистецтво лікування», «Сімейна медицини», з видачею сертифікату затвердженого взірця з підписом першого проректора — члена-кореспондента НАМН України, професора Ю.П. Вдовиченка і головного редактора журналу.

Лікарі-слухачі, інтерни мають можливість придбати навчально-методичну літературу — підручники, навчально-методичні посібники, методичні рекомендації, інформаційні листи. Тільки за останні роки співробітники кафедри опублікували підручник «Медицина невідкладних станів: швидка і невідкладна медична допомога» (за ред. І.С. Зозулі, 2012); навчально-методичні посібники «Практичні навички з медицини невідкладних станів», «Еталони практичних навичок для лікарів загальної практики — сімейної медицини» (в 2 томах), «Рани: загальні поняття, діагностико-лікувальні підходи на догоспітальному та ранньому госпітальному етапах», «Десмургія на догоспітальному етапі»; монографії «Шляхи оптимізації діагностики та лікування гострого ішемічного інсульту на догоспітальному та ранньому госпітальному етапах», «Клініко-інструментальна характеристика кардіогенного ішемічного інсульту, зумовленого гострим інфарктом міокарда»; словник «Тлумачний словник з медицини невідкладних станів»; методичні рекомендації «Методи здійснення судинного доступу при невідкладних станах на догоспітальному етапі», «Гострі отруєння продуктами горіння: діагностика та невідкладна допомога на догоспітальному та ранньому госпітальному етапах»; інформаційні листи «Використання антидоту при гострих отруєннях чадним газом та іншими продуктами горіння», «Покращення організації медичної допомоги хворим з гострими порушеннями мозкового кровообігу».

В наказі №283 п. 2.11 зазначено: «Забезпечити викладання питань екстреної та невідкладної медичної допомоги на профільних кафедрах науково-педагогічними працівниками, які пройшли курси підвищення кваліфікації у закладах післядипломної освіти і мають сертифікат за фахом «Медицина невідкладних станів». Всі співробітники кафедри мають сертифікат за фахом «Медицина невідкладних станів» і сертифікат лікаря з медицини невідкладних станів вищої кваліфікаційної категорії. Кожні 5 років викладачі кафедри підвищують кваліфікацію з медицини невідкладних станів і згідно зі своєю спеціальністю та поновлюють сертифікат спеціаліста і вищу кваліфікаційну категорію.

Все вищенаведене дає право вважати, що кафедра медицини невідкладних станів НМАПО імені П.Л. Шупика — як головна серед кафедр медицини невідкладних станів — повністю виконує вимоги наказу МОЗ України від 28.04.2009 р. №283 «Про удосконалення підготовки та підвищення кваліфікації медичних працівників з надання екстреної та невідкладної медичної допомоги».

В цьому номері журналу в розділі «Невідкладні стани» авторами з числа співробітників кафедри висвітлено актуальні питання щодо порядку надання екстреної медичної допомоги, а також представлено алгоритми надання допомоги при деяких невідкладних станах.

І.С. Зозуля, А.І. Зозуля, П.Ф. Набухотний,
Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

Практична реалізація наказу МОЗ України від 01.06.2009 року №370 «Про єдину систему надання екстреної медичної допомоги» та «Правил виклику бригад екстреної (швидкої) медичної допомоги»

Відповідно до наказу МОЗ України від 01.06.2009 р. №370 екстрена (невідкладна, швидка) медична допомога на території України поза межами лікувально-профілактичних закладів надається цілодобово дорослому і дитячому населенню бригадами екстреної (швидкої) медичної допомоги (далі — бригада).

Виклик бригади здійснюється з будь-якого телефону шляхом набору номера 103 (112) або при особистому зверненні громадян до підрозділу екстреної (швидкої) медичної допомоги. Бригада може бути викликана у таких випадках: втрата свідомості; судоми, раптовий розлад дихання; раптова поява болю в грудній клітці, гострого болю в черевній порожнині та поперековому відділі; раптова поява головного болю, що супроводжується запамороченням або нудотою; порушення мовлення, слабкість у кінцівках, що виникли раптово; гіпер- або гіпоглікемічна кома; гіпертермічний синдром; зовнішня кровотеча, блювота кров'ю; ознаки гострого отруєння; порушення перебігу вагітності (передчасні пологи, кровотеча тощо); анафілактична реакція, спричинена різними чинниками, в тому числі комахами; укуси змій; укуси тварин; усі види травм; нещасні випадки; тепловий удар; переохолодження; асфіксія всіх видів (утоплення, потрапляння сторонніх тіл у дихальні шляхи, удушення); наслідки злочинного нападу; інші стани, які загрожують життю.

Особи, які викликають бригаду, повинні відповісти на всі запитання диспетчера, який приймає виклик (район, населений пункт, вулиця, номер будинку, квартири, поверх, код і номер під'їзду), інколи уточнити шляхи під'їзду. Хворий (або особа, що викликає бригаду) повинен назвати прізвище, стать, вік хворого або потерпілого, описати скарги хворого або потерпілого. Родичі чи близькі мають сприяти у транспортуванні хворого до санітарного транспорту. У разі госпіталізації до лікувально-профілактичного закладу хворому або потерпілому бажано мати при собі документ, який засвідчує його особу.

Рішення щодо екстреного транспортування хворих і потерпілих за медичними показаннями в лікувально-профілактичні заклади приймає керівник бригади.

У пункті «Порядок госпіталізації пацієнтів бригадами екстреної (швидкої) медичної допомоги у лікувально-профілактичні установи» говориться, що госпіталізація пацієнтів у зв'язку з невідкладними станами здійснюється цілодобово бригадами екстреної (швидкої) медичної допомоги. Після огляду та надання невідкладної медичної допомоги керівник бригади у разі наявності показань повинен отримати згоду пацієнта (його родичів або законних представників) на госпіталізацію.

Бригада здійснює екстрену госпіталізацію за формою №114/0 (Супровідний листок станції екстреної (швидкої) медичної допомоги), затвердженою МОЗ України, за направленням — ордером на екстрену (планову) госпіталізацію до лікувально-профілактичного закладу. Рішення про спосіб транспортування пацієнта приймає керівник бригади. Протягом усього часу транспортування медичні працівники бригади повинні перебувати поряд із пацієнтом та надавати необхідну невідкладну допомогу. У разі госпіталізації пацієнта в тяжкому стані бригада повинна попередити лікувально-профілактичний заклад, до якого транспортується пацієнт, про орієнтовний час прибуття бригади, попередній діагноз. Кожен пацієнт, доставлений до лікувально-профілактичних закладу бригадою або що звернувся самостійно, підлягає обов'язковому прийому черговим медичним персоналом приймального відділення/відділення невідкладної медичної допомоги незалежно від місця його проживання, реєстрації, наявності чи відсутності документів, що засвідчують особу пацієнта. Керівник бригади повинен чітко та розбірливо заповнити всі пункти форми №114/0, вказавши обсяг наданої допомоги, та передати їх черговому лікарю приймального відділення/відділення невідкладної медичної допомоги.

У разі, якщо пацієнт був оглянутий у приймальному відділенні/відділенні невідкладної медичної допомоги кількома спеціалістами (мультидисциплінарною бригадою), у формі №110/0 вказуються поставлені кожним діагнози та час огляду.

Після того як пацієнта було прийнято до лікувального закладу, керівник бригади повинен негайно повідомити в оперативний відділ (диспетчерську) назву та номер лікарні, назву відділення та час госпіталізації з відповідним записом та номером реєстрації в карті виїзду бригади. У разі відмови від госпіталізації керівник бригади передає дані про відмову від госпіталізації після надання невідкладної медичної допомоги, а у разі відсутності медичних показань для госпіталізації — в оперативний відділ (диспетчерську) підрозділу екстреної (швидкої) медичної допомоги.

Всі ці питання висвітлюються на лекціях, практичних і семінарських заняттях на всіх циклах підвищення кваліфікації лікарів-слухачів і лікарів-інтернів з фаху «Медицина невідкладних станів» (спеціалізація, передатестаційні цикли, цикли тематичного удосконалення і стажування), які проводяться на кафедрі медицини невідкладних станів Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика. Питання виконання наказу МОЗ України №370 розглядалося на з'їзді та науково-практичних конференціях, організованих кафедрою, Науково-практичним центром екстреної медичної допомоги та медицини катастроф, станцією екстреної (швидкої) медичної допомоги та медицини катастроф міста Києва, Київською міською клінічною лікарнею швидкої медичної допомоги, Асоціацією працівників швидкої, невідкладної медичної допомоги та медицини катастроф.

І.С. Зозуля, А.І. Зозуля,
Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

Невідкладна медична допомога при гіпертонічному кризі

В клінічній картині артеріальної гіпертензії (АГ) розрізняють три ступеня:

• перший ступінь: систолічний артеріальний тиск (САТ) та діастолічний артеріальний тиск (ДАТ) становлять 140–160 та 90–100 мм рт.ст. відповідно;

• другий ступінь: САТ/ДАТ становить 160–180 на 100–110 мм рт.ст.;

• третій ступінь: САТ/ДАТ >180 на >110 мм рт.ст.

Згідно з сучасними рекомендаціями нормальним вважається САТ <130 мм рт.ст., ДАТ <85 мм рт.ст. Крім того, у людей старших вікових груп спостерігається ізольована систолічна артеріальна гіпертензія (АГ), при якій САТ >140 (180–190) мм рт.ст., ДАТ <80 (70–60) мм рт ст.

У хворих з АГ при певних умовах виникає різке підвищення АТ (криз), що приводить до зриву компенсаторних механізмів. Криз може проявлятися церебральними або кардіальними симптомами, інколи — їх поєднанням. За наявністю кризів розрізняють кризовий та безкризовий перебіг АГ. Кризовий перебіг частіше зустрічається у людей старших вікових груп.

Зрив ауторегуляції може виникати при значних фізичних і психічних перенавантаженнях, неадекватній гіпотензивній терапії, за наявності інтеркурентних захворювань (стенокардія, порушення ритму серця, похилий вік, легеневе серце, мігрень, цукровий діабет, ожиріння, ендокринні захворювання, стеноз ниркових артерій тощо), при зміні кліматичних умов, особливо при підвищенні вологості, барометричного тиску, в перехідний період між порами року.

Слід пам'ятати, що симптоми гіпертонічного кризу можуть виникати не тільки при високих цифрах АТ (180–190 на 100–120 мм рт.ст.), але й при АТ 140/90–100 мм рт.ст., що пов'язано з особливістю реакції судин головного мозку чи міокарда, чутливістю тканин до гіпоксії.

Розрізняють неускладнений гіпертонічний криз та ускладнений (із ураженням органів-мішеней): органічний (гострий інфаркт міокарда, гостре порушення мозкового кровообігу, розшаровуюча аневризма аорти) або функціональний (гострий коронарний синдром, синдром гострої лівошлуночкової недостатності, аритмії).

При різкому підвищенні АТ (200–220 на 100–120 мм рт ст.) може формуватися гостра гіпертензивна дисциркуляторна енцефалопатія, яка проявляється сильним головним болем, нудотою, блювотою, почервонінням або блідістю обличчя. В неврологічному статусі може спостерігатися перехідна органічна («мікро») симптоматика у вигляді асиметрії обличчя, легкого геміпарезу або парезу руки чи ноги, порушення чутливості за гемітипом, головокружіння, нестійкості при ходьбі. Можуть з'являтися менінгеальні симптоми. Усе вищенаведене вимагає проведення адекватної невідкладної терапії.

При неускладненому гіпертонічному кризі використовують інгібітори аденозинперетворюючого ферменту (каптоприл 12,5–50 мг під язик або розжувати, через 30 хвилин повторити, якщо АТ не знизився). Першочергово потрібно знижувати АТ не більше ніж на 20–25% від початкового рівня. В подальшому потрібно відрегулювати антигіпертензивну терапію (наприклад, еналаприл 10 мг 1–2 рази на добу) під контролем АТ. Якщо у хворого на фоні підвищеного АТ спостерігається брадіаритмія, рекомендується ніфедипін 1–2 таблетки

(10–20 мг), розжовуючи, або розчин ніфедипіну по 3–5 крапель. У подальшому призначають постійно амлодипін 5–10 мг на добу.

При поєднанні тахікардії та підвищеного АТ рекомендується клонідин 0,15 мг (розжувати), потім — в дозі 0,075 мг під контролем АТ, не знижуючи його нижче 130/80 мм рт.ст.

При збудженні, тривозі, страху рекомендують гідазепам по 20–50 мг внутрішньо і корвалдин 3–6 мл.

При ускладненому гіпертонічному кризі пропонуємо вводити лабеталол 20–40 мг внутрішньовенно (в/в) струйно протягом 1–2 хвилин, в подальшому пропонуємо лабеталол в/в крапельно зі швидкістю 0,5–2 мл/хв до 100–300 мг. Можна вводити еналаприл в/в 1,25 мг/1 мл в 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.

Показаний фуросемід в/в 20–60 мг (2–6 мл) в ізотонічному розчині натрію хлориду або сірчанокисла магнезія в/в 2,5–5 г (10–20 мл 25% розчину) в ізотонічному розчині натрію хлориду кожні 6 годин. При частоті серцевих скорочень більше 80 ударів на хвилину показано введення верапамілу в/в 5–10 мг (2–4 мл 0,25% розчину) в 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду зі швидкістю 5–20 мг/годину.

При гострій гіпертензивній енцефалопатії показані лабеталол, фуросемід, сірчанокисла магнезія в/в, потім — регулярне застосування гіпотензивної терапії під контролем АТ, статини (аторвостатин 20 мг 1 раз на добу), кардіомагніл 75 мг 1 раз на добу. Крім того, в гострий період гіпертензивної енцефалопатії може бути збудження, судоми, які лікуються діазепамом по 5–10 мг (1–2 мл 0,5% розчину) в/в у 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.

В післякризовий період необхідно порекомендувати хворому на АГ диспансерний нагляд сімейного лікаря, виявити причини неконтрольованого підвищення АТ, проаналізувати попередню антигіпертензивну терапію і розробити план для подальшого її прийому. Необхідно дати хворому рекомендації модифікувати спосіб життя, переглянути режим харчування, роботи і відпочинку, врегулювати режим сну, зменшити або ліквідувати шкідливі звички (тютюнокуріння, алкоголь), обмежити вживання кухонної солі.

Хворі на АГ повинні все життя адекватно лікуватися, приймаючи регулярно за порадою лікаря антигіпертензивні препарати під контролем АТ.

І.С. Зозуля, А.Ф. Нечай,
Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ;
Київська міська дитяча клінічна лікарня №1

Деякі питання щодо лікування епілепсій

Проблема ефективної терапії епілепсії залежить, в першу чергу, від правильно встановленого діагнозу. Це стосується як дітей, так і дорослих.

Відповідно до сучасної класифікації розрізняють генералізовані та фокальні (локальні) епілепсії. За етіологією — симптоматичні, ідіопатичні, криптогенні.

В неврологічній практиці симптоматичні епілепсії розглядаються як захворювання нервової системи, ідіопатичні — як хвороби чи синдроми, зумовлені явними причинами, криптогенні — невстановленої етіології. Деякі автори вважають криптогенні епілепсії симптоматичними.

Відповідно до міжнародної класифікації фокальні (локальні, парціальні) епілепсії зумовлені окремою локалізацією епілептичної зони. Ідіоматичні локальні (фокальні) епілепсії скоріше спричинені віковими особливостями (доброякісна дитяча епілепсія з центрально-скроневими спайками на ЕЕГ, дитяча епілепсія з потиличними пароксизмами).

До симптоматичних локально зумовлених епілепсій відносяться хронічна прогресуюча парціальна континуальна епілепсія дитячого віку (синдром Кожевникова); епілепсія, яка викликається специфічними провокуючими факторами (страх); скронева епілепсія; лобна (при ураженні поясної звивини, полюса лобної долі, орбітофронтальної, орбікулярної зон, моторної кори); епілепсії, зумовлені ураженням потиличної та тім'яної часток мозку.

Велику групу становлять генералізовані епілепсії, які також бувають ідіопатичними, криптогенними або симптоматичними (неспецифічної або специфічної етіології).

До генералізованих ідіопатичних епілепсій відносять доброякісні неонатальні сімейні судоми, доброякісну міоклонічну епілепсію дитячого віку, дитячу абсенсну епілепсію, епілепсію з генералізованими тоніко-клонічними судомами при пробудженні тощо.

До генералізованих криптогенних епілепсій належать синдром Веста, синдром Леннокса–Гасто, епілепсію з міоклонічними абсансами.

До генералізованих симптоматичних епілепсій зі специфічною етіологією відносять прогресуючу міоклонічну епілепсію при вроджених порушеннях обміну речовин (Балтійський міоклонус, хвороба Лафора).

Існує епілепсія з генералізованими і фокальними нападами, до якої відносяться неонатальні напади, епілепсія немовлят.

Крім того, виділяють напади, пов'язані з окремими ситуаціями, — фебрильні судоми, некетонні гіперглікемії.

Основні принципи лікування епілепсій

У більшості літературних джерел підкреслюється, що на сьогодні не існує протиепілептичної терапії; застосовується протисудомна терапія.

Відповідно до резолюції III Європейського конгресу з епілепсії (1998) лікування епілепсій може бути ефективним тільки при правильному виборі першого протиепілептичного препарату, а він, в свою чергу, має бути обґрунтованим визначенням типу нападу, точно встановленою формою епілепсії.

Рекомендується розпочинати лікування з монотерапії базовим протиепілептичним препаратом з поступовим підвищенням дози до досягнення клінічного ефекту.

Найбільш часто як перший протиепілептичний засіб призначають антиконвульсанти другої генерації — солі вальпроєвої кислоти, карбамазепін, топіромат (топамакс), ламотриджин. На сьогодні при епілепсіях також застосовують нові протиепілептичні середники, такі як вігабатрин, окскарбазепін, габапентин, леветирацетам, фелбамат, ламіктал.

Наш досвід показує, що при всіх формах епілепсії найбільш ефективними є топамакс, солі вальпроєвої кислоти. Вони зменшують частоту нападів до 50%. Непогано зарекомендували себе габапентин, ламотриджин, зонізамід, тіагабін, вігабатрин.

Наші клінічні дослідження показали, що топамакс має переваги перед іншими препаратами, а при прийомі його в дозі 100 мг на добу — перевищує ефективність вальпроєвої кислоти в дозі 125 мг або карбамазепіну 600 мг.

При призначенні топамаксу повної клінічної ремісії нападів вдається досягти у 63% пацієнтів. Важливо, що його ефективність рівнозначна як у дітей, так і у дорослих при фокальних і генералізованих епілепсіях.

Слід зауважити, що при застосуванні протиепілептичних засобів можуть виникати побічні ефекти у вигляді алергічних реакцій. Проте найтяжчими є дозозалежні побічні ефекти з боку центральної нервової системи. Так, фенітоїн і карбамазепін можуть викликати порушення функції стовбура головного мозку і мозочка з атаксією, дизартрією, ністагмом, інколи диплопією; при прийомі вальпроєвої кислоти спостерігається тремор. Парадоксальне психомоторне збудження може бути у дітей, що приймають бензодіазепіни або барбітурати. Когнітивні побічні ефекти спостерігаються при терапії топамаксом, особливо при швидкому підвищенні дози.

О.А. Галушко[1], С.М. Недашківський[1], С.І. Бабак[2], В.В. Юрків[2],
[1]Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ;
[2]Комунальний заклад Київської обласної ради «Київська обласна клінічна лікарня»

Госпітальні пневмонії: проблемні питання антибактеріальної терапії

Госпітальна (нозокоміальна) пневмонія (ГП) — захворювання, що характеризується появою на рентгенограмі нових вогнищево-інфільтративних змін у легенях через 48 годин і більше після госпіталізації в поєднанні з клінічною симптоматикою, яка підтверджує їх інфекційну природу (нова хвиля лихоманки, гнійне харкотиння або гнійне виділення із трахеобронхіального дерева, лейкоцитоз тощо), при виключенні інфекцій в стадії інкубаційного періоду на момент надходження хворого до стаціонару.

Критерієм класифікації ГП є термін розвитку захворювання, наявність чи відсутність факторів ризику її розвитку. За цією класифікацією виділяють такі види ГП:

- рання ГП — виникає протягом перших 5 днів з моменту госпіталізації; зумовлена збудниками, які були у хворого ще до надходження до стаціонару, та іншими представники нормальної мікрофлори порожнини ротоглотки. Найчастіше ці збудники є чутливими до антимікробних препаратів, що традиційно використовуються, а пневмонія має більш сприятливий прогноз;
- пізня ГП — розвивається не раніше 6-го дня госпіталізації; спричинена власне госпітальною мікрофлорою з більш високим ризиком наявності високовірулентних і полірезистентних збудників. Така ГП характеризується менш сприятливим прогнозом.

До числа формалізованих діагностичних критеріїв ГП відносять:

- появу на рентгенограмі нових вогнищево-інфільтративних змін у легенях;
- дві з наведених нижче ознак:
  - температура тіла вище 38,3°С;
  - бронхіальна гіперсекреція;
  - PaO_2/FiO_2 менше 240;
  - кашель, тахіпное, локальна крепітація, вологі хрипи, бронхіальне дихання;
  - кількість лейкоцитів у крові менше $4{,}0\times10^9$/л чи більше $12{,}0\times10^9$/л, паличкоядерний зсув більше 10%;
  - гнійне мокротиння/бронхіальний секрет (більше 25 поліморфноядерних лейкоцитів в полі зору при мікроскопії з малим збільшенням).

Особливості ГП з різними причинами розвитку:

- інфекційне ураження легень, яке виникає і розвивається під час перебування хворого у стаціонарі з іншого приводу протягом 48 годин після госпіталізації; воно становить близько 15–18% всіх нозокоміальних інфекцій; смертність дуже висока — 50–70%;
- вентилятор-асоційована пневмонія, що розвивається через ≥48 годин після проведення штучної вентиляції легень (ШВЛ), є частим ускладненням цього виду терапії;
- пневмонії виникають також у разі внутрішньолікарняного інфікування при інтубації трахеї, тривалому лікуванні антибіотиками, оперативних втручаннях, хірургічних, урологічних, стоматологічних маніпуляціях; при цьому пацієнти, ослаблені внаслідок основного захворювання, інфікуються малопатогенною для здорових людей мікрофлорою;
- домінуючими етіологічними факторами ГП є стафілокок та грамнегативні мікроорганізми (клебсієла, протей, ентеробактерії, псевдомонади, кишкова паличка), а також грибкова флора;
- джерелами інфікування у стаціонарі можуть бути: повітря (аспергіли), вода (легіонела), бактеріоносійство медичного персоналу (стафілокок), медичні інструменти та устаткування (катетери, бронхоскопи, ендотрахеальні трубки, лікарняне сміття) [3].

Діагноз ГП — безумовне показання для застосування антибіотиків, які є основою лікування у таких хворих. Антибактеріальне лікування необхідно починати одразу після встановлення діагнозу. Абсолютно неприйнятним є зволікання з терміновим призначенням антибіотиків пацієнтам із тяжким перебігом захворювання через відсутність результатів бактеріоскопії та засіву мокротиння, оскільки затримка введення першої дози антибіотика на 4 години зумовлює значне підвищення ризику смерті таких хворих. Найважливішим фактором підвищення виживання хворих на ГП є своєчасне призначення адекватної антибіотикотерапії.

Найбільш виправданим підходом до емпіричної антибіотикотерапії хворих на ГП є лікування залежно від термінів виникнення пневмонії (рання, пізня) та наявності модифікуючих факторів ризику інфікування полірезистентними штамами мікроорганізмів.

У хворих на ранню ГП без факторів ризику наявності полірезистентних штамів збудників найбільш ймовірними збудниками захворювання можуть бути *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus* (метицилін-резистентний — MRSA), грамнегативні бактерії кишкової групи зі звичайною чутливістю до антибіотиків: *E. coli*, *K. pneumoniae*, *Enterobacter spp. Proteus spp.*, *S. marcescens*. Для лікування цих хворих використовують цефтріаксон або фторхінолони III та IV покоління, ампіцилін/сульбактам або меропенем.

У хворих на ранню ГП з факторами ризику наявності полірезистентних штамів збудників та пізню ГП найбільш ймовірними збудниками захворювання можуть бути грамнегативні бактерії (*P. aeruginosa*, *K. pneumoniae* (продуценти ESBL), *Acinetobacter spp.*, *L. pneumophila*) або грампозитивні коки, резистентні до метициліну — *S. aureus* (MRSA). Для лікування цих хворих використовують: цефалоспорини з антисиньогнійною активністю (цефепім, цефтазидим), карбапенеми (іміпенем, меропенем) або захищені бета-лактами (піперацилін/тазобактам) у поєднанні з фторхінолоном із антисиньогнійною активністю або аміноглікозидом (амікацин, гентаміцин, тобраміцин), а також із лінезолідом або ванкоміцином (за наявності факторів ризику MRSA чи високої частоти нозокоміальних інфекцій у даному стаціонарі).

Принципи емпіричної антибактеріальної терапії госпітальної пневмонії

При виборі стартового режиму антибактеріальної терапії ГП слід враховувати:

- ступінь тяжкості пневмонії, який оцінюється залежно від об'єму ураження легеневої тканини і наявності ускладнень. Критеріями тяжкого перебігу ГП вважають:
  - дихальну недостатність, яка потребує проведення ШВЛ;
  - швидке прогресування пневмонії за даними рентгенологічного дослідження;
  - багатодольове ураження або деструкцію;
  - тяжкий сепсис з розвитком шоку або з проявами дисфункції (недостатності) органів та систем [7];
- стан хворого, що визначає ефективність реагування на інфекцію і значною мірою впливає на наслідки захворювання.

При виборі режиму емпіричної антибактеріальної терапії необхідно враховувати фактори, які збільшують ризик несприятливого (летального) наслідку ГП [4]. До них відносяться:

- тяжкий, ускладнений перебіг пневмонії;
- скритий та малосимптомний варіанти перебігу ГП;
- значні зміни в легенях, зумовлені основним і супутніми захворюваннями;
- набряк легень;
- лихоманка вище 38°С на фоні антибактеріальної терапії;
- застосування глюкокортикоїдів на фоні пневмонії;
- гемоглобін нижче 115 г/л;
- загальний білок нижче 60 г/л;
- кровоточивість або ДВЗ-синдром;
- інфекційно-токсичний шок;
- сепсис;
- ниркова недостатність;
- порушення свідомості.

У хворих з наявністю факторів, що збільшують ризик інфікування резистентною мікрофлорою та ризик летального наслідку, для терапії ГП доцільно одразу використовувати найбільш інтенсивні режими антибактеріальної терапії.

При тяжкому перебігу ГП Американське торакальне товариство [7] рекомендує у стартову антибактеріальну терапію включати аміноглікозиди або фторхінолони III–IV поколінь, а також один із указаних нижче препаратів: антисиньогнійні пеніциліни, інгібіторзахищені пеніциліни, карбапенеми, азтреонам. До даної комбінації з двох антибіотиків можна одразу додати ванкоміцин (при підозрі на MRSA).

При високій вірогідності етіологічної ролі MRSA або при неефективності зазначеної вище терапії додаються оксазолідинони, головним представником яких є лінезолід.

Лінезолід є синтетичним антибіотиком, який було впроваджено у клінічну практику в 2000 році для лікування інфекцій, викликаних резистентними грам-позитивними мікроорганізмами, тобто MRSA, пеніцилінрезистентним пневмококом та VRE (ванкоміцин-резистентним ентеробактером) [2]. Він належить до нового класу протимікробних препаратів — оксазолідинонів. *In vitro* лінезолід активний проти аеробних грампозитивних, деяких грамнегативних та анаеробних мікроорганізмів.

Лінезолід селективно пригнічує синтез білків у бактеріальних клітинах шляхом унікального механізму дії. Зокрема, він зв'язується з ділянкою на бактеріальній рибосомі (23S субодиниця з 50S) та перешкоджає утворенню функціонального 70S ініціюючого комплексу, який є важливим компонентом процесу трансляції.

До лінезоліду чутливі такі мікроорганізми: грампозитивні аероби *Enterococcus faecalis, Enterococcus faecium, Staphylococcus aureus*; коагулазонегативні стафілококи *Streptococcus agalactiae, Streptococcus pneumoniae, Streptococcus pyogenes*, стрептококи групи С, стрептококи групи G; грампозитивні анаероби *Clostridium perfringens, Peptostreptococcus anaerobius, Peptostreptococcus spp.* тощо.

Хоча він призначений для випадків, коли неефективний ванкоміцин, лінезолід останнім часом розглядається як можлива заміна ванкоміцину. У оксазолідинонів

такий самий спектр дії, як у ванкоміцину; доведено, що вони є ефективними для лікування MRSA-інфекцій. Крім того, до переваг лінезоліду слід віднести те, що він проникає у харкотиння, а ванкоміцин — ні [1].

Мета дослідження — проаналізувати ефективність і безпечність лінезоліду порівняно з ванкоміцином при лікуванні госпітальної пневмонії.

Матеріали та методи дослідження

У дослідження було включено 32 пацієнти, з них 19 чоловіків та 13 жінок, віком від 18 до 64 років (середній вік — 48,5±3,6 року), з підтвердженим діагнозом госпітальної пневмонії, які перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні інтенсивної терапії КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня». Діагноз встановлювали на підставі результатів клінічного обстеження, даних рентгенографії органів грудної клітки, загальноклінічних та біохімічних аналізів крові з урахуванням критеріїв і рекомендацій наказу МОЗ України від 19.03.2007 р. №128 [5]. У всіх пацієнтів перебіг захворювань давав підстави підозрювати одним із можливих збудників MRSA.

Залежно від застосованої антибактеріальної терапії пацієнтів було рандомізовано в дві групи: перша — 16 пацієнтів, які отримували внутрішньовенно лінезолід 600 мг кожні 12 годин; друга — 16 пацієнтів, які отримували ванкоміцин 15 мг/кг кожні 12 годин. Тривалість антибактеріальної терапії в обох групах становила 7–14 днів.

У комплексному лікуванні застосовували також муколітичні, відхаркувальні засоби, протизапальну та інфузійну детоксикаційну терапію, за потреби — респіраторну підтримку.

Оцінку ефективності лікування проводили за динамікою клінічних показників: стійка нормалізація температури тіла протягом 3–4 днів, зникнення клінічної та/або відчутна регресія рентгенологічної симптоматики, зниження вираженості ознак системної запальної відповіді. Для оцінки динаміки та вираженості ознак поліорганної дисфункції, пов'язаної з інфекційним процесом, використовували бальну оцінку за шкалою SOFA (табл. 1).

Результати та їх обговорення

У більшості пацієнтів обох груп дослідження досягнуто покращення клініко-біохімічних показників протягом лікування. Так, у 14 (87,5%) із 16 пацієнтів у групі лінезоліду та у 11 (68,75%) із 16 — у групі ванкоміцину було досягнуто клінічне покращення на момент завершення дослідження (різниця між групами виявилася достовірною, p=0,037). Динаміку основних клінічних показників на етапах лікування відображено в таблиці 2. Мікробіологічні результати відповідали клінічним ефектам, ерадикація MRSA на момент закінчення лікування лінезолідом спостерігалася на 26% частіше, ніж при лікуванні ванкоміцином. Нефротоксичність у групі ванкоміцину реєструвалася частіше, ніж при використанні лінезоліду (18,75% проти 6,25% відповідно; p<0,01).

