

# INFUSION

3.1 / 2020

ЖОВТЕНЬ/OCTOBER

# & CHEMOTHERAPY

НАУКОВИЙ ЖУРНАЛ / SCIENTIFIC JOURNAL  
ОНЛАЙН-ДОДАТОК / ONLINE ISSUE

---



## ■ ТЕЗИ КОНГРЕСУ

Матеріали IV Міжнародного конгресу з інфузійної терапії ..... 5-94  
12-13 жовтня 2020, м. Київ, Україна

## ■ CONGRESS ABSTRACTS

Materials of IV International Congress of infusion therapy ..... 5-94  
October 12-13, 2020, Kyiv, Ukraine



НАЦІОНАЛЬНИЙ ІНСТИТУТ  
ФІЗИАТРІЇ І ПУЛЬМОНОЛОГІЇ  
ІМ. Ф.Г. ЯНОВСЬКОГО

**INCURE** COMPLICABLE  
CRISIS  
INTENSIVE CARE  
ASSOCIATION

ISSN 2663-0338



9 772663 033008

Заснований у жовтні 1997 року під назвою «Український Хіміотерапевтичний Журнал».  
З 2016 року випускається за підтримки Громадської Спілки «Асоціація з інтенсивного лікування інфекційних захворювань» (INCURE).  
З 2018 року випускається під назвою «Інфузія & Хіміотерапія».  
Засновники: ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України»  
і Громадська Спілка «Асоціація з інтенсивного лікування інфекційних захворювань» (INCURE).

#### ПОЧЕСНИЙ РЕДАКТОР

Ю.І. Фещенко

#### РЕДАКТОРИ ВИПУСКУ

О.С. Денисов  
Т.А. Спринсян

#### HONORARY EDITOR

Y.I. Feshchenko

#### PRODUCTION EDITORS

O.S. Denysov  
T.A. Sprynsian

#### ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР

М.І. Гуменюк

#### EDITOR-IN-CHIEF

M.I. Gumeniuk

#### ЗАСТУПНИК ГОЛОВНОГО РЕДАКТОРА

Я.О. Дзюблик

#### АДМІНІСТРАТОР

Л.Д. Канцидайло

#### DEPUTY EDITOR-IN-CHIEF

Ya.O. Dziublyk

#### ADMINISTRATOR

L.D. Kantsydailo

#### РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Д.О. Бутов  
Н.Г. Горovenko  
Г.Л. Гуменюк  
С.В. Зайков  
Л.І. Конопкіна  
М.М. Кужко  
Н.А. Литвиненко  
В.М. Мельник  
В.П. Мельник

Т. Міхаеску (Румунія)  
Ю.М. Мостовой  
М.М. Островський  
Н.Н. Парпієва (Узбекистан)  
Р. Русламі (Індонезія)  
І. Соловіц (Словачія)  
Т.В. Тлустова  
Й.М. Чакайя (Кенія)  
В.П. Широбоків

#### EDITORIAL BOARD

D.O. Butov  
N.H. Horovenko  
G.L. Gumeniuk  
S.V. Zaikov  
L.I. Konopkina  
M.M. Kuzhko  
N.A. Lytvynenko  
V.M. Melnyk  
V.P. Melnyk

T. Mihaescu (Romania)  
Y.M. Mostovoj  
M.M. Ostrovskyi  
N.N. Parpieva (Uzbekistan)  
R. Ruslami (Indonesia)  
I. Solovic (Slovakia)  
T.V. Tlustova  
J. Chakaya (Kenya)  
V.P. Shyrobokov

Свідоцтво про державну реєстрацію: КВ № 23573-13413ПР від 27.09.2018.

Статті прорецензовано.

Рекомендовано до друку Вченою радою Державної установи «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського Національної академії медичних наук України». Протокол №8 від 22.09.2020.

Періодичність випуску – 4 рази на рік. Наклад – 1000 прим.

