



