

УДК 616.71-006.6-053.2-089-085.281+615.281



В. Л. Кобись

Київський міський клінічний онкологічний центр МОЗ України

ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ТЕЙКОПЛАНІНУ В ЛІКУВАННІ ДІТЕЙ З ОНКОЛОГІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

Такі злоякісні новоутворення кісток, як остеогенна саркома та саркома Юїнга, часто виявляються ознаками розпаду, що підвищує ризик гнійно-септичних ускладнень на тлі вторинних імунодефіцитів у пацієнтів з онкологічними захворюваннями. В 11 післяопераційних пацієнтів після видалення пухлин кісток проведено антибактеріальне лікування тейкопланіном («Плітейк»). Динаміка загоєння ран, відсутність будь-яких ускладнень, нормалізація імунологічного статусу дають змогу рекомендувати тейкопланін як препарат вибору для застосування у підлітків після проведення хірургічного лікування пухлин кісток.

■
Ключові слова: остеогенна саркома, саркома Юїнга, хірургічне лікування, інфекційні ускладнення, антибіотикотерапія, тейкопланін, ефективність, безпеність.

Загальновідомо, що в онкологічній практиці хірургічні втручання — це головний етап лікування більшості хворих. Ризик розвитку ранових інфекцій (РІ) у пацієнтів з пухлинами опорно-рухового апарату зростає, якщо діагностують розпад пухлини, а також через тривалість операцій і вихідний імунодефіцитний стан хворих з онкопатологією, а часто і через ускладнення, пов'язані з передопераційною хіміо- та променевою терапією [7, 10, 23].

РІ бувають: інцизійні, глибокі інцизійні й органо-просторові інфекції, що визначаються відповідно до класифікації Центру з контролю за захворюваннями США (CDC, 1999). Згідно з цією класифікацією під поверхневою інцизійною РІ розуміють нагноєння рани вздовж розрізу із залученням шкіри або підшкірно-жирової клітковини. Глибока інцизійна РІ — нагноєння рани вздовж розрізу, в яке залучається апоневроз або м'язовий шар. Органо-просторові РІ — це нагноєння лімфатичних кіст/гематом із подальшим утворенням абсцесу [1, 9, 12].

Мікробна контамінація операційної рани неминуха навіть за умови ідеального дотримання правил асептики й антисептики. До кінця операції в 80—90 % випадків рани засіяні різною мікрофлорою.

Дослідження, у яких вивчали кількісний вміст мікроорганізмів у тканинах в ділянці оперативного втручання, демонструють, що під час контамінації, яка перевищує 10⁵ мікроорганізмів на 1 г тканини, ризик РІ значно зростає. Теоретично можлива пізніша контамінація післяопераційних ран в умовах недостатньої стерильності, особливо якщо рана відкрита або використовують дренаж [6, 14].

Незважаючи на те, що у низці випадків збудники РІ — це типові нозокоміальні види мікроорганізмів (*P. aeruginosa*, MRSA, *Acinetobacter spp.*), більшість авторів не вважають нагноєння операційних ран виявом внутрішньолікарняної інфекції і вказують на переважно ендегенний (контактний, гематогенний, лімфогенний) шлях інфікування. Тобто інфекція у рані — прямий наслідок виходу сапрофітної мікрофлори з ареалу її перебування внаслідок розвитку запального та/або некротичного процесів, порушення анатомічних бар'єрів під час оперативного втручання, транслокації мікрофлори. Незначну роль екзогенного інфікування в післяопераційному нагноєнні ран сьогодні визначають за допомогою стандартизованого використання засобів і методів асептики, що ще раз підкреслює обов'язковість дотримання її вимог [6, 12, 20].