На 10-1 день хворим проводили повторне рентгенологічне дослідження. У 30 (93,75%) пацієнтів обох груп інфільтративних змін у легенях не виявлено, у 2 хворих із тяжким перебігом ГП ознаки інфільтрації залишались і зникли лише через 21 день після початку лікування.

Переносимість лікування обома препаратами була задовільною, в жодного пацієнта групи лінезоліду не виявлено побічних реакцій, які зумовили б необхідність заміни препарату.

При обговоренні результатів дослідження слід додати, що високий ризик розвитку ниркової недостатності при лікуванні ванкоміцином є вагомим аргументом на користь призначення лінезоліду, враховуючи також продемонстровану в ході проведеного дослідження високу клінічну та мікробіологічну ефективність лінезоліду. Крім того, слід врахувати, що значна кількість пацієнтів з ГП та вентилятор-асоційованою пневмонією отримують аміноглікозиди як емпіричну або етіотропну терапію, що також може привезти до розвитку ниркової недостатності. Сучасні рекомендації Американського товариства з інфекційних хвороб та Американського торакального товариства урівнюють лінезолід і ванкоміцин за ефективністю, однак перевага надається лінезоліду у випадках вже наявної ниркової недостатності або у випадку резистентності збудників до ванкоміцину. Враховуючи викладене вище та результати проведеного дослідження, є підстави констатувати, що застосування лінезоліду має переваги перед використанням ванкоміцину у деяких клінічних ситуаціях при лікуванні хворих на госпітальну пневмонію.

Таблиця 1. Шкала SOFA — Sepsis-related Organ Failure Assessment score (Vincent J.L. at al., 1996)

Показник	0	1	2	3	4
Свідомість за шкалою Глазго	15	13–14	10–12	6–9	3–5
SpO_2/ респіраторна підтримка	96–100	90–95	86–89 / інгаляція O_2	Інгаляція O_2 або допоміжна вентиляція	ШВЛ
Артеріальна гіпотензія або ступінь інотропної підтримки	САТ >70 мм рт.ст	САТ <70 мм рт.ст. без ізотропної підтримки	Доза допаміну <5 мкг/кг/хв	Допамін 5–15 мкг/кг/хв, або адреналін <0,1 мкг/кг/хв, або норадреналін <0,1 мкг/кг/хв	Допамін >15 мкг/кг/хв, або адреналін >0,1 мкг/кг/хв, або норадреналін >0,1 мкг/кг/хв
Креатинін, мкмоль/л або добовий діурез, мл	Менше 100	100–170	171–299	300–400	Більше 400
	N	N	N	200–499	Менше 200
Білірубін, мкмоль/л	Менше 20	20–32	33–101	102–204	Більше 204
Тромбоцити, $\times 10^9$/л	Більше 150	150–100	100–50	50–20	Менше 20

Таблиця 2. Показники клінічної оцінки стану хворих протягом лікування

Показник	Група лінезоліду				Група ванкоміцину			
	Дні лікування							
	1	3	7	10	1	3	7	10
Середня оцінка за шкалою SOFA, бали	4,5	2,1	0,3*	0	4,2	3,5	2,2*	0,1
Значна загальна слабкість	14	9	2	–	13	9	3	1
Помірна слабкість	2	4	8	2	3	5	6	3
Задовільне самопочуття	–	3	6	14	–	2	7	12
Температура тіла								
понад 39°С	5	–*	–	–	4	2*	–	–
38–39°С	9	3	1	–	10	4	2	–
37–37,9°С	2	10	3	2	2	9	6	3
Нормотермія	–	3	12*	14	–	1	8*	13
Хрипи								
вологі	16	6	2	–	16	8	3	1
розсіяні сухі	–	4	1	–	–	2	1	1
поодинокі сухі	–	–	3	2	–	2	3	1
відсутні	–	6	10	14	–	4	9	13

Примітка: * — різниця достовірна між групами на однакових етапах лікування (p<0,05).

Висновки

1. Застосування лінезоліду у хворих на госпітальну пневмонію, викликану MRSA, зумовлювало більш виражене клінічне покращення та більш швидке поліпшення стану хворих порівняно з ванкоміцином.

2. Використання лінезоліду добре переносилося хворими і не супроводжувалося виникненням клінічно значущих побічних реакцій.

Список літератури

1. Марино П.Л. Интенсивная терапія: пер. с англ. / Под общ. ред. А.П. Зильбера. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 768 с.

2. Birmingham M.C. et al. Linezolid for the treatment of multidrug-resistant gram-positive infections: experience from a compassionate use program // Clin. Infect. Dis. — 2003. — Vol. 36. — P. 159–164.

3. Денисюк В.І., Денисюк О.В. Пневмонії: сучасні стандарти діагностики та лікування // Укр. мед. часопис. — 2010. — №3 (77). — С. 75–80.

4. Сидоренко С.В. Эмпирическая терапия госпитальных инфекций: желания и возможности // Клин. фармакология и терапія. — 1998. — №2. — С. 11–13.

5. Наказ МОЗ України від 19.03.2007 р. №128 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія». — К., 2007. — 36 с.

6. Яковлев С.В., Яковлев В.П. Современная антимикробная терапія // Consilium medicum. — 2005. — №1. — С. 50–70.

7. Hospital-acquired pneumonia in adults: diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy, and preventive strategies. A consensus statement //× Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 1995. — Vol. 153. — P. 1711–1725.

Современные подходы к лечению нозокомиальных инфекций

Согласно определению Европейского бюро Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ, 1979) нозокомиальная инфекция (НИ) — любое клинически распознаваемое инфекционное заболевание, которое поражает больного в результате его поступления в больницу или обращения в нее за лечебной помощью, или инфекционное заболевание сотрудника больницы вследствие его работы в данном учреждении, вне зависимости от появления симптомов заболевания во время или после пребывания в больнице.

По данным International Nosocomial Infections Control Consortium (2006) наиболее часто НИ связаны с использованием медицинского оборудования:

- искусственная вентиляция легких (ИВЛ): 41% всех НИ, связанных с медицинским оборудованием (24,1 случая на 1000 ИВЛ-дней);
- внутривенные катетеры: 30% НИ (12,5 на 1000 катетер-дней);
- мочевые катетеры: 29% НИ (8,9 на 1000 катетер-дней).

Смертность варьирует от 44,9% при ИВЛ до 35,2% — при внутривенной катетеризации. Кроме того, с НИ ассоциируются инфекции хирургических швов, диализные перитониты, инфицирование искусственных клапанов, сосудистых имплантатов, билиарных эндопротезов, ортопедических протезов и т.д.

Несомненную значимость указанная проблема приобретает для хирургических стационаров, прежде всего — связанных с проведением высокотехнологичных операций. Среди перспективных научных направлений решения проблемы наиболее значимым представляется направление, связанное с углубленным изучением функциональных, биохимических, морфологических и иных свойств микроорганизмов, обладающих толерантностью к лекарственным препаратам. К настоящему времени известно достаточное количество фактов, свидетельствующих в пользу того, что эффект множественной резистентности микрофлоры к стрессорным воздействиям, в частности низкая чувствительность к антибактериальным препаратам, связаны, прежде всего, с существованием микрофлоры в виде биопленок, микробных популяций или микробного консорциума.

Биопленка (англ. *biofilm*) — это структурное сообщество микроорганизмов, инкапсулированных в саморазвитом полимерном матриксе, адгезированное к биотической или абиотической поверхности. Согласно мнению R.M. Donlan, J.W. Costerton, высказанному еще в публикациях 2002 года, именно биопленки являются основным источником НИ, а также фактором персистенции их возбудителей в госпитальных экосистемах — от воздуха и воды до внутренней поверхности катетеров и другого медицинского оборудования. Исследования последних лет показали еще более ошеломляющий факт — около 65% инфекций обусловлено биопленками, они действительно являются основной причиной множественной антибиотикорезистентности.

К настоящему времени биопленка рассматривается в качестве многоклеточного организма с определенным циклом развития. В последние годы опубликованы работы, детально описывающие состав и свойства микробных сообществ. Биопленка характеризуется кооперативным поведением составляющих ее особей, которое координируется quorum sensing системой (QS), основанной на продукции сигнальных молекул или аутоиндукторов и способности микробов воспринимать эти сигналы. *S. epidermidis, S. aureus, Staphylococcus spp. Pseudomonas aeruginosa, Burkholderia cepacia*, *Stenotrophomonas maltophilia* — далеко не полный перечень возбудителей, способных к пленкообразованию, в биопленках также часто обнаруживаются ассоциации бактерий и грибов.

Неэффективность антимикробной терапии в лечении инфекции, обусловленной формированием биопленок, могут быть объяснены несколькими причинами.

1. Препараты не проникают на всю глубину биопленки из-за барьерной функции гликокаликса, покрывающего их снаружи. Эта способность рассматривается как одна из важнейших функций биопленок, определяющая жизнеспособность микробной популяции. Так, глицеролфосфорилированные β-глюканы синегнойной палочки не только замедляют диффузию аминогликозидов в пленку, но и активно связывают антибиотики. Слизистые полисахариды, выделенные из биопленок эпидермального стафилококка, и слизистый матрикс эпидермального и золотистого стафилококков снижали антибактериальный эффект ванкомицина, тейкопланина и β-лактамов (оксациллина, цефотаксима).

2. Матрикс биопленки выводит антимикробные препараты наружу (эффлюкс, или наружная резистентность) — характерно для *Pseudomonas aeruginosa*.

3. Микроорганизмы в биопленке растут медленнее, поэтому они более устойчивы к антимикробным препаратам, которые действуют на активно размножающиеся бактерии.

4. Протеины, связывающие антимикробные препараты, плохо экспрессируются у бактерий в биопленке.

5. Бактерии в биопленке активируют многие гены, которые изменяют клеточную оболочку, молекулярные мишени и чувствительность к антимикробным препаратам (внутренняя резистентность). Примером могут служить мутации в биопленке, образованной *Staphylococcus aureus*, которые ведут к структурным изменениям ДНК-зависимой РНК-полимеразы — основной мишени рифампицина.

6. Бактерии в биопленке могут выживать в присутствии антимикробных препаратов в концентрации в 1000–1500 раз выше той, которая необходима для эрадикации планктонных клеток того же вида бактерий (клетки-персистеры).

Барьерный эффект гликокаликса и низкий уровень роста являются важными факторами устойчивости к антибиотикам бактерий в биопленке. Для лечения инфекции, вызванной биопленкой, следует применять антибиотики, которые хорошо проникают через гликокаликс и имеют высокую бактерицидную активность в отношении медленно растущих бактерий. Возможность антимикробных препаратов проникать в биопленку варьирует в зависимости от типа антибиотика и возраста биопленки. Аминогликозиды и β-лактамы способны препятствовать формированию «молодых» биопленок, в то время как фторхинолоны благодаря хорошей проникающей способности эффективны в отношении как «молодых», так и «старых» биопленок. Их обнаруживают в биопленках в течение 1 или 2 недель после окончания курса антибактериальной терапии. Так, в экспериментах *in vitro* левофлоксацин хорошо проникал в биопленку, образованную синегнойной палочкой, с 1-го по 5-й день использования, несмотря на присутствие алгината (капсульный полисахарид, продуцируемый *Pseudomonas aeruginosa,* выступает в роли барьера, защищающего микробные клетки). Для сравнения, в тех же исследованиях проникающая способность пиперациллина, имипенема, офлоксацина и ципрофлоксацина была ингибирована на 50% на 5-й день. В большей степени проникающая способность была снижена у аминогликозидов (после 1-го дня она составила всего 25%). *M. Shigeta* и соавторы изучали диффузию разных антибиотиков в биопленки и заключили, что проникновение гентамицина строго ингибировалось биопленкой. Они также отметили различия в уровне проникновения левофлоксацина и ципрофлоксацина в биопленку, образованную синегнойной палочкой. Доза 60 мг/кг левофлоксацина по сравнению с ципрофлоксацином была достаточно эффективной для эрадикации клеток синегнойной палочки, что указывает на высокую концентрацию левофлоксацина в биопленке.

Предположительно именно способность левофлоксацина проникать в бактериальные биопленки и делает его одним из антибиотиков выбора, часто применяющихся для эрадикации возбудителей НИ как в качестве монотерапии, так и в комбинации с другими противомикробными средствами (например, метронидазол, орнидазол). Эффективность левофлоксацина в этих случаях хорошо иллюстрируется данными последних исследований и клинических рекомендаций.

Катетер-ассоциированная инфекция мочевых путей

Данные, полученные из клинических исследований по лечению инфекций мочевых путей (ИМП) свидетельствуют о том, что фторхинолоны способны эрадицировать инфекцию, обусловленную формированием биопленок, при условии создания концентрации, превышающей минимально ингибирующую (МИК) в 32–64 раза. По данным K.G. Naber, у здоровых добровольцев после приема 500 мг ципрофлоксацина или 500 мг левофлоксацина последний создает более высокие концентрации в моче и дольше оказывает антибактериальное действие по сравнению с ципрофлоксацином. Несмотря на то, что МИК в отношении грамотрицательных микроорганизмов у ципрофлоксацина ниже по сравнению с левофлоксацином, бактерицидные концентрации в моче левофлоксацина были значительно выше и сохранялись дольше. Следовательно, во-первых, для грамотрицательных уропатогенов доза 500 мг левофлоксацина 1 раз в сутки сравнима с 500 мг ципрофлоксацина 2 раза в сутки; во-вторых, для лечения ИМП, вызванной грамположительными возбудителями, терапия низкими дозами левофлоксацина (500 мг 1 раз в сутки) была эффективнее, чем применение ципрофлоксацина по 500 мг 2 раза в сутки. Таким образом, учитывая данные K.G. Naber, можно сделать вывод о том, что прием 500 мг левофлоксацина 1 раз в сутки эффективен в лечении неосложненной ИМП. Предполагалось, что в случае катетер-ассоциированной ИМП, вызванной менее чувствительными патогенами, например, при биопленке, образованной той же синегнойной палочкой, которая содержит алгинат, — целесообразно увеличение дозы левофлоксацина. Однако результаты нескольких опубликованных клинических исследований доказали эффективность именно этой дозировки, что нашло отражение в современных рекомендациях.

Американское общество по борьбе с инфекционными заболеваниями (Infectious Diseases Society of America, IDSA) рекомендует прием 500 мг левофлоксацина 7-дневным курсом с возможностью продления его до 10

ЛЕФЛОЦИН 750

5 дней

Кратчайший путь к цели

Короткие высокодозовые курсы левофлоксацина официально одобрены FDA

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

ЛЕФЛОЦИН

Левофлоксацин является одним из наиболее безопасных антибактериальных препаратов, доступных сегодня

Информация о лекарственном препарате ЛЕФЛОЦИН®. Состав: 1 мл раствора содержит левофлоксацина гемигидрата 5 мг. Показания для применения. Лефлоцин® для внутривенного введения назначается в тех случаях, когда невозможно или нецелесообразно применение препарата внутрь: тяжелые инфекции, вызванные чувствительными к левофлоксацину возбудителями, включая инфекции кожи и мягких тканей, осложненные бактериемией, острый пиелонефрит, внебольничная пневмония, инфекции мочевыводящих путей, в том числе осложненные, инфекции кожи и мягких тканей, осложненные инфекции, вызванные полирезистентными штаммами, в зависимости от тяжести подозреваемым и чувствительности возбудителя. Внутривенная инфузия назначается по 500–1000 мг 1 раз/сут в течение 7–14 дней. Инфекции кожных покровов и мягких тканей 500–1000 мг 1–2 раза/сут 7–10 дней. Неосложненные инфекции 500 мг 1 раз/сут 7–14 дней. Побочное действие. Со стороны желудочно-кишечного тракта: тошнота, рвота, боль в животе, расстройство пищеварения. Редко: кровавые поносы, которые иногда могут быть признаками воспаления кишечника, в том числе псевдомембранозного колита. Очень редко: снижение уровня сахара в крови (с последующей, которая имеет, возможно, особенно значимое для больных сахарным диабетом. Признаками гипогликемии могут быть повышенный аппетит, возбудимость, головная боль, головокружение, сонливость, расстройства сна. Редко: нарушения зрительного восприятия, например, нарушение зрения в кастрюлю, кровотечение, состояние спутанности сознания, очень редко: расстройства зрения и слуха, нарушения вкуса и обоняния, снижение порогового ощущения, а также психотические реакции, такие как галлюцинации и депрессивные изменения настроения. Расстройства процессов движения, такие как время ходьбы. Со стороны сердца и кровообращения. Редко: тахикардия, снижение кровяного давления. Очень редко: коллапс, сердечный шок. Дыхательная мышцы, суставов и кости. Редко: подергивание сухожилий, в том числе их воспаление, боль в суставах или мышцах. Очень редко: разрыв сухожилий (например, разрыв ахиллового сухожилия). Это побочное действие может проявиться в течение 48 часов от начала лечения и грозить разрывом сухожилия обоих ног. Возможна мышечная слабость, которая может иметь особенно значение для больных тяжелой миастенией. Единичные случаи: повреждение мускулатуры рабдомиолиз. Действие на кровь. В некоторых случаях: повышенное количество определенных клеток крови (эозинофилия), уменьшение количества нейтрофилов (нейтропения). Редко: снижение количества определенных клеток крови (тромбоцитопения), которая может вызывать повышенную склонность к кровяным излияниям или кровотечениям. Очень редко: достаточно значительное уменьшение количества определенных клеток крови (агранулоцитоз), которое может привести к тяжелым симптомам болезни (длительная или рецидивирующая лихорадка, фарингит, выраженные бактериальные самочувствие). Единичные случаи: снижение количества гемоглобина и результате из разрушения (гемолитическая анемия). Снижение числа всех видов клеток крови (панцитопения). Со стороны кожи и общие реакции повышенной чувствительности. В некоторых случаях: зуд и покраснение кожи. Редко: общие реакции повышенной чувствительности (анафилактические и анафилактоидные) с такими проявлениями, как артериальное давление, сильное головокружение, появление одышки, отек Квинке, повышенная чувствительность к солнечному и ультрафиолетовому излучению. Единичные случаи: тяжелые кожные высыпания в сочетании с образованием волдырей, такие как синдром Стивенса-Джонсона, токсический эпидермальный некролиз (синдром Лайелла) и экссудативная эритема. Общие реакции повышенной чувствительности могут иногда предшествовать более легкие реакции со стороны кожи. Такие реакции могут появиться уже после первой дозы и в течение нескольких минут или часов после приема. Другие побочные явления. Часто: боль в месте инфузии, воспаление вен (флебит). В некоторых случаях: общая слабость (астения). Очень редко: лихорадка, аллергическая реакция со стороны легких (аллергический пневмонит) или небольших кровеносных сосудов (васкулит). Применение каких-либо антибактериальных средств может привести к нарушениям, связанным с их влиянием на нормальную микрофлору человеческого организма. Не исключается может развиться вторичная инфекция, которая будет требовать дополнительного лечения. Противопоказания. Повышенная чувствительность к хинолонам, антибиотикам, эпилепсия, судорожный синдром, детям и подросткам в возрасте до 18 лет, эпилепсия, жалобы на побочные реакции со стороны сухожилий после предыдущего применения хинолонов, удаленная инструкция ОТ. Условия отпуска. По рецепту. Информация для профессиональных деятельности медицинских и фармацевтических работников. Перед применением следует обязательно ознакомиться с инструкцией для медицинского применения и обращения лучше проконсультироваться.
РСМО Украины №UA/8639/01/01 от 15.07.08. Разработка макета: ООО «Ви-Брайт Медиа». Фото: Shutterstock.com

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

REGISTERED COMPANY ISO 9001: 2009

GMP

***

или 14 дней в отдельных случаях (уровень доказательности AIII). Возможен пятидневный курс — при нетяжелой ИМП (BIII). Для женщин старше 65 лет с бессимптомной катетер-ассоциированной ИМП может быть достаточно 3 дней терапии, при условии удаления катетера (BII). В то же время, данные об эффективности импрегнированных антибиотиками катетеров неоднозначны и не нашли отражения в рекомендациях. Был сделан вывод, что биопленки, являющиеся основной причиной развития катетер-ассоциированной ИМП, образуются также и на импрегнированных катетерах спустя две недели катетеризации.

Вентиляционная пневмония

Левофлоксацин в дозе 750 мг в сутки нашел отражение в международных рекомендациях для эмпирической терапии вентиляционных и других нозокомиальных пневмоний. При наличии выделенного возбудителя *Pseudomonas aeruginosa* или *Legionella pneumophila* левофлоксацин является одним из препаратов выбора (750 мг в сутки 7–14 дней), которым отдается предпочтение. Для эмпирической терапии рано выявленной вентиляционной пневмонии без риска наличия мультирезистентных возбудителей левофлоксацин может быть назначен в качестве монотерапии. Включение левофлоксацина в комбинированную антибиотикотерапию при тяжелой вентиляционной пневмонии имеет несколько причин:

- увеличивает вероятность эрадикации биопленкообразующих патогенов;
- малотоксичен и может применяться у пациентов ОРИТ, имеющих риск развития почечной недостаточности или септического шока;
- наличие пероральной формы левофлоксацина позволяет продолжить терапию до 14 дней после перехода из ОРИТ в другое отделение, снижая общие затраты на лечение.

Инфекции, вызванные *Stenotrophomonas maltophilia*

Stenotrophomonas maltophilia — грамотрицательная неферментирующая бактерия. По данным ВОЗ на данный момент она является одним из самых важных возбудителей внутрибольничных инфекций, который все чаще выделяется в последние годы и представляет серьезную проблему для клиницистов вследствие множественной резистентности ее биопленкообразующих штаммов к антимикробным препаратам. Вызванные *S. maltophilia* НИ (интраабдоминальные, раневые, катетер-ассоциированные инфекции кровотока) характеризуются высокими уровнями смертности.

В своем исследовании, опубликованном в 2013 году, S.Y. Cho и соавторы проводили сравнительный анализ оценки эффективности левофлоксацина и триметоприм-сульфаметоксазола для лечения бактеремии, вызванной *Stenotrophomonas maltophilia*. Левофлоксацин не уступал по эффективности препарату сравнения (первичная конечная точка исследования — смертность в течение 30-дневного периода наблюдения), демонстрируя при этом лучший профиль безопасности. Получены *in vitro* данные о синергическом действии меропенема и левофлоксацина в отношении *Stenotrophomonas maltophilia, что* позволяет надеяться на благоприятные результаты применения данной комбинации антибактериальных препаратов при лечении инфекций, вызванных этим патогеном, в клинической практике.

Выводы

Несмотря на то, что механизм формирования бактериальных биопленок и связанных с ними нозокомиальных инфекций хорошо изучен, идеального метода предупреждения формирования биопленок пока не существует. Следовательно, на данном этапе основное значение имеют своевременная диагностика НИ, ассоциированных с биопленками, и адекватная антибиотикотерапия. Одним из антимикробных препаратов, эффективных против бактерий в биопленках, является левофлоксацин благодаря своей способности проникать через гликокаликс внешней оболочки биопленки. Его эффективность неоднократно подтверждалась в исследованиях *in vivo* и *in vitro,* а также в рутинной клинической практике.

Наличие двух лекарственных форм левофлоксацина позволяет применять его в качестве «последовательной» терапии, начиная с внутривенного введения и продолжая прием препарата перорально, если это необходимо. А наличие инъекционных форм различной дозировки (500 мг и 750 мг левофлоксацина) позволяет выбрать для стартовой терапии наиболее адекватную схему в соответствии с клинической картиной. Это дает возможность сократить длительность госпитализации и снизить затраты на лечение по сравнению с другими инъекционными формами антибиотиков.

Список литературы

1. Биологические свойства и чувствительность к антибиотикам биопленкообразующих штаммов S. epidermidis / О.И. Сидашенко, О.С. Воронкова, Е.А. Сирокваша и др. – http://repository.enu.kz:8080/handle/data/11414.
2. Биопленки и нозокомиальные инфекции: К оценке взаимосвязи / А.В. Мокиенко, В.А. Пушкина // Вода: гигиена и экология. – 2013. – №1.
3. Госпитальная микрофлора и биопленки / Н.И. Габриэлян, Е.М. Горская и др. // Вестник трансплантологии и внутренних органов. – 2012. – №3.
4. Значение инфекций, обусловленных образованием биопленок, в урологической практике / Т.С. Перепанова // Эффективная фармакотерапия. Урология и Нефрология. – 2013. – №4 37).
5. Can Levofloxacin Be a Useful Alternative to Trimethoprim-Sulfamethoxazole for Treating Stenotrophomonas maltophilia Bacteremia? / Sun Young Cho et al. // Antimicrob Agents Chemother. – 2014. – Vol. 58 (1). – P. 581–583.
6. Diagnosis, Treatment and Prevention of Catheter-Associated Urinary Tract Infections / K. Clarke // J. Womens Health. – 2014. – Vol. 3.
7. File T.M. Recommendations for treatment of hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia: review of recent international guidelines // Clin. Infect. Dis. – 2010. – Vol. 51 (Suppl. 1). – S42–47.
8. Levofloxacin in the treatment of ventilator-associated pneumonia / F. Alvarez-Lerma, S. Grau et al. // Clin. Microbiol. Infect. – 2006. – Vol. 12 (Suppl. 3). – P. 81–92.

Материал подготовила Лариса Калашник

***

С.М. Стаднік,
Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, м. Львів

Характеристика церебрального кровотоку у пацієнтів із когнітивною дисфункцією на фоні брадіаритмій

Судинні захворювання головного мозку є однією з найбільш складних та актуальних проблем сучасної медицини. Вони значною мірою визначають рівень таких показників здоров'я населення, як тривалість життя, захворюваність, тимчасова непрацездатність та інвалідність. Смертність від цереброваскулярних захворювань посідає друге місце у структурі загальної смертності населення провідних європейських країн [2, 9].

Цереброваскулярна патологія у більшості випадків супроводжується розвитком тяжкого порушення когнітивних функцій, що може бути провідною причиною інвалідизації хворого [15]. Проблема когнітивних розладів (КР) останніми роками набуває все більш актуального соціального значення і стає однією з основних проблем охорони здоров'я — «хворобою століття» або навіть «епідемією століття» [3, 8, 21]. Несвоєчасна діагностика початкових стадій КР і, відповідно, відсутність адекватної терапії призводять до їх подальшого прогресування. Виявлення КР має проводитися за допомогою простих методик вже на амбулаторному етапі лікарями загальної практики та неврологами. Особлива увага у цьому відношенні повинна приділятися хворим, що належать до груп високого ризику розвитку КР [2, 6]. Найбільш потужними чинниками ризику розвитку когнітивної дисфункції вважають літній і старечий вік [6, 19, 20]. Артеріальна гіпертензія також є важливим предиктором виникнення КР [13].

Незважаючи на велику кількість робіт, присвячених вивченню КР судинного генезу, залишається недостатньо вивченою роль кардіальної патології у формуванні когнітивної дисфункції, що, в свою чергу, значно ускладнює діагностику та лікування пацієнтів з цереброваскулярною патологією [7, 17]. Клінічні спостереження та наукові дослідження останніх років дають підстави вважати, що кардіальні чинники відіграють провідну роль у патогенезі КР. Необхідність системного підходу у вивченні поєднаної патології мозку і серця зумовила розвиток нового міждисциплінарного напряму — кардіоневрології. Вивченню взаємозв'язку церебральної та кардіальної патології присвячено велику кількість досліджень (Шмидт Е.В., 1963, 1975; Боголепов Н.К., 1971; Акимов Г.А., 1971; Шхвацабая И.К., 1975; Гусев Е.И., 1979, 2009; Чазов Е.И., 1980; Маджидов Н.М., Трошин В.Д., 1985). На першому національному конгресі з кардіоневрології (Москва, 2008) було запропоновано термін «кардіогенна енцефалопатія», що підкреслює актуальність вивчення церебральних розладів у хворих з різними формами серцевої патології [11].

Порушення серцевого ритму (ПСР), змінюючи внутрішньосерцеву гемодинаміку, здатні суттєво вплинути на ефективність роботи серця і, як правило, супроводжуються зниженням хвилинного об'єму серця (ХОС). Інша причина детального вивчення ПСР — підвищення ембологенного потенціалу і ризику розвитку інсульту у пацієнтів з пароксизмальними або постійними ПСР та провідності. У патогенезі церебральних ішемій особливе місце посідають гемодинамічно значущі аритмії та пароксизмальні порушення ритму (синдром слабкості синусового вузла, атріовентрикулярні блокади).

Синдром слабкості синусового вузла (СССВ) об'єднує цілий спектр аритмій, що включає синусову брадикардію, відмову синусового вузла, синоатріальну блокаду та пароксизмальні суправентрикулярні аритмії, які змінюються періодами брадикардії або навіть асистолії. Значне зменшення частоти серцевих скорочень (до 20–30 за 1 хвилину) при брадиаритміях супроводжується зниженням показників ХОС, оскільки не компенсується збільшенням ударного об'єму лівого шлуночка. На сьогоднішній день детально вивчено питання клініки гострих та хронічних розладів мозкового кровообігу в умовах порушень центральної та церебральної гемодинаміки [10, 12, 14]. Провідною причиною порушень когнітивних функцій вважається церебральна гіпоперфузія, що виникає в результаті розладів системної гемодинаміки [18].

Особлива увага серед кардіальних причин розвитку КР приділяється ПСР та провідності [1, 4]. Нейропсихологічне обстеження пацієнтів з ПСР та провідності виявляє порушення виконавчих функцій, уваги, пам'яті, зниження швидкості психічних реакцій, а також зоровопросторові порушення [5, 16]. Проте слід зазначити, що більшість досліджень з вивчення когнітивної дисфункції

було проведено без урахування форми ПСР та провідності. Так, залишається недостатньо вивченим питання впливу брадіаритмій на КР.

З одного боку, окремі дослідження з вивчення стану нервової системи у хворих з брадіаритміями дають підставу вважати, що вони лежать в основі розвитку і прогресування КР. З іншого боку, поєднання КР з брадіаритміями значно ускладнює лікування хворих, оскільки індивідуальний підбір лікарських препаратів вимагає врахування їх впливу на стан серцевого ритму та провідності. Усе вищезазначене пояснює актуальність і визначає мету даного дослідження.

Мета дослідження — вивчення стану церебральної гемодинаміки у пацієнтів з когнітивною дисфункцією на фоні різних клінічних форм брадіаритмій.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 47 пацієнтів у віці від 40 до 75 років (середній вік — 61,7±6,3 року) з різними клінічними формами брадіаритмій на фоні ішемічної хвороби серця (ІХС). Атріовентрикулярна (АВ) блокада II ступеня діагностована у 22 (46,8%) пацієнтів, АВ блокада III ступеня — у 14 (29,8%); СССВ — у 11 (23,4%). Критеріями виключення були: перенесені транзиторні ішемічні атаки, мозковий інсульт, а також тяжкі соматичні захворювання.

Дослідження проводили в два етапи. На першому етапі усім пацієнтам з брадіаритміями провели оцінку когнітивних функцій з використанням Короткої шкали оцінки психічного статусу (MMSE), проби Шульте (середній час виконання тесту), визначення слухової пам'яті — за методом R. Meili (1969) та асоціативної пам'яті — за В.М. Блейхером (1976). На другому етапі пацієнтів було розподілено на дві групи: основну групу склали пацієнти, у яких в процесі нейропсихологічного тестування встановили наявність когнітивної дисфункції; контрольну — пацієнти без КР, але з тими самими серцево-судинними захворюваннями. Групи були співставними за статтю і віком.

