



РЕЗОЛЮЦІЯ

телемосту «5-та Міждисциплінарна Школа інфузійної терапії: можливості в умовах воєнного часу»

19 травня 2022 року
м. Київ, Україна

Для участі у телемості «5-та Міждисциплінарна Школа інфузійної терапії: можливості в умовах воєнного часу» зареєструвалось 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 уваги та обговорення учасникам було запропоновано трансляцію 8 доповідей, у яких було висвітлено підходи до лікування та реабілітації пацієнтів з черепно-мозковою травмою (ЧМТ), лікування болю в період війни, проблему кетоацидозу в ендокринології та терапії і проблему капілярного витоку, а також питання менеджменту пацієнтів з тривожними розладами, гострим інфарктом міокарда та хронічною ішемічною хворобою серця (ІХС).

Під час «5-ї Міждисциплінарної Школи інфузійної терапії: можливості в умовах воєнного часу» працював чат, завдяки чому кожен учасник мав змогу поставити спікерам запитання та отримати відповідь. Також у чаті було написано багато слів подяки шановним спікерам за змістовні доповіді.

Висновки та рішення за результатами обговорення доповідей:

1. Легка черепно-мозкова травма (ЧМТ, англ. mTBI, також відома як струс головного мозку) внаслідок впливу вибуху на полі бою або травми тупим предметом викликає все більше занепокоєння у науковому світі. Симптоми залишаються нерозпізнаними, не існує «специфічних» методів лікування, а подальша втрата працездатності від травми більш довготривала, що суперечить загальноприйнятому переконанню, що mTBI є гострою травмою і що стійкі симптоми (понад 3–6 місяців) виникають у дуже невеликої меншості 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 та впливати на подальший шлях перекисного окислення ліпідів. Це призводить до мітохондріальних стресових реакцій та до механізмів цитотоксичності, з наступним вивільненням цитокінів та хемокінів, які призводять до активації астроцитів і мікроглії та залучення циркулюючих імунних клітин, таких як нейтрофіли, макрофаги та лімфоцити. Також дослідження показали, що ЧМТ може призвести до різних невропатологічних змін, включаючи накопичення α -синуклеїну, мультифокальних нейрофібрилярних клубків та гіперфосфорилювання 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 ішемії 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) та нервової тканини (астроцитів та нейронів). Захист нейроваскулярного юніту – це комплексний підхід для блокування ішемічного каскаду, зменшення набряку мозку та відновлення при нейротравмі. Патогенетичний підхід містить едаравон, який поліпшує результати лікування ЧМТ та віддалених наслідків за допомогою протизапальної та антиоксидантної модуляції, а саме гальмує надлишкову виробку медіаторів запалення, викликану ЧМТ, активує ферменти антиоксидантного захисту, нейтралізує найбільш агресивні АФК та вільні радикали, зменшує набряк мозку, пригнічує гіперфосфорилування тау-білка; збалансований розчин електролітів та цитиколіну, який пришвидшує передачу нервового імпульсу з відновленням функцій ЦНС та коригує метаболічний ацидоз за рахунок лактату у складі; лівообертальний донатор оксиду азоту для судинної реабілітації та універсальний органопротектор з ефектом денного транквілізатора для забезпечення анксиолітичного та ноотропного ефектів лікування.

3. Тривога – це нормальна реакція, коли ми в небезпеці чи під загрозою. Постійне занепокоєння може розпочатися, коли ми виснажені і не відчуваємося під захистом. Серед «класичних» психосоматичних захворювань, в розвитку яких важливу роль відіграє стрес, – артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця, 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 добу лікування, а ефект починається на 2-3 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 з застосуванням ендотеліопротектору – лівообертального донатору оксиду азоту (L-аргініну гідрохлориду). За наявності супутньої ішемічної хвороби серця рекомендовано застосовувати фіксовану комбінацію левокарнітину та L-аргініну.
4. Кетоацидоз – невідкладний стан, який розвивається, як правило, на тлі декомпенсації цукрового діабету. Але гіперпродукція кетонових тіл починається значно раніше, ніж пацієнт потрапляє до відділення реанімації. Для визначення рівня кетонових тіл зазвичай використовують нітропрусидний метод, який визначає рівень ацетооцтової кислоти. Але важкість стану пацієнта обумовлена в першу чергу бета-оксимасляною кислотою, рівень якої значно підвищується при нормальному рівні ацетооцтової кислоти та погіршує стан пацієнта. Тому потрібно знизити кетогенез ще до того, як нітропрусидний метод покаже наявність кетонових тіл у сечі. Для цього в програму інфузійної терапії додають сбалансований кристалоїдний розчин на основі ксилітолу. Він знижує кетогенез, корегує метаболічний ацидоз (за рахунок ацетату натрію), відновлює водно-електролітний баланс, а також покращує живлення клітин за рахунок того, що ксилітол метаболізується без участі інсуліну.
5. Під час війни біль – найрозповсюдженіший симптом. Важливо довіряти повідомленням пацієнта про біль і те, що полегшує біль, своєчасно здійснювати втручання. Ефективне лікування гострого болю вимагає мультимодального підходу. Це забезпечує можливість зменшити дозу анагетиків (в т.ч. опіоїдних), адекватно контролювати біль і зменшити ризик виникнення побічних ефектів. Декскетопрофен відповідає вимогам до сучасного нестероїдного протизапального засобу. Ін'єкційний декскетопрофен – це старт терапії при болю в спині та при постконтузійному синдромі, оскільки починає діяти вже через 20 хвилин, не викликає ризик 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, він знижує інтенсивність післяопераційного болю в першу добу і зменшує потребу в додатковому введенні опіоїдних анагетиків. Для люмбальної епідуральної анестезії, блокад плечового сплетіння та невеликих нервів рекомендовано застосовувати ропівакаїн, який забезпечує достатній та тривалий рівень хірургічної анестезії з високим профілем безпеки.

6. Реакції гіперчутливості до лікарських засобів складають 15% всіх побічних реакцій. Гострі токсико-алергічні реакції на лікарські засоби можуть супроводжуватися розвитком синдрому капілярного витоку, який проявляється переходом альбуміну та плазми крові до інтерстиціального простору. В основі патогенезу капілярного витоку – порочне 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 та ендотеліопротекцію і таким чином зменшує 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, втрати працездатності та зниження якості життя дорослого населення в Україні. Згідно рекомендацій Європейського кардіологічного товариства, при ІХС потрібно знизити рівень холестерину ліпопротеїнів низької щільності для зниження ризику розвитку кардіоваскулярних подій і смерті, тому статинотерапія вкрай важлива, але неідеальна. Статини можуть викликати побічні ефекти, серед яких – ураження печінки, м'язів, розвиток цукрового діабету 2 типу та ін. Згідно мета-аналізу 55 рандомізованих контрольованих досліджень, L-карнітин сприятливо впливає на ліпідний профіль. Також L-карнітин знижує рівень печінкових ферментів (АЛТ, АСТ, ГГТ), що підтверджують два мета-аналізу. L-аргінін також сприятливо впливає на ліпідний профіль і покращує функцію ендотелію. Тому при хронічній ІХС патогенетично обгрунтовано застосування фіксованої комбінації L-карнітину та L-аргініну у складі комплексної терапії.
8. Гострий інфаркт міокарда запускає в кардіоміocyтах 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 кардіоміocyтів. При гострому інфаркті міокарда першу дозу едаравону вводять протягом 10 хвилин перед реперфузією, після цього застосовують по 30 мг (1 ампл.) двічі на добу курсом до 14 днів.