Кобись Вадим Леонідович, к. мед. н., дитячий хірург, дитячий онколог дитячого відділення КМКОЦ 03115, м. Київ, вул. Верховина, 69. Тел. (044) 450-74-37. E-mail: vadya_kobys@mail.ru

© В. Л. Кобись, 2016

Грампозитивні організми — найпоширеніші інфекційні агенти у хворих із госпітальними та післяопераційними інфекціями. Грампозитивна полірезистентна мікрофлора — причинний патоген у хворих із госпітальною пневмонією, перитонітом, катетер-асоційованою інфекцією, бактеріємією і менінгітом. Крім того, значно зросла полімедикаментозна резистентність серед грампозитивних інфекційних агентів, вони стають поширенішими ізолятами в багатьох медичних центрах. Розвиток такої резистентності — важлива клінічна проблема через потенційний ризик неадекватної емпіричної терапії і необхідність лікування у складніших антиінфекційних режимах [14].

Стафілококи — відносно часті причинні грампозитивні патогени у хворих із негоспітальною інфекцією і найчастіші у пацієнтів із госпітальною. Протягом шестирічного дослідження (1998—2003 рр.) в американських лікарнях частота інфекції *S. aureus* істотно збільшилася під час перебування пацієнтів у стаціонарі. У 2013 р. економічні витрати на лікування інфекції *S. aureus*, як оцінюють фахівці, становили 14,5 млрд доларів для стаціонарних хворих і 12,3 млрд — для хірургічних пацієнтів.

Уже через рік після введення метициліну в клінічну практику на початку 1960-х з'явилися штами стафілококів, резистентні до цього антибіотика, наприклад, *S. aureus*, MRSA. Протягом останніх десятиліть резистентні форми стафілококів, зокрема MRSA, усе більше поширюються у всьому світі. Сьогодні MRSA вважають головним госпітальним інфекційним агентом, що значною мірою економічно впливає на системи охорони здоров'я багатьох країн. Ентерококи зі стафілококами — найчастіші грампозитивні збудники госпітальних інфекцій, особливо гострого бактеріального ендокартиту, лікарська резистентність яких швидко зростає. Частка ентерококів, нечутливих до ванкомицину (VRE), продовжує зростати в госпітальних

умовах, при цьому здебільшого інфекції зумовлюють *Enterococcus faecium* [3, 14, 25].

В онкологічній практиці інфікування післяопераційної рани найчастіше зумовлено розпадом пухлини [4, 17, 19]. У відділеннях дитячої онкології часто діагностують розпад таких новоутворень, як остеогенна саркома (ОС) і саркома Юїнга [8, 13, 21]. Нагадаємо основні характеристики цих пухлин.

ОС — саркома, злоякісні клітини якої походять з кісткової тканини і продукують цю тканину. У деяких із цих пухлин домінують хондробластичні або фібробластичні компоненти. Рентгенологічно виокремлюють: остеолітичну, остеопластичну (склеротичну) і змішану форми. ОС — надзвичайно злоякісне новоутворення. Виникаючи безпосередньо з елементів кістки, вона характеризується бурхливим перебігом і схильністю рано давати метастази [13].

ОС діагностують у хворих будь-якого віку, але приблизно 65 % усіх випадків припадає на період від 10 до 30 років, і найчастіше розвиток саркоми відбувається в кінці статевого дозрівання. У чоловіків ОС буває в 2 рази частіше, ніж у жінок. Найпоширеніша локалізація — довгі трубчасті кістки. ОС плоских і коротких кісток становить лише 1/5 від усієї кількості ОС. Кістки нижніх кінцівок уражаються частіше у 5—6 разів, ніж кістки верхніх кінцівок, і 80 % усіх пухлин нижніх кінцівок розташовані в ділянці колінного суглоба. За частотою перше місце належить стегну — 50 % від усіх ОС, потім уражаються великогомілкова кістка, плечова, тазові кістки, малогомілкова, плечовий пояс, ліктьова кістка [24].