**Адреса редакції:** 10, вул. М. Амосова, м. Київ, 03038, Україна. Електронна адреса: [info@incure.info](mailto:info@incure.info). Тел.: +380665134849

Електронну версію журналу розміщено на сайті: <https://infusion-chemotherapy.com>,

а також на офіційних веб-сайтах співзасновників журналу:

[www.ifp.kiev.ua/doc/journals/ic.htm](http://www.ifp.kiev.ua/doc/journals/ic.htm) (НІФП НАМН) та [www.incure.info/journal](http://www.incure.info/journal) (INCURE).

Включений до Переліку наукових фахових видань України (категорія Б). Наказ МОН України №1188 від 24.09.2020 р.

Журнал індексується у міжнародних наукометричних системах:

Google Scholar, WorldCat, Dimensions та OUCI – Open Ukrainian Citation Index.



## **Міжнародний конгрес з інфузійної терапії – найбільший мультидисциплінарний захід, присвячений питанням інфузійної терапії в усіх сферах медицини**

12-13 жовтня 2020, м. Київ, Україна

---

Із 2008 року конгрес відбувається в Україні кожні 4 роки, залучаючи спікерів та учасників із різних країн світу.

Програма заходу включає доповіді, жваві дискусії та практичні майстер-класи, що завжди проходять у дружній колегіальній атмосфері.

---

### **НАУКОВА ТЕМАТИКА КОНГРЕСУ:**

- актуальні питання інфузійної терапії при критичних станах і в терапевтичній практиці
  - сучасні підходи до знеболення згідно з останніми європейськими рекомендаціями
  - раціональна антибактеріальна терапія й антибіотикорезистентність
  - кровозберігальні технології (Patient Blood Management), актуальні рекомендації ВООЗ
  - проблема періопераційного стресу та шляхи її вирішення
  - інтенсивна терапія гострого інсульту
  - проблеми інфузійної терапії в кардіології й ендокринології
  - актуальні питання респіраторної медицини
  - експериментальна та клінічна трансфузіологія
  - контроверсійні питання інфузійної терапії
  - методи та засоби проведення інфузійної терапії
  - неінтенсивна інфузійна терапія
  - можливості інфузійної терапії в лікаря сімейної практики
  - загальні (міждисциплінарні) питання інфузійної терапії
  - персоналізована інфузійна терапія
  - терапія супроводу онкологічного пацієнта
  - персоналізована терапія в онкології
  - інфузійна терапія онкологічного пацієнта
- 



## **The International Congress on Infusion Therapy is the largest multidisciplinary event dedicated to the issues of infusion therapy in all areas of medicine**

---

The congress has been held in Ukraine every 4 years since 2008, attracting speakers and participants from around the world.

The event program includes reports, live discussions and hands-on workshops, which are always held in a friendly collegial atmosphere.

---

### **SCIENCE TOPICS OF THE CONGRESS:**

- topical issues of infusion therapy in critical conditions and in therapeutic practice
  - modern approaches to pain relief according to the latest European guidelines
  - rational antibiotic therapy and antibiotic resistance
  - patient blood management, current WHO guidelines
  - the problem of perioperative stress and ways to solve it
  - intensive care for acute stroke
  - problems of infusion therapy in cardiology and endocrinology
  - topical issues of respiratory medicine
  - experimental and clinical transfusiology
  - controversial issues of infusion therapy
  - methods and means of conducting infusion therapy
  - non-intensive infusion therapy
  - possibilities of infusion therapy at a family doctor
  - general (cross-cutting) issues of infusion therapy
  - personalized infusion therapy
-

**Conclusions.** The use of the CP as the first-line drug in the IT of an acute obstetric blood loss ensures a verifiable lessening of need for the infusion and transfusion media. The PCC as the first-line drug prevents the development and progress of the coagulopathy at the treatment of

an acute obstetric blood loss, what decreases the frequency and severity of clinical manifestations of the MODS credibly.

