

Резолюція телемосту «5-та Міждисциплінарна школа інфузійної терапії: МОЖЛИВОСТІ В УМОВАХ ВОЄННОГО ЧАСУ»

19 травня 2022 року, м. Київ, Україна

Для участі в телемості «5-та Міждисциплінарна школа інфузійної терапії: можливості в умовах воєнного часу» зареєструвалося близько 6800 фахівців системи охорони здоров'я.

Задача школи – допомогти лікарям терапевтичних спеціальностей покращити навички проведення інфузійної терапії згідно з останніми тенденціями, вітчизняними та міжнародними настановами.

До обговорення учасникам було запропоновано 8 доповідей, у яких висвітлено підходи до терапії та реабілітації пацієнтів із черепно-мозковою травмою (ЧМТ), лікування болю в період війни, питання кетоацидозу в ендокринології й терапії та проблему капілярного витоку, а також менеджмент пацієнтів із тривожними розладами, гострим інфарктом міокарда та хронічною ішемічною хворобою серця (ІХС).

Під час телемосту працював чат, завдяки якому кожен учасник мав змогу поставити спікерам запитання й отримати відповідь. Також у чаті було написано багато слів подяки шановним спікерам за змістовні доповіді.

Висновки та рішення

за результатами обговорення доповідей

1. Легка ЧМТ (також відома як струс головного мозку) внаслідок впливу вибуху на полі бою або травми тупим предметом викликає дедалі більше занепокоєння в науковому світі. Симптоми залишаються нерозпізнаними, не існує специфічних методів лікування, а подальша втрата працездатності від травми триваліша. Це суперечить загальноприйнятому переконанню, що легка ЧМТ є гострою травмою та що стійкі симптоми (понад 3-6 місяців) виникають у дуже невеликої кількості осіб. Патогенез ЧМТ формують первинні пошкодження кровоносних судин і клітинних мембран або вторинні (перевантаження кальцієм, оксидативний стрес, набряк мозку). Активні форми кисню (АФК) можуть додатково сприяти вивільненню цитокінів і хемокінів, впливаючи на подальший шлях перекисного окислення ліпідів. Це призводить до мітохондріальних стресових реакцій і механізмів цитотоксичності з наступним вивільненням цитокінів і хемокінів, які спричиняють активацію астроцитів і мікроглії та залучення циркулювальних імунних клітин, як-от нейтрофіли, макрофаги й лімфоцити. Також дослідження показали, що ЧМТ може призвести до різних невропатологічних змін, включаючи накопичення α -синуклеїну, мультифокальних нейрофібрилярних клубків і гіперфосфорилування тау-білка.
2. Симптомокомплекс, характерний для постконтузійного синдрому, має абсолютно неспецифічні прояви, важко підлягає лікуванню та значно порушує якість життя. Перспективним підходом додаткового лікування ЧМТ та її віддалених наслідків є захист нейроваскулярного юніту, оскільки під час шемії пошкоджуються не тільки нервові клітини, а й ендотеліальна ланка. Нейроваскулярний юніт – це структурно (тобто анатомічно) та функціонально

взаємозалежний комплекс, який складається з мікроциркуляторної ланки (ендотеліальних клітин, базальної мембрани ендотелію, перицитів) і нервової тканини (астроцитів і нейронів). Захист нейроваскулярного юніту – це комплексний підхід для блокування ішемічного каскаду, зменшення набряку мозку та відновлення при нейротравмі. Патогенетичний підхід передбачає застосування едаравону, який поліпшує результати лікування ЧМТ і віддалених наслідків за допомогою протизапальної й антиоксидантної модуляції, а саме гальмує надлишкове вироблення медіаторів запалення, зумовлене ЧМТ, активує ферменти антиоксидантного захисту, нейтралізує найагресивніші АФК та вільні радикали, зменшує набряк мозку, пригнічує гіперфосфорилування тау-білка; збалансованого розчину електролітів і цитиколіну, який пришвидшує передачу нервового імпульсу з відновленням функцій центральної нервової системи та корегує метаболічний ацидоз завдяки лактату в складі; лівообертального донатора оксиду азоту для судинної реабілітації, а також універсального органопротектора з ефектом денного транквілізатора для забезпечення анксиолітичної та ноотропної дій.

3. Тривога – це нормальна реакція, коли ми в небезпеці чи під загрозою. Постійне занепокоєння може розпочатися, коли ми виснажені та не відчуваємося під захистом. Серед «класичних» психосоматичних захворювань, у розвитку яких важливу роль відіграє стрес, – артеріальна гіпертензія, ІХС, виразкова хвороба, тиреотоксикоз та ін. Етилметилгідроксипіридину сукцинат у вигляді розчину для ін'єкцій – це універсальний органопротектор з ефектом денного транквілізатора. Він забезпечує зниження рівня тривоги на 3 бали за шкалою HADS на 8-му добу лікування, а ефект починається на 2-3-тю добу. З метою зниження рівня тривоги етилметилгідроксипіридину сукцинат призначають по 5 мл двічі на добу. Тривожні розлади зазвичай супроводжуються ендотеліальною дисфункцією, що потребує відповідної корекції із застосуванням ендотеліопротектора – лівообертального донатора оксиду азоту (L-аргініну гідрохлориду). За супутньої ІХС рекомендовано застосовувати фіксовану комбінацію левокарнітину та L-аргініну.
4. Кетоацидоз – невідкладний стан, який розвивається зазвичай на тлі декомпенсації цукрового діабету. Проте гіперпродукція кетонів тіл починається значно раніше, ніж пацієнт потрапляє до відділення реанімації. Для визначення рівня кетонів тіл зазвичай використовують