Саркома Юїнга (лат. *Myeloma endotheliale*) — злоякісна пухлина кісткового скелета. Саркома Юїнга, як правило, уражає нижню частину довгих трубчастих кісток, ребра, таз, лопатки, хребет і ключиці. Відкрив її Джеймс Юїнг (1866—1943) у 1921 р. Учений охарактеризував її так: пухлина, що уражає в основному довгі трубчасті кістки. Сарко-



Рис. 1. А — ОС плечової кістки; Б — саркома Юїнга малогомілкової кістки

ма Юінга — одна з найагресивніших злоякісних пухлин. До застосування системної терапії майже у 90 % хворих розвивалися метастази. Найчастіша локалізація метастазів на момент первинної діагностики — легені, кістки, кістковий мозок. 14—50 % пацієнтів до моменту визначення діагнозу вже мають метастази, які виявляються рутинними методами дослідження, і набагато більше хворих мають мікрометастази [9].

Для кісткових сарком характерний швидкий ріст і раннє метастазування. Саркома Юінга — друга за частотою серед злоякісних пухлин кісток у дітей — 10—15 % випадків. Ця пухлина рідко буває в дітей віком менше 5 років і у дорослих віком понад 30 років. Пік захворюваності припадає на вік 10—15 років [21].

У практиці хірурга-онколога інфіковані післяопераційні рани не рідкісні. Останніми роками для лікування РІ в онкологічній практиці застосовують глікопептидні антибіотики, зокрема ванкомицин і тейкопланін.

Тейкопланін — добре вивчений глікопептид, який широко застосовують в Україні. За своїм походженням тейкопланін — це продукт ферментації *Actinoplanes teichomyceticus*, який має бактерицидну активність проти аеробних і анаеробних грампозитивних бактерій [2, 5]. Тейкопланін інгібує ріст чутливих мікроорганізмів за рахунок втручання в біосинтез мембран клітин у місцях, відмінних від місць дії β-лактамних антибіотиків. Тейкопланін активний проти стафілококів (зокрема й резистентних до метициліну та інших β-лактамних антибіотиків штамів), стрептококів, ентерококів, дифтероїдів і клостридій, зокрема *Clostridium difficile*. Тейкопланін не зумовлює виникнення бактеріальної резистентності та перехресної резистентності *in vitro* з пеніцилінами, цефалоспоринами, макролідами, тетрациклінами, хлорамфеніколом, аміноглікозидами та рифампіцином. Деяку перехресну резистентність ентерококів спостерігають між тейкопланіном і ванкомицином. До тейкопланіну чутливі такі грампозитивні аероби: паличкоподібні бактерії, лістерії, родококи/еритрококи, стафілококи — золотистий і незолотистий (у 5—15 %), стрептококи, зокрема *S. pneumoniae*, анаероби — клостридії, пептострептококи, еубактерії, *Propionibacterium acnes*. До стійких до тейкопланіну мікроорганізмів належать грампозитивні аероби, такі як: актиноміцети, еризипелотрикс, гетероферментативні лактобацили, *Leuconostoc*, *Nocardia asteroides*, *Pediococcus*, а також деякі грамнегативні палички та інші мікроорганізми, зокрема хламідії, мікобактерії, мікоплазми, рикетсії, трепонеми. Порівняно з ванкомицином тейкопланін активніший відносно:

- *S. aureus* (MSSA, MRSA) — у 2—4 рази;
- *Streptococcus spp.* (у тому числі *S. pneumoniae*) — у 4—8 разів;
- *E. faecalis*, *E. faecium* — у 4—8 разів;

• *Peptostreptococcus spp.*, *Clostridium difficile*, *C. perfringens*, *Propionibacterium spp.* — у 2—8 разів [15, 16].