**Key words:** obstetric bleeding; prothrombin complex concentrate, cryoprecipitate.

DOI: 10.32902/2663-0338-2020-3.1-59

## Ефективність адемола при експериментальній черепно-мозковій травмі щодо впливу на оксидативний стрес

Семененко С.І., Семененко А.І., Яковлева О.О.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця, Україна

**Мета.** Оцінити ефективність і безпеку адемола щодо оксидативного стресу в головному мозку щурів при черепно-мозковій травмі (ЧМТ).

**Матеріали та методи.** У 260 щурів-самців масою 160-180 г досліджено доклінічну ефективність адемола на власно розробленій моделі ЧМТ. Сформовано декілька груп тварин: псевдооперовані (ЧМТ + 0,9 % NaCl внутрішньовенно), контрольна патологія (ЧМТ + 0,9 % NaCl внутрішньовенно), ЧМТ + адемола 2 мг/кг внутрішньовенно, препарат порівняння (ЧМТ + амантадину сульфат). Експериментальну модель спричинили дією потоку вуглекислого газу під тиском із використанням газобалонного пневматичного пістолета «Байкал МР-654К», оцінювали лише ЧМТ тяжкого ступеня (отвір пневматичного пістолета притулений до центру трепанційного отвору в щурів). Адемола (Адемола-Дарниця, Україна) вводили в декількох дозах для визначення умовно-ефективної дози. Референс-препарат амантадину сульфат (ПК-Мерц, Швейцарія) вводили повільно інфузоматом протягом 2 год через 12 год упродовж 8 діб, через 60 хв після травми. Біохімічні процеси в травматично-пошкодженому головному мозку (в гомогенатах і постядерному супернатанту) досліджували на 8-й день, параметри оксидативного стресу оцінювали за вмістом малонового діальдегіду (МДА) за реакцією з тіобарбітуровою кислотою, карбонільних груп протеїнів (КГП) – за реакцією з 2,4-динітрофенілгідразином, активність антиоксидантних ферментів – за реакцією із супероксиддисмутазою (СОД), глутатіонпероксидазою (ГПО) та каталазою. Статистичну обробку проводили в програмах StatPlus, за параметричними та непараметричними критеріями, відмінності вважали значущими при  $p < 0,05$ .

**Результати та їх обговорення.** У структурах головного мозку травмованих щурів реєструється гіперактивація вільнорадикального окиснення ліпідів біомембран. У групі псевдооперованих тварин медіана вмісту вторинного метаболіту ліпопероксидації МДА в мозку становила 13,2 (95 % довірчий інтервал (ДІ) 12,8-14,2) мкмоль/г сухої тканини. У групі контрольної патології показник МДА у 2,28 рази ( $p < 0,05$ ) перевищує такий у псевдооперованих тварин, медіана – 30,8 (95 % ДІ 28,6-33,3) мкмоль/г сухої тканини. Застосування досліджуваних препаратів зменшує активацію процесів перекисного окиснення ліпідів у тканинах мозку. Найактивніший вплив чинив адемола. У групі тварин, лікованих цим препаратом, вміст МДА в мозку був меншим на 58,3 % ( $p < 0,05$ ), ніж у групі контрольної патології, медіана становила 14,6 (95 % ДІ 12,6-15,5) мкмоль/г сухої тканини.

Амантадину сульфат поступався адемола: вміст МДА в мозку був меншим на 48,4 % ( $p < 0,05$ ), медіана становила 16,1 (95 % ДІ 14,9-16,7) мкмоль/г сухої тканини.