У цих групах провели ультразвукове дослідження екстра- та інтракраніальних судин на доплерівському апараті «Mylab-25» (Esaote S.p.A, Італія) із реєстрацією середньої лінійної швидкості кровотоку. Реєстрацію кровотоку в загальних сонних артеріях (ЗСА), естракраніальних відділах внутрішніх сонних артерій (ВСА) та хребетних артерій (ХА) проводили у режимі безперервних коливань за допомогою датчика з частотою 4 Мгц. Внутрішньочерепні артерії інсонувалися у режимі пульсуючих коливань за допомогою датчика з частотою 2 Мгц. Виконувалася локація внутрішньочерепного відділу ВСА, середньої (СМА), передньої (ПМА), задньої (ЗМА) мозкових артерій, основної артерії (ОА) та інтракраніальних відділів ХА. Транстемпоральну локацію використовували для обстеження інтракраніальної частини, сифона та біфуркації ВСА, а також проксимальних відділів СМА, ПМА та ЗМА. Трансорбітально досліджували *a. supratrochlearis*, *a. ophthalmica* і сифон ВСА. Трансокципітально у проекції великого потиличного отвору досліджували ХА та ОА.

Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою статистичних методів з використанням пакету програм «STATISTICA 8.0».

Результати та їх обговорення

На підставі проведеного нейропсихологічного дослідження пацієнтів з різними клінічними формами брадіаритмій когнітивну дисфункцію різного ступеня вираженості встановлено у 33 (70,2%) пацієнтів (основна група), відсутність КР — у 14 (29,8%) осіб (контрольна група) (табл. 1).

Таблиця 1. Показники нейропсихологічного тестування у пацієнтів з різними клінічними формами брадіаритмій

Форма ПСР	Тест			
	MMSE	Вербальні асоціації	Слухова пам'ять	Тест Шульте
АВ блокада II	27,4±1,3	32,6±4,6	11,2±2,6	46,4±4,8
АВ блокада III	24,7±2,6*	24,3±4,2**	9,3±3,6*	55,8±6,4**
СССВ	26,9±1,5*	30,2±3,6	9,8±1,6*	48,6±5,2

Примітка: * — p<0,05 порівняно з АВ блокадою II; ** — p<0,05 порівняно з СССВ.

За результатами тесту MMSE виявили достовірно меншу кількість балів у пацієнтів з АВ блокадою III ступеня і СССВ порівняно з групою пацієнтів з АВ блокадою II ступеня. Результати виконання завдання на утворення вербальних асоціацій у пацієнтів з АВ блокадою II ступеня були достовірно кращими, ніж у пацієнтів з АВ блокадою III ступеня. Значення результатів тесту на слухову пам'ять дозволяють встановити зниження цієї мнестичної модальності у пацієнтів з брадіаритміями. Середній час виконання проби Шульте у пацієнтів з АВ блокадою II ступеня достовірно менше порівняно з пацієнтами з АВ блокадою III ступеня і СССВ, що відображається у погіршенні здатності до концентрації уваги та порушенні усіх етапів переробки інформації в останніх. У групі пацієнтів з АВ блокадою III ступеня і СССВ спостерігали достовірні відмінності у тесті на слухову пам'ять порівняно з пацієнтами з АВ блокадою II ступеня.

У 84,2% пацієнтів основної групи встановлено стенозуючі ураження СА та ХА різного ступеня вираженості, з них: ізольовані СА — 26,4%, ізольовані ХА — 20,6%, множинні ураження СА і ХА були виявлені у 68,1% пацієнтів, гемодинамічно значущі — у 34,8%. У пацієнтів контрольної групи стенозуючі ураження екстракраніальних артерій відзначалися у 62,6% випадків (табл. 2). Отримані дані мали високий рівень достовірності (p<0,01). Істотних відмінностей у локалізації ураження мозкових артерій голови і шиї у пацієнтів обох груп виявлено не було.

Таблиця 2. Характеристика ураження сонних та хребетних артерій

Локалізація ураження	Основна група (n=33)	Контрольна група (n=14)
Ізольоване ураження СА	26,4%	20,8%
Ізольоване ураження ХА	20,6%	15,2%
Множинні ураження СА та ХА	68,1%	60,6%

Таким чином, проведений порівняльний аналіз вказує на існування зв'язку між частотою і вираженістю стенозуючих уражень магістральних артерій голови (МАГ) та наявністю у пацієнтів КР на фоні брадіаритмій.

Стан МАГ істотно впливає на показники лінійної швидкості кровотоку (ЛШК) в інтракраніальних артеріях.

При множинних ураженнях СА і ХА ЛШК в інтракраніальних судинах була значно меншою, ніж ЛШК при ізольованих ураженнях СА і ХА.

За даними ультразвукової доплерографії в основній групі обстежених пацієнтів спостерігали: зниження ЛШК по СА з асиметрією кровотоку до 20% — у 28,2% пацієнтів; зниження перфузії по обох ВСА з асиметрією ЛШК D>S до 24% — у 15,4%; дифузне зниження ЛШК по обох ВСА — у 15,4%; тенденцію до вагоспазму в обох ХА з асиметрією кровотоку до 20% — у 9,1%; гіпоперфузію по судинам вертебробазилярного басейну — у 9,1%; зниження кровотоку по ЗМА з дефіцитом кровотоку у *a basilaris* — у 14,8%; зниження кровотоку в ОА — 8,8%; зниження перфузії по ПМА — у 9,1%.

У контрольній групі відзначали зниження ЛШК по СМА з асиметрією кровотоку до 20% D<S — у 14,8%; дифузне зниження швидкості кровотоку по обох ВСА — у 13,2%; дифузне зниження швидкості кровотоку в *a. basilaris* до 30% — у 6,4%; гіпоперфузію по обох ХА з асиметрією кровотоку до 20% D>S — у 13,2%; явища вазоспазму в судинах вертебробазилярного басейну — у 8,2%; посилення ЛШК по обох ХА — у 11,4%; ознаки ускладненого венозного відтоку з черепа — у 13,2%. Показники ЛШК в інтракраніальних артеріях представлено в таблиці 3.

Таблиця 3. Показники ЛШК у внутрішньочерепних артеріях (см/с)

Артерія	Основна група (n=33)	Контрольна група (n=14)
ВСА (сифон)	26,8±2,4*	33,2±2,8
СМА	44,6±3,4*	49,2±3,4
ПМА	38,8±3,2	42,4±2,6
ЗМА	36,2±2,6	38,6±3,2
ХА	28,4±2,6*	34,4±2,8
ОА	39,4±2,8*	33,8±3,2

Примітка: * — p<0,05 порівняно з контрольною групою.

Дослідження стану церебральної гемодинаміки виявило певну закономірність. При брадіаритміях з КР відзначали більш значне зниження ЛШК у СМА і ВСА порівняно з контрольною групою. ЛШК у ПМА, ЗМА мала тенденцію до зниження. Кровотік у ХА також значно знижувався, у частини хворих — не змінювався. Показово, що в основній групі показники ЛШК у ОА трохи збільшуються порівняно з контрольною групою. Зазначені дані дозволяють передбачити, що в цих випадках посилений (порівняно з каротидним басейном) кровотік у вертебробазилярному басейні має пристосувальний, компенсаторний характер.

Також в основній групі збільшувався відсоток асиметрій кровотоку в інтрацеребральних судинах, що пов'язано зі стенозуючими ураженнями МАГ у 84,2% випадків (p<0,001).

Зміни мозкового кровотоку у пацієнтів з КР виявлялися більш вираженими порівняно з контрольною групою. У всіх обстежених хворих з КР визначали ознаки судинно-мозкової недостатності.

Висновки

Проведені нами дослідження показали, що у пацієнтів з брадіаритміями відзначалися порушення церебральної гемодинаміки у вигляді гіпоперфузії мозку. Крім цього, у цих пацієнтів виявлено ознаки стенозуючого процесу магістральних артерій голови, асиметрія кровотоку. Зазначені порушення церебральної гемодинаміки більше виражені у пацієнтів з когнітивною дисфункцією на фоні брадіаритмій, що вказує на важливу роль порушень ритму і провідності у патогенезі розвитку когнітивних розладів. Проведені дослідження показують необхідність комплексного лікування пацієнтів з різними клінічними формами брадіаритмій — як у кардіологів, так і у неврологів — з метою запобігання розвитку і прогресуванню судинної деменції.

Список літератури

1. Алехин А.Н., Трифонова Е.А., Лебедев Д.С. Психологические проблемы в аритмологии // Вестник аритмологии. — 2011. — №63. — С. 45–54.
2. Джеймс Ф. Тул. Сосудистые заболевания головного мозга. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 608 с.
3. Евстигнеев В.В. Когнитивные нарушения в неврологической практике. — Минск: Белпринт, 2009. — С. 45–52.
4. Евтушенко С.К., Шепотинник Е.В., Кардашевская Л.И. Заболевание сердца и его проводящих систем в патогенезе развития кардиоэмболического инсульта // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2007. — Спецвыпуск «Инсульты». — С. 338–342.
5. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Нарушения памяти. — М.: ГеотарМед, 2003. — С. 110–111.
6. Захаров В.В. Всероссийская программа исследований эпидемиологии и терапии когнитивных расстройств в пожилом возрасте («Прометей») / В.В. Захаров // Невролог. журн. — 2006. — Т. 11. — С. 27–32.
7. Захаров В.В. Сосудистая мозговая недостаточность: клиника, диагностика и терапия // Лечащий врач. — 2004. — №5. — С. 33–36.
8. Зверева З.Ф. Клинические и нейрофизиологические показатели у больных с дисциркуляторной энцефалопатией / З.Ф. Зверева // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2010. — №2. — С. 15–18.
9. Мументалер М.Х., Маттле Х. Неврология. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — С. 156–165.
10. Проблемы профилактики ишемии мозга у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями: взгляд невролога / С.А. Румянцева, А.И. Федин, С.П. Свищева и др. // Ліки України. — 2009. — №9 (135). — С. 72–75.
11. Симоненко В.Б., Широков Е.А. Превентивная кардионеврология. — СПб.: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2008. — 224 с.
12. Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга. Эпидемиология. Основы профилактики.– М.: МедПресс, 2006. — 256 с.
13. Практическая кардионеврология / З.А. Суслина, А.В. Фонякин, Л.А. Гераскина и др. — М.: ИМА-ПРЕСС, 2010. — С. 205–207.
14. Фонякин А.В. Современная концепция кардионеврологии // Практична ангіологія — 2006. — №2 (3). — С. 31–35.
15. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике // Невролог. журн. — 2006. — Т. 11. Приложение №1. — С. 4–12.
16. Яхно Н.Н., Локшина А.Б., Захаров В.В. Легкие и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии // Клин. геронтология. — 2005. — №9. — С. 38–39.
17. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: в 2 т. — М.: Медицина, 2003 — Т. 1. — 744 с.
18. Jelic V., Kivipelto M., Winblad B. Clinical trials in mild cognitive impairment: lessons for the future // J. Neurology Neurosurgery Psychiatry. — 2006. — Vol. 77. — 892 p.
19. Lauteschlayer N.T., Almeida O.P. Physical activity and cognition in old age // Curr. Opin. Psych. — 2006. — Vol. 19. — P. 190–193.
20. Leisure-time physical activity at midlife and the risk of dementia and Alzheimer's disease / S. Rovio, I. Kareholt, E.L. Helkala et al. // Lancet Neurol. — 2005. — Vol. 4. — P. 705–711.
21. Skoog I., Gustafson D. Clinical trials for primary prevention in dementia // Dementia therapeutic research. — 2006. — P. 189–212.

В.А. Сулимов, А.В. Родионов,
Первый московский медицинский университет им. И.М. Сеченова, РФ

Алгоритм ведения пациентов с резистентной артериальной гипертензией

Несмотря на то, что в арсенале практического врача имеется около 40 антигипертензивных препаратов различных классов, до сих пор во всем мире число больных с артериальной гипертензией (АГ), достигающих целевого артериального давления (АД), далеко от идеального. По данным отечественных исследований нормотензии на фоне лечения достигают не более 30% больных [1]. В основном целевого АД не удается достичь из-за стандартных ошибок антигипертензивной терапии: переоценки возможностей монотерапии, назначения нерациональных комбинаций и использования препаратов в неоптимальных дозах. Немаловажной причиной является также несоблюдение пациентами рекомендуемой схемы лечения, особенно при бессимптомном течении АГ. Тем не менее, даже у больных, получающих комбинированную терапию современными препаратами в адекватных дозах, в 15–20% случаев не удается достичь целевого АД.

Согласно определению Европейского общества кардиологов (2013) резистентная АГ — это клиническая ситуация, в которой при одновременном назначении 3 и более антигипертензивных лекарственных препаратов различных классов (один из которых — диуретик) не удается достичь целевого АД (<140/90 мм рт.ст.). При этом важно, чтобы все лекарственные препараты были назначены в оптимальных терапевтических дозах. Обследование и ведение пациентов с резистентной АГ включают в себя не только исключение симптоматической АГ, но и ряд других этапов: исключение псевдорезистентной АГ, оптимизацию лекарственной терапии и образа жизни и др. [2].

Рассмотрим алгоритм действия врача в ситуации, когда стандартные подходы к терапии не позволяют нормализовать АД (рисунок). Прежде всего, вспомним народную врачебную мудрость: «Хуже всего работает тот препарат, который пациент не принимает». Действительно, плохая приверженность терапии — это основная причина неэффективности лечения. На каждом визите необходимо тщательно выяснять, придерживается ли пациент схемы лечения. К сожалению, многие больные склонны самостоятельно отменять препараты, уменьшать их дозы.

Вторым обязательным шагом обследования пациента с предполагаемой резистентностью является выполнение суточного мониторирования АД (СМАД). СМАД не только позволяет выявить гипертензию «белого халата», но и служит хорошим подспорьем для индивидуализации графика приема лекарств. Другими словами, ориентируясь на результаты мониторинга АД, врач иногда может перераспределить прием лекарств в течение дня, не увеличивая их суточную дозу.

Важнейшим элементом работы с пациентом должны быть выявление и попытка модификации традиционных факторов риска (ожирение, курение, злоупотребление солью, гиподинамия). Несмотря на очевидную банальность этого утверждения, следует настойчиво повторять, что эти немедикаментозные методы лечения обладают доказанной эффективностью. Так, только снижение массы тела на 10 кг позволяет снизить АД на 5–20 мм рт ст.

Обязательный элемент опроса пациента — активное выяснение лекарственного анамнеза. Нередко больные сами не рассказывают врачу о приеме нестероидных противовоспалительных препаратов, назальных симпатомиметиков, кортикостероидов, контрацептивов, биологически активных добавок, в то время как эти препараты могут поддерживать повышенное АД.

Выявление вторичных АГ — непростая задача, так как нередко требует выполнения ряда нерутинных и дорогостоящих тестов. Самой неочевидной причиной симптоматических АГ являются нефрогенные гипертензии. Далеко не всегда, например, о больном с АГ и сахарным диабетом можно с уверенностью сказать, что играет

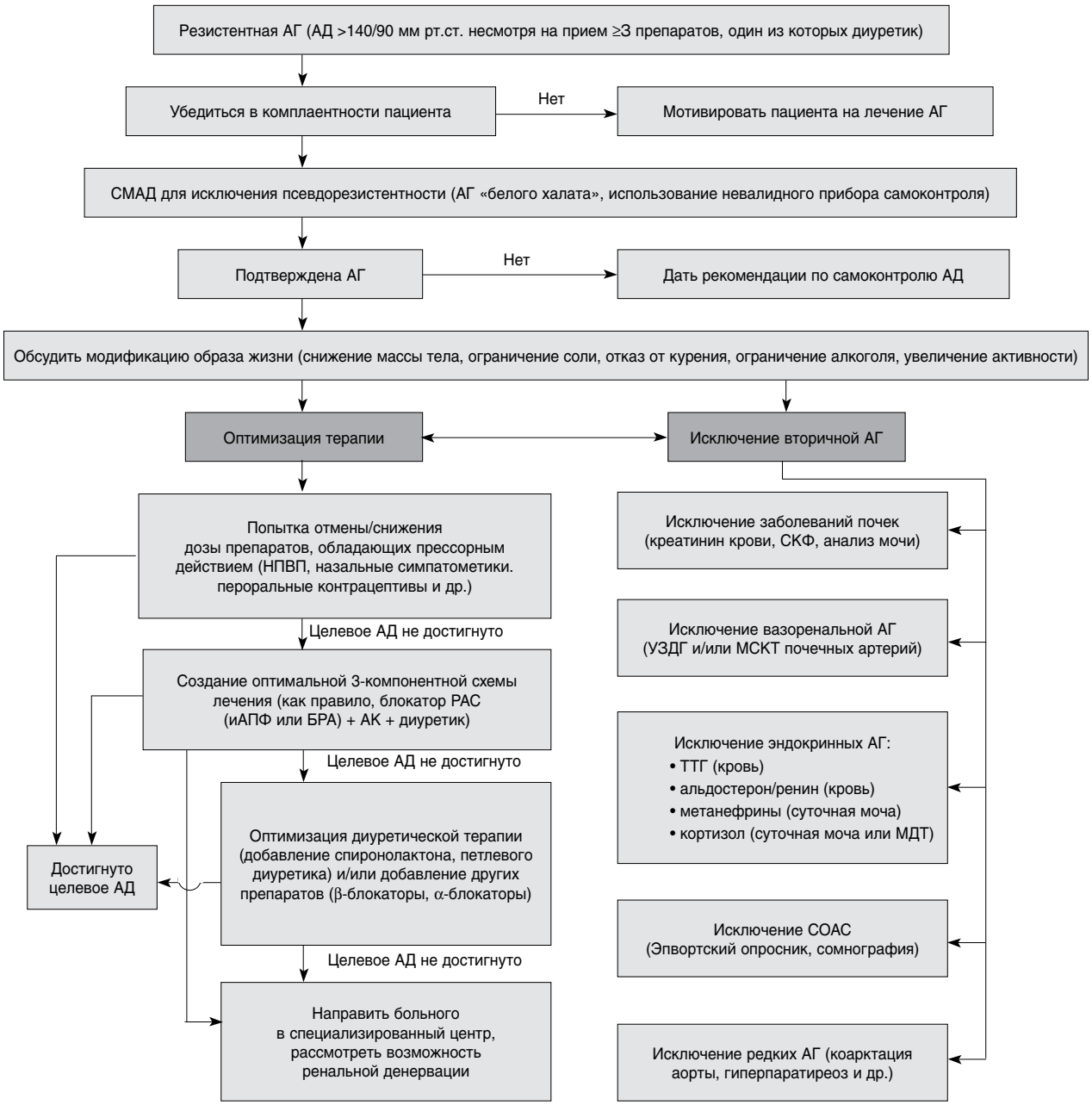

Рисунок. Алгоритм ведения пациентов с резистентной АГ

Примечание: НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты; РАС – ренин-ангиотензиновая система; иАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента; БРА – блокатор рецептора к ангиотензину II; АК – антагонист кальция; СКФ – скорость клубочковой фильтрации; УЗДГ – ультразвуковая допплерография; МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография; ТТГ – тиреотропный гормон; МДТ – малый дексаметазоновый тест с 1,0 г дексаметазона; СОАС – синдром обструктивного апноэ сна.

основную роль в патогенезе болезни — эссенциальная АГ или нефрогенная АГ в рамках диабетического поражения почек. Рутинное обследование функции почек включает определение уровня креатинина и расчет скорости клубочковой фильтрации (СКФ), определение микроальбуминурии и протеинурии, оценку мочевого осадка. Ультразвуковое исследование почек, вопреки распространенному заблуждению, не позволяет судить о наличии «почечной гипертензии»; единственным исключением, пожалуй, является лишь поликистоз почек.

Вазоренальная АГ — достаточно распространенная причина повышения АД, особенно у немолодых курильщиков, подверженных атеросклерозу. Согласно рекомендациям для исключения этой формы АГ показана ультразвуковая допплерография почечных артерий или мультиспиральная компьютерная томография, последний метод является предпочтительным. Ранее использовавшиеся методы исследования — сцинтиграфия почек с каптоприлом и определение ренина в почечных венах — в настоящее время не рекомендуются в связи с низкой чувствительностью и специфичностью [3].

Исключение эндокринных АГ предусматривает, прежде всего, доказательство гиперфункции соответствующего эндокринного органа; следует считать ошибкой попытку визуализации (компьютерная томография / магнитно-резонансная томография) до подтверждения избыточной гормональной активности. Дело в том, что до 5% здоровых людей являются обладателями небольших (как правило, не более 2–3 см) гормонально неактивных аденом (инциденталом), обнаружение которых

становится отправной точкой длительного, дорогостоящего и в большинстве случаев — бесполезного диагностического поиска. Диагностика синдрома Кушинга предусматривает использование одного из трех тестов или их комбинацию: определение суточной экскреции кортизола с мочой, малый дексаметазоновый тест с 1 мг дексаметазона и определение ночного кортизола в слюне. При подозрении на первичный гиперальдостеронизм следует одновременно определять концентрацию альдостерона и активность ренина плазмы крови (или концентрацию ренина) с последующим расчетом альдостерон/ренинового соотношения (АРС). Для первичного гиперальдостеронизма характерны увеличение концентрации альдостерона и снижение активности ренина (т. е. высокое АРС), тогда как при вторичном гиперальдостеронизме, нередко сопровождающем резистентную АГ, активность ренина будет повышена. Высокочувствительным и высокоспецифичным методом диагностики опухолей хромаффинной ткани (феохромоцитома) считают определение экскреции или плазменной концентрации метилированных производных катехоламинов: метанефрина и норметанефрина [4–6].

В качестве одной из весьма распространенных и, в то же время, столь же часто игнорируемых причин резистентной АГ рассматривают синдром обструктивного апноэ сна (СОАС). Для скрининга СОАС врачом первичного звена вполне можно использовать Эпвортский опросник, состоящий из простых вопросов, характеризующих типичные нарушения сна и бодрствования. Если СОАС рассматривается как вероятный — есть все основания направить пациента в специализированный центр для проведения полисомнографии и подбора CPAP (Constant Positive Airway Pressure) терапии, которая у многих больных является весьма эффективным методом не только лечения апноэ, но и уменьшения резистентности АГ.

Коарктация аорты — редкая причина АГ, которая у большинства больных хорошо распознается в детском возрасте. К другим нечастым причинам вторичных АГ относят другие эндокринопатии (акромегалия, гиперпаратиреоз); впрочем, они редко проявляются тяжелой АГ.

Лечение резистентной АГ начинают с оценки комплаентности пациента, попытки модификации образа жизни, а также с устранения внешних факторов, обладающих очевидным прессорным воздействием, в том числе с отмены или уменьшения дозы лекарственных препаратов, обладающих гипертензивным действием. Оптимизацию фармакотерапии, как правило, начинают с так называемой «перезагрузки». Поскольку пациенты с резистентной АГ зачастую принимают 5–7 препаратов, среди которых невозможно выделить заведомо «лишние» и низкоэффективные, предлагается заново начать подбор фармакотерапии. При этом целесообразно сразу начинать с полнодозовой трехкомпонентной терапии, как правило, состоящей из блокатора ренин-ангиотензиновой системы (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента или блокаторы рецептора к ангиотензину II), антагониста кальция и диуретика. С учетом известных различий в клинической эффективности между оригинальными препаратами и дженериками, для лечения пациентов с резистентной АГ желательно использовать оригинальные препараты. При недостижении целевого АД на фоне трехкомпонентной терапии можно добавлять блокаторы β-адренорецепторов, а также увеличивать диуретическую терапию (спиронолактон, петлевые диуретики). Показано, что назначение лишь 25 мг спиронолактона при резистентной АГ у части больных приводит к значимому дополнительному снижению АД. Не стоит пренебрегать и блокаторами α-адренорецепторов, которые хотя и не являются препаратами первой линии, тем не менее, обладают прекрасным гипотензивным действием. А вот агонисты имидазолиновых рецепторов, при использовании в 5–6-й линии терапии, как правило, не дают значимого дополнительного эффекта [2].

Наконец, в том случае, когда, несмотря на все усилия врача, пациенту не удается достичь целевого АД, стоит рассмотреть вопрос о направлении больного в специализированный центр, где можно еще раз вернуться к вопросу о ее исключении вторичных АГ, а также обсудить применение нового нефармакологического метода лечения — ренальной денервации. В настоящее время эта методика активно изучается, существующие данные об эффективности пока не столько однозначны, однако очевидно, что у некоторых пациентов отмечается достаточно значимый эффект процедуры [7].

Таким образом, современные подходы к диагностике и лечению больных с резистентной АГ позволяют у большинства больных достичь целевого АД, обеспечивающего снижение риска сердечно-сосудистых катастроф.

Список литературы

1. Конради А.О. Ключевые достижения в комбинированной антигипертензивной терапии последних лет // Артериальная гипертензия. — 2012. — №18 (6). — С. 1–5.

2. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. et al. ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension. 2013 ESH-ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension // Eur Heart J. — 2013. — Vol. 34 (28). — P. 2159–2219.

3. Tendera M., Aboyans V., Bartelink M.L. et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) // Eur. Heart J. — 2011. — Vol. 32 (22). — P. 2851–2906.

4. Guignat L., Bertherat J. The diagnosis of Cushing's syndrome: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline: commentary from a European perspective // Eur. J. Endocrinol. — 2010. — Vol. 163 (1). — P. 9–13.

5. Funder J.W., Carey R.M., Fardella C. et al. Case detection, diagnosis, and treatment of patients with primary aldosteronism: an endocrine society clinical practice guideline // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2008. — Vol. 93 (9). — P. 3266–3281.

6. Chen H., Sippel R.S., O'Dorisio M.S. et al. North American Neuroendocrine Tumor Society (NANETS). The North American Neuroendocrine Tumor Society consensus guideline for the diagnosis and management of neuroendocrine tumors: pheochromocytoma, paraganglioma and medullary thyroid cancer // Pancreas. — 2010. — Vol. 39 (6). — P. 775–783.

7. Schmieder R.E., Redon J., Grassi G. et al. ESH position paper: renal denervation - an interventional therapy of resistant hypertension // J. Hypertens. — 2012. — Vol. 30 (5). — P. 837–841.

Ранее статья была опубликована в Российском медицинском журнале, 2014, №11.

П.С. Зубеев, М.Н. Кудыкин,
Нижегородская государственая медицинская академия, г. Нижний Новгород, РФ

Обезболивание в послеоперационный период

Развитие современной хирургии, колоссальный прогресс и ее несомненные успехи напрямую связаны с расширением возможностей анестезиологического пособия и совершенствованием средств обезболивания, но при этом продолжает оставаться серьезной проблемой послеоперационный болевой синдром (ПБС). В литературе, посвященной обезболиванию в послеоперационный период, существуют данные о том, что до 35% пациентов, перенесших плановые и экстренные хирургические вмешательства, страдают от послеоперационной боли. При этом в 45–50% случаев интенсивность боли является средней и высокой, а 15–20% пациентов отмечают, что интенсивность боли превысила ожидаемую [1]. Кроме того, повреждение тканей при хирургической инвазии запускает каскад патофизиологических изменений в периферической и центральной нервной системе, которые приводят к формированию послеоперационного хронического болевого синдрома (ХБС). Например, ХБС развивается у 45% больных после торакотомии и у 40% больных, перенесших открытую холецистэктомию [2].

В совокупности результаты исследований показывают, что от 33 до 75% больных, перенесших хирургические вмешательства, жалуются на боль в послеоперационный период, несмотря на проводимую обезболивающую терапию [3, 4].

Патофизиологические основы ПБС

Механизмы формирования ПБС разнообразны и достаточно хорошо изучены. Основным фактором, приводящим к формированию ПБС, является развитие гипералгезии.

В области оперативного вмешательства формируются зоны повышенной болевой чувствительности — гипералгезии (зоны сниженных болевых порогов) за счет избыточного повышения чувствительности болевых рецепторов. Различают первичную и вторичную гипералгезию. Первичная гипералгезия развивается в непосредственной близости от раны, в зоне поврежденных тканей. Разрушение тканей приводит к активации синтеза метаболитов арахидоновой кислоты. Сенситизация периферических ноцицепторов обусловлена действием медиаторов боли (алгогенов), выделяющихся из плазмы крови, поврежденных клеток, а также из окончаний С-афферентных волокон. Этот механизм реализуется непосредственно во время проведения оперативного пособия. Позднее вне зоны повреждения формируется вторичная гипералгезия. Она развивается в результате включения центральных механизмов сенситизации ноцицептивных нейронов, располагающихся в задних рогах спинного мозга. Развитие вторичной гипералгезии не только усиливает интенсивность острого болевого синдрома, но и является пусковым моментом для его хронизации [5–9].

Лечение послеоперационной боли

На протяжении длительного времени системное введение опиоидных анальгетиков рассматривалось в качестве основы послеоперационного обезболивания [10]. В то же время, данные препараты не являются «золотым стандартом» лечения острой боли. Эффективность обезболивания при традиционном назначении опиоидов в качестве монотерапии не превышает 25–30%. Это связано с тем, что эффективная анальгетическая доза зачастую близка к дозе, при которой развиваются угнетение дыхания, седативный эффект, парез желудочно-кишечного тракта, дисфункция желчевыводящих и мочевыводящих путей. Это негативно сказывается на состоянии оперированных больных, затрудняет их активизацию, способствует развитию респираторных и тромбоэмболических осложнений. Это приводит к ограничению суточной дозы препарата, что в большинстве случаев служит причиной неадекватного обезболивания [5–6].

Двойственность положения заставляет врачей дополнительно применять препараты других лекарственных групп, способных потенцировать обезболивающий эффект опиоидов. Наиболее патогенетически обоснованным при этом является применение анальгетиков с противовоспалительным действием — нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП).

Тканевое воспаление играет важную роль в механизмах центральной сенситизации, следовательно — и в формировании ПБС, и является показанием для обязательного включения НПВП в схему лечения послеоперационной боли. В течение длительного времени НПВП считали периферическими анальгетиками, способными через обратимую блокаду циклооксигеназы (ЦОГ) подавлять синтез медиаторов воспаления, в первую очередь — простагландинов, в тканях. Затем были получены доказательства их центрального действия. Известно, что НПВП угнетают таламический ответ на ноцицептивную стимуляцию и препятствуют повышению концентрации простагландинов в спинномозговой жидкости, что тормозит развитие вторичной гипералгезии [9].

Применение НПВП, обладающих сильным анальгетическим действием, улучшает в послеоперационный период качество обезболивания: увеличивает частоту достижения хороших результатов обезболивания, на 30–50% уменьшает потребность в опиоидных анальгетиках, снижает частоту и характер нежелательных эффектов [7].

По современным представлениям идеальный НПВП должен соответствовать следующим критериям [7]:

- обратимо ингибировать циклооксигеназу;
- вызывать быстрое наступление эффекта;
- иметь короткий период полувыведения;
- не вызывать осложнений в месте инъекции.

Наибольшее применение находят препараты, имеющие форму для парентерального введения (диклофенак, кеторолак, кетопрофен, лорноксикам).

Кеторолака трометамин, заметно выделяющийся в данной группе своей анальгетической активностью, является производным пирролопиррола, α-замещенной арилуксусной кислоты. Основой механизма анальгетического и противовоспалительного действия препарата является угнетение синтеза простагландинов. Кеторолак, ингибируя ЦОГ, препятствует образованию медиаторов боли, таких как брадикинин, гистамин, субстанция Р и др. [11, 12].