Тейкопланін добре проникає в клітини і тканини (особливо в легені, кістки, м'які тканини), добре розчиняється у вигляді натрієвої солі, швидко всмоктується після внутрішньом'язового введення. Тейкопланін можна застосовувати лише парентерально, оскільки він не всмоктується після перорального прийому. Після внутрішньом'язового введення препарату в разовій дозі 3—6 мг/кг біодоступність становить 90—94 %. Концентрація препарату в плазмі крові після внутрішньовенного введення характеризується двостадійним розподілом на швидку і повільну фази і становить приблизно 0,3—3 год, період напіввиведення — від 70 до 100 ч. Такий довгий період напіввиведення дає змогу застосовувати препарат 1 раз на добу. Концентрація препарату в плазмі крові через 5 хв після одноразової внутрішньовенної ін'єкції в дозі 3 або 6 мг/кг маси тіла у здорових добровольців становить відповідно 53,4 і 111,8 мг/л. Тейкопланін легко проникає в шкіру, міокард, легеневу тканину, плевральну, синовіальну та перитонеальну рідини, кістки та досягає максимальних концентрацій, порівнянних з такою у плазмі крові після внутрішньом'язової ін'єкції. Тейкопланін проникає в лейкоцити і підвищує їх антибактеріальну активність. У цереброспінальну рідину, еритроцити і жири тейкопланін практично не надходить. Приблизно 90—95 % тейкопланіну зв'язується з білками плазми крові. За умови парентерального застосування діюча речовина метаболізується лише на 3 % (сьогодні не ідентифіковано жодного метаболіту тейкопланіну), приблизно 80 % прийнятої дози виводиться із сечею в незміненому вигляді за 16 діб. У осіб з нормальною функцією нирок тейкопланін практично повністю виводиться в незміненому вигляді з сечею. У хворих із нирковою недостатністю тейкопланін виводиться повільніше і можливе порушення співвідношення між періодом напіввиведення і кліренсом креатиніну. У осіб похилого віку внаслідок погіршення функції нирок тейкопланін виводиться повільніше [5, 16, 22].

У відділенні дитячої онкології Київського міського онкологічного центру проведено лікування 11 хворих (віком від 13 до 15 років), яким як антибактеріальний агент призначено тейкопланін («Глітейк», виробник ВАТ «Київмедпрепарат»). Призначення тейкопланіну обґрунтоване виразними клінічними ознаками розпаду пухлин, а також результатами дослідження патологічних виділень із рани (якщо під час мікроскопії визначали грампозитивні збудники: стафілококи, пептострептококи та ін.). Тейкопланін призначили 6 пацієнтам після видалення ОС і 5 пацієнтам після видалення саркоми Юінга. Препарат застосовували, починаючи безпосередньо з дня операції у початковому дозуванні 6 мг/кг (приблизно по

400 мг) кожні 12 год із 1-ї до 4-ї доби, а далі переходити на підтримувальне дозування 6 мг/кг (одне введення на добу) внутрішньовенно.

Ефективність застосування антибіотикотерапії оцінювали водночас із даними моніторингу післяопераційного періоду. На тлі призначеної антибіотикотерапії спостерігали виразний регрес запального процесу протягом перших 5–8 діб: зникав набряк тканин навколо ділянки ураження, зменшувалася кількість патологічного ексудату, зникав або ставав менш інтенсивним біль у рані. Очищення ран відбувалося на 9–10-ту добу після оперативного втручання, виникнення перших грануляцій — на 11–12-ту добу, ознаки крайової епітелізації з'явилися на 13–14-ту добу.

Проводили щоденне вимірювання температури тіла, оцінку загальних гематологічних та біохімічних показників. До та після лікування, а також через 4 тижні після закінчення курсу антибіотикотерапії оцінювали показники імунограми. Огляд та санацію післяопераційної рани та дренажів проводили щоденно. Після санації поверхні рани роз-

чинами антисептиків її висушували і накладали стерильні серветки, просочені антисептичним розчином. Не виявлено жодних побічних явищ застосування препарату. Лікування за запропонованою схемою закінчили всі пацієнти.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК 1

Пацієнтку Н. віком 14 років прооперовано з приводу ОС стегна (діагноз підтвердила передопераційна біопсія). Видалено пухлину розміром $6 \times 8 \times 4,5$ см з ознаками некрозу, крайові ділянки мали ознаки розпаду. З рани виділено грампозитивну патогенну мікрофлору.

Призначено тейкопланін у початковому дозуванні 6 мг/кг (400 мг) кожні 12 годин із 1-ї до 4-ї доби, а далі протягом 6 діб по 6 мг/кг (одне введення на добу) внутрішньовенно. Протягом перших 6 діб спостерігали регрес запального процесу, поступово зменшувався біль. Очищення рани відбулося на 10-ту добу після видалення пухлини, виникнення грануляцій — на 12-ту добу, ознаки крайової епітелізації — на 14-ту добу. Оцінка лабораторних показників у динаміці свідчила про нормалізацію гематологічних та імунологічних показників, поступово нормалізувалася температура тіла (рис. 2, 3). Пацієнтка пройшла курс лікування повністю, ускладнень не було. Дитину виписано під нагляд онколога поліклініки.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК 2

Пацієнту Р. виконано резекцію дистальної частини малоомілкової кістки з приводу саркоми Юїнга. Виявлено задовільну відповідь на передопераційну хімотерапію — 6 циклів VIDE (вінкрисин, іфосфамід, доксорубіцин, етопозид): відбулися некротичні зміни в тканині пухлини на 90%. Пухлина мала ознаки розпаду, був високий ризик септичних ускладнень. З рани виділено переважно грампозитивні збудники. Призначено тейкопланін у початковому дозуванні 6 мг/кг (400 мг)



Рис. 2. Середньодобові показники температури тіла протягом лікування тейкопланіном пацієнтки Н.

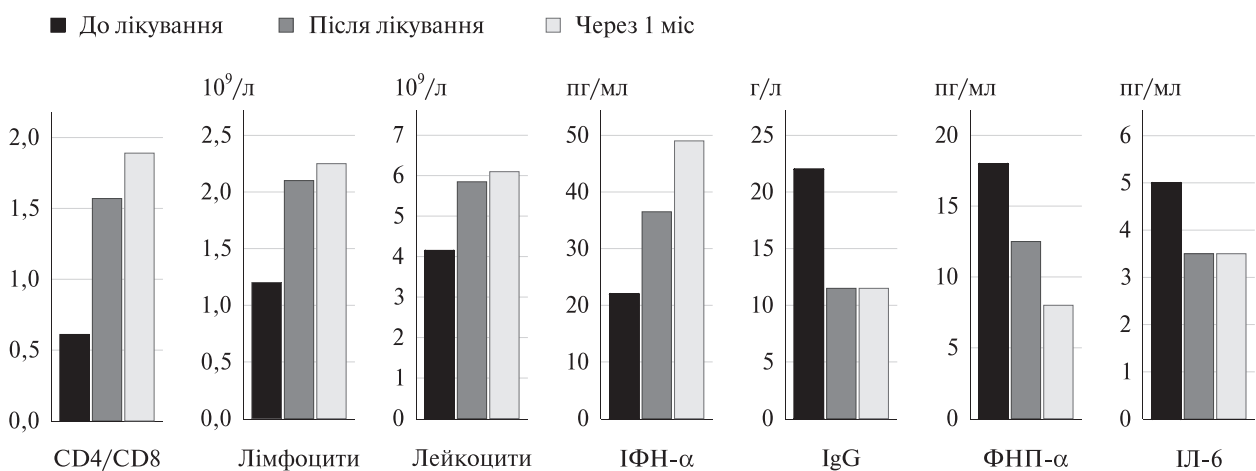


Рис. 3. Гематологічні та імунологічні показники в динаміці пацієнтки Н.