ЧМТ асоціювалася з активацією окисної модифікації КГП. У псевдооперованих тварин медіана вмісту КГП у мозку становила 4,73 (95 % ДІ 4,29-5,01) мкмоль/г сухої тканини, концентрація вище в 1,77 рази ( $p < 0,05$ ) в групі контрольної патології. Активним превентивним препаратом був адемола: вміст КГП у мозку зменшився на 40,1 % ( $p < 0,05$ ) порівняно з тваринами контрольної групи, медіана становила 4,90 (95 % ДІ 4,62-5,54) мкмоль/г сухої тканини. Амантадин дещо поступався адемола за цим ефектом: вміст КГП у мозку був меншим на 39,1 % ( $p < 0,05$ ) проти групи контрольної патології, медіана становила 4,99 (95 % ДІ 4,65-5,59) мкмоль/г сухої тканини. Оксидативний стрес відбувався на тлі зниження швидкості інактивації супероксидного аніон-радикала: медіана активності за участі СОД у мозку псевдооперованих тварин становила 2,68 (95 % ДІ 2,23-3,05) ум. од/мг протеїну; реєструється також зменшення активності СОД у мозку на 51,7 % ( $p < 0,05$ ) у групі контрольної патології, медіана активності ферменту дорівнювала 1,31 (95 % ДІ 0,97-1,57) ум. од/мг протеїну. Фармакотерапія запобігала падінню швидкості реакції СОД: на тлі адемола вона на 105 % перевищувала показник контрольної групи, медіана її активності дорівнювала 2,69 (95 % ДІ 2,17-3,16) ум. од/мг протеїну. Амантадину сульфат дещо поступався адемола: активність СОД у мозку була менше на 101 %, медіана її активності – 2,53 (95 % ДІ 2,09-3,11) ум. од/мг протеїну. ЧМТ супроводжується також пригніченням інактивації гідрогенпероксиду за участі ферментів ГПО та каталази: зменшення в мозку активності ГПО на 55,3 % і каталази – на 53,0 %. У разі корекції адемолом активність у тканинах мозку ГПО була більшою на 70,9 %, як і активність каталази – на 89,5 % (змінювалася від 6,39 до 7,45 мккатал/мг протеїну), проти рівнів у контрольній групі. Амантадину сульфат сприяв приросту активності ГПО на 44,5 % (від 55,5 до 61,2 мккатал/хв на 1 мг протеїну), каталази – на 79,0 % (від 6,21 до 6,75 мккатал/мг протеїну) порівняно з показниками в групі контрольної патології.

**Висновки.** Застосування адемола при ЧМТ у щурів сприяє вірогідному стриманню показників оксидативного стресу – зменшенню прооксидантного впливу травми й активації ферментів антиоксидантного захисту.

**Ключові слова:** черепно-мозкова травма, експеримент у щурів, оксидативний стрес, корекція адемолом.

## Efficacy of ademol in experimental cranial injury on the effect of oxidative stress

Semenenko S.I., Semenenko A.I., Yakovleva O.O.

Pirogov National Medical University, Vinnytsia, Ukraine

**Objective.** To evaluate the effectiveness and safety of ademol for oxidative stress in the brain of rats with traumatic brain injury (TBI).

**Materials and methods.** In 260 male-rats weighing 160-180 g, the preclinical efficacy of ademol was studied against the background of the actual developed TBI model. Several groups of animals were formed: pseudo-operated (TBI + 0.9 % NaCl intravenously), control pathology (TBI + 0.9 % NaCl intravenously), TBI + ademol 2 mg/kg intravenously, comparison drug (TBI + amantadine sulfate). The experimental model was induced by the action of a stream of carbon dioxide under pressure using a gas-balloon air pistol "Baikal MR-654K", evaluated only severe trauma (the air pistol hole is close to the center of the trepanation hole in rats). Ademol (Ademol-Darnytsia, Ukraine) was administered in several doses to determine the conditionally effective dose, and the reference drug amantadine sulfate (PC-Merz, Switzerland) was administered slowly with infusomate for 2 h after 12 h for 8 days, 60 min after injury. Biochemical processes in traumatically damaged brain (in homogenates and postnuclear supernatant) were studied on the 8th day, oxidative stress parameters were evaluated by the content of malonic dialdehyde (MDA) by reaction with thiobarbituric acid, carbonyl groups of proteins (CGP) – by reaction with dinitrophenylhydrazine, activity of antioxidant enzymes – by reaction with superoxide dismutase (SOD), glutathione peroxidase (GPO) and catalase. Statistical processing was performed according to StatPlus programs, by parametric and nonparametric criteria, the differences were considered significant at  $p < 0.05$ .