Фармакологическая активность кеторолака установлена с помощью ряда хорошо известных моделей болевого синдрома у животных: в пробе с фенилхиноновым болевым синдромом у мышей (анальгетическая активность ацетилсалициловой кислоты принята за 1, напроксена — 7, индометацина — 60, относительная активность кеторолака составила 350). Противовоспалительная активность кеторолака в 36 раз превышает активность фенилбутазона, примерно в 2 раза — индометацина и в 3 раза — напроксена [5, 6].

В сравнительных исследованиях с морфином введение кеторолака достоверно снижает потребность в опиоидах по сравнению с плацебо. Исследования по сравнению однократной внутримышечной инъекции кеторолака и морфина пациентам после обширных операций показали, что анальгетическая эффективность первого в дозе 10 и 30 мг сравнима с эффективностью 12 мг морфина и достоверно превышает эффект морфина в дозе 6 мг. При парентеральном введении кеторолак характеризуется быстрым, сравнимым с морфином, началом действия и большей продолжительностью купирования боли. Обезболивание носит четкий дозозависимый характер [13, 14].

Кеторол® (кеторолак) — препарат с сильным анальгетическим эффектом и периодом полувыведения 5 часов — более всего соответствует представлениям об «идеальном» НПВП. Препарат быстро всасывается, обладает высокой биодоступностью (80–100%), что обеспечивает быстрое наступление аналгезии. После приема внутрь 10 мг препарата эффект развивается через 10–60 минут, после внутримышечного введения 30 мг — через 15–75 минут [15]. По сравнению с другими НПВП кеторолак, по-видимому, оказывает более выраженное обезболивающее действие [16]. Проведенное исследование сравнительной эффективности различных анальгетиков показало, что применение кеторолака (30 мг внутривенно) у послеоперационных больных снижало потребность в дополнительном назначении наркотических анальгетиков больше, чем использование диклофенака или кетопрофена [17].

Выводы

Обезболивание в послеоперационный период до сих пор является серьезной проблемой в хирургии. ПБС плохо поддается терапии и имеет тенденцию перехода в хроническую форму. Современные достижения фармакологии в области создания эффективных анальгетиков способны повысить эффективность обезболивания, качество жизни пациентов в послеоперационный период, а также снизить вероятность хронизации острого ПБС. В настоящее время послеоперационное обезболивание должно носить разнонаправленный поливалентный характер, а основную роль должны играть неопиоидные анальгетики, обеспечивающие высокую эффективность и безопасность терапии.

Список литературы

1. Dolin S., Cashman J., Bland J. Effectiveness of acute postoperative pain management: Evidence from published data // Br. J. Anaesth. – 2002. – Vol. 89. – P. 409–423.
2. Perkins F., Kehlet H. Chronic pain as an outcome of surgery // Anesthesiology. – 2000. – Vol. 93. – P. 1123–1133.
3. Parker R.K. Use of ketorolac after lower abdominal surgery. Effect on analgesic requirement and surgical outcome // Anesthesiology. – 1994. – Vol. 80. – P. 6–12.
4. Sconeboom B.A. Ketorolac trometamine: a nonsteroidal antiinflammatory analgesic used as an adjunct for general anesthesia // AANA J. – 1992. – Vol. 60. – P. 304–307.
5. Лебедева Р.Н., Никода В.В. Фармакотерапия острой боли. – М.: Аир-Арт, 1998. – 185 с.
6. Михайлов В.Л., Игнатова Ю.Д. Болевой синдром. – Л.: Медицина, 1990. – С. 3–5, 54–57.
7. Ферранте М., Вейд Бопкора Т.Р. Послеоперационная боль. – М.: Медицина, 1998. – 320 с.
8. Постернак Г.И., Ткачева М.Ю. Оценка адекватности послеоперационного обезболивания у детей // Укр. журн. экстремальной медицины им. Г.А. Можаева. – 2005. – №1(д). – С. 81–83.
9. Павленко А.Ю., Хижняк А.А. Болевой синдром: патофизиологические механизмы развития и методы воздействия на этапах оказания медицинской помощи // Медицина неотложных состояний. – 2006. – № 1(2). – С. 29–39.
10. Christopher L. Srinivasa N., Raja W. Treatment of acute postoperative pain // The Lancet. – 2011. – Vol. 377, Issue 9784. – P. 2215–2225.
11. Parker R.K. Use of ketorolac after lower abdominal surgery. Effect on analgesic requirement and surgical outcome // Anesthesiology. – 1994. – Vol. 80. – P. 6–12.
12. Sconeboom B.A. Ketorolac trometamine: a nonsteroidal antiinflammatory analgesic used as an adjunct for general anesthesia // AANA J. – 1992. – Vol. 60. – P. 304–307.
13. Gwirfz K.H. Intrvenous ketorolak and subarachnoid opioid analgesia in the management of acute postoperative pain // Reg. Anasth. – 1995. – Vol. 20 (5). – P. 395–401.
14. Kenny G.N. Parenleral ketorolac: opiate-sparing effect and lack of cardiorespiratory depresion in the perioperative patient // Pharmacoterapy. – 1990. – Vol. 10 (6). – P. 127–131.
15. Bosek V., Miguel R. Comparison of morphine and ketorolak for intravenous patient-controlled analgesia in postoperative cancer patient // Clin. J Pain. – 1994. – Vol. 10. – P. 314–318.
16. Swadia V.N., Shah M.B. Comparative evaluation of ketorolac, tramadol and diclofenac for postoperative pain relief in minor surgical procedures // Indian J. of Anaesthesia. – 1999. – Vol. 43, №5. – P. 64–66.
17. Kostamovaara P.A., Hendolin H., Kokki H., Nuutinen L.S. Ketorolac, diclofenac and ketoprofen are equally efficacious for pain relief after total hip replacement surgery // Br J Anaesth. – 1998. – Vol. 81, №3. – P. 369–372.

Ранее статья была опубликована в Русском медицинском журнале, 2013, №15.

***

Боль в спине
Классификация, диагностика, лечение

Боль в спине занимает первое место в структуре болевых синдромов. По данным экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ее распространенность в развитых странах достигает 40–80%, а ежегодная заболеваемость — 5%. Данная патология лидирует среди причин обращени за медицинской помощью, временной нетрудоспособности, инвалидизации, что имеет серьезные экономические последствия как для пациента, так и для общества в целом.

Представляем раздел, посвященный лечению боли в спине, клинических рекомендаций «Болевой синдром: патогенез, клиника, лечение» Российского межрегионального общества по изучению боли (М.Л. Кукушкин, Г.Р. Табеева, Е.В. Подчуфарова; под редакцией Н.Н. Яхно, 2011).

Боль в спине может быть классифицирована по длительности, локализации, ведущему патофизиологическому механизму, принимающему участие в ее формировании, причинам ее вызывающим.

Боль длительностью менее 6 недель считается острой, от 6 до 12 недель — подострой и более 12 недель — хронической. Пациенты с острой, подострой и хронической болью в спине отличаются прогнозом на выздоровление и восстановление трудоспособности, а также подходами к диагностике и лечению.

По локализации боли выделяют локальную, отраженную и иррадиирующую боль. *Локальная боль* может быть связана с любым патологическим процессом, который воздействует на болевые рецепторы кожи, мышц, сухожилий, связок, суставов, костей и других тканей. Она обычно постоянна, но может менять свою интенсивность в зависимости от изменения положения тела или при движении. Боль бывает острой, тупой или ноющей, может носить разлитой характер, но всегда ощущается в области тканевого повреждения. Причиной локальной боли в спине может являться, например, фасеточный болевой синдром, при котором пациенты описывают боль в поясничной области ноющего характера, локализующуюся в проекции пораженного сустава. Необходимо отметить, что дисфункция фасеточного сустава может одновременно являться причиной возникновения отраженной боли. Причиной локальной боли может являться и потенциально опасное заболевание позвоночника, например, компрессионный перелом тела позвонка при остеопорозе или опухолевое его поражение.

Отраженная боль распространяется в области, лежащие в пределах дерматомов, связанных с иннервацией поврежденных структур. Обычно она проецируется в эти зоны из внутренних органов, например, при заболеваниях поджелудочной железы, патологии желудочно-кишечного тракта, забрюшинного пространства, гинекологических заболеваниях (феномен Хеда–Захарьина). В ряде случаев причиной отраженной боли в позвоночнике могут быть заболевания сосудов. Например, при аневризме брюшного отдела аорты может отмечаться боль в поясничном отделе позвоночника, которая не связана с физической активностью. Облитерирующее поражение верхней ягодичной артерии может приводить к боли в ягодичной области, которая носит перемежающийся характер и зависит от пройденного пациентом расстояния, напоминая нейрогенную перемежающуюся хромоту при поясничном стенозе. При этом боль не провоцируется физической активностью, увеличивающей нагрузку на позвоночник: наклонами, подъемом тяжести и др.

Иррадиирующая боль, чаще корешковая или невральная, отличается высокой интенсивностью, дистальным распространением в соответствующие дерматомы и сопутствующими ей нарушениями чувствительности, рефлекторными и двигательными расстройствами. Механизм этой боли заключается в растяжении, раздражении, сдавлении корешка или соматического нерва. При радикулярной боли ее распространение почти всегда происходит в направлении от позвоночника к какому-либо участку конечности. Кашель, чихание или физическая нагрузка относятся к характерным факторам, усиливающим эту боль.

Хроническая боль в спине может формироваться с участием трех патофизиологических компонентов: ноцицептивного, невропатического и психогенного. Например, болевой синдром при компрессионной

радикулопатии часто носит смешанный характер. Невропатическая боль связана с повреждением корешка вследствие его компрессии, отека, ишемии и формирования интраневрального воспаления. Ноцицептивный компонент принимает участие в формировании боли за счет активации ноцицепторов в поврежденном диске и окружающих его тканях, содержащих свободные нервные окончания (в первую очередь, в самих корешках и твердой мозговой оболочке), при инициации иммунного воспаления в ответ на повреждение диска, а также воспалительной реакции, связанной с непосредственным воздействием ферментов, содержащихся в диске, на окружающие ткани. Кроме этого, у пациентов с компрессионной радикулопатией нередко формируются рефлекторные скелетно-мышечные нарушения, например, мышечно-тонические синдромы (в ответ на изменение двигательного стереотипа или для иммобилизации пораженного двигательного сегмента), которые при длительном сохранении сами могут становиться дополнительными источниками ноцицептивной болевой импульсации. Таким образом, болевой синдром при радикулопатии носит смешанный характер. В то же время, показано, что у пациентов с хронической болью в спине в отсутствие четких клинических признаков поражения корешков может формироваться боль, формально соответствующая характеристикам невропатического болевого синдрома. Использование специального опросника для диагностики невропатической боли Paindetect и оценочной шкалы невропатических симптомов и признаков университета г. Лидс (LANSS) позволило выявить признаки невропатической боли у 37–54,7% пациентов с хронической болью в спине. По данным Российского эпидемиологического исследования распространенности невропатической боли развитие невропатического болевого синдрома в качестве основной причины боли в поясничном отделе позвоночника было выявлено у 34,74% опрошенных, боли в шее — у 11,90%, боли в грудном отделе — в 3,94% случаев.

Боль в спине является симптомом, а не нозологической формой. Поэтому при ее классификации нередко применяются анатомо-топографические термины, не отражающие сути патологического процесса, а обозначающие область, в которой локализуются болевые ощущения. Так, локальная боль в шее обозначается как «цервикалгия», в грудном отделе позвоночника — «торакалгия», в пояснично-крестцовой области — «люмбалгия». Для боли, иррадиирующей из шейного отдела позвоночника в руку, применяется термин «цервикобрахиалгия», в затылочную или иную область головы — «цервикокраниалгия», а боли, распространяющейся из пояснично-крестцовой области в ногу, — «люмбоишиалгия». В литературе под этими терминами понимают, прежде всего, скелетно-мышечные болевые синдромы, т.е. состояния, при которых источниками боли могут быть мышцы, суставы и связки. Боль, связанную с поражением шейных, грудных, поясничных или крестцовых корешков, описывают в рамках радикулопатии.

Обследование пациентов

Анализ жалоб и анамнеза. Несмотря на значительное разнообразие описания боли разными пациентами, важно активно выявлять характеристики, позволяющие предположить патофизиологический механизм, лежащий в основе формирования ощущения боли. Так, развитие острой, четко локализованной боли, быстро регрессирующей спонтанно или на фоне приема анальгетиков, не сопровождающейся изменением поверхностной чувствительности, характерно для ноцицептивных болевых синдромов, связанных с повреждением суставов позвоночника, связочного аппарата и мышц. Возникновение стреляющей, жгучей боли, иррадиирующей в конечности и сопровождающейся изменением чувствительности, характерно для невропатического болевого синдрома, связанного с компрессионной радикулопатией. В этом случае уже при расспросе пациента нередко можно выявить симптомы чувствительных нарушений: аллодинию, гиперпатию, парестезии и дизестезии.

Ноцицептивный компонент может играть ведущую роль при формировании хронического болевого синдрома, связанного, например, с поражением суставов (дугоотростчатых суставов или крестцово-подвздошных сочленений). Такая боль обычно носит ноющий характер, возникает или усиливается при нагрузке на измененные суставы и кратковременно (на время действия препарата) уменьшается после введения в пораженный сустав местного анестетика. Во всех случаях необходимо анализировать ситуацию, в которой возникла боль, факторы, усиливающие и ослабляющие ее, особенности предшествующих обострений. Боль при поражении внутренних органов (висцеральная боль) часто плохо локализована, может сопровождаться тошнотой, изменением окраски кожного покрова, избыточным потоотделением, носит коликообразный (спазматический) характер, нередко иррадиирует в противоположную половину тела.

Причудливые описания болевых ощущений, сенестопатии позволяют заподозрить наличие психогенного болевого синдрома, однако его диагностика возможна лишь на основании полного исключения иных причин возникновения боли. Необходимо отметить, что боль в поясничном отделе позвоночника без иррадиации в конечности у пациента моложе 50 лет, при отсутствии злокачественного новообразования в анамнезе, клинических признаков системного заболевания и неврологического дефицита, с вероятностью более 99% обусловлена доброкачественными скелетно-мышечными нарушениями, например, миофасциальным болевым синдромом (МФБС) или суставно-связочной дисфункцией. Тем не менее, уже при первом обследовании пациента важно выявить симптомы, указывающие на то, что боль в спине может являться симптомом более серьезной, обычно соматической, патологии. Так, следует обращать внимание на наличие лихорадки, локальной болезненности и повышения местной температуры в паравертебральной области, которые характерны для инфекционного поражения позвоночника. Его риск также повышен у пациентов, получавших иммуносупрессивную

терапию, внутривенные (в/в) инфузии, страдающих ВИЧ-инфекцией и наркоманией. О наличии опухоли (первичной или метастатической) может свидетельствовать беспричинное снижение массы тела, злокачественное новообразование любой локализации в анамнезе, сохранение боли в покое и ночью, а также возраст пациента старше 50 лет. Компрессионный перелом позвоночника чаще отмечается в случаях травм, при применении кортикостероидов и у пациентов старше 50 лет. Спондилоартрит можно заподозрить при наличии сопутствующего увеита и артралгий (в том числе в анамнезе).

Физикальное обследование включает неврологическое, неврортопедическое и соматическое обследование. При боли в спине и конечностях правильно проведенное клиническое обследование позволяет в большинстве случаев выявить источник или источники боли, патогенез болевого синдрома, предположить или точно определить характер основного патологического процесса.

При *осмотре* пациента важно обращать внимание на изменения позы, осанки, походки, наличие контрактур, деформаций и асимметрии конечностей. Необходимо оценивать конфигурацию позвоночного столба, сохранность или изменение физиологического кифоза в грудном и лордоза в шейном и поясничном отделах позвоночника, их изменение (усиление или сглаженность), наличие сколиоза в положении стоя, сидя и лежа. В качестве ориентиров оценивается положение надплечий, углов лопаток, остей, гребней подвздошных костей, искажение ромба Михаэлиса, асимметрия ягодичных складок, наличие деформации суставов.

При анализе походки следует обращать внимание на такие ее особенности, как избегание переноса массы тела на больную ногу, что приводит к укорочению времени опоры на нее (анталгическая походка). Для уменьшения нагрузки на больную ногу ряд пациентов прибегает к использованию дополнительных средств опоры — окружающих предметов, трости, костылей.

При *неврологическом обследовании* необходимо уточнить наличие и характер двигательных нарушений, чувствительных и трофических расстройств, изменение сухожильных рефлексов. При поражении поясничных и крестцовых корешков, наряду с позитивными чувствительными нарушениями в виде боли, парестезий и дизестезий, необходимо выявлять и негативные сенсорные симптомы (гипестезию, анестезию или дизестезию отдельных видов чувствительности: тактильной, болевой, температурной, вибрационной или суставно-мышечной). Как чувствительные, так двигательные и вегетативные нарушения локализуются в зоне иннервации пораженного корешка. Признаками невропатического характера болевого синдрома является совокупность позитивных (парестезии, дизестезии, гипералгезия, аллодиния) и негативных симптомов (гипестезия, анестезия). Для выявления гипералгезии, которая, в зависимости от вида вызвавшего ее стимула, может быть тепловой, холодовой, механической и химической, применяют стимулы соответствующей модальности: постепенное согревание или охлаждение пораженной области, механические и химические воздействия. Механическая гипералгезия подразделяется на гипералгезию, связанную с раздражением кисточкой («кисточковая гипералгезия»), гипералгезию на укол иглой (оба вида объединяются термином «динамическая гипералгезия») и статическую гипералгезию, вызываемую легким тупым надавливанием.

Самым частым клиническим признаком невропатического болевого синдрома являются сенсорные нарушения в виде гипестезии и анестезии отдельных видов чувствительности: тактильной, болевой, температурной, вибрационной или суставно-мышечной. Температурную чувствительность в зоне соответствующего дерматома удобно исследовать с помощью специального цилиндра с пластиковым и металлическим концами или пробирок с теплой и холодной водой. Болевая чувствительность исследуется путем нанесения легкого укола. Суставно-мышечная чувствительность исследуется в суставах терминальных фаланг пальцев на руках и ногах. Оценка степени нарушения вибрационной чувствительности проводится с использованием градуированного 128 Гц камертона по 8-балльной шкале на выступающих участках кости в зоне иннервации пораженного корешка.

Для оценки «невропатической» составляющей боли в спине может применяться ряд шкал: опросник для диагностики невропатической боли DN4, шкала невропатической боли (Neuropathic Pain Scale — NPS), опросник PainDETECT, оценочная шкала невропатических симптомов и признаков университета г. Лидс (Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs — LANSS).

Двигательные нарушения чаще представлены слабостью и гипотрофией мышц в зоне иннервации пораженных корешков. Мышечная сила оценивается по следующей условной шкале: 0 — нормальная; 1 — снижена на 25% по сравнению с интактной стороной; 2 — снижена до 50% (например, пациент не может ходить на пятках — для разгибателей стоп, на носках — для сгибателей); 3 — снижение на 75% (движения возможны только без сопротивления); 4 — снижение более 75% (мышечная сила не позволяет преодолеть силу тяжести — возможны лишь движения вниз и в сторону); 5 баллов — плегия (невозможность сокращения мышц, иннервируемых пораженным нервом).

Оценка сухожильных рефлексов производится отдельно для каждой конечности. На ногах — ахилловых и коленных, на руках — карпорадиальных, а также рефлексов с двуглавой и трехглавой мышц. При оценке вегетативных и трофических нарушений необходимо обращать внимание на изменение окраски и тургора кожного покрова, наличие гиперкератоза, шелушения, гипо- и гипертрихоза, изменение скорости роста ногтей.

Для удобства обследования необходимо знать так называемые «индикаторные» мышцы, иннервирующиеся соответствующими корешками, и типичные зоны чувствительных нарушений в соответствующих пораженному корешку дерматомах.

Характерное распределение двигательных, чувствительных и рефлекторных нарушений при радикулопатии приведено в таблицах 1 и 2.

Таблица 1.Симптомы поражения шейных корешков

Корешки	Клинические характеристики			
	Иррадиация боли	Чувствительные расстройства	Проявления мышечной слабости	Изменение рефлекса
CIV	Верхне-шейная область	Надплечье в виде «капюшона»	Нет	–
CV	Шея, лопатка, надплечье, наружная поверхность плеча	Наружная поверхность плеча	Отведение плеча, сгибание предплечья	С сухожилия двуглавой мышцы плеча
CVI	Шея, лопатка, надплечье, наружная поверхность плеча и предплечья до I и II пальцев	Наружная поверхность предплечья, тыльная поверхность кисти и I и II пальцев	Разгибание кисти	Карпорадиальный
CVII	Шея, надплечье, наружная поверхность плеча, медиальная часть лопатки до II–III пальцев кисти	III палец	Сгибание кисти, разгибание предплечья	С сухожилия трехглавой мышцы плеча
CVIII	Шея, медиальная часть лопатки, медиальная поверхность плеча, предплечья до IV–V пальцев	Дистальные отделы медиальной поверхности предплечья, IV–V пальцы	Сгибание пальцев, отведение и приведение	Нет

Таблица 2. Симптомы поражения поясничных корешков

Корешки	Клинические характеристики			
	Иррадиация боли	Чувствительные расстройства	Проявления мышечной слабости	Изменение рефлекса
LI	Паховая область	Паховая область	Сгибание бедра	Кремастерный
LII	Передняя поверхность бедра	Передняя поверхность бедра	Приведение бедра	Аддукторный
LIII	Передняя поверхность бедра, коленный сустав	Дистальные отделы передне-медиальной поверхности бедра, область коленного сустава	Разгибание голени, сгибание и приведение бедра	Коленный, аддукторный
LIV	Передняя поверхность бедра, медиальная поверхность голени	Медиальная поверхность голени	Разгибание голени, сгибание и приведение бедра	Коленный
LV	Задне-латеральная поверхность бедра, латеральная поверхность голени, медиальный край стопы до I–II пальцев	Латеральная поверхность голени, тыльная поверхность стопы, I–II пальцы	Тыльное сгибание стопы и большого пальца, разгибание бедра	Нет
SI	Задняя поверхность бедра и голени, латеральный край стопы	Задне-латеральная поверхность голени, латеральный край стопы	Подошвенное сгибание стопы и пальцев, сгибание голени и бедра	Ахиллов

Крайне важным представляется выявление у пациентов с болью в поясничном отделе позвоночника симптомов поражения корешков конского хвоста, которые включают нарушение чувствительности (анестезию) в аногенитальной области и дистальных отделах ног, периферический парез мышц голеней, выпадение ахилловых рефлексов и тазовые расстройства в виде отсутствия позыва к мочеиспусканию/дефекации, задержку или недержание мочи и кала. Для скелетно-мышечных болевых синдромов не характерны какие-либо изменения в неврологическом статусе пациента, однако в отдельных случаях МФБС, когда напряженная мышца сдавливает сосудисто-нервный пучок или нерв, отмечаются парестезии, реже — гипалгезия или гипералгезия в зоне иннервации соответствующего нерва. Могут отмечаться преходящие вегетативные расстройства в виде отечности и негрубого изменения окраски кожи в дистальных отделах конечности. Неанатомическое распределение чувствительных и двигательных нарушений отражает их психогенное происхождение.

При *неврортопедическом обследовании* пальпаторно определяется болезненность мышц, суставов и связочного аппарата. При легкой пальпации с давлением около 4 кг можно выявить множественные болезненные участки, локализующиеся в разных частях тела — тендерные точки, характерные для фибромиалгии. Триггерные зоны (ТЗ) — участки локальной болезненности в виде тугого тяжа, расположенные вдоль мышечных волокон, выявляющиеся при пальпации мышц, характерны для МФБС. Распространенная болезненность мягких тканей даже при легкой, поверхностной пальпации отражает наличие психологического неблагополучия (неадекватного болевого поведения). Также необходимо оценивать активные и пассивные движения в шейном, грудном и пояснично-крестцовом отделе позвоночника. В норме в шейном отделе позвоночника ротация составляет 80°, боковые наклоны — 45°, разгибание — 75°, сгибание — 60°. В плечевом суставе амплитуда движений в сагиттальной плоскости составляет 180° (суммарное сгибание и разгибание).

При люмбоишиалгических синдромах клиническое значение имеет определение угла подъема прямой ноги (симптом Ласега). Для компрессионной радикулопатии характерно его ограничение от 30° до 50°, иррадиация боли из пояснично-крестцовой области по задне-наружной поверхности ноги до пальцев стопы и ее усиление

при тыльном сгибании стопы и наклоне головы вперед. Необходимо отметить, что положительный симптом Ласега не должен интерпретироваться исключительно как результат натяжения корешка или нервных стволов. Наиболее частыми причинами его появления является растяжение задней группы мышц бедра и ягодичных мышц, особенно если в них имеются ТЗ. В случаях боли в ягодицах и крестце, возникающей при проверке симптома Ласега, механизмом ее формирования может служить растяжение капсулы блокированного крестцово-подвздошного сочленения и последующее рефлекторное напряжение мышц пояснично-крестцовой области.

Соматическое обследование направлено на исключение висцеральной патологии как причины боли в спине и конечностях. Оно включает выявление беспричинного снижения массы тела, лихорадки, изменения окраски кожного покрова, пальпацию органов брюшной полости и малого таза, аускультацию сердца и легких. Пациентам с болью в тазовой и крестцовой области необходимо проводить ректальное исследование для исключения гинекологической или урологической патологии. Во всех случаях подозрения на висцеральный источник боли необходимо направление пациента на консультацию к соответствующему специалисту (урологу, проктологу, гинекологу, кардиологу).

Инструментальные методы обследования. После проведения клинического неврологического и неврортопедического обследования для уточнения источников болевой импульсации в ряде случаев необходимо проведение *инструментальных методов обследования*. При боли в поясничном отделе позвоночника и конечностях особое значение имеют методы визуализации, целесообразность применения которых определяется длительностью болевого синдрома, анамнестическими особенностями и наличием изменений в неврологическом и соматическом статусе пациентов. В подавляющем числе случаев острая и хроническая боль в спине является доброкачественным состоянием, и большинство пациентов не нуждаются в проведении дополнительных инструментальных обследований. Однако наличие выраженных неврологических и соматических расстройств может потребовать срочного параклинического обследования. Например, слабость в мышцах ног, снижение чувствительности в аногенитальной области (седловидная анестезия), тазовые нарушения указывают на наличие компрессии корешков конского хвоста и требуют незамедлительного проведения МРТ или КТ с последующим рассмотрением нейрохирургом вопроса о необходимости срочного оперативного вмешательства. Отсутствие связи боли с движением, сохранение ее в ночное время, наличие в анамнезе злокачественного новообразования, ВИЧ-инфекции, применения иммунодепрессантов, в/в инфузий, беспричинное снижение массы тела, лихорадка и ночной гипергидроз, а также возраст больного младше 20 и старше 50 лет требуют проведения дополнительных методов исследования уже при первом обращении пациента с целью исключения, в первую очередь, инфекционного и опухолевого поражения позвоночника. Во всех перечисленных случаях необходима рентгенография позвоночника в прямой и боковой проекции, общий анализа крови и мочи, а при подозрении на остеомиелит, эпидуральный абсцесс или поражение корешков конского хвоста — МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника. При необходимости уточнения состояния костных структур после проведения рентгенографии в ряде случаев показана сцинтиграфия. При подозрении на злокачественное новообразование предстательной железы необходимо исследовать уровень специфического антигена простаты (ПСА). При наличии травмы в недавнем анамнезе (падение с высоты, дорожно-транспортные происшествия и т.п.), а также при длительном применении кортикостероидов и возрасте пациентов старше 55 лет необходимо провести рентгенографию позвоночника, а при недостаточной ее информативности и продолжительности боли свыше 10 дней — сцинтиграфию или КТ позвоночника. Всем пациентам с острым болевым синдромом длительностью свыше 1 месяца, а также всем больным с хронической болью в спине показано проведение рентгенографии позвоночника в прямой и боковой проекциях с целью исключения опухолевого поражения позвоночника. При наличии клинических симптомов компрессии корешков или спинного мозга и в других диагностически сомнительных случаях показано проведение МРТ соответствующего отдела позвоночника для уточнения состояния структур позвоночного канала и определения дальнейшей тактики ведения пациента. В таблице 3 приведены основные маркеры потенциально опасной патологии при острой боли в спине и связанные с их наличием заболевания.

Лечение

Острая скелетно-мышечная боль. Степень доказательности метода лечения представляет собой 4-уровневую систему, где высокому уровню доказательности соответствуют воспроизводимые данные качественно проведенных многочисленных рандомизированных контролируемых исследований, умеренному — воспроизводимые данные менее качественных многочисленных рандомизированных контролируемых исследований (в основном, из- за небольших выборок пациентов), низкому — данные одного рандомизированного контролируемого исследования или противоречивые данные многочисленных исследований с применением контрольных групп, отсутствию доказательности — исследования, проведенные без групп сравнения, теоретические предположения, мнения экспертов. Оптимальная тактика ведения пациента с острой болью в пояснично-крестцовой области, основанная на принципах доказательной медицины, сводится к нескольким положениям: информирование пациента; исключение постельного режима; назначение доказано эффективного лечения; коррекция тактики лечения при ее неэффективности в период 4–12 недель. Эффективность различных методов лечения острой боли в спине приведена в таблице 4.

Рациональная информация о природе заболевания, его прогнозе и методах лечения позволяет скорректировать неправильные представления пациента о боли в спине и усилить его активное участие в реабилитационных программах. Этому аспекту стало уделяться

Таблица 3. Признаки потенциально опасных заболеваний, являющихся причиной острой боли в спине

Признак	Предполагаемая причина боли			
	Синдром компрессии конского хвоста	Перелом	Опухоль	Инфекционное поражение
Возраст >50 лет		x	x	
Лихорадка, недавно перенесенные инфекции мочевыводящих путей, кожного покрова, нарушение целостности кожи вблизи позвоночника				x
Недавно перенесенное оперативное вмешательство на позвоночнике и близлежащих структурах				x
Недавно перенесенная значимая травма (автомобильная авария, падение с высоты и т.п.)		x		
Ночная боль и боль, не связанная с движением			x	x
Нарастающие двигательные или чувствительные расстройства	x		x	
«Седловидная» анестезия, двусторонняя иррадиация боли в ноги, слабость в ногах, тазовые нарушения	x			
Необъяснимое снижение массы тела			x	
Злокачественное новообразование в анамнезе или обоснованное подозрение на его наличие при осмотре			x	
Остеопороз		x		
Применение иммуносупрессантов				x
Хроническое применение кортикостероидов		x		x
Внутривенные инфузии лекарственных препаратов				x
Алкоголизм и наркомания		x		x
Отсутствие улучшения после 6 недель лечения			x	x

больше внимания лишь в течение нескольких последних лет. Показано, что «образовательный буклет» снижает число повторных обращений к врачу общей практики по поводу боли в спине, а 15-минутное разъяснение обученным средним медицинским персоналом, сопровождаемое демонстрацией буклета о боли и последующим телефонным звонком, приводит к большей удовлетворенности пациента лечением. В то же время, диагноз какой-либо специфической патологии позвоночника («грыжа диска», «радикулопатия») в отсутствие клинических симптомов компрессии пояснично-крестцовых корешков или признаков серьезной патологии, противоречивые мнения и советы врачей усиливают психологический дистресс и неправильное представление о прогнозе заболевания, приводя к усилению болевого поведения, степени инвалидизации и ухудшению прогноза для выздоровления. Информирование пациента основано на умеренном уровне доказательности. Объем информации, как правило, ограничивается 3–5 ключевыми позициями (хороший прогноз, отсутствие необходимости проведения рентгенографии в отсутствие серьезной патологии, связь боли с мышцами, связками, диском и суставами, необходимость сохранять активность). Пациента желательно снабдить краткой памяткой, содержащей указанные утверждения.

Поддерживать уровень повседневной активности — самая частая позиция клинических рекомендаций всего мира по ведению пациентов с острой болью в спине. При острой скелетно-мышечной боли нет необходимости в соблюдении постельного режима даже в первые дни заболевания, ношении фиксационных поясов, а также использовании опоры при передвижении (трости или костыля). В настоящее время доступно 6 систематических обзоров и данные 10 рандомизированных контролируемых исследований, посвященных влиянию постельного режима на течение острой боли в пояснично-крестцовой области. С высокой степенью доказательности постельный режим должен быть исключен из тактики ведения этой группы больных. Однако учитывая, что в ряде случаев высокая интенсивность боли может значительно ограничивать объем повседневной активности, отдельные клинические рекомендации (например, из Великобритании) отмечают, что пациент может соблюдать постельный режим, но он должен быть проинформирован, что ограничение активности в этом случае является его собственной реакцией на боль, а не методом лечения.

Если имеется необходимость в обезболивании, пациенту необходимо назначить медикаментозную терапию через равные интервалы времени (не по потребности), при этом препаратами выбора являются парацетамол и НПВП. Все НПВП условно можно разделить на группы, исходя из преимущественного воздействия на изоформы циклооксигеназы (ЦОГ): ЦОГ-1 и ЦОГ-2. Большинство стандартных НПВП (диклофенак, кетопрофен, индометацин и др.) относится к неселективным ингибиторам ЦОГ. К преимущественно селективным ингибиторам ЦОГ-2 относятся нимесулид и мелоксикам, к высокоселективным — коксибы. Селективность препаратов в отношении ЦОГ-2 обеспечивает более высокую степень безопасности в отношении желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Частота побочных явлений со стороны ЖКТ при применении

Таблица 4. Методы лечения острой неспецифической боли в пояснично-крестцовой области

Метод	Рекомендации	Уровень доказательности
НПВП*	Рекомендуются	Высокий (A)
Миорелаксанты*	Рекомендуются	Высокий (A)
Комбинация миорелаксанта и НПВП или анальгетик**	Рекомендуется	Высокий (A)
Совет сохранять активность***	Рекомендуется	Высокий (A)
Мануальная терапия	Рекомендуется	Умеренный (B)
Анальгетики****	Рекомендуются	Низкий (C)
Информирование пациента о природе и прогнозе заболевания	Рекомендуется	Низкий (C)
Акупунктура	Рекомендуется	Низкий (C)
Постельный режим	Не рекомендуется	Высокий (A)
Упражнения, укрепляющие мышцы	Не рекомендуются	Высокий (A)
Специфическая программа ЛФК	Не рекомендуется	Высокий (A)
Тракционная терапия	Не рекомендуется	Высокий (A)
Чрескожная электронейростимуляция	Не рекомендуется	Низкий (C)
Эпидуральное введение кортикостероидов	Не рекомендуется	Низкий (C)
Физиотерапия*****	Нет информации в пользу или против применения	Отсутствует (D)
Массаж	Нет информации в пользу или против применения	Отсутствует (D)
Антидепрессанты	Нет информации в пользу или против применения	Отсутствует (D)
«Школа боли в спине»	Нет информации в пользу или против применения	Отсутствует (D)
Ношение пояса	Нет информации в пользу или против применения	Отсутствует (D)

Примечание: * — эффективно уменьшают интенсивность боли, нет анальгетических преимуществ друг перед другом; ** — эффект больше, чем комбинация с плацебо; *** – уменьшение инвалидизации, связанной с развитием хронической боли, длительности нетрудоспособности по сравнению с постельным режимом и традиционным лечением (прием анальгетиков), уменьшение интенсивности боли больше по сравнению с постельным режимом; **** — эффективность неопиодных анальгетиков равна эффективности НПВП, опиодные анальгетики несколько более эффективны, чем неопиодные; ***** — согревание, охлаждение, электротерапия, ультразвуковое воздействие.

неселективных ингибиторов ЦОГ составляет около 10%, а риск серьезных нежелательных явлений значительно возрастает в пожилом возрасте. Наименее часто побочные явления со стороны ЖКТ при лечении неселективными НПВП отмечены при применении диклофенака и ибупрофена, что, возможно, связано с более частым назначением низких доз этих препаратов. В целом, преимущество какого-либо одного НПВП перед другими при лечении острой боли в спине не показано. Поэтому при выборе НПВП необходимо принимать во внимание наличие и характер факторов риска нежелательных явлений, наличие сопутствующих заболеваний, характер взаимодействия с другими лекарственными средствами и стоимость. Максимальные рекомендуемые сроки применения пероральных НПВП — 10–14 дней.

Относительно парацетамола в настоящее время имеется два систематических обзора, показывающих отсутствие его преимуществ в отношении анальгетического эффекта перед НПВП. В то же время, спектр побочных явлений данного препарата хорошо изучен, и риск их развития относительно невысок. Поэтому в большинстве клинических рекомендаций он упоминается как препарат для купирования боли в спине наравне с НПВП. При неэффективности парацетамола рекомендуется применение НПВП.

Показана эффективность миорелаксантов при острой боли в спине. Согласно современным клиническим рекомендациям, миорелаксанты целесообразно назначать коротким курсом в виде монотерапии или в добавление к парацетамолу и НПВП при недостаточной эффективности последних.

Относительно нелекарственных методов лечения острой боли в спине можно отметить, что мануальная терапия рекомендуется пациентам, не вернувшимся к нормальному уровню повседневной активности. При этом большинство клинических рекомендаций, в том числе и последние европейские, не указывают оптимальные сроки проведения мануальной терапии. Отмечено, что этот метод лечения эффективнее плацебо, однако он не имеет преимуществ перед другими видами лечения (лечебная физкультура, «школа боли в спине», прием анальгетиков). В целом, манипуляции на позвоночнике у пациентов со скелетно-мышечной болью в спине, проводимые квалифицированными специалистами, являются безопасным методом лечения (риск развития синдрома компрессии конского хвоста составляет менее 1 на 1 млн).

Современные клинические рекомендации отмечают нецелесообразность назначения специальных упражнений при острой боли в пояснично-крестцовой области. Мультидисциплинарные программы лечения

целесообразно применять у работающих пациентов с подострой болью в спине и ограничением активности более 4–8 недель. Обычно они включают образовательную программу («школа боли в спине»), лечебную физкультуру, изучение и, по возможности, изменение условий труда, поведенческую психотерапию. При этом вклад каждого из указанных методов воздействия изучить невозможно.

При острой боли в спине доказана неэффективность тракции позвоночника, чрескожной электрической нейростимуляции. Из-за недостаточности доказательной базы в программу лечения пациента с острой болью в поясничной области не целесообразно включать физиотерапию, ношение согревающего пояса, применение психотерапии, посещение «школы боли в спине», назначение массажа. Имеются слабая доказательность эффективности акупунктуры при острой боли в пояснично-крестцовой области.

Таким образом, в подавляющем числе случаев острая боль в спине является доброкачественным самоограничивающимся состоянием, и большинство пациентов не нуждается в проведении дополнительных инструментальных обследований. Оптимальным считается активный подход к лечению. При необходимости медикаментозной терапии, препаратами выбора являются НПВП и парацетамол.

Пациентам, у которых не отмечается улучшение состояния в течение 4 недель лечения, необходим повторный скрининг на маркеры клинически значимой патологии, а также определение признаков психосоциального неблагополучия и коррекция терапии с учетом выявленных нарушений.

Хроническая боль в спине. Большую проблему представляет лечение пациентов с хроническим (сохраняющимся более 3 месяцев) болевым синдромом. В их рамках отмечаются как корешковые (например, нейрогенная перемежающаяся хромота), так и скелетно-мышечные и психогенные болевые синдромы. Во всех случаях хронических болевых синдромов необходимо попытаться максимально тщательно выявить источник болевой импульсации, используя данные как неврологического, так и невроортопедического обследования с применением диагностических блокад. Исходя из различного удельного веса роли психологических факторов и объективных нарушений в каждом отдельном случае хронического болевого синдрома, лечение пациентов должно быть направлено на коррекцию как периферических источников боли, так и сопутствующих психологических расстройств.

В лечении МФБС применяют комплексный подход. Он включает воздействие на все уровни, вовлеченные в формирование порочного круга болевого синдрома. Сюда относится воздействие на заинтересованную мышцу и ТЗ: ее растяжение, массаж, воздействие тепла или холода, чрескожная нейростимуляция, электростимуляция и инъекции токсина ботулизма типа А, назначение анальгетиков, антидепрессантов, миорелаксантов. Наиболее эффективны инъекции местных анестетиков в ТЗ. Обычно вводят 0,5–1 мл 0,5% раствора новокаина. После инъекции проводится пассивное растяжение мышцы. Для расслабления оставшихся напряженными мышечных волокон над мышцей и зоной отраженной боли целесообразно распыление хладагента (хлорэтил). Орошение производится со скоростью около 10 см/с, направление струи — 30° к поверхности кожи. К другим местным методам лечения относятся ишемическая компрессия (сильное и продолжительное сдавление триггерной точки кончиками пальцев в течение 1 минуты с постепенным увеличением силы давления до 10–13 кг, приводящее к ее инактивации), массаж, применение ультразвука (в непрерывном или импульсном режиме интенсивностью 0,2–0,5 Вт/см^2 вокруг ТЗ). Важное место занимают аппликации на болевые участки кожи гелей, мазей — как противовоспалительных, так и раздражающих. Оправдано применение аппликаций димексида в сочетании с кортикостероидами, лидокаином, прокаином. Кроме того, расслабление спазмированных мышц достигается при помощи постизометрической релаксации (ПИР). ПИР сводится к расслаблению мышц после их волевого напряжения без изменения расстояния между точками прикрепления мышцы (т.е. после изометрического напряжения). При недостаточной эффективности лечения целесообразны инъекции ботулотоксина с последующим применением ПИР. При МФБС эффективны приемы мягкотканной мануальной терапии (методики миофасциального расслабления, мышечно-энергетические техники и др.). Целесообразна коррекция асимметрии тела, двигательного стереотипа, избегание провоцирующих нагрузок и поз.

В случаях дисфункции дугоотростчатых, реберно-поперечных суставов, реберно-грудинных и крестцово-подвздошных сочленений показаны блокады с местными анестетиками и кортикостероидами и проведение мануальной терапии. При длительном сохранении болевого синдрома и кратковременности эффекта от медикаментозных блокад в случаях дисфункции дугоотростчатых суставов и крестцово-подвздошных сочленений необходимо рассмотреть вопрос о применении их радиочастотной денервации (РЧД), которая приводит к уменьшению выраженности боли, по меньшей мере, на 60% у 80% больных.

Основные позиции клинических рекомендаций для лечения хронической боли в пояснично-крестцовой области, основанные на доказательной медицине, приведены в таблице 5.

Медикаментозная терапия при обострениях хронических скелетно-мышечных болевых синдромов включает прием НПВП в общепринятых дозах курсом 5–7 дней, миорелаксантов и антидепрессантов. Амитриптилин (50–100 мг в сутки) эффективен у 50–60% пациентов с хронической болью в спине. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (флуоксетин, пароксетин, сертралин), лишенные побочных эффектов трициклических антидепрессантов, применяются для коррекции сопутствующих хронической боли депрессии, тревоги и нарушений сна, однако антиноцицептивный эффект у них значительно менее выражен. Перспективной для лечения пациентов с хронической болью представляется группа селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина, к которым относятся

Таблица 5. Методы лечения хронической неспецифической боли в пояснично-крестцовой области

Метод	Рекомендации	Уровень доказательности
НПВП	Рекомендуются	Высокий (A)
Миорелаксанты (бензодиазепиновые производные)	Рекомендуются	Высокий (A)
Миорелаксанты (небензодиазепиновые производные)	Рекомендуются	Низкий (C)
Антидепрессанты*	Рекомендуются	Высокий (A)
Слабые опиоиды, трансдермальные терапевтические системы (ТТС) с сильными опиодиами**	Рекомендуются	Высокий (A)
Капсаицин местно	Рекомендуется	Высокий (A)
ЛФК	Рекомендуется	Высокий (A)
Когнитивно-поведенческая психотерапия	Рекомендуется	Высокий (A)
Мультидисциплинарный подход	Рекомендуется	Высокий (A)
Мануальная терапия	Рекомендуется	Умеренный (B)
Массаж	Рекомендуется	Низкий (C)
«Школа боли в спине»	Рекомендуется	Умеренный (B)
Акупунктура	Рекомендуется	Низкий (C)
Постельный режим	Не рекомендуется	Высокий (A)
Тракционная терапия	Не рекомендуется	Высокий (A)
Чрескожная электронейростимуляция	Не рекомендуется	Умеренный (B)
Эпидуральное введение кортикостероидов	Не рекомендуется	Отсутствует (D)
Физиотерапия***	Нет информации в пользу или против применения	Отсутствует (D)
Ношение пояса	Нет информации в пользу или против применения	Отсутствует (D)
РЧД и другие малоинвазивные вмешательства	Нет информации в пользу или против применения	Отсутствует (D)

Примечание: * — норадренергические и норадреналин-серотонинергические антидепрессанты, ** — при неэффективности других методов лечения, строгий контроль, *** — согревание, охлаждение, электротерапия, ультразвуковое воздействие.

венлафаксин (75 мг в сутки) и дулоксетин (60 мг в сутки). Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина включены в последние (2006 года) европейские клинические рекомендации как эффективное лечение хронической боли в пояснично-крестцовой области.

Если депрессия часто сопутствует хронической боли, то на стадии подострого болевого синдрома (при длительности боли от 6 до 12 недель) нередко на первый план выходят тревожные расстройства, связанные с представлением пациента о неопределенности или негативном прогнозе на полное быстрое выздоровление. Поведенческая и когнитивно-поведенческая психотерапия помогает скорректировать неправильные, препятствующие выздоровлению представления пациента о природе своего заболевания, изменить социальное подкрепление болевого поведения, уменьшить зависимость от анальгетической терапии и увеличить уровень повседневной активности.

Поведенческая психотерапия, основанная на принципе подкрепления, включает несколько аспектов: постепенную активизацию пациентов, изменение социального подкрепления болевого поведения, уменьшение зависимости от анальгетической терапии, обучение пациентов навыкам самоконтроля.

Постепенная активизация пациентов должна начинаться с разъяснения, что небольшая физическая активность не вредна, а полезна. Для этого целесообразно сначала попросить пациента вести дневник повседневной активности и затем вместе проанализировать, сколько времени в течение суток он проводит лежа из-за боли в спине. Например, если ежедневная нормальная активность пациента составляет лишь 4 часа, начальной целью лечения может стать рекомендация проводить активно по 20 минут из каждого часа. Постепенно продолжительность двигательной активности увеличивается, например, до 5–10-минутного отдыха после 1,5 часов пребывания в вертикальном положении, а достижения фиксируются пациентом в дневнике. Активизацию целесообразно сочетать с занятиями лечебной физкультурой с постепенно нарастающими нагрузками, при этом предпочтительны аэробные упражнения (ходьба, плавание).

Статья печатается в сокращении. Оригинальный текст рекомендаций доступен на сайте www.painrussia.ru

Р.Г. Есин[1], Л.Р. Кадырова[2], О.Р. Есин[1], М.А. Ситнова[3],
[1]ГОУДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава»;
[2]ГУЗ «РКБ восстановительного лечения Минздрава Республики Татарстан»;
[3]ГУЗ «Госпиталь для ветеранов войн Минздрава Республики Татарстан», г. Казань, РФ

Диагностика боли в спине

Острая и хроническая боль является одной из самых актуальных проблем практического здравоохранения, а боль в спине — одной из наиболее частых причин обращения пациентов в систему первичной медицинской помощи, причем начиная с подросткового возраста [1–6].

В одной лекции невозможно отразить все аспекты проблемы, поэтому мы остановимся на основных причинах боли в спине, которые, как показывает практика, зачастую являются *terra incognita* для врачей, сталкивающихся с этой проблемой.

Все причины боли в спине можно условно разделить на три категории:

- механические (97%);
- немеханические (~1%);
- висцеральные (~2%) [7].

К «механической» боли в спине относят миогенную боль, связанную с перегрузкой и напряжением мышц (70% случаев боли в спине), боль, связанную с дегенерацией дисков и фасеточных суставов (10% случаев), с грыжей межпозвоночного диска (4% случаев), остеопоротическими компрессионными переломами (4% случаев), со стенозом позвоночного канала (3% случаев), спондилолистезом (2% случаев), травматическими переломами (<1% случаев), врожденными заболеваниями (тяжелый кифоз или сколиоз, переходный позвонок; <1% случаев), спондилолизом и спондилолистезом.

«Немеханическая» боль в спине обусловлена неоплазиями (0,7% случаев): множественной миеломой, метастазами, лимфомой и лейкозами, опухолями спинного мозга, ретроперитонеальными опухолями, первичными опухолями позвонков; инфекционным поражением (0,01% случаев): остеомиелит, септический дисцит, параспинальный абсцесс, эпидуральный абсцесс, опоясывающий лишай; воспалительными артритами (0,3% случаев): анкилозирующий спондилит, синдром Рейтера, висцеральная воспалительная патология; болезнью Шойерманна, болезнью Педжета.

К висцеральным причинам боли в спине относят болезни органов таза: простатит, эндометриоз, хронические воспалительные заболевания органов таза; болезни почек: нефролитиаз, пиелонефрит, перинефральный абсцесс; аневризму аорты; болезни желудочно-кишечного тракта: панкреатит, холецистит, пенетрацию язвы.

К сожалению, в практику российских врачей прочно внедрился термин «остеохондроз» (ОХ), ставший удобным диагностическим и лечебным клише для боли в спине. Пришло время приводить терминологию, касающуюся боли в спине, в соответствие с международной. Согласно словарю медицинских терминов Stedman's ОХ — одно из группы заболеваний центров оссификации у детей, характеризующееся дегенерацией или асептическим некрозом с последующей реоссификацией, включающее различные группы асептических некрозов эпифизов [8]. Словарь медицинских терминов Webster's трактует термин osteochondrosis как «заболевания, которые нарушают рост развивающейся кости, вызывая гибель костной ткани. ОХ встречается только у детей и подростков, чьи кости еще растут». ОХ — невоспалительное неинфекционное нарушение роста кости и различных центров оссификации, происходящее в момент их максимальной активности и поражающее эпифизы [9].

Редкие формы ОХ вовлекают следующие кости: головка второй метатарзальной кости — болезнь Freiberg, дистальная головка плечевой кости, артикулирующая с головкой луча, — болезнь Panner, проксимальные отделы большеберцовой кости — болезнь Blount, пяточная кость — болезнь Sever, надколенник — синдром Sindling–Larsen–Johansson. Более частые формы ОХ: ОХ головки ладьевидной кости — болезнь Kohler, идиопатический асептический некроз эпифиза головки бедренной кости — болезнь Legg–Calve–Perthes, ОХ бугристости большеберцовой кости — болезнь Osgood–Schlatter, локальные изменения тел позвонков, приводящие к боли в спине и развитию кифоза, — болезнь Scheuermann. Болезнь Шойерманна манифестирует в подростковом возрасте, относительно нередка и чаще отмечается у юношей. Она, вероятно, представляет группу заболеваний со сходными симптомами, этиология и патогенез которых не ясны. Болезнь Шойерманна

может быть следствием остеохондрита верхних и нижних замыкательных пластинок позвонков или травмы. Встречаются семейные случаи. Большинство пациентов имеют «круглую» спину и персистирующую низкоинтенсивную боль в спине. У некоторых отмечается схожесть с синдромом Марфана, диспропорция длины тела и конечностей. Грудной кифоз усилен диффузно или локально.

Некоторые случаи болезни Шойерманна диагностируются рутинным клиническим скринингом по деформации позвоночника в школьном возрасте. Боковая рентгенография подтверждает диагноз наличием передней клиновидной деформации тел позвонков, обычно нижнегрудного и верхнепоясничного отделов. Позже замыкательные пластинки тел позвонков становятся неровными (проминенция диска в тело позвонка — грыжи Шморля) и склерозированными. Вертебральные проявления в основном выражаются кифозом, иногда парциальным сколиозом. В атипичных случаях необходимо исключить генерализованную дисплазию скелета с помощью его рентгенографии. Течение мягкое, но длительное, часто на протяжении нескольких лет (однако длительность значительно варьирует). Вертебральные функциональные нарушения часто персистируют после стихания заболевания.

Миогенная (миофасциальная) боль является следствием активизации сформировавшейся в мышце так называемой миогенной (миофасциальной) триггерной зоны (МТЗ).

Общепринятым является определение МТЗ, данное D. Simons и J. Travell [10]: МТЗ — это участок повышенной раздражимости, расположенный обычно в пределах напряженных (уплотненных) пучков скелетных мышц или в мышечной фасции. Он болезнен при сдавлении, может отражать боль в характерные для него зоны, вызывать вегетативные и проприоцептивные расстройства.

Боль усиливается при напряжении мышцы, особенно в укороченном состоянии, при ее пассивном растяжении, сдавлении МТЗ, длительном нахождении пораженной мышцы в укороченном состоянии. В клинической практике часто наблюдается патогномоничный феномен усиления боли при первых движениях после покоя, но при продолжении двигательной активности боль значительно уменьшается или исчезает. Боль усиливается при локальном легком охлаждении, что нередко сказывается на следующий день и квалифицируется пациентом как: «продуло шею, поясницу» и т.д. Боль из МТЗ уменьшается после кратковременного отдыха, медленного пассивного растяжения пораженной мышцы, при использовании локального тепла, после легких движений.

Диагностика миогенной боли заключается в пальпаторном обнаружении МТЗ, определении ее активности и воспроизведении характерного болевого паттерна при ее сдавлении [11].

Фасеточный синдром является совокупностью симптомов, включающих боль в шее, голове, плече, в проксимальной части верхней конечности или в поясничной области и ягодице, иррадиирующую по «недерматомному» типу. Боль слабовыраженная, тупая. Может быть уни-, билатеральной. Считается, что боль является следствием патологии фасеточного (межпозвоночного) сустава.

Боль при фасеточном синдроме усиливается при сгибании, разгибании и боковом сгибании в соответствующем отделе позвоночника. Часто усиливается по утрам после физической нагрузки.

У многих пациентов с фасеточным синдромом при глубокой пальпации отмечается болезненность паравертебральных мышц, может иметь место мышечный спазм. Выявляются сниженный объем движений в соответствующем отделе позвоночника, боль при сгибании, разгибании, ротации и боковом наклоне. При отсутствии сопутствующей радикулопатии, плексопатии или туннельной невропатии какого-либо моторного или сенсорного дефицита не выявляется.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) позвоночника должна быть проведена всем пациентам, у которых подозревают фасеточный синдром. Данные, полученные при помощи этого дорогого метода визуализации, могут обеспечить только предположительный диагноз. Для подтверждения того, что именно этот фасеточный сустав вызывает боль, требуется диагностическая внутрисуставная инъекция местного анестетика.

Фасеточный синдром является диагнозом исключения, что подтверждается сочетанием анамнеза, физикального обследования, рентгенографии, МРТ и внутрисуставной инъекции в заинтересованный фасеточный сустав. Болевые синдромы, способные имитировать фасеточный синдром, включают межостистый бурсит, миогенный болевой синдром, воспалительный артрит, блокады суставов позвоночника, заболевания корешков, сплетения и нервов.

Грыжа диска — это пролапс центрального вещества диска через окружающее кольцо. Боль возникает, когда выпячивание диска вызывает травматизацию и воспаление прилежащих тканей (например, задней продольной связки). Когда формируется дискорадикулярный конфликт, развивается радикулопатия с парестезиями и мышечной слабостью в зоне иннервации поврежденного корешка.

Позвонки соединены друг с другом посредством хрящевого межпозвоночного диска, состоящего из наружного фиброзного кольца и внутреннего пульпозного ядра. При дегенеративных изменениях (после травмы или без нее) возникает выпячивание или прорыв пульпозного ядра через фиброзное кольцо в люмбосакральном или шейном отделе. Ядро смещается назад или назад и в сторону в экстрадуральное пространство (в позвоночный канал). Радикулопатия возникает, когда грыжа сдавливает или раздражает нервный корешок. Задняя протрузия может сдавливать спинной мозг или конский хвост, особенно при врожденном сужении позвоночного канала (позвоночный стеноз). В поясничном отделе более чем в 80% случаев страдают корешки LV или SI, в шейном отделе наиболее часто поражаются CVI и CVII корешки. Нередко грыжа диска не вызывает каких-либо симптомов и является находкой при проведении МРТ позвоночника и спинного мозга.

Дискогенная боль имеет свои клинические особенности [12]. Первый характерный признак — усиление боли

при движениях, уменьшение в покое. Наиболее явно это прослеживается при патологии поясничных дисков. По мере продолжения ходьбы (движений) пациент отмечает прогредиентное усиление боли, локализующейся чаще по средней линии или с незначительной латерализацией, появление сколиоза (или усугубление имеющегося сколиоза). Характер боли давящий, распирающий или мозжащий. Если при протрузии поясничных дисков горизонтальное положение является оптимальным для уменьшения боли, то пациенты с шейной дискогенной болью нередко испытывают усиление боли в положении лежа, что вынуждает их спать полусидя.

Характерным признаком также может быть склеротомная иррадиация боли. Склеротомная боль, описываемая пациентами как глубинная, мозжащая, распирающая, локализованная в кости, нередко является причиной диагностических ошибок. На начальной стадии выпячивания диска, когда клинические признаки корешковой компрессии отсутствуют, а пациент жалуется на боль в лопатке, плече или голени, врачи нередко забывают о возможности склеротомной боли, имеющей источник в позвоночном канале, и концентрируют внимание и манипуляции на области проецируемой боли.

Изменение конфигурации позвоночника и вынужденная поза — частые признаки дискогенной боли. Для поясничной области это сколиоз, усугубляющийся при наклонах, для шейного отдела — вынужденное положение головы и шеи. Значительное ограничение подвижности позвоночника из-за сильной боли в том или ином отделе чаще свидетельствует о патологии диска, чем других структур позвоночно-двигательного сегмента. Локальная болезненность и усиление боли при толчковой пальпации остистого отростка или перкуссии позвоночно-двигательного сегмента являются также характерными признаками вероятной протрузии диска.

Единственным методом, позволяющим оценить состояние диска, является МРТ, поэтому при длительной некурабельной боли в спине либо подозрении на радикулопатию или миелопатию МРТ должна являться обязательной составляющей стандарта обследования. Кроме размера протрузии, МРТ позволяет также оценить выраженность перифокальных изменений в позвоночном канале и провести дифференциальную диагностику с новообразованиями в нем.

Поскольку асимптомные грыжи дисков встречаются достаточно часто, врач должен тщательно сопоставить результаты МРТ-исследования с клиническими данными, прежде чем рассматривать вопрос об инвазивных процедурах [13, 14].

Остеопороз — системное метаболическое заболевание скелета, для которого характерны снижение костной массы и нарушения микроархитектоники костной ткани, что, в свою очередь, приводит к хрупкости кости и склонности к переломам.

Боль в спине — наиболее частая жалоба, предъявляемая пациентами с остеопорозом [12]. Острый болевой синдром, как правило, связан с развитием компрессионного перелома позвонка вследствие минимальной травмы (произошедшей спонтанно или при падении с высоты не выше собственного роста человека, возникшей при кашле, чиханье, резком движении). Боль может иррадиировать по корешковому типу в грудь, живот, по бедру, резко ограничивать двигательную активность. Интенсивная боль через 1–2 недели снижается вплоть до купирования в течение 3–6 месяцев на фоне усиления поясничного лордоза или грудного кифоза либо переходит в хроническую.

Хроническая боль может быль эпизодической, связанной с подъемом тяжести, нескоординированным движением, либо постоянной, ноющей, сопровождаться чувством усталости, тяжести в спине, в межлопаточной области. Усиление боли при таком варианте возникает при длительной ходьбе, после вынужденного пребывания в одном положении. Интенсивность снижается после отдыха в положении лежа. Нестероидные противовоспалительные препараты в большинстве своем болевой синдром не купируют или снижают его интенсивность незначительно. Степень выраженности боли колеблется от незначительной до выраженной у одного и того же пациента.

Помимо компрессионного перелома, причинами боли может быть частичный надлом с периостальным кровоизлиянием, укорочение паравертебральных мышц, сдавление мышц и связок. Нарушение расположения ребер, грудной кифоз могут приводить к давлению на гребни подвздошных костей, межпозвоночные суставы с появлением боли в спине, ребрах, тазовых костях, псевдорадикулярной боли в грудной клетке. Реже при остеопорозе встречаются боль в суставах, нарушение походки, хромота.

Часто проявляется боль при сдавлении грудной клетки, реже наблюдается диффузная боль в костях. Существует тест непрямой нагрузки на позвоночник: врач давит сверху на вытянутые руки пациента. При остеопорозе пациент ощущает сильную боль в позвоночнике. Иногда пациенты предъявляют жалобы на боли в грудопоясничном отделе позвоночника при резком опускании из положения «на цыпочках».

Имеются частые жалобы на снижение работоспособности, повышенную утомляемость, раздражительность, возбужденность, иногда высказываются жалобы депрессивного характера.

Особенностью течения остеопороза является отсутствие характерной клинической картины до момента развития значительных изменений плотности и архитектоники костной ткани, провоцирующих развитие остеопоротических переломов.

Остеоартрит (ОА; син.: дегенеративное заболевание суставов, остеоартроз, гипертрофический остеоартрит) — это хроническая патология сустава, характеризующаяся разрушением и потерей суставного хряща в сочетании с другими изменениями сустава, включающими гипертрофию кости (образование остеофитов). Симптомы включают постепенное развитие боли, усиливающейся или запускающейся активностью, скованность, уменьшающуюся менее чем через 30 минут после начала активности, и редко — припухлость сустава [9].

ОА — наиболее частое заболевание суставов, симптомы которого появляются на 4–5-м десятилетии жизни и почти глобальны в возрасте 80 лет. Только у половины из тех, кто имеет ОА, выявляются симптомы заболевания. До 40-летнего возраста ОА встречается у мужчин

вследствие травмы. У женщин проявление ОА преобладает в возрасте от 40 до 70 лет, после чего соотношение мужчин и женщин выравнивается.

ОА позвоночника может на уровне диска вызывать выраженное уплотнение и пролиферацию задней продольной связки, приводящее к вентральной компрессии спинного мозга; гипертрофия и гиперплазия желтой связки часто вызывают заднюю компрессию спинного мозга. В противоположность этому передние и задние спинномозговые корешки, ганглии и общий спинномозговой нерв относительно хорошо защищены в межпозвоночном отверстии, где они занимают только 25% свободного и хорошо защищенного места.

ОА шейного и поясничного отделов позвоночника нередко приводит к миелопатии или радикулопатии. Клинические симптомы миелопатии обычно мягкие. Радикулопатия может быть клинически выраженной, но она нечаста, поскольку нервные корешки и ганглии хорошо защищены. Поражение позвоночных артерий, инфаркт спинного мозга и компрессия пищевода остеофитами встречаются нечасто. Симптомы могут также происходить из субхондральной кости, связочных структур, синовиальной оболочки, периартикулярных сумок, капсул, мышц, сухожилий, дисков, периоста, так как все они имеют ноцицепторы. Повышение венозного давления под субхондральной костью в костном мозге вызывает боль («костная жаба»).

Синдромы корешковых расстройств представлены сегментарными радикулярными симптомами (боль или парестезии в зоне дерматома, мышечная слабость в зоне иннервации корешка). Диагностика может потребовать нейровизуализации, электромиографии и системного обследования для выяснения причинного заболевания.

Корешковые синдромы (радикулопатии) возникают при компрессии корешков в пределах или рядом с позвоночным столбом. Наиболее частой причиной является грыжа межпозвоночного диска [15–17]. Костные изменения, возникающие при ревматоидном артрите или ОА, особенно в шейном и поясничном регионах, также могут компримировать отдельные корешки. Менее часто «пятнистую» корешковую симптоматику вызывает карциноматозный менингит. Редко объемные процессы (например, эпидуральный абсцесс и опухоль, спинальные менингиомы, нейрофибромы) могут манифестировать радикулярными, а не спинальными симптомами. Сахарный диабет (СД) часто вызывает болевую грудную или конечностную радикулопатию. Инфекционные заболевания, такие как грибковые (например, гистиоплазмоз) и спирохетозы (например, болезнь Лайма, сифилис), иногда поражают нервные корешки. *Herpes zoster* обычно вызывает болевую радикулопатию с нарушением чувствительности в дерматоме и характерной сыпью, но может быть и причиной моторной радикулопатии со слабостью в миотоме и снижением рефлексов.

Корешковый синдром складывается из боли и сегментарного неврологического дефицита, обусловленного уровнем поражения. Мышцы, иннервируемые пораженным корешком, становятся слабыми, дряблыми и подвергаются атрофии. Поражение сенсорной порции корешка вызывает нарушения чувствительности в дерматоме. Сухожильные рефлексы, соответствующие пораженному корешку, могут снижаться или исчезать.

Боль усиливается при движениях, которые передают давление на корешок через субарахноидальное пространство (например, движения позвоночника, кашель, чиханье, проба Вальсальвы). Поражение конского хвоста вызывает радикулярные симптомы в обеих нижних конечностях и может сопровождаться сфинктерными и сексуальными дисфункциями. Признаки компрессии спинного мозга включают наличие уровня сенсорных расстройств (внезапное изменение чувствительности ниже горизонтального уровня, проведенного через спинной мозг), вялый пара- или тетрапарез, рефлекторные нарушения ниже уровня компрессии, ранняя гипорефлексия, позднее сменяющаяся гиперрефлексией, и сфинктерные нарушения.

Корешковые симптомы требуют проведения компьютерной томографии (КТ) или МРТ пораженного уровня. Уровень исследования зависит от симптомов; если уровень поражения не ясен, возможно использование электромиографии, которая помогает топировать пораженный корешок, но не позволяет установить причину его поражения.

Если нейровизуализация не выявляет анатомических аномалий, необходимо провести анализ спинномозговой жидкости для исключения инфекционных и воспалительных причин и срочное определение уровня глюкозы крови для исключения СД.

Позвоночный стеноз — это сужение позвоночного канала, которое вызывает сдавление спинномозговых корешков (иногда спинного мозга) до их выхода из межпозвоночного отверстия, позиционно зависимую боль в спине и симптомы компрессии нервных корешков [9, 14].

Позвоночный стеноз может быть врожденным или приобретенным, в шейном и поясничном отделах. Приобретенный стеноз поясничного позвоночного канала — частая причина ишиаса у пациентов среднего возраста. Наиболее часто он вызывается дегенеративными процессами, такими как остеоартрит, патология диска, артропатия фасеточного сустава, утолщение и деформация связок, спондилолистез с компрессией конского хвоста. Другими причинами могут быть болезнь Педжета, ревматоидный артрит (РА) и АС. Все эти провоцирующие факторы имеют тенденцию ухудшаться с возрастом.

Обычно стеноз спинномозгового канала клинически проявляется болью и слабостью в ногах во время ходьбы. Такая невропатическая боль называется «неврогенной перемежающейся хромотой». Также у пациентов со стенозом спинномозгового канала могут иметь место парезы, сенсорные расстройства и снижение рефлексов.

Пациенты, страдающие сужением спинномозгового канала, жалуются на боль в голени или ноге, слабость при ходьбе, в положении стоя, лежа на спине; боль в ягодице, бедре или голени при ходьбе, беге, подъеме по лестнице или просто в положении стоя. Боль не уменьшается в покое. Эти симптомы исчезают при кифозе поясничного отдела или в положении сидя. Ходьба по наклонной вверх менее болезненна, чем вниз, поскольку спина слегка сгибается. Часто пациенты

со стенозом позвоночного канала принимают при ходьбе обезьяноподобную позу со склоненным вперед туловищем, слегка согнутыми коленями для уменьшения симптомов псевдоперемежающейся хромоты. Разгибание позвоночника может вызвать появление симптомов. Также пациенты жалуются на боль, онемение, покалывание, парестезии в зоне иннервации пораженных корешков. Могут отмечаться слабость и нарушение координации в пораженной конечности. При физикальном осмотре выявляют снижение чувствительности, слабость, изменение рефлексов.

Иногда у пациентов со стенозом позвоночного канала возникает сдавление поясничных корешков и конского хвоста, что приводит к поясничной миелопатии и синдрому конского хвоста. Это проявляется слабостью различной степени в нижних конечностях и симптомами дисфункции мочевого пузыря и кишечника, что представляет собой неотложную нейрохирургическую ситуацию. Эти симптомы часто возникают неожиданно.

МРТ дает наиболее полную информацию о позвоночном канале и его содержимом, ее следует проводить всем пациентам с подозрением на стеноз позвоночного канала. Для пациентов, которые не могут пройти МРТ (наличие пейсмекеров), альтернативой являются КТ и миелография. При подозрении на перелом или метастатическую болезнь показаны радионуклидное сканирование кости или обзорная рентгенография.

Болевые синдромы, способные имитировать стеноз спинномозгового канала, включают в себя миогенную боль, поясничный бурсит, поясничный фибромиозит, воспалительный артрит и поражение поясничного отдела спинного мозга, корешков, сплетения и нервов, например диабетическую феморальную невропатию.

Анкилозирующий спондилит (АС) — системное заболевание, характеризующееся воспалением аксиального скелета и больших периферических суставов, ночной болью в спине, скованностью спины, усилением кифоза, конституциональными симптомами и передним увеитом. Для диагностики обязательно выявление сакроилиита на рентгенограммах [9].

В дебюте наиболее частым симптомом является боль в спине, но заболевание может начаться и с периферических суставов, особенно у детей и женщин, редко — с острого иридоциклита (ирит или передний увеит). Другими ранними симптомами могут быть уменьшение объема движений грудной клетки из-за генерализованного поражения реберно-позвонковых суставов, субфебрилитет, усталость, анорексия, снижение массы тела и анемия.

Боль в спине часто возникает ночью и варьирует по интенсивности, со временем становится более постоянной. Постепенно развивается утренняя скованность, обычно уменьшающаяся при активности, и спазм паравертебральных мышц. Сгибание тела или поза с наклоном вперед облегчает боль и параспинальный мышечный спазм. Кифоз часто встречается у нелеченных пациентов. Может развиться тяжелый артрит тазобедренного сустава. На поздних стадиях у пациентов отмечаются усиленный кифоз, исчезновение поясничного лордоза, поза с фиксированным наклоном вперед, который нарушает вентиляционную способность легких и делает невозможным лежание на спине. Нередко развиваются деформирующий артроз и тендинит ахиллова сухожилия.

Системная манифестация заболевания происходит у 1/3 пациентов. Возвратный острый передний увеит встречается часто, но обычно проходит сам. Реже он имеет затяжное течение и вызывает снижение зрения. Неврологические знаки изредка обусловлены компрессионной радикулопатией или ишиасом, вертебральными переломами или подвывихами, синдромом конского хвоста. Кардиоваскулярная манифестация может включать аортальную недостаточность, аортит, перикардит, нарушения кардиальной проводимости, которые бывают асимптомны. Одышка, кашель и кровохарканье являются результатом нетуберкулезного фиброза и образования каверн в верхних долях легких, иногда к ним присоединяется вторичная инфекция (аспергиллез). Редко АС вызывает вторичный амилоидоз.

АС следует заподозрить у пациентов, в частности молодого возраста, с ночной болью в спине и кифозом, снижением экскурсии грудной клетки, ахилловым тендинитом или неуточненным передним увеитом. Родственники первой линии лиц, страдающих АС, вызывают наибольшую настороженность. Должны быть проведены исследования: определение скорости оседания эритроцитов (СОЭ), уровня С-реактивного белка (СРБ), лейкоцитарная формула, содержание иммуноглобулинов М, ревматоидного фактора. Антинуклеарные антитела определяются только тогда, когда периферический артрит вызывает подозрение в наличии другого заболевания. Специфических лабораторных тестов нет, но результаты могут повысить основания для диагностики АС или исключить его в пользу заболеваний, имитирующих АС. Если после исследований сохраняются подозрения в отношении АС, пациенту следует провести рентгенографию люмбосакрального отдела позвоночника для установления сакроилиита и подтверждения диагноза.

АС может быть диагностирован с помощью модифицированных Нью-Йоркских критериев. Согласно этим критериям пациент должен иметь радиографическое подтверждение сакроилиита и одно из следующих:

- ограничение подвижности поясничного отдела позвоночника в сагиттальной (осмотр сбоку) и фронтальной (осмотр со стороны спины) плоскостях;
- ограничение экскурсии грудной клетки по сравнению с возрастной нормой;
- анамнез воспалительной боли в спине. Анамнестические отличия воспалительной боли в спине от невоспалительной: дебют в возрасте моложе 40 лет, постепенное нарастание, утренняя скованность, улучшение при физической активности, длительность более 3 месяцев до обращения за медицинской помощью.

Ранние рентгенологические аномалии представлены псевдорасширением из-за субхондральных эрозий, с последующим склерозом или, позже, сужением и даже зарастанием крестцово-подвздошного сустава. Изменения симметричны. Ранние изменения позвоночника представлены подчеркнутостью границ тел позвонков со склерозированием углов, пятнистой кальцификацией связок и 1–2 развивающимися синдесмофитами. Позд-

ние изменения приводят к формированию «бамбукового позвоночника» в результате проминенции синдесмофитов, диффузной паравертебральной кальцификации связок и остеопороза; эти изменения отмечаются у части пациентов, болеющих более 10 лет.

Изменения, типичные для АС, могут не выявляться на рентгенограммах в течение нескольких лет. КТ или МРТ обнаруживает изменения раньше, но до настоящего времени не достигнуто единого мнения об их использовании в рутинной диагностике.

Диффузный идиопатический скелетный гиперостоз (ДИСГ) встречается, главным образом, у мужчин старше 50 лет и может иметь клиническое и рентгенологическое сходство с АС. Пациент отмечает позвоночную боль, скованность и скрытое ограничение движений. Рентгенологически при ДИСГ обнаруживают массивную оссификацию в области передней продольной связки (кальцификация напоминает натеки расплавленного воска свечи впереди и по бокам позвонков), появление костных мостиков между позвонками. Обычно поражаются шейные и нижнегрудные позвонки. Однако передняя продольная связка интактна и зачастую оттягивается, крестцово-подвздошный и апофизеальные суставы не имеют эрозий. Дополнительными дифференциальными критериями являются скованность, которая не акцентируется по утрам, и нормальная СОЭ.

Другие спондилоартропатии могут развиваться ассоциированно с гастроинтестинальными заболеваниями (иногда называются энтеропатическими артритами), такими как воспалительный энтерит, наложение хирургических анастомозов, болезнь Уиппла. Ювенильная спондилоартропатия асимметрична, наиболее выражена в нижних конечностях, чаще всего дебютирует в возрасте от 7 до 16 лет. Спондилоартропатия может развиваться у пациентов без характерных признаков других специфических спондилоартропатий (недифференцированная спондилоартропатия). Лечение артритов при этих спондилоартропатиях такое же, как при реактивных артритах.

Реактивний артрит (РА) — воспалительное ревматическое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся симметричным хроническим эрозивным артритом периферических суставов и системным воспалительным поражением внутренних органов [9].

РА встречается в у 1–3% людей из всей популяции; соотношение М:Ж=1:3. У большинства пациентов поражается шейный отдел позвоночника, частыми симптомами являются боль, головная боль и скованность в руках, снижение подвижности шеи. Поясничный отдел вовлекается редко, может поражаться крестцово-подвздошный сустав.

Поражение шейного отдела при РА может приводить к атлантоаксиальному подвывиху из-за слабости поперечной связки атланта, эрозии зубовидного отростка или перелома. Подвывих может быть передним (у 46% пациентов при аутопсии), вертикальным (краниальное смещение), субаксиальным — CIII–CVII, также может развиться нестабильность шейных позвонков.

Спондилолистез — это подвывих поясничных позвонков, обычно возникающий у подростков. Он часто происходит при наличии врожденного внутрисуставного дефекта (спондилолизис) [18].

Спондилолистез, как правило, фиксирован. Обычно возникает в сегментах LIII–LIV, LIV–LV, LV–SI. Он может быть следствием тяжелой травмы, такой как высокоскоростное торможение. Пациенты со спондилолистезом, возникшим из-за серьезной травмы, могут иметь компрессию спинного мозга или другой неврологический дефицит, но это случается редко. Спондилолистез обычно возникает у молодых атлетов или у тех, кто имеет частые незначительные травмы. Причиной этого является сниженная прочность позвонков, обусловленная наличием врожденного интраартикулярного дефекта. Этот дефектный участок легко ломается, разделение фрагментов приводит к подвывиху. Спондилолистез также может возникать при минимальной травме у пациентов старше 60 лет, имеющих ОА.

Спондилолистез разделяется на степени согласно степени подвывиха прилежащих тел позвонков: I степень соответствует смещению от 0 до 25% сагиттального размера тела позвонка; II степень — от 25 до 50%, III степень — от 50 до 75%, IV степень — от 75 до 100%. Спондилолистез I и II степени, в частности у молодых, может вызывать только минимальную боль. Спондилолистез может быть предиктором возникновения стеноза позвоночного канала.

Пациенты жалуются на боль в спине при движении в поясничном отделе позвоночника. Переход из положения сидя в положение стоя часто вызывает боль. Многие пациенты со спондилолистезом имеют радикулярные симптомы, которые проявляются при физикальном осмотре слабостью и нарушением чувствительности в пораженном дерматоме. Часто поражается более одного дерматома. Иногда пациенты со спондилолистезом испытывают сдавление поясничных корешков и конского хвоста, что ведет к миелопатии и синдрому конского хвоста. Пациенты с поясничной миелопатией или синдромом конского хвоста имеют слабость различной степени в нижних конечностях и симптомы дисфункции мочевого пузыря и кишечника, что является неотложной нейрохирургической ситуацией и требует соответствующего лечения.

Обычно бесконтрастной рентгенографии достаточно для постановки диагноза спондилолистеза. МРТ поясничного отдела предоставляет клиницисту наилучшую информацию о состоянии поясничного отдела. МРТ высокодостоверна и помогает идентифицировать патологию, которая может подвергнуть пациента риску развития поясничной миелопатии, такой как трехлистный спинномозговой канал при врожденном стенозе. Пациентам, которым противопоказана МРТ (наличие пейсмекеров), обосновано проведение КТ или миелографии.

Синдром неудачной операции на позвоночнике (в англоязычной литературе — failed back surgery syndrome) — состояние, которое определяется как длительная или повторяющаяся хроническая боль в нижней части спины и/или в ногах после успешной с анатомической точки зрения операции на позвоночнике.

Этот термин охватывает гетерогенную группу причин и остаточных симптомов после хирургического лечения патологии поясничного отдела позвоночника. Боль, возникающая после хирургической декомпрессии

поясничных и крестцовых корешков, — достаточно частое явление. Рецидивы боли в спине после хирургического лечения грыж межпозвоночных дисков поясничного отдела позвоночника отмечают от 5 до 50% оперированных больных [11].

В значительной части случаев послеоперационной люмбоишиалгии единственной причиной ее возникновения являются «нехирургические» изменения, среди которых выделяют причины психологического характера, а также так называемые скелетно-мышечные изменения, под которыми понимают дегенеративно-дистрофические изменения как в самом позвоночнике и окружающих его тканях, так и патогенетически связанные с ними изменения в отдаленных скелетных, суставных и мышечно-связочных структурах. В то же время, указать единственный фактор среди всех скелетно-суставных и мышечно-связочных изменений у пациентов с поясничной люмбоишиалгией, за исключением отдельных случаев, не представляется возможным, так как, по-видимому, в большинстве наблюдений имеет значение комплекс причин.

Возникновение синдрома люмбоишиалгии после декомпрессии поясничных и крестцовых корешков может быть связано с наличием первичных и сателлитных триггерных зон, а также коморбидных расстройств (депрессии и тревоги).

Множественная миелома — редкая причина боли в спине, которую часто в начальной стадии диагностируют неправильно. Множественная миелома является уникальным состоянием, которое может вызывать боль посредством нескольких механизмов в совокупности или по отдельности. Эти механизмы включают в себя раздражение ноцицепторов сдавлением структур опухолью, продуктами, образуемыми опухолью, и ответом организма-хозяина на опухоль или ее продукты [18].

Наиболее частым проявлением заболевания служит боль в спине и ребрах. Она возникает более чем у 70% пациентов, у которых в конечном итоге диагностируется это заболевание. Повреждение кости является остеолитическим и лучше проявляется при бесконтрастной рентгенографии, чем при радионуклидном исследовании кости. Угрожающие жизни инфекции, анемия, кровотечение и почечная недостаточность часто сочетаются с симптомами боли. Повышенная вязкость крови как результат действия продуктов опухоли может приводить к цереброваскулярным осложнениям.

Боль является частой клинической жалобой, которая в итоге приводит врача к диагнозу множественной миеломы. Кажущаяся небольшой травма может вызвать патологическую компрессию позвонка или переломы ребер. При физикальном осмотре часто выявляется боль при движении в пораженных костях, так же как и опухолевые массы при пальпации черепа или других пораженных костей. Часто присутствуют неврологические признаки сдавления нервов вследствие опухоли или перелома и цереброваскулярные осложнения. Также могут обнаруживаться положительные признаки Труссо и Хвостека из-за гиперкальциемии. Анасарка вследствие почечной недостаточности является неблагоприятным прогностическим признаком.

Наличие белка Бенс-Джонса в моче, крови, анемия и повышение содержания М-белка при электрофорезе сывороточных белков указывают на множественную миелому. Классические «пробитые пробойником» очаги в костях черепа и позвоночника на бесконтрастной рентгенографии являются патогномоничными для данного заболевания. Вследствие невысокой остеокластной активности у пациентов с множественной миеломой радионуклидное исследование кости может давать отрицательный результат. МРТ показана всем пациентам, предположительно страдающим множественной миеломой с признаками сдавления спинного мозга. Всем пациентам с множественной миеломой показаны определение креатинина сыворотки, биохимическое исследование крови, в том числе кальция сыворотки.

Болезнь Педжета является редкой причиной боли в спине, часто диагностируется при бесконтрастной рентгенографии, проводимой в других целях или при обнаружении пациентом припухлости длинных костей. На ранней стадии болезни наблюдается резорбция кости и пораженные участки васкуляризируются. Вслед за резорбцией происходит образование новой педжетной кости, которая откладывается компактно и неструктурно. Процесс резорбции и образования кости происходит очень активно, скорость обновления костной ткани увеличивается в 20 раз по сравнению с нормой. Этот процесс приводит к образованию характерной структуры, выявляемой при бесконтрастной рентгенографии, которая включает в себя участки костной резорбции, называемые ограниченным остеопорозом. Участки образования новой кости представляют собой неравномерно расширенную кору и компактное вещество, бороздчатый рисунок с участками различной плотности, что отражает хаотичный характер, в котором образуется новая кость [18].

Хотя чаще всего пациенты с болезнью Педжета не имеют каких-либо симптомов, и болезнь является случайной находкой при бесконтрастной рентгенографии, проводимой по другому поводу, часто их может беспокоить боль в спине. Предполагают, что этиология боли в спине при болезни Педжета многофакторна. Боль может быть вызвана как процессом резорбции, так и деформацией фасеточных суставов образованием новой кости. Оба этих процесса изменяют функциональную стабильность позвоночника и усиливают имеющуюся артропатию фасеточных суставов.

У пациентов с болезнью Педжета также могут наблюдаться утолщение и расширение длинных костей и увеличение черепа вследствие образования новой кости. В редких случаях избыточный рост кости на основании черепа вызывает сдавление ствола мозга с катастрофическими последствиями. Может возникнуть вторичное снижение слуха вследствие сдавления VIII пары черепных нервов новообразованной костной тканью или прямого вовлечения мелких косточек в патологический процесс. Иногда избыточное образование костной ткани в позвоночнике вызывает сдавление спинного мозга, что при отсутствии лечения может привести к параплегии. Патологические переломы вследствие чрезмерной резорбции позвонков сопровождаются острой болью в спине. Также может иметь место вторичная боль

в бедре вследствие кальфицирующего периартрита. Часто наблюдаются почечные камни и подагра, особенно у мужчин с болезнью Педжета. Менее чем у 1% больных поражение кости может превратиться в злокачественную остеосаркому.

Классическая рентгенологическая картина участков костной резорбции с окружающими их плотными зонами, хаотичная структура кости указывают на диагноз болезни Педжета. У пациентов с болезнью Педжета используют радионуклидное сканирование кости для определения степени поражения, так как не все костные повреждения клинически проявляются. МРТ показана всем пациентам с предположительной болезнью Педжета, которые имеют признаки сдавления спинного мозга. Исследование креатинина сыворотки и биохимический анализ крови, включающий в себя определение кальция сыворотки, показаны всем пациентам с болезнью Педжета. Повышается уровень щелочной фосфатазы, особенно во время резорбтивной фазы. Учитывая частое снижение слуха, пациентам с болезнью Педжета показано аудиометрическое исследование.

Артериовенозные мальформации (АВМ) внутри или вокруг спинного мозга могут вызвать компрессию спинного мозга, паренхиматозное кровоизлияние, субарахноидальное кровоизлияние или комбинацию этих явлений. Симптомы включают постепенно прогрессирующий восходящий или восходящий и нисходящий сегментарный неврологический дефицит, корешковую или внезапную боль в спине с острым сегментарным неврологическим дефицитом. Для диагностики используют МРТ [9].

АВМ — наиболее частые сосудистые спинальные аномалии. Как правило, они встречаются в грудном и поясничном регионах в задних отделах экстрамедуллярного пространства. Остальные локализуются в шейном и верхнегрудном регионах и чаще интрамедуллярно. АВМ могут быть небольшими и локальными или занимать до 50% спинного мозга, сдавливать или даже смещать нормальную спинномозговую паренхиму или разрываться, вызывая фокальные или генерализованные геморрагии.

Кожные ангиомы иногда располагаются над спинальными АВМ, которые обычно сдавливают нервные корешки, вызывая боль, иррадиирующую вниз в область иннервации пораженного корешка (радикулярная боль), или сдавливают спинной мозг, вызывая сегментарный неврологический дефицит, постепенно нарастающий или волнообразный. Нередко встречается симптоматика поражения верхнего и нижнего мотонейронов. АВМ могут разрываться внутри вещества спинного мозга, вызывая внезапную сильную боль в спине и острый сегментарный неврологический дефицит. АВМ верхних отделов спинного мозга редко приводят к возникновению субарахноидальных геморрагий, проявляющихся внезапной и тяжелой головной болью, ригидностью мышц шеи, снижением уровня сознания.

АВМ спинного мозга могут быть случайной находкой при проведении нейровизуализационных исследований. Они могут быть заподозрены на основании таких клинических признаков, как необъяснимый сегментарный неврологический дефицит или субарахноидальное кровоизлияние, особенно при наличии внезапной тяжелой боли в спине или срединных кожных ангиом.

Хирургическое лечение АВМ показано, если они представляют опасность для спинного мозга, но при этом требуется хороший опыт микрохирургической техники. Стереотаксическая радиохирургия полезна при небольших АВМ, локализованных в труднодоступных для хирургии участках. Ангиографическая окклюзия эмболизацией приносящей артерии часто предшествует хирургическому вмешательству или стереотаксической хирургии.

Инфаркт спинного мозга обычно вызывается поражением экстравертебральных артерий. Симптомы включают внезапную и сильную боль в спине, двусторонний вялый парез конечностей, снижение (утрату) чувствительности, в частности болевой и температурной. Диагностируется посредством МРТ. Лечение в большинстве случаев симптоматическое [9].

Инфаркт может быть заподозрен при острой выраженной боли в спине в сочетании с характерным неврологическим дефицитом, который может частично регрессировать в течение нескольких первых дней.

Диагностика требует проведения МРТ. Острый поперечный миелит, компрессия спинного мозга и демиелинизирующие заболевания могут вызывать сходные клинические симптомы, которые, как правило, развиваются постепенно и исключаются при проведении МРТ и анализа спинномозговой жидкости. Изредка причины инфаркта могут быть курабельны (например, диссекция аорты, узелковый полиартериит), но чаще всего лечение симптоматическое (поддерживающее).

Спинальная субдуральная или эпидуральная гематома — это скопление крови в субдуральном или эпидуральном пространстве, которое вызывает сдавление спинного мозга [9, 18].

Спинальная субдуральная или эпидуральная гематома (обычно в грудном или поясничном регионе) является редкостью, но может развиваться после травм спины, антикоагулянтной или тромболитической терапии или у пациентов с геморрагическими диатезами, после поясничной пункции. Появляются локальная или радикулярная боль и болезненность при перкуссии, обычно они сильно выражены. Может развиться компрессия спинного мозга, сдавление в поясничных отделах позвоночного канала нередко вызывает сдавление корешков конского хвоста и парез нижних конечностей. Неврологический дефицит быстро прогрессирует (от нескольких минут до нескольких часов).

Спинальная субдуральная или эпидуральная гематома может быть заподозрена у пациентов с острой нетравматической компрессией спинного мозга или острым необъяснимым парезом нижних конечностей, особенно при наличии возможных причин (например, травма, геморрагический диатез). Диагностика — МРТ, но если таковая невозможна, проводятся миелография и КТ. Лечение — срочное хирургическое дренирование.

Спинальный субдуральный и эпидуральный абсцесс — это скопление гноя в субдуральном или эпидуральном пространстве, которое вызывает механическую компрессию спинного мозга [9, 18].

Спинальный субдуральный и эпидуральный абсцесс обычно возникает в грудном и поясничном отделах. Как правило, выявляется очаг инфицирования. Он может быть на отдалении (например, эндокардит, фурункул, дентальный абсцесс) или рядом (например, остеомиелит позвоночника, пролежни, ретроперитонеальный абсцесс). Может возникнуть спонтанно, распространяется гематогенно, часто является следствием инфекции мочевыводящего тракта, которая распространяется в эпидуральное пространство через сплетение Батсона. Чаще всего эпидуральный абсцесс возникает после инструментального воздействия на спинной мозг, включая хирургические операции и эпидуральные невральные блокады. По данным литературы введение стероидов в эпидуральное пространство приводит к иммуносупрессии и увеличению числа случаев эпидуральных абсцессов. Теоретически это возможно, но маловероятно, учитывая, что ежедневно в США проводятся тысячи эпидуральных инъекций. Примерно в 1/3 случаев причина абсцесса не может быть установлена. Наиболее часто спинальный субдуральный и эпидуральный абсцесс вызывает золотистый стафилококк, несколько реже — кишечная палочка и смешанная анаэробная флора. В небольшом числе случаев причиной может быть туберкулезный абсцесс грудного отдела (болезнь Потта) в любом участке позвоночника и черепа.

Диагноз клинически подтверждается болью в спине, усиливающейся в положении лежа, парезом ног, дисфункцией прямой кишки и мочевого пузыря, особенно в сочетании с лихорадкой и инфекцией. Диагностируется посредством МРТ. Необходимо изучение бактериальной культуры из крови и воспалительных очагов. Поясничная пункция противопоказана, так как может вызвать вклинение абсцесса с усилением компрессии спинного мозга. Рутинная рентгенография показана, но она выявляет остеомиелит только у 1/3 пациентов. Диагноз эпидурального абсцесса следует исключать у всех пациентов с болью в спине и лихорадкой, особенно после операции на позвоночнике или эпидуральной блокады для хирургической анестезии или контроля боли. Другие патологические состояния, которые необходимо рассматривать в качестве дифференциального диагноза, включают собственно заболевания спинного мозга (демиелинизирующие заболевания, сирингомиелия) и другие процессы, которые могут привести к сдавлению спинного мозга и мест выхода нервных корешков (метастатическая опухоль, болезнь Педжета и нейрофиброматоз). Общим правилом является то, что без сопутствующей инфекции ни одно из этих заболеваний обычно не сопровождается лихорадкой, только болью в спине.

Поздняя диагностика спинального абсцесса чревата большим риском неблагоприятного исхода. Его необходимо исключить у всех пациентов с болью в спине и лихорадкой и, пока не подтвержден другой диагноз, назначить соответствующее лечение. Излишнее доверие единичному отрицательному или сомнительному результату визуализирующего метода является ошибкой. Показаны серии КТ и МРТ при любом ухудшении в неврологическом статусе пациента.

Спинномозговые опухоли могут развиваться в паренхиме спинного мозга (интрамедуллярно), непосредственно повреждая ткани, или за пределами спинного мозга (экстрамедуллярно), вызывая компрессию спинного мозга и корешков. Симптомы включают прогрессирующую боль в спине и неврологический дефицит, соответствующий пораженному участку спинного мозга или корешкам.

Опухоли спинного мозга могут быть интрамедуллярными (внутри паренхимы спинного мозга) и экстрамедуллярными (за пределами паренхимы). Ранним симптомом является боль. Она прогрессивно нарастает, не зависит от активности и усиливается в положении лежа. Боль может локализоваться в спине, иррадиировать по дерматому (радикулярная боль) или иметь обе эти характеристики. В дальнейшем появляется неврологический дефицит. Наиболее типичны спастический парез, недержание мочи и кала, дисфункция некоторых или всех сенсорных трактов, в частности на уровне пораженных сегментов спинного мозга и ниже. Дефицит обычно билатеральный.

Пациенты с сегментарным неврологическим дефицитом или подозрением на компрессию спинного мозга требуют неотложной диагностики и лечения. Для диагностики применяется МРТ.

Если МРТ не обнаружила спинальной опухоли, следует думать о других объемных процессах (например, абсцесс, АВМ) и паравертебральных опухолях. Рентгенография позвоночника, проведенная по другим показаниям, может выявить деструкцию кости или поражение параспинальных тканей при метастатических опухолях.

Показаны глюкокортикоиды, хирургическое лечение и лучевая терапия [9].

Опухоли позвоночника подразделяют на доброкачественные (остеоид-остеома, остеобластома) и злокачественные (миелома, остеосаркома, хондросаркома, метастазы в скелет). Злокачественные опухоли в 75% случаев отмечаются у пациентов старше 50 лет, в 30% случаев имеющих в анамнезе онкологическую патологию. Этиология: в 2/3 случаев — метастазы, наиболее частая первичная опухоль — миелома, затем внепозвоночные опухоли (в порядке убывания): легкие, молочная железа, простата, почки, саркома, лимфома, толстая кишка, щитовидная железа, меланома. Метастазы чаще всего локализуются в грудном (49%), поясничном (46%) и шейном отделах (6–19%) [7].

Характерны постоянная боль в спине, не уменьшающаяся при изменении положения тела, ночная боль, снижение массы тела. МРТ, КТ и рентгенография информативны в 65% случаев, изотопная сцинтиграфия — при остеобластических опухолях. При подозрении на миелому рекомендуется проводить электрофорез белков крови, на опухоль предстательной железы — исследовать простатический специфический антиген.

Боль в спине и/или в ноге может быть симптомом системного, висцерального, сосудистого заболевания или неврологических расстройств [18].

Аневризма брюшной аорты встречается в 1–4% случаев в популяции старше 50 лет и у 1–2% всех мужчин, умерших в возрасте около 65 лет, проявляется абдоминальной

болью с иррадиацией в бедра, в 12% — болью в спине. Для диагностики применяется УЗИ или КТ.

Эндометриоз возникает в репродуктивном возрасте. Проявляется тазовой, абдоминальной болью, болью в спине (25–31%). Для диагностики используют лапароскопию.

Другие расстройства, вызывающие боль в спине: фибромиалгия, трохантерный бурсит, воспалительные заболевания органов таза, простатит, нефролитиаз, панкреатит и рак поджелудочной железы (боль в эпигастрии с иррадиацией в спину).

Остеомиелит является редкой причиной боли в спине, частота его составляет 1:20 000 по госпитальной статистике. Наиболее часто вызывается грамположительными кокками, а урологические инфекции — самая распространенная причина; инфицирование — гематогенное (исключая позвоночные инъекции). Почти всегда имеет место боль в спине.

Дисцит возникает вследствие остеомиелита и/или гематогенного распространения, нередко причиной являются хирургические или диагностические процедуры. Частота локализации инфекционных поражений позвоночника: шейный — 8%, шейно-грудной — более 1%, грудной — 35%, грудопоясничный — 8%, поясничный — 42%, люмбосакральный — 7%, крестцовый — более 1%. Источники позвоночных инфекций (в половине случаев не могут быть установлены): генитоуринарный тракт — 46%, кожа — 19%, респираторный тракт — 14%, хирургия позвоночника — 9%, кровь — 4%, внутривенные инфузии — 3%, зубы — 2%, бактериальный эндокардит — 1%.

Список литературы

1. Adamson G., Murphy S., Shevlin M. et al. Profiling schoolchildren in pain and associated demographic and behavioural factors: a latent class approach // Pain. – 2007. – Vol. 129 (3). – P. 295–303.
2. Jarvik J., Deyo R. Diagnostic Evaluation of Low Back Pain with Emphasis on Imaging // Annals of Internal Medicine. – 2002. – Vol. 137. – P. 586–597.
3. Stedman's Medical Dictionary. 28th ed. – Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
4. The Merck Manual of Diagnosis and Therapy. 18th ed. – NY: Merck research lab. Div of Merck & CO, INC, Whitehouse Station, 2006.
5. Simons D.G., Travell J.G., Simons L.S. Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual. Vol. 1. – Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 1999.
6. Есин Р.Г., Файзуллин Р.И., Рогожин А.А., Девликамова Ф.И. Клиническая миология. – Казань: Фэн, 2003. – 272 с.
7. Есин Р.Г., Есин О.Р., Ахмадеева Г.Д., Салихова Г.В. Боль в спине. – Казань: ООО «Казанский полиграфкомбинат», 2010. – 272 с.
8. Дамулин И.В. Боли в спине: диагностические и терапевтические аспекты. – М.: РКИ Соверо пресс, 2008. – 40 с.
9. The Massachusetts General Hospital Handbook of Pain Management. 3rd ed. / J.C. Ballantyne ed. – Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
10. Иваничев Г.А. Мануальная медицина. – Казань, 2000. – 650 с.
11. Хабиров Ф.А. Клиническая неврология позвоночника. – Казань, 2001. – 472 с.
12. Левит К., Захсе Й., Янда В. Мануальная медицина: пер. с нем. – М.: Медицина, 1993. – 511 с.
13. Steven D.W. Atlas of Uncommon Pain Syndromes. 2nd ed. – Saunders Elsevier, 2008. – 330 p.

Ранее статья публиковалась в Российском журнале боли, 2011, №1.

АНОНС

Українське товариство терапевтів
та кафедра внутрішньої медицини №1
Національного медичного університету імені О.О. Богомольця
запрошують фахівців взяти участь
у Науково-практичній конференції

«Дні гастроентерології в Києві»,
яка відбудеться 20–21 листопада 2014 року.

У програмі конференції «Персоніфікована геномна медицина в гастроентерології – погляд у майбутнє» буде висвітлено найновіші погляди на сучасні можливості генетичної та молекулярної діагностики, лікування та профілактики патології шлунково-кишкового тракту та внутрішніх органів, розглянуто підходи до персоніфікованої медицини.

На секційних засіданнях конференції обговорюватимуться актуальні питання діагностики, лікування та профілактики захворювань стравоходу, шлунка, кишечника, гепатобіліарної системи та підшлункової залози.

Конференція внесена до Реєстру заходів та науково-практичних конференцій МОЗ України.

Усі учасники отримають сертифікати.

З питань участі в конференції звертатися до оргкомітету:
e-mail: ukr_tov_ther@mail.ru
тел.: + 38(066)784-23-60

Е.Н. Клигуненко, О.В. Кравец,
ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

Эффективность инфузионной терапии препаратом Гекотон в клинике ургентной абдоминальной хирургии

В структуре общей заболеваемости острая патология в абдоминальной хирургии занимает 3-е место и характеризуется сохранением высоких цифр летальности и послеоперационных осложнений [1, 3, 4]. Это объясняется формированием сложных патофизиологических изменений на фоне болевой импульсации, нарушениями водно-электролитного баланса, развитием синдрома системного воспалительного ответа и интраабдоминальной гипертензии, приводящих к нарушениям системной гемодинамики и тканевой перфузии [1, 3, 4, 6, 7]. Поэтому основной целью в терапии острой абдоминальной хирургической патологии является интенсивное и адекватное уменьшение и/или устранение гиповолемии и дегидратации [9–12]. Это достигается путем проведения инфузионной терапии (ИТ).

Задачами ИТ являются дооперационная и периоперационная коррекция дефицита жидкости и электролитов, оптимизация гемодинамического статуса пациента, а также послеоперационное обеспечение основных физиологических потребностей в жидкости и электролитах [8–10]. Для решения этих задач используют различные кристаллоидные и синтетические коллоидные растворы, принципиальным отличием которых является наличие или отсутствие крупных молекул, неспособных проникать через сосудистую стенку. Кристаллоидные растворы представляют собой сбалансированные изотонические растворы электролитов. Они отличаются высоким содержанием катионов, прежде всего — натрия. Синтетические коллоидные растворы содержат крупные молекулы, повышающие их онкотическое давление. Крупная молекула представлена белками (желатины) или молекулами глюкозы, сцепленными между собой до образования конгломератов (декстраны, крахмалы) [5–7, 9].

В последнее время использование кристаллоидов и коллоидов в составе инфузионной терапии вновь оценивается и пересматривается с позиции рациональной ИТ. Основные аргументы при выборе той или иной инфузионной среды основываются на интерпретации клинических показателей пациента и физико-химических свойствах препарата, влияющих на объем-распределение жидкостей между пространствами. Таким образом, проведение рациональной инфузионной терапии, основанной на индивидуальном подходе к пациенту, зависит от тяжести основного хирургического заболевания, степени дегидратации, сопутствующей патологии, компенсаторных возможностей больного и объема оперативного вмешательства. На сегодняшний день не вызывает сомнений необходимость проведения рациональной ИТ, включающей как кристаллоидные препараты, так и синтетические коллоиды. При этом гидроксиэтилкрахмалы (ГЭК) являются наиболее часто используемыми коллоидными растворами, что связано с их высокой гемодинамической эффективностью и безопасным профилем. В последнее время в зарубежной литературе стали освещаться исследования по использованию комбинированных препаратов гидроксиэтилкрахмалов [1, 3–5, 8, 11, 13]. Одним из них является отечественный препарат Гекотон, обладающий свойствами многокомпонентного полиионного коллоидно-гиперосмолярного раствора.

Целью исследования была оценка эффективности применения многокомпонентного полиионного коллоидно-гиперосмолярного раствора Гекотон в составе инфузионной терапии больных с острой патологией в абдоминальной хирургии.

Материалы и методы исследования

Обследовано 52 больных с острой абдоминальной хирургической патологией, подлежащих ургентному оперативному вмешательству. Среди обследованных было 28 мужчин и 14 женщин. Средний возраст больных составлял (52,6±6,3) года. Общая структура исследованных больных: острый холецистит (n=19), ущемленная вентральная грыжа (n=12), перитонит, реактивно-токсическая фаза на фоне деструктивного аппендицита (n=11) и перфоративной язвы желудка (n=10). Все пациенты были обследованы согласно приказу МЗ Украины от 02.04.2010 г. №297 «Про затвердження стандартів та клінічних протоколів надання медичної допомоги зі спеціальності «Хірургія». Диагноз ставился на основании анамнестических и клинических данных, верифицирован лабораторными (лейкоцитоз со сдвигом формулы влево) и инструментальными (УЗИ, ренгенография органов брюшной полости) методами в течение 40 минут от момента поступления больного в стационар. Дегидратация определялась проведением пробы по Шелестюку и соответствовала II степени.

Предоперационная подготовка, направленная на восстановление внутрисосудистого объема и коррекцию электролитных нарушений, проводилась всем больным в течение 2 часов в условиях отделения интенсивной терапии согласно утвержденным стандартам и протоколам оказания неотложной медицинской помощи больным с хирургической патологией органов живота и грудной клетки [2]. Общий суточный рассчитанный объем инфузионной терапии составлял 80 мл/кг в сутки. В дооперационный период больным вводили (1800±200) мл.

В зависимости от компонентности проводимой ИТ больные были разделены на 2 группы. Группы были репрезентативны по полу и сопутствующей патологии. В 1-ю (контрольную) группу (n=20) вошли пациенты, которым в составе ИТ применялся препарат рефортан (200/0,5) в дозе 5–7 мл/кг массы тела. Пациентам 2-й (опытной) группы (n=30) в программу ИТ был включен гиперонкотический-гиперосмолярный раствор гидроксиэитлкрохмала (130/40) Гекотон в средней дозе 400 мл (5–7 мл/кг). Стартовая антибактериальная терапия включала цефтриаксон — 2 г внутривенно. Проводилась профилактика тромбоэмболических осложнений (фраксипарин 0,3 мг подкожно за 2 часа до операции). Объем операции: лапаратомия, ликвидация источника катастрофы, санация и дренирование брюшной полости. Средняя продолжительность вмешательства составляла (65±17) минут. Анестезиологическое пособие — тотальная внутривенная анестезия (ГОМК, кетамин, фентанил) с миорелаксацией (тракриум) и искусственной вентиляцией легких (ИВЛ).

Этапы проведенного исследования:

- I этап — исходное состояние больного при поступлении в отделение интенсивной терапии;
- II этап — через 6 часов после операции;
- III этап — 2-е сутки после операции;
- IV этап — 3-и сутки послеоперационного периода.

Конечная точка наблюдения — время пребывания на стационарном лечении. Изучаемые клинические показатели: артериальное давление (АД), частота сердечных сокращений (ЧСС), центральное венозное давление (ЦВД), почасовый диурез, сатурация кислорода ($SatO_2$), температура тела. По данным интегральной реографии аппаратом «Диамант» определяли показатели центральной гемодинамики: сердечный индекс (СИ), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), водные сектора организма (в процентах от должных значений) — внутриклеточная вода (ВнутВ), внеклеточная вода (ВнеВ), общий объем жидкости (ООЖ), объем плазмы (ОП). Также мы исследовали лабораторные показатели: общий развернутый анализ крови, общий белок, АСТ, АЛТ, билирубин и его фракции, показатели коагулограммы, электролиты плазмы крови, общий анализ мочи. Осмолярность плазмы определяли расчетным методом. Исследование проводили в соответствии с требованиями этического комитета. Статистическую обработку полученных результатов осуществляли с помощью пакета программ MS Excel 2007. Данные представлены в виде M±m. Статистически достоверным расценивали значение $p<0,05$. Критерии исключения из исследования: повышенная индивидуальная чувствительность к препарату, печеночная или почечная недостаточность тяжелой степени, выраженная коагулопатия, панкреонекроз, шок.

Результаты и их обсуждение

На момент поступления в отделение интенсивной терапии состояние больных оценивалось как тяжелое. Клинически у больных 1-й и 2-й групп отмечалось недостоверное снижение среднего АД на 5% и 7% от нормы соответственно, значения ЧСС не отличались от физиологических. Однако показатели центральной гемодинамики свидетельствовали о наличии гиповолемии. Так, тип кровообращения у пациентов обеих групп оценивался как умеренно гипердинамический, что подтверждалось превышающими норму показателями СИ — (3,7±0,6) л/мин в 1-й группе и (3,6±0,7) л/мин во 2-й группе. Умеренная гипердинамия поддерживалась вазоспазмом — значения ОПСС у пациентов двух групп составляли (2316±256,0) дин/с/см$^{-5}$ и (2298±260,0) дин/с/см$^{-5}$ соответственно. Изменения со стороны центральной гемодинамики сопровождались изменениями комплайенса водных секторов организма. Так, исходная II степень дегидратации (у пациентов 1-й группы средняя скорость рассасывания папулы составила (22,7±3,4) минуты, 2-й группы — (23,1±2,4) минуты) совпадала с умеренным внутриклеточным (96,3% нормы в 1-й группе и 97,0% нормы во 2-й группе) и выраженным внеклеточным (90,2% от нормы в 1-й группе и 90,8% от нормы во 2-й группе) дефицитом жидкости на фоне снижения ООЖ (на 6,5% и 5,8% от нормы), низкого ОП (90,3% нормы в 1-й группе и 90,9% нормы во 2-й группе) и отрицательных значений ЦВД. Почасовыйдиурез был в пределах 0,5 мл/кг.

Явления скрытой гиповолемии и дегидратации сопровождались у больных обеих групп гемоконцентрацией (средний уровень гематокрита крови — (45±4)% и (44±3)% соответственно), недостоверными изменениями электролитов плазмы крови, физиологическими значениями осмолярности плазмы и превышающимы норму на 21,4% в 1-й группе и 20,9%

во 2-й группе уровнями фибриногена. Показатели ПИ при этом достоверно снижались до 75% (значения достоверно не отличались в обеих группах наблюдения; $p<0,05$).

Таким образом, исходная II степень дегидратации у больных с острой хирургической патологией сопровождается снижением ООЖ при умеренном внутриклеточном и выраженном внеклеточном дефиците, выраженной гемоконцентрацией и повышением уровня фибриногена на фоне снижения ПИ. Это совпадало с явлениями умеренно гипердинамического типа кровообращения, поддерживающегося гомеометрическим механизмом (ОПСС) на фоне клинически нормальных показателей системной гемодинамики и отрицательных значений ЦВД, отсутствием нарушений тканевой перфузии.

Проведение периоперационной инфузионной терапии позволяло адекватно коррегировать описанные исходные нарушения у больных с острой хирургической патологией, однако качественный характер лечения зависел от комонентности проведенной инфузионной терапии. В обеих группах уже с первых суток послеоперационного периода наблюдалась стойкая стабилизация показателей центральной гемодинамики до нормальных значений, продолжающаяся на протяжении всего срока исследования. Так, в контрольной группе больных ОПСС составляло (1250,0±150,0) дин/с/см$^{-5}$ в 1-е сутки лечения и до конца 3-х суток не превышало нормальных. СИ также оставался в пределах физиологической нормы — (3,5±0,2) л/мин. Во второй группе исследования значения ОПСС и СИ не отличались от нормальных и соответствовали (1234,0±165,0) дин/с/см$^{-5}$ и (3,35±0,3) л/мин в 1-е сутки наблюдения. Достоверных отличий между значениями во время дальнейшего исследования выявлено не было ($p<0,05$). Клинические показатели системной гемодинамики также соответствовали норме и не отличались в группах на последующих этапах наблюдения ($p<0,05$).

Однако при анализе влияния состава ИТ на водные сектора организма авторы определили сохранение секторального дисбаланса при использовании ГЕК II поколения (200/0,5). Так, в 1-е сутки послеоперационного периода у больных отмечался внутриклеточный дефицит ((96,3±1,5)% от нормы) при внеклеточном избытке жидкости — (106,9±4,7)% за счет увеличенного ОП — (107,2±2,7)% на фоне нормального ООЖ — (101,3±1,7)%. Это могло свидетельствовать о развитии умеренной внутриклеточной дегидратации, совпадающей с формированием у больных интерстициального отека. Указанный дисбаланс водных секторов организма сопровождался с выраженными изменениями со стороны электролитов плазмы крови. Так, авторы отмечали у больных в 1-е сутки после операции гипернатриемию ((148,2±2,4) ммоль/л), гиперхлоремию ((111,0±3,4) ммоль/л), гиперкальциемию ((1,64±0,11) ммоль/л) и гипокалиемию ((2,93±0,4) ммоль/л)). Это не влияло на осмолярность плазмы (значения сохранялись нормальными на протяжении всего срока наблюдения). У больных отмечалось дальнейшее увеличение уровня фибриногена до (25,3±2,1)% выше нормы при снижении значений гематокрита до (35±1,4)%. Течение последующего периода наблюдения у больных 1-й группы характеризовалось медленным восстановлением жидкостного комплайенса с восстановлением до нормальных значений к 3-м суткам ВнуВ до (102,3±1,5)% от нормы, ВнеВ — (97,9±2,2)% и ОП — (102,2±2,7)% при ООЖ (100,3±1,7)%. Это сочеталось с нормализацией уровня электролитов плазмы и показателей коагулограммы в те же сроки. Степень дегидратации при этом соответствовала I уровню.

Использование в составе ИТ многокомпонентного полиионного коллоидно-гиперосмолярного раствора Гекотон формировало восстановление нормальных водных пространств организма уже с первых суток после операции. Так, ООЖ у больных составил (98,3±0,5)%, ВнекВ — (99,5±0,7)%, ВнутВ — (98,8±0,6)% от нормы при значениях ОП — (99,5±0,5)% от нормы. На фоне физиологических показателей электролитов, нормальных значений осмолярности плазмы в течение периода дальнейшего наблюдения жидкостный комплайенс организма соответствовал физиологичному. Это совпадало со снижением гематокрита до (34±2,1)% в 1-е сутки наблюдения и восстановлением до нормальных показателей коагулограммы на 3-и сутки исследования. Почасовый диурез увеличивался до 0,8 мл/кг/час без медикаментозной стимуляции. Признаки дегидратации отсутствовали.

Таким образом, применение стадартной инфузионной терапии характеризуется стабильными показателями центральной и системной гемодинамики на фоне нарушений электролитного баланса (гипернатрие-, гиперхлор-, гиперкальциемия на фоне гипокалиемии) и водных секторов организма (интерстициальный отек на фоне внутриклеточной дегидратации) до 3-х суток послеоперационного периода. Применение многокомпонентного полиионного коллоидно-гиперосмолярного раствора Гекотон в составе инфузионной терапии больных с острой хирургической патологией позволяет избежать электролитного дисбаланса при восстановлении физиологических показателей водных секторов организма с 1-х суток послеоперационного периода.

Выводы

1. Острая абдоминальная хирургическая патология, подлежащая неотложному хирургическому вмешательству, характеризуется стабильными клиническими показателями системной гемодинамики и тканевой перфузии на фоне гиповолемии и среденей степени дегидратации (преимущественно за счет внеклеточного сектора), а также лабораторно подтвержденных гемоконцентрации и гиперфибриногенемии.

2. Применение стадартной ИТ у больных с острой абдоминальной хирургической патологией характеризуется стабильными показателями центральной и системной гемодинамики на фоне нарушений электролитного баланса (гипернатрие-, гиперхлор- и гиперкальциемия при гипокалиемии) и водных секторов организма (интерстициальный отек и внутриклеточная дегидратация) до 3-х суток послеоперационного периода.

3. Применение многокомпонентного полиионного коллоидно-гиперосмолярного раствора Гекотон в составе ИТ больных с острой патологией в абдоминальной

хирургии позволяет избежать электролитного дисбаланса при восстановлении физиологических показателей водных секторов организма уже с 1-х суток и обеспечить стабильные показатели системной и центральной гемодинамики уже с 1-х суток послеоперационного периода.

Список литературы

1. Complicated Intra-abdominal Infection Guidelines. Diagnosis and Management of Complicated Intra-abdominal Infection in Adults and Children: Guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America / Solomkin J.S., Mazuski J.E., Bradley J.S. et al. // CID. – 2010. – Vol. 50. – P. 133–164.

2. Загальні питання уніфікації медичної допомоги, стандарти організації та професійно орієнтовані протоколи обсягів надання невідкладної допомоги хворим з хірургічною патологією органів живота. Відомча інструкція. – К., 2008. – С. 256–268.

3. Рагимов А.А., Щербакова Г.Н. Руководство по инфузионно-трансфузионной терапии. – М.: МИА, 2003. – 184 с.

1. Perioperative Fluid Management and Clinical Outcomes in Adults / Grocott M.P.W., Mythen M.G., Gan T.J. // Anesthesia & Analgesia. – 2005. – Vol. 100 (4). – P. 1093–1106.

2. Restricted intravenous fluid regimen reduces the rate of postoperative complications and alters immunological activity of elderly patients operated for abdominal cancer: a randomized prospective clinical trail / Gao T. et al. // World J. Surg. – 2012. – Vol. 36 (5).

3. Positive fluid balance is associated with reduced survival in critically ill patients with cancer / De Almeida J.P. et al. // Acta Anaesthesiologica Scandinavica. – 2012. – Vol. 56 (6). – P. 712–717.

4. Perioperative fluid management: Consensus statement from the enhanced recovery partnership / Mythen M.G. et al. // Perioperative Medicine. – 2012. – Vol 1.

5. Bamboat Z.M., Bordeianou L. Perioperative Fluid Management // Clin. Colon. Rectal. Surg. – 2009. – Vol. 22 (1). – P. 28–33.

6. Fluid resuscitation in septic shock: a positive fluid balance and elevated central venous pressure are associated with increased mortality / Boyd J.H. et al. // Crit. Care Med. – 2011. – Vol. 39. – P. 259–265.

7. Results from the International Conference of Experts on Intraabdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome, II: Recommendations / Cheatham M.L. et al. // Intensive Care Med. – 2007. – Vol. 33. – P. 951–962.

8. Resuscitation with hydroxyethyl starch improves renal function and lactate clearance in penetrating trauma in a randomized controlled study: the FIRST trial (Fluids in Resuscitation of Severe Trauma) / James M.F.M. et al. // Br. J. Anaesth. – 2011. – Vol. 107 (5). – P. 693–702.

9. Six percent hydroxyethyl starch 130/0.4 (voluven®) versus 5% human serum albumin for volume replacement therapy during elective open-heart surgery in pediatric patients / Van der Linden P. et al. // Anesthesiology. – 2013. – PMID: 23934169.

10. Comparison of 6% hydroxyethyl starch 130/0.4 and saline solution for resuscitation of the microcirculation during the early goal-directed therapy of septic patients / Dubin A. et al. // J. Crit. Care. – 2010. – Vol. 25 (4). – P. 659, e1–e8.

11. Голяновский О.В., Жежер А.А., Кулаковский М.М. Клиническое применение комбинированных гипертонических/коллоидных растворов у родильниц при тяжелом геморрагическом шоке // Медицина неотложных состояний. – 2013. – Т. 51, №4. – С. 49–53.

12. Safety of modern starches used during surgery / Van Der Linden P., James M., Mythen M., Weiskopf R.B. // Anesth. Analg. – 2013. – Vol. 116 (1). – P. 35–48.

***

А.Н. Белова, С.Н. Балдова,
Нижегородский НИИ травматологии и ортопедии, г. Нижний Новгород, РФ

Методы электростимуляции в восстановлении двигательных функций после позвоночно-спинномозговой травмы: обзор литературы

Позвоночно-спинномозговая травма (ПСМТ) — это механическое повреждение позвоночника и/или спинного мозга, которое часто приводит к нарушению функции тазовых органов и к утрате произвольных движений. Проблема восстановления утраченных после ПСМТ функций является особенно актуальной в связи с тем, что более половины пострадавших — лица моложе 40 лет [1]. Прогноз восстановления зависит от степени и уровня повреждения спинного мозга: чем грубее нарушение проводниковых функций спинного мозга и чем более краниальным является уровень повреждения — тем менее утешителен прогноз.

Механизмы нарушения и восстановления функций при ПСМТ

В момент приложения травматической силы происходит первичное непосредственное повреждение мозговой ткани (контузия паренхимы мозга, ее сдавление, дисциркуляторные расстройства), морфологическим проявлением которого является очаг некроза в спинном мозге [2]. Параллельно запускаются механизмы вторичного повреждения клеток, к которым относятся ишемия, воспалительная реакция, глиальная реакция, апоптоз. Постепенно некротический очаг эволюционирует в глиально-соединительнотканный рубец, окруженный посттравматическими кистами различного размера. Морфологической основой последствий повреждения спинного мозга при ПСМТ служат атрофия спинного мозга, очаги некроза или глиоза, кистозная дегенерация; патофизиологической основой — прерывание проводящих путей спинного мозга, приводящее к утрате произвольного контроля над мышцами, иннервируемыми расположенными ниже уровня травмы сегментами спинного мозга [3]. Соответственно, возможность восстановления утраченных функций зависит, в первую очередь, от степени восстановления спинальной проводимости [4, 5].

В случаях полного нарушения проводимости (морфологического перерыва спинного мозга) развивается автоматизация его отделов, расположенных книзу от уровня перерыва. В случаях частичного нарушения проводимости (частичного повреждения спинного мозга) возможно медленное восстановление функций, которое происходит за счет сохранившихся клеток и волокон после устранения парабиотического состояния нервных клеток, ликвидации отека и циркуляторных расстройств [2, 3].

Среди методов восстановительной неврологии, используемых при реабилитации больных, перенесших ПСМТ, особые надежды возлагают на методы электростимуляции спинного мозга, целью которых является реактивация сохранных нейрональных цепей, координирующих и контролирующих гладкие и поперечно-полосатые мышцы ниже уровня травмы [6]. В основе действия этих методов лежит свойство нейропластичности — способность нервных структур изменяться под воздействием стимуляции [7]. Изменения касаются экспрессии генов [8], модификации синапсов [9, 10], усиления миелинизации [11–13], роста аксонов [14] и в итоге приводят к модификации нейрональной активности. Полагают, что оптимизация активности нейронов спинного мозга

под воздействием электростимуляции крайне важна для регенераторных процессов: известно, что повышение и понижение активности нейронов спинного мозга способно соответственно усиливать и ослаблять процессы спонтанной регенерации [15, 16]. У значительного числа пациентов даже с так называемым полным поперечным повреждением спинного мозга в зоне травмы остаются сохранными хотя бы некоторые проводящие элементы (нефункционирующие миелинизированные либо лишенные миелина аксоны), которые потенциально при оптимальной активации могут обеспечить проведение импульсов [17].

Методы электростимуляции

С целью восстановления двигательных функций после повреждения спинного мозга в клинике и в эксперименте предпринимаются попытки использовать различные методы электростимуляции — функциональную электростимуляцию, эпидуральную стимуляцию спинного мозга, чрескожную стимуляцию поясничного отдела спинного мозга, интраспинальную микростимуляцию.

Функциональная электростимуляция (ФЭС) — метод, использующий курсовую терапию импульсами электрического тока для вызывания определенного паттерна мышечных сокращений и движений, необходимых для выполнения конкретной функции; мышцы активируются в результате стимуляции двигательной точки мышцы (т.е. сохранного нижнего мотонейрона), электростимуляция сочетается с выполнением целевых упражнений [18, 19]. ФЭС относится к наиболее распространенным и изученным у больных с ПСМТ методам электростимуляции; наиболее часто применяют накожное расположение электродов, что делает эту методику неинвазивной. Для пациентов с нижней параплегией разработаны специальные многоканальные устройства, предназначенные для тренировки стояния или для выработки шаговых движений [20]. С помощью накожных электродов производится стимуляция малоберцового нерва и четырехглавой мышцы бедра с обеих сторон, иногда совместно с ягодичными мышцами; микрокомпьютер обеспечивает такую последовательность стимулирующих импульсов, которая позволяет выполнять разгибание ног/удержание туловища в вертикальном положении в фазу стояния и сгибание-разгибание в голеностопных суставах при инициации ходьбы [19]. Для поддержания вертикальной позы и обеспечения устойчивости одновременно с ФЭС используются дополнительные механические приспособления и ходунки. При неполном поперечном поражении спинного мозга у лиц с достаточной силой проксимальных мышц ног, но слабостью тыльных сгибателей стопы, применяют электростимуляцию малоберцовых нервов, сочетая ее с занятиями на беговой дорожке [18].

Показано, что регулярное использование ФЭС у пациентов, перенесших ПСМТ, приводило к улучшению способности совершать шаговые движения, и индуцировало активацию центрального паттерна ходьбы [21, 22], у некоторых больных сопровождалось повышением баллов моторики и чувствительности по шкале ASIA (American Spinal Injury Assosiation [Американская ассоциация спинальной травмы] — 5-ранговая шкала степени нарушения проводимости спинного мозга) и некоторым уменьшением степени пареза [23]. Положительный эффект может быть достигнут даже при полном поперечном повреждении спинного мозга [24]. Помимо изменения спинальной активности, ФЭС сопровождалась увеличением массы, силы и выносливости тренируемых мышц [25, 26]; биопсия продемонстрировала конверсию мышечных волокон типа IIB в тип IIA и тип I, что подтверждало повышение аэробной активности мышц [27]. Денситометрия выявила увеличение плотности костной ткани, что снижало риск переломов у лиц, перенесших ПСМТ [28]. Кроме того, не менее важным в отношении улучшения качества жизни является позитивное воздействие ФЭС на сердечно-сосудистую систему. Так, регулярные процедуры ФЭС (с частотой 2–3 раза в неделю на протяжении 6–12 месяцев) приводили к более чем двукратному увеличению максимального потребления кислорода и к повышению толерантности к физическим нагрузкам пациентов с ПСМТ шейной и грудной локализации [29–31].

Проведение ФЭС требует обязательной сохранности нижнего мотонейрона на уровне предполагаемой стимуляции (т.е. интактных мотонейронов передних рогов спинного мозга, спинномозговых корешков и периферических нервов); по данным M. Mulcahey, мышца с интактной периферической иннервацией при стимуляции с частотой 10–20 Гц и частотой импульсов 200–400 μs должна давать сокращение силой не менее 3 баллов, в противном случае сохранность ее периферической иннервации вызывает сомнения [32]. Кроме того, важным является подбор правильных параметров стимуляции (форма, амплитуда, частота, скважность, скорость нарастания, продолжительность импульсов). Вызванные ФЭС мышечные сокращения, в отличие от физиологических, более резкие (происходит синхронное возбуждение двигательных единиц), мышца быстро утомляется [17]. Для профилактики утомления мышц при проведении ФЭС подбирают минимальные по нагрузке параметры стимуляции, обеспечивающие нужное движение одной или нескольких мышц. Локализацию электродов подбирают такую, чтобы вызывать целенаправленное функционально значимое движение (например, сжатие пальцев кисти с целью удержания предмета; шаговые движения; перемещение из положения лежа в положение сидя). Показано, что комбинация ФЭС с попыткой совершить произвольное движение дает более эффективное и сильное мышечное сокращение, поскольку при этом рекрутируются различные двигательные единицы. Противопоказаниями к ФЭС могут служить наличие в анамнезе у пациента эпилепсии, тромбозов или кровотечений, имплантированные электронные устройства [17].

Эпидуральная стимуляция спинного мозга (ЭССМ) — стимуляция корешков спинного мозга эпидуральными электродами (генератор электрических импульсов имплантируется подкожно в нижнюю часть живота или ягодиц, управляется дистанционно с пульта). В отличие от курсового применения ФЭС, ЭССМ проводится долговременно. ЭССМ первоначально применялась при ПСМТ с целью снижения спастичности; у пациентов с ПСМТ грудной и шейной локализацией стимуляция была направлена на верхние поясничные сегменты

спинного мозга в связи с гипотезой об особой физиологической роли этого отдела спинного мозга в условиях его перерыва [33]. В процессе клинических исследований было обнаружено, что ЭССМ не только влияет на спинальную активность и вызывает в ряде случаев снижение спастичности, но и может вызывать двигательные реакции в конечностях, характер которых зависит от параметров стимуляции [34]. M.R. Dimitrijevic и соавторы показали, что эпидуральная электростимуляция поясничных сегментов спинного мозга у пациентов с нижней параплегией вследствие хронической ПСМТ может вызвать ритмичную моторную активность в парализованных конечностях, подтвержденную с помощью электромиографии [35]. С целью вызвать ритмическую двигательную активность применяли стимуляцию с частотой 25–60 Гц [36]. При стимуляции поясничного отдела спинного мозга с более низкой частотой (5–15 Гц) вызывалась двусторонняя разгибательная реакция нижних конечностей (у пациента с полным перерывом двигательных путей, лежащего на спине с пассивно согнутыми в коленных и тазобедренных суставах ногами, стимуляция сопровождалась сильным и быстрым разгибанием ног, которое сохранялось в течение всего периода стимуляции) [34, 37].

У двух пациентов с полным поперечным перерывом спинного мозга вследствие ПСМТ использование поясничной ЭССМ с частотой 20–50 Гц позволило в значительной степени облегчить тренировку шаговых движений на роботизированном тренажере; авторы объясняли этот факт интеграцией ритмической проприоцепции, обусловленной пассивными шаговыми движениями, и тонической афферентации, вызванной ЭССМ [34, 38]. Однако достичь самостоятельных активных движений у этих пациентов так и не удалось. Похожие результаты получил S. Harkema и коллеги: ЭССМ с частотой 30–40 Гц позволила у больного с нижней параплегией вследствие ПСМТ, занимавшегося локомоторными тренировками на роботизированном тренажере, увеличить ритмическую мышечную активность в ногах. Хотя получить спонтанных шаговых движений также не удалось, но при стимуляции с частотой 15 Гц удавалось достичь самостоятельного удержания туловища в вертикальном положении; кроме того, через 7 месяцев на фоне процедур ЭССМ появлялся произвольный контроль над некоторыми мышцами [39].

При неполном поперечном повреждении спинного мозга эффект ЭССМ может быть еще выше. Так, R. Herman и соавторы дали описание двух случаев, когда пациентам с нижним парапарезом, прикованным к инвалидному креслу, проводились занятия ходьбой на роботизированном локомоторном тренажере, однако существенной положительной динамики не наблюдалось. После того, как помимо тренировок на тренажере пациентам была начата тораколюмбальная ЭССМ частотой 20–60 Гц, у них не просто возросла мышечная сила нижних конечностей, но пациенты научились самостоятельно ходить, используя полученные на тренажере навыки шаговых движений [40–42]. J.M. Waltz выявил улучшение двигательной функции под влиянием ЭССМ у 65% из числа 303 пациентов с травмой шейного отдела спинного мозга; улучшение касалось тех мышечных групп, в которых был сохранен некоторый произвольный контроль [43].

Механизм воздействия ЭССМ при ПСМТ продолжают изучать. Электрофизиологические [36, 44] и нейровизуализационные [45, 46] исследования показали, что при люмбальной ЭССМ происходит стимуляция афферентных волокон задних корешков. Кроме того, было подтверждено, что поясничный отдел спинного мозга человека содержит нейрональные цепи, которые даже в отсутствии связей с супраспинальными структурами способны в ответ на афферентную тоническую импульсацию генерировать координированную осцилляторную активность в ответ на тоническую афферентную импульсацию [47]. Тоническая импульсация, следующая в спинной мозг по афферентам задних корешков, вероятно, вызывает сегментарный мышечный ответ в нижних конечностях по типу моносинаптического рефлекса. При неполном поперечном повреждении спинного мозга (при частичной сохранности восходящих и нисходящих путей спинного мозга) в модуляции сегментарной активности, вероятно, принимают участие также сохранные дорсальные спинально-стволовые нейрональные петли, активизируемые посредством трансинаптических связей [35].

Таким образом, в настоящее время считается доказанным, что моторный контроль со стороны поясничных сегментов спинного мозга возможен даже после хронической сепарации этого отдела от вышележащих супраспинальных структур, и эти возможности можно активировать путем эпидуральной стимуляции неповрежденных сегментарных афферентных путей. ЭССМ модулирует сегментарную спинальную активность и позволяет использовать резервные возможности нейрональных рефлекторных цепей спинного мозга, при этом получаемые в результате двигательные реакции зависят от локализации, частоты и интенсивности стимуляции: стимуляция с частотой 5–15 Гц вызывает разгибательный ответ в мышцах нижних конечностей, стимуляция с частотой 25–60 Гц может вызвать или облегчить ритмическую активность мышц, а частота стимуляции 50–100 Гц ассоциируется с ослаблением чрезмерной активности спинальных нейронов и снижением спастичности в ногах [37, 39, 48, 49].

Положительные результаты ЭССМ, которая активизирует спинальные нейроны не непосредственно, а путем обеспечения дополнительной афферентации по задним спинномозговым корешкам, индуцировали попытки использовать с этой же целью неинвазивный метод чрескожной стимуляции поясничного отдела спинного мозга (ЧССМ), при котором электрическая стимуляция задних корешков и спинальных афферентов осуществляется с помощью кожных электродов [50, 51]. Активные электроды накладываются паравертебрально на уровне LII–SII сегментов спинного мозга (между ThXI и ThXII остистыми отростками), референтный электрод — на нижние отделы живота. При стимуляции возникает локальная деполяризация волокон задних корешков, при этом, с учетом встречающихся на пути тока мягкотканых препятствий, величина деполяризации может отличаться от наблюдаемой при ЭССМ [52].

Однако первые результаты применения ЧССМ у пациентов с повреждением спинного мозга вследствие ПСМТ обнадеживают. Так, трем пациентам с неполным поперечным поражением спинного мозга был проведен курс процедур ЧССМ, процедуры проводились в положении лежа, по 30 минут, частота 50 Гц, интенсивность тока — до возникновения парестезий в нижних конечностях. У 2 из этих трех пациентов значительно выросла скорость ходьбы (один из них стал самостоятельно ходить с двумя костылями, второй — в ходунках) [50, 53]. Есть работы, подтверждающие появление ритмической биоэлектрической активности в ранее «молчавших» мышцах нижних конечностей у пациентов с полным поперечным повреждением спинного мозга, которым процедуры ЧССМ с частотой стимуляции 30 Гц сочетали с занятиями на роботизированном локомоторном тренажере [51, 53].

Интраспинальная микростимуляция (ИСМС) — метод стимуляции спинальных мотонейронов имплантированными в спинной мозг микроэлектродами, относится к наиболее инвазивным из всех перечисленных выше методов электростимуляции и пока апробирован только на животных. Является примером прямой стимуляции спинного мозга. Длительное время ИСМС применялась в эксперименте исключительно с целью изучения проводящих путей спинного мозга [54, 55]. Результатом этих научных работ стала гипотеза о том, что вставочные нейроны спинного мозга организуют автономные нейрональные цепи, активация которых способна вызывать определенные компоненты простых движений; эти сложные и функционально гибкие мотонейрональные пулы находятся под влиянием нисходящей центральной импульсации [6, 54]. Полученные знания легли в основу работ, касающихся возможности применения ИСМС с целью обеспечения стояния и шаговых движений после ПСМТ. Исследования проводились на крысах и кошках. Применялись металлические электроды диаметром 30 мкм, со специальным покрытием, которые имплантировались с двух сторон в поясничные сегменты спинного мозга животного, в IX пластину серого вещества, представляющую собой первичную моторную область, а именно — соматотопически расположенные спинальные мотонейроны; электростимуляция проводилась под контролем селективной активации конкретных мышечных групп при частоте 20–50 импульсов в секунду [56, 57]. Стимуляция приводила к сокращениям целевых мышц с увеличением силы сокращения в зависимости от интенсивности стимуляции; можно было вызвать не только одиночные мышечные сокращения, но и функционально-ориентированные движения всей конечности или обеих конечностей (разгибание и сгибание конечности в суставе, шаговые движения, поддержание туловища при стоянии). Полагают, что простые движения типа сгибания-разгибания в суставе вызваны активацией дискретного пула мотонейронов, тогда как синергичные движения многих мышечных групп — транссинаптической активацией множества мотонейрональных пулов вследствие включения спинальных сегментарных цепей, в том числе ипси- и контралатеральных реципрокных тормозных путей [58]. Важным преимуществами ИСМС являются сходный с физиологическим порядок рекрутирования двигательных единиц мышц и, соответственно, плавность мышечных сокращений и низкая мышечная утомляемость [59]. При амплитуде ИСМС до 300 мкА болевых или неприятных ощущений у животного не возникало [60]. Посмертные гистологические исследования тканей спинного мозга крыс, которым на протяжении 30 дней ежедневно проводилась ИСМС, обнаружило воспалительные изменения в зонах, окружающих имплантированный электрод [61], однако аналогичные исследования у кошек, которым на протяжении 6 месяцев выполнялась ИСМС с частотой 2–3 раза в неделю, не выявили признаков воспаления; это может свидетельствовать о постепенном стихании воспалительной реакции в случаях адекватной интенсивности хронического воздействия и стабильности имплантата [6]. По-видимому, ИСМС может оказаться высокоэффективным методом терапии пациентов, перенесших ПСМТ, однако клинических исследований этой методики пока не проводилось.

Выводы

Таким образом, методы электростимуляции относятся к перспективным средствам терапии двигательных нарушений, возникающих вследствие травмы спинного мозга, позволяя использовать резидуальные возможности поврежденного спинного мозга [62]. Однако в целом, доказательная база эффективности методов электростимуляции в реабилитации больных, перенесших ПСМТ, пока не может считаться достаточной.

Список литературы

1. Tee J.W., Chan P.C., Rosenfeld J.V., Gruen R.L. Dedicated Spine Trauma Clinical Quality Registries: A Systematic Review // Global Spine J. – 2013. – Vol. 3 (4). – P. 265–272.

2. Tansey K.E. Neural plasticity and locomotor recovery after spinal cord injury // Pm. R. – 2010. – Vol. 2 (12). – P. 220–226.

3. Hillen B.K., Abbas J.J., Jung R. Accelerating locomotor recovery after incomplete spinal injury // Ann. N Y Acad. Sci. – 2013. – Vol. 1279. – P. 164–174.

4. Beauparlant J., van den Brand R., Barraud Q. et al. Undirected compensatory plasticity contributes to neuronal dysfunction after severe spinal cord injury // Brain. – 2013. – Vol. 136. – P. 3347–3361.

5. Hubli M., Dietz V. The physiological basis of neurorehabilitation – locomotor training after spinal cord injury // J. Neuroeng. Rehabil. – 2013. – Vol. 10. – P. 15–17.

6. Bamford J.A., Mushahwar V.K. Intraspinal microstimulation for the recovery of function following spinal cord injury // Brain Res. – 2011. – Vol. 194. – P. 227–239.

7. Martin R., Sadowsky C., Obst K., Meyer B. Functional Electrical Stimulation in Spinal Cord Injury // Top Spinal Cord. Inj. Rehabil. – 2012. – Vol. 18 (1). – P. 28–33.

8. Muslimov I., Banker G., Brosius J., Tiedge H. Activity-derived regulation of dendritic BCI RNA in hippocampal neurons in culture // J. Cell Biol. – 1998. – Vol. 141. – P. 1601–1611.

9. Zhou Q., Poo M. Reversal and consolidation of active-induced synaptic modification // Trends Neurosci. – 2004. – Vol. 7. – P. 378–383.

Ранее статья публиковалась
в журнале «Трудный пациент», 2014, №8–9.
Печатается в сокращении.

Ю.Ю. Кобеляцкий[1], Д.П. Яковенко[2], В.Н. Дубина[2], Л.В. Коваленко[2], А.П. Костыря[2], М.Н. Передерий[2], В.В. Пшонка[2],
[1]ГУ «Днепропетровская медицинская академия» МЗ Украины;
[2]КУ «Днепропетровская областная клиническая больница имени И.И. Мечникова»

Описание клинического случая HELLP-синдрома с манифестирующим острым повреждением почек

Согласно МКБ-10 (пересмотр 2010 года, код 014.2) HELLP-синдром является проявлением гестоза беременных [1]. Его основными признаками, наряду с артериальной гипертензией (АГ) и протеинурией, являются гемолиз (**H**emolysis), повышение активности ферментов печени (**E**levated **L**iver enzymes) и тромбоцитопения (**L**ow **P**latelet count). HELLP-синдром встречается у 0,2–0,6% беременных, при тяжелой преэклампсии — в 4–12% случаев [2]. Различные авторы указывают материнскую летальность до 75% [3, 4]. Предлагаем описание клинического случая и тактику лечения драматически развивающегося HELLP-синдрома с манифестирующим острым повреждением почек.

Пациентка М., 20 лет, поступила в Днепропетровскую областную клиническую больницу имени И.И. Мечникова 30.12.2013 года с диагнозом: I беременность, 30 недель, преэклампсия средней степени тяжести. У пациентки отмечались отеки, снижение диуреза, АГ, протеинурия. На третий день пребывания в стационаре развилась отслойка нормально расположенной плаценты с акушерским кровотечением. Проведена лапаротомия, кесарево сечение по Гусакову. Извлечен живой младенец (масса тела 1500 г, длина тела 42 см, оценка по шкале Апгар 4, затем 7 баллов, в дальнейшем без особенностей). Кровопотеря 500–700 мл была восполнена. Роженица пробуждена после наркоза, активизирована в первые сутки. Терапию проводили согласно действующим протоколам.

В течение двух суток после родоразрешения состояние роженицы характеризовалось отрицательной динамикой: анурия, нарастание отеков, гипергидратации. Развилась серия тонико-клонических судорог, для купирования которых дополнительно потребовалось введение высоких доз гипнотиков, бензодиазепинов, перевод на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Начали стремительно нарастать уровни продуктов обмена азота, АлАТ, АсАТ, анемия, тромбоцитопения. Пробы Кумбса и Бакстера отрицательные. По данным УЗИ появились диффузные изменения паренхимы и увеличение размеров почек, гепатоспленомегалия. Среди патологических синдромов начали преобладать почечная, дыхательная, печеночная недостаточность. Было заподозрено развитие HELLP-синдрома.

В комплексе интенсивной терапии (в том числе компоненты крови, пульс-терапия, кортикостероиды) было принято решение о проведении заместительной почечной терапии методом продленной вено-венозной гемофильтрации. Для этой цели использовали аппарат PRISMA с диализатором HF 1000 PRE SET на основе высокопоточной мембраны и буферный полиионный раствор «Мультибик-2», скорость замещения 200–500 мл/час. Общий отрицательный баланс процедуры — 50–200 мл/час, длительность гемофильтрации — около 40 часов. В дальнейшем заместительная почечная терапия была продолжена дискретным методом на аппарате Fresenius 400 с использованием высокопоточных мембран.

Общее состояние роженицы оценивалось как крайне тяжелое в течение 7 суток. Заместительная почечная терапия была прекращена спустя 13 суток после родоразрешения. Через 19 суток пациентка в удовлетворительном состоянии, с нарастанием диуреза и скорости клубочковой фильтрации, переведена в профильное

Таблица. Динамика лабораторных показателей пациентки М.

Показатель	-3 суток	Родоразрешение	+2 суток	+7 суток	+19 суток
Гемоглобин, г/л	116	121	86	99	113
Тромбоциты, г/л	252	144	60	40	313
АлАТ, Ед./л (N 10–42)	9	47	87	71	11
АсАТ, Ед./л (N 10–37)	14	55	211	72	18
Креатинин, мкмоль/л	60	217	253	570	455
Мочевина, ммоль/л	4,4	12	15,7	31,7	25,7
Ферритин, мкг/л			705	1031	
Протеинурия, г/л	1,7		0,5		0,3

отделение. Динамика лабораторных данных представлена в таблице (лабораторные исследования проводили на биохимическом анализаторе BS-300, гематологическом анализаторе Micros-60).

Выводы

Согласно процитированным обзорам существует тенденция недооценки и переоценки критериев HELLP-синдрома, об этом свидетельствуют отличающиеся многократно данные о материнской летальности при этой патологии. В описанном случае мы не нашли признаков внутрисосудистого гемолиза, однако данные УЗИ, динамика анемии, показатели ферритина свидетельствуют косвенно о внесосудистом гемолизе. Раннее применение продленных методик заместительной почечной терапии позволяет поддерживать водный баланс, циркуляцию оптимального уровня медиаторов воспаления, контролировать уровень продуктов обмена азота при HELLP-синдроме.

Список литературы

1. ICD-10 Version:2010. – Режим доступа: http://apps.who.int/classifications/ icd10/ browse/ 2010/en#/O14.2.

2. Maureen O.P. HELLP syndrome: recognition and perinatal management // Am. Fam. Physician. – 1999. – Vol. 60 (3). – P. 829–836. – Режим доступа: http://www.aafp.org/afp/1999/0901/p829.html.

3. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome) / Sibai B.M. et al. // Am. J. Obstet. Gynecol. – 1993. – Vol. 169 (4). – P. 1000–1006.

4. Зильбер А.П., Шифман Е.М. Этюды критической медицины. Том 3. Акушерство глазами анестезиолога. – Петрозаводск: Издательство ПГУ, 1997.

АНОНС

Інформаційне повідомлення

Шановні колеги!

Повідомляємо, що 2–4 жовтня 2014 року Асоціація анестезіологів України та Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, під егідою МОЗ України та за співучасті Всеукраїнської ради реанімації та Спілки виробників крові проводять конференцію, присвячену 40-річчю кафедри анестезіології та інтенсивної терапії НМУ імені О.О. Богомольця.

До програми конференції включено широкий спектр актуальних питань анестезіології та інтенсивної терапії. У конференції плануються доповіді провідних вітчизняних та зарубіжних фахівців в галузі анестезіології. В рамках наукового заходу пройде науково-практична конференція «Екстрена медична допомога в мирний та військовий період. Організаційно-методичні та клінічні аспекти».

Запрошуємо всіх бажаючих взяти участь у конференції.

Участь безкоштовна.

Місце проведення: ДП «Санаторний комплекс «Пуща-Озерна», Пуща Водиця, 14-та лінія, Київ.

Початок роботи конференції: 2 жовтня 2014 року о 14:00.

Контактна інформація:

тел.: (044)502-15-61, (044)361-13-12

факс: (044)529-24-72

моб. (050)353-96-89 — виконавчий директор ААУ Сергій Дубров

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

АНОНС

VI (68) МЕЖДУНАРОДНЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ КОНГРЕСС СТУДЕНТОВ И МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ «АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ»

Уважаемые коллеги!

15–17 октября 2014 года на базе Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца состоится VI (68) Международный научно-практический конгресс студентов и молодых ученых «Актуальные проблемы современной медицины».

Конгресс внесен в Реестр конгрессов, съездов, симпозиумов, научно-практических конференций, которые будут проводится в 2014 году.

Во время работы научного форума состоятся пленарные и секционные заседания, учебно-практические мастер-классы и лекции известных отечественных и зарубежных ученых. Студенческое научное общество имени А.А. Киселя и Общество молодых ученых и специалистов Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца приглашают вас принять участие в конгрессе.

Основные направления работы конгресса

- абдоминальная и общая хирургия (ABS)
- акушерство и гинекология (GYN)
- анестезиология и интенсивная терапия (ANS)
- биологическая и биоорганическая химия (BIC)
- биоэтика и физика живого (BIO)
- военная медицина (MIL)
- гастроэнтерология (GAS)
- гематология (HEM)
- геронтология (GER)
- гигиена и экология (HYG)
- дерматология и венерология (DER)
- детская хирургия (CHS)
- иммунология и аллергология (IMA)
- инфекционные болезни (INF)
- информационные технологии в медицине (ITE)
- история медицины (HIS)
- кардиология и ревматология (CAR)
- клиническая фармакология (CPH)
- лингвокультурологический аспект профессиональной деятельности (LIN)
- медицинская биология (MBI)
- медицинская генетика (MGE)
- медицинское право (MLA)
- микробиология и вирусология (MIC)
- морфология и патоморфология (MOR)
- нанобиотехнологии и наномедицина (NAN)
- неврология (NEU)
- нейрохирургия (NES)
- общая и медицинская психология и педагогика (PSD)
- общая и неорганическая химия (CHE)
- онкология (ONC)
- организация и экономика фармации (EPH)
- оториноларингология (ORL)
- офтальмология (OPH)
- патофизиология (PFI)
- педиатрия (PED)
- пластическая хирургия (PLA)
- профессиональные болезни (PRO)
- психиатрия и наркология (PSY)
- пульмонология и фтизиатрия (PHT)
- радиационная медицина (RAD)
- сердечно-сосудистая и торакальная хирургия (CVS)
- социальная медицина и организация здравоохранения (SOC)
- социально-гуманитарные дисциплины (SHD)
- спортивная медицина (SPO)
- стоматология (STM)
- судебная медицина (FOP)
- технология лекарственных средств (TEC)
- травматология и ортопедия (TRA)
- урология и нефрология (UNE)
- фармакология (PHA)
- фармацевтическая химия и фармакогнозия (PHC)
- физиология (FIS)
- эндокринология (END)

Формы участия в конгрессе

1. Устный доклад и публикация тезисов.
2. Стендовый доклад и публикация тезисов.
3. Публикация тезисов.
4. Вольный слушатель.

Рабочие языки конгресса: украинский, английский, русский.

Детальная информация и регистрация на сайте: www.nmusic.org.ua.

Для участия в конгрессе необходимо до 8 сентября 2014 года пройти регистрацию на сайте. Все работы, которые отвечают требованиям, будут опубликованы в специальном выпуске «Украинского научно-медицинского молодежного журнала» (профессиональное издание ВАК Украины).

Заранее признательны вам за участие в конгрессе!

Контактные телефоны организационного комитета:
Басенко Илона Александровна
+38(063)809-15-39, e-mail: AnoliB@i.ua
Лащенко Михаил Владимирович
+38(093)367-38-12, e-mail: michailmed@gmail.com
Габаль Роксолана Ивановна
+38(099)314-71-42, e-mail:Roksolana.habal@gmail.com
e-mail: info@snt-nmu.kiev.ua
сайт: nmusic.org.ua; www.snt-nmu.kiev.ua
почтовый адрес: СНО имени А.А. Киселя,
Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца
бул. Т. Шевченко, 13, Киев 01601

С уважением,
Организационный комитет конгресса

АНОНС

Національна академія медичних наук України
Міністерство охорони здоров'я України
ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»
НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ
«Актуальні питання кістково-гнійної хірургії»
95 років
ІНСТИТУТУ ТРАВМАТОЛОГІЇ ТА ОРТОПЕДІЇ НАМН УКРАЇНИ
2–3 жовтня 2014 р.
м. Київ

Національна академія медичних наук України, Міністерство охорони здоров'я України, ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» запрошують вас взяти участь у роботі науково-практичної конференції з міжнародною участю «Актуальні питання кістково-гнійної хірургії»

95 років ІНСТИТУТУ ТРАВМАТОЛОГІЇ ТА ОРТОПЕДІЇ НАМН УКРАЇНИ

яка відбудеться 2–3 жовтня 2014 р. на базі ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України».

Для участі в роботі конференції та публікації матеріалів необхідно надіслати тези доповідей з визначенням мети дослідження, матеріалів, методів і висновків. Об'єм публікації повинен містити до 1800 знаків (1,5 стор.) без таблиць та ілюстрацій. В роботі вказують: авторів (прізвище та ініціали), повну назву організації, місто, країну. В якості першого автора дозволяється участь не більше ніж у двох роботах. Текстову частину рекомендовано набирати за допомогою редактора Word for Windows, шрифт Times New Roman — 12 з полуторним інтервалом. Друкований екземпляр має бути завізований науковим керівником та надісланий поштою у двох екземплярах.

Друковані матеріали пересилаються за адресою: Київ, вул. Воровського, 27, ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», оргкомітет конференції, Ліненку Олександру Миколайовичу. Електронний варіант тез необхідно надіслати до 15 травня на e-mail:_konf.1klin@gmail.com.

Заявка на участь у роботі конференції буде прийматися через електронну форму. Реєстрація учасників — на місці в перший день конференції.

За бажанням можливо додатково опублікувати статті на основі матеріалів доповідей в профільному виданні – «Вісник ортопедії, травматології та протезування», сертифікованому ДАК України. Питання публікації статей просимо погоджувати безпосередньо з редакцією журналу.

Матеріали приймаються до 15 травня 2014 року.

Проблеми, які обговорюватимуться в рамках тематики конференції.

1. Посттравматичний остеомієліт: рання діагностика, тактика хірургічного лікування.
2. Остеомієліт після накісткового, внутрішньокісткового та черезкісткового остеосинтезу: особливості діагностики, перебігу та лікування.
3. Інфекційні ускладнення ендопротезування суглобів: причини виникнення, діагностика, варіанти та результати лікування.
4. Посттравматичні та гематогенні септичні артрити: діагностика, лікування, результати.
5. Хронічний гематогенний остеомієліт: особливості діагностики, варіанти та результати лікування.
6. Кісткова пластика, застосування імплантатів та біоматеріалів при лікуванні остеомієліту: особливості використання, терміни, результати, ускладнення.
7. Особливості перебігу інфекційних процесів та їх лікування у хворих з порушеннями іннервації, кровообігу та дефектами тканин.
8. Консервативна терапія в системі лікування інфекційної ортопедо-травматологічної патології (антибактеріальна, дезінтоксикаційна, судинотропна терапія, імунокорекція).
9. Порушення гомеостазу, мінерального обміну кісткової тканини та їх корекція у хворих на остеомієліт (проблеми остеопорозу).
10. Тромбопрофілактика у хворих на кістково-гнійну інфекцію.

Інформаційне повідомлення.

Робочі мови конференції: українська, російська, англійська.

Робота конференції буде проходити у вигляді пленарних засідань, клінічних лекцій з основних тем за участі провідних фахівців України і зарубіжжя, стендових доповідей і дискусій.

Під час роботи конференції будуть організовані виставки фармацевтичних фірм і фірм-виробників медичної апаратури та обладнання.

Контакти для довідок:

Телефон науково-організаційного, методичного відділу інституту: (044) 486-31-97

Телефон клініки кістково-гнійної хірургії: (044) 486-69-83

Телефони наукових співробітників клініки кістково-гнійної хірургії:

Ліненко Олександр Миколайович (066) 469-70-57

Колов Геннадій Борисович (050) 313-89-62

Цокало Василь Миколайович (044) 36-222-03

e-mail: konf.1klin@gmail.com

Додаткова інформація на веб сайті: http://kgh.travma.kiev.ua

Програма конференції, перелік наукових і культурних заходів, фірм-учасників на виставках і спонсорів будуть відправлені додатково за вказаною вами адресою. Перераховані вище матеріали також будуть опубліковані на сайті.

АНОНС

УКРАЇНСЬКА АСОЦІАЦІЯ ЛІКАРІВ-ІНТЕРНІСТІВ

Президент Асоціації,
завідуючий кафедрою пропедевтики
внутрішньої медицини №1
Національного медичного університету
імені О.О. Богомольця,
член-кореспондент НАМН України,
Заслужений діяч науки та техніки України,
доктор медичних наук, професор, F.E.S.C.
Нетяженко Василь Захарович

03049, м. Київ,
Повітрофлотський пр., 9
тел. (044)465-27-33
факс (044)465-27-33
e-mail: vnetiazhenko@yahoo.com

Запрошення

Шановні колеги, повідомляємо, що згідно з Реєстром з'їздів, конгресів, науково-практичних конференцій **16–17 жовтня 2014 року** за участю провідних фахівців відбудеться IV з'їзд лікарів-інтерністів «Нові підходи до діагностики та лікування внутрішніх хвороб».

Організаторами з'їзду є Національний медичний університет імені О.О. Богомольця та Асоціація лікарів-інтерністів України.

На з'їзд запрошуються головні обласні та районні спеціалісти зі спеціальності «Терапія», «Кардіологія» та «Загальна практика — сімейна медицина», а також усі бажаючі.

Запланована кількість учасників конференції — 300 осіб.

Мова конференції: українська, російська.

Початок о 09:00 (м. Київ, вул. Володимирська, 57, Будинок вчителя)

Запрошуємо вас взяти участь у даному заході.

Телефон для довідок: +38(063)178-14-34, (Анна), +38(066)203-91-11 (Марія)

e-mail: vnetiazhenko@ukr.net

З повагою,
Президент Асоціації лікарів-інтерністів,
Заслужений діяч науки та техніки України,
член-кореспондент НАМН України,
доктор медичних наук, професор В.З. Нетяженко

АНОНС

ШАНОВНІ ПАНІ ТА ПАНОВЕ!

Запрошуємо вас та ваших колег взяти участь в роботі науково-практичної конференції з міжнародною участю «Актуальні проблеми геріатричної ревмоортопедії», 22–24 жовтня 2014 року, м. Київ, Україна.

Місце проведення: конференц-зала санаторного комплексу «Пуща-Озерна» (04075, Пуща-Водиця, 14-та лінія, Київ, Україна).

Організатори: Національна академія медичних наук України, Міністерство охорони здоров'я України, Українська асоціація остеопорозу, Українська асоціація менопаузи, андропаузи та захворювань кістково-м'язової системи, Асоціація ревматологів України, Українська асоціація ортопедів-травматологів, Наукове медичне товариство геронтологів і геріатрів України, ДУ «Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України».

Технічний організатор: Поворознюк Василь Валерійович (моб. тел. +380(96)212-30-73, тел./факс +380(44)430-41-74, e-mail: Vasjamba1984@ukr.net).

Аудиторія: геріатри, ендокринологи, неврологи, ортопеди, педіатри, ревматологи, сімейні лікарі, терапевти, травматологи України.

Запланована кількість учасників: 250 осіб.

У рамках заходів будуть організовані виставки продукції фармацевтичних компаній і медичного устаткування.

З питань участі компанії в ролі спонсора конференції та щодо участі у виставці ви можете звертатися до організаторів: спочатку погоджувати вашу участь безпосередньо з представником — Українська асоціація остеопорозу, а потім вирішувати організаційні питання з технічним організатором.

До вашої уваги пропонуються такі можливості стати спонсором конференції (детальну інформацію про спонсорські пакети представлено в окремому файлі):

- **генеральний спонсор**
- **основний спонсор**
- **спонсор.**