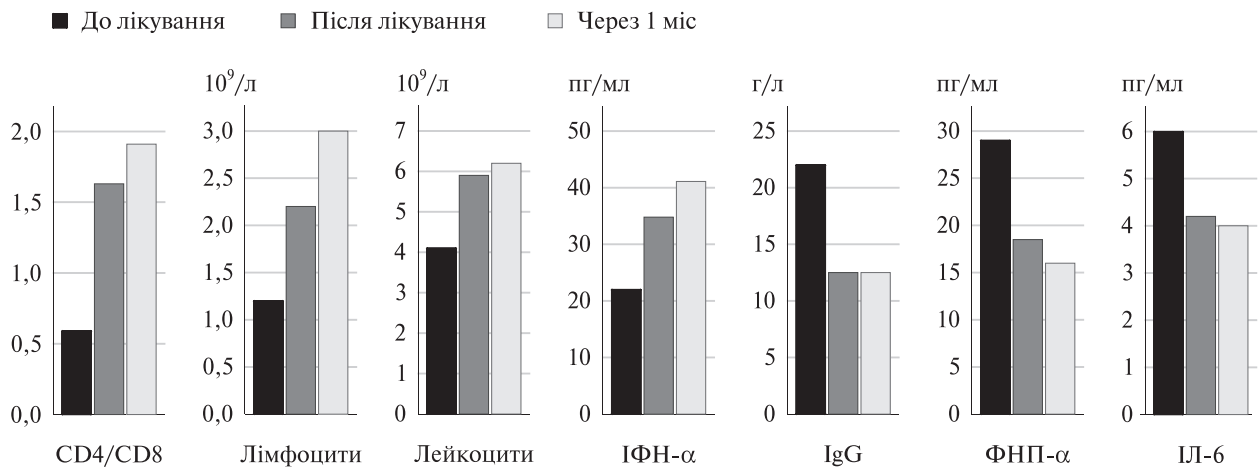


Рис. 4. Гематологічні та імунологічні показники в динаміці пацієнта Р.

кожні 12 год із 1-ї до 4-ї доби, потім протягом 6 діб по 6 мг/кг (1 введення на добу) внутрішньовенно.

Протягом спостереження за процесом загоєння післяопераційної рани проводили моніторинг імунологічних показників: рівня інтерферону α (ІФН- α), імуноглобулінів, фактора некрозу пухлини α (ФНП- α), інтерлейкінів (ІЛ). Спостерігали нормалізацію імунорегуляторного індексу (CD4/CD8), а також зниження рівня експресії прозапальних цитокінів із паралельним підвищенням рівня ендogenous інтерферону. Під час проведення антибіотикотерапії виявлено нормалізацію температури тіла, що може бути наслідком не лише безпосереднього антибактеріального ефекту, а й опосередкованої протизапальної дії в умовах вторинного імунодефіциту та нейтропенії (рис. 4, 5). Пацієнт пройшов курс лікування повністю та без ускладнень.

Отже, у лікуванні інфікованих ран у пацієнтів із ризиком виникнення гнійно-септичних ускладнень антибіотикотерапія має вирішальну роль. Застосування тейкопланіну в пацієнтів із післяопераційними ранами після видалення пухлин із

Температура тіла, °C

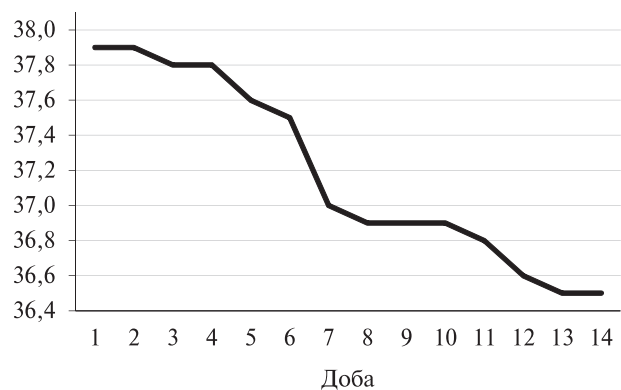


Рис. 5. Середньодобові показники температури тіла протягом лікування тейкопланіном пацієнта Р.

розпадом можна вважати успішним: препарат був клінічно ефективним та безпечним. Результати цієї роботи дають змогу рекомендувати тейкопланін («Глітейк») як препарат вибору для застосування в онкологічній практиці.

Література

1. Зубков М. Н. Антибиотикопрофилактика и антибиотикотерапия гнойных осложнений в травматологии и ортопедии // Ортопедия и травматология. — 2006. — № 6. — С. 12—18.
2. Самсонова А. А. Применение тейкопланина в антибактериальной терапии пациентов с высоким риском развития жизнеугрожающих инфекций // Здоровоохранение. — 2014. — № 7.
3. Alp S., Akova M. Management of febrile neutropenia in the era of bacterial resistance // Ther Adv Infect. Dis. — 2013. — Vol. 1 (1). — P. 37—43.
4. Anaya D. A., Cormier J. N., Xing Y. et al. Development and validation of a novel stratification tool for identifying cancer patients at

increased risk of surgical site infection // Ann. Surg. — 2012. — Vol. 255 (1). — P. 134—139.

5. Chambers D., Worthy G., Myers L. et al. Glycopeptide versus non-glycopeptide antibiotics for prophylaxis of surgical site infections: a systematic review // Surg. Infect. — 2010. — Vol. 11 (5). — P. 455—462.
6. Desai M., Franklin Br.D., Holmes A. et al. A new approach to treatment of resistant gram-positive infections: potential impact of targeted IV to oral switch on length of stay // BMC Infect. Dis. — 2006. — Vol. 6. — P. 94.
7. Gafter-Gvili A., Fraser A., Paul M. et al. Antibiotic prophylaxis for bacterial infections in afebrile neutropenic patients following chemotherapy // BMC Infect. Dis. — 2006. — Vol. 6. — P. 94.

8. Gradl G., de Witte P.B., Evans B.T. et al. Surgical site infection in orthopaedic oncology // *J. Bone Joint. Surg. Am.* — 2014. — Vol. 96 (3). — P. 223–230.
9. He L.X., Pan J., Chen S.Y. et al. Clinical study of teicoplanin in the treatment of patients with gram-positive cocci: the Chinese experience // *Zhonghua Nei Ke Za Zhi.* — 2005. — Vol. 44 (5). — P. 337–341.
10. Henry M., Sung L. Supportive care in pediatric oncology: oncologic emergencies and management of fever and neutropenia // *Pediatr. Clin. North. Am.* — 2015. — Vol. 62 (1). — P. 27–46.
11. Khoury J.D. Ewing sarcoma family of tumors // *Adv. Anat. Pathol.* — 2005. — Vol. 12. — P. 212–220.
12. Lafaurie M., Jauregui F., Lefort A. et al. Prescriptions of glycopeptides in 10 university hospitals in Paris area: a 1-day survey // *Rev. Med. Interne.* — 2011. — Vol. 32 (3). — P. 149–153.
13. Lee J.S., DuBois S.G., Boscardin W.J. et al. Secondary malignant neoplasms among children, adolescents, and young adults with osteosarcoma // *Cancer.* — 2014. — Vol. 120 (24). — P. 3987–3993.
14. Manfredi R., Sabbatani S. Novel pharmaceutical molecules against emerging resistant gram-positive cocci // *Braz. J. Infect. Dis.* — 2010. — Vol. 14 (1). — P. 96–108.
15. Menichetti F. The role of teicoplanin in the treatment of febrile neutropenia // *J. Chemother.* — 2000. — Vol. 12, suppl. 5. — P. 34–39.
16. Mochizuki N., Ohno K., Shimamura T. et al. Quantitative determination of individual teicoplanin components in human plasma and cerebrospinal fluid by high-performance liquid chromatography with electrochemical detection // *J. Chromatogr. B. Analyt. Technol. Biomed. Life Sci.* — 2007. — Vol. 847 (2). — P. 78–81.
17. Mohammed A.A., Al-Zahrani A.S., Sherisher M.A. et al. The pattern of infection and antibiotics use in terminal cancer patients // *J. Egypt Natl. Canc. Inst.* — 2014. — Vol. 26 (3). — P. 147–152.
18. Nedelcu D., Andreescu N., Boeriu E. et al. Retrospective study on osteosarcoma and ewing sarcoma — our experience // *Maedica (Buchar).* — 2014. — Vol. 9 (2). — P. 151–156.
19. Novetsky A.P., Zigelboim I., Guntupalli S.R. et al. A phase II trial of a surgical protocol to decrease the incidence of wound complications in obese gynecologic oncology patients // *Gynecol. Oncol.* — 2014. — Vol. 134 (2). — P. 233–237.
20. Otter J.A., French G.L. Molecular epidemiology of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Europe // *Lancet. Infect. Dis.* — 2010. — Vol. 10 (4). — P. 227–239.
21. Raciborska A., Bilka K., Drabko K. et al. Validation of a multimodal treatment protocol for Ewing sarcoma—a report from the polish pediatric oncology group // *Pediatr. Blood Cancer.* — 2014. — Vol. 61 (12). — P. 2170–2174.
22. Ramos-Martín V., Paulus S., Siner S. et al. Population pharmacokinetics of teicoplanin in children // *Antimicrob. Agents Chemother.* — 2014. — Vol. 58 (11). — P. 6920–6927.
23. Scilletta R., Pagano D., Spada M. et al. Comparative analysis of the incidence of surgical site infections in patients with liver resection for colorectal hepatic metastases after neoadjuvant chemotherapy // *J. Surg. Res.* — 2014. — Vol. 188 (1). — P. 183–189.
24. Yang J.L. Investigation of osteosarcoma genomics and its impact on targeted therapy: an international collaboration to conquer human osteosarcoma // *Chin. J. Cancer.* — 2014. — Vol. 33 (12). — P. 575–580.
25. Zervos M.J., Freeman K., Vo L. et al. Epidemiology and outcomes of complicated skin and soft tissue infections in hospitalized patients // *J. Clin. Microbiol.* — 2012. — Vol. 50 (2). — P. 238–245.

В. Л. Кобись

Киевский городской клинический онкологический центр МЗ Украины

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ТЕЙКОПЛАНИНА В ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ОНКОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Такие злокачественные новообразования костей, как остеогенная саркома и саркома Юинга, часто оказываются признаками распада, что повышает риск гнойно-септических осложнений на фоне вторичных иммунодефицитов у пациентов с онкологическими заболеваниями. У 11 послеоперационных пациентов после удаления опухолей костей проведено антибактериальное лечение тейкоплатином («Глитейк»). Динамика заживления ран, отсутствие каких-либо осложнений, нормализация иммунологического статуса позволяют рекомендовать тейкоплатин как препарат выбора для применения у подростков после проведения хирургического лечения опухолей костей.

Ключевые слова: остеогенная саркома, саркома Юинга, хирургическое лечение, инфекционные осложнения, антибиотикотерапия, тейкоплатин, эффективность, безопасность.

V. L. Kobys'

Kyiv City Clinical Cancer Center of Health Ministry of Ukraine

TREATMENT WITH TEICOPLANIN IN CHILDREN WITH CANCER

Such malignant bone tumors as osteogenic sarcoma and Ewing's sarcoma often show signs of dissolution, which increases the risk of septic complications on the background of secondary immunodeficiency in cancer patients. Antibiotic treatment with teicoplanin (*Gliteik*) of 11 postoperative patients after removal of bone tumors was held. The dynamics of healing, the absence of any complications, normalization of immunological status provided to recommend teicoplanin as the drug of choice for use in adolescents after surgical treatment of bone tumors.

Key words: osteogenic sarcoma, Ewing's sarcoma, surgery, infectious complications, antibiotic therapy, teicoplanin, efficiency, safety. □