**Results and discussion.** Hyperactivation of free radical oxidation of biomembrane lipids is registered in the brain structures of injured rats. In the group of pseudooperated animals, the median content of the secondary metabolite of lipoperoxidation MDA in the brain was 13.2 (95 % confidence interval (CI) 12.8-14.2)  $\mu\text{mol/g}$  of dry tissue. In the control pathology group, the MDA index is 2.28 times ( $p < 0.05$ ) higher than in pseudooperated animals, the median is 30.8 (95 % CI 28.6-33.3)  $\mu\text{mol/g}$  of dry tissue. The use of the studied drugs reduces the activation of lipid peroxidation processes in brain tissues. Ademol had the most active influence. In the group of animals treated with this drug, the content of MDA in the brain was lower by 58.3 % ( $p < 0.05$ ) than in the control pathology group, the median was 14.6 (95 % CI 12.6-15.5)  $\mu\text{mol/g}$  of dry tissue. Amantadine sulfate was inferior to ademol: the content

of MDA in the brain was lower by 48.4 % ( $p < 0.05$ ), the median was 16.1 (95 % CI 14.9-16.7)  $\mu\text{mol/g}$  of dry tissue.

The development of TBI was associated with the activation of oxidative modification of CGP. In pseudooperated animals, the median content of CGP in the brain was 4.73 (95 % CI 4.29-5.01)  $\mu\text{mol/g}$  of dry tissue, the level of CGP is 1.77 times higher ( $p < 0.05$ ) in control pathology group. The active preventive drug was ademol: the content of CGP in the brain decreased by 40.1 % ( $p < 0.05$ ) than in animals of the control pathology group, the median was 4.90 (95 % CI 4.62-5.54)  $\mu\text{mol/g}$  of dry cloth. Amantadine was slightly inferior to ademol in this effect: the content of CGP in the brain was lower by 39.1 % ( $p < 0.05$ ), against control pathology, the median was 4.99 (95 % CI 4.65-5.59)  $\mu\text{mol/g}$  of dry cloth. Oxidative stress occurred against the background of decreasing the rate of inactivation of the superoxide anion radical: the median activity with the participation of SOD in the brains of pseudooperated animals was 2.68 (95 % CI 2.23-3.05)  $\text{um. od/mg}$  protein; there was also a decrease in the activity of SOD in the brain by 51.7 % ( $p < 0.05$ ) in the control pathology group, the median activity of the enzyme was 1.31 (95 % CI 0.97-1.57)  $\text{um. od/mg}$  protein. Pharmacotherapy prevented a drop in the reaction rate of SOD: on the background of ademol, it was 105 % higher than the control pathology group, the median of its activity was 2.69 (95 % CI 2.17-3.16)  $\text{um. od/mg}$  protein. Amantadine sulfate was slightly inferior to ademol: the activity of SOD in the brain was less by 101 %, the median of its activity was 2.53 (95 % CI 2.09-3.11)  $\text{um. od/mg}$  of protein. TBI is also accompanied by inhibition of hydrogen peroxide inactivation by the enzymes GPO and catalase: a decrease in brain tissues activity of GPO by 55.3 % and catalase by 53.0 %. When corrected with ademol, the activity of GPO in brain was higher by 70.9 %, as well as the activity of catalase – by 89.5 % (ranged from 6.39 to 7.45  $\mu\text{catal/mg}$  protein), against levels in the control pathology group. Amantadine sulfate contributed to an increase in the activity of GPO by 44.5 % (from 55.5 to 61.2  $\mu\text{mol/min}$  per 1 mg of protein), an increase in catalase – by 79.0 % (from 6.21 to 6.75  $\mu\text{catal/mg}$  of protein) than indicators in the control pathology group.

**Conclusions.** The use of ademol in rats with TBI contributes to the probable restraint of oxidative stress: reducing the prooxidative effect of trauma and activation of antioxidant enzymes.

**Key words:** traumatic brain injury, experiment in rats, oxidative stress, correction with ademol.