АКТУАЛЬНІ ПОДІЇ

нітропрусидний метод, який визначає рівень ацетооцтової кислоти. Водночас тяжкість стану пацієнта зумовлена насамперед β -оксимаєляною кислотою, рівень якої значно підвищується при нормальному рівні ацетооцтової кислоти та погіршує стан пацієнта. Тому потрібно знизити кетогенез іще до того, як нітропрусидний метод покаже наявність кетонових тіл у сечі. Для цього в програму інфузійної терапії додають збалансований кристалоїдний розчин на основі ксилітолу. Він знижує кетогенез, корегує метаболічний ацидоз (завдяки ацетату натрію), відновлює водно-електролітний баланс, а також покращує живлення клітин унаслідок того, що ксилітол метаболізується без участі інсуліну.

5. Під час війни біль – найпоширеніший симптом. Важливо довіряти повідомленням пацієнта про біль і те, що полегшує біль, своєчасно здійснювати втручання. Ефективне лікування гострого болю потребує мультимодального підходу. Це забезпечує можливість зменшити дозу анагетиків (у тому числі опіоїдних), адекватно контролювати біль і зменшити ризик виникнення побічних ефектів. Декскетпрофен відповідає вимогам до сучасного нестероїдного протизапального засобу. Ін'єкційний декскетпрофен – це стартова терапія при болю в спині та постконтузійному синдромі, оскільки починає діяти вже через 20 хвилин, не зумовлює ризику розвитку тромбоемболічних серцево-судинних подій, має високий рівень гастробезпеки з найменшими ризиками гастроінтестинальних кровотеч, а також безпечний при одночасному застосуванні з низькомолекулярними гепаринами. Парацетамол – це базовий компонент мультимодальної анагезії, що знижує інтенсивність післяопераційного болю в першу добу та потребу в додатковому введенні опіоїдних анагетиків. Для люмбальної епідуральної анестезії, блокад плечового сплетіння та невеликих нервів рекомендовано застосовувати ропівакаїн, який забезпечує достатній і тривалий рівень хірургічної анестезії з високим профілем безпеки.
6. Реакції гіперчутливості до лікарських засобів становлять 15 % усіх побічних реакцій. Гострі токсико-алергічні реакції на лікарські засоби можуть супроводжуватися розвитком синдрому капілярного витоку, який проявляється переходом альбуміну та плазми крові до інтерстиційного

простору. В основі патогенезу капілярного витоку – хибне коло: порушення функції ендотелію – імунні реакції – медіатори запалення. Важливу роль також відіграє тканинна гіпоксія. Призначення фіксованої комбінації L-карнітину та L-аргініну забезпечує антигіпоксичну дію й ендотеліопротекцію, таким чином зменшуючи прояви капілярного витоку. Додавання гіперосмолярного кристалоїдного розчину на основі сорбітолу допомагає усунути інтоксикацію – причину розвитку капілярного витоку.

7. ІХС – одна з головних причин високої смертності, втрачати працездатності та зниження якості життя дорослого населення в Україні. Згідно з рекомендаціями Європейського кардіологічного товариства, при ІХС потрібно знизити рівень холестерину ліпопротеїнів низької щільності для зменшення ризику розвитку кардіоваскулярних подій і смерті, тому статинотерапія вкрай важлива, але неідеальна. Статини можуть спричиняти побічні ефекти, серед яких – ураження печінки, м'язів, розвиток цукрового діабету 2 типу тощо. Згідно з метааналізом 55 рандомізованих контрольованих досліджень, L-карнітин сприятливо впливає на ліпідний профіль. Окрім того, L-карнітин знижує рівень печінкових ферментів (АЛТ, АСТ, ГГТ), що підтверджують два метааналізи. L-аргінін також сприятливо впливає на ліпідний профіль і покращує функцію ендотелію. Тому при хронічній ІХС патогенетично обґрунтованим є застосування фіксованої комбінації L-карнітину та L-аргініну в складі комплексної терапії.
8. Гострий інфаркт міокарда запускає в кардіоміоцитах розвиток ішемічного каскаду. Головними ланками його є перевантаження клітин іонами кальцію, гіперпродукція вільними кисневими радикалами, перекисне окислення ліпідів і ураження ендотелію. На ці процеси може подіяти едаравон – блокатор ішемічного каскаду. При гострому інфаркті міокарда застосування едаравону супроводжується зменшенням ензиматичного розміру інфаркту, зниженням ризику розвитку реперфузійних аритмій, полегшенням реперфузійного ураження міокарда, послабленням апоптозу кардіоміоцитів. У разі гострого інфаркту міокарда першу дозу едаравону вводять протягом 10 хвилин перед реперфузією, після цього застосовують по 30 мг (1 ампула) двічі на добу курсом до 14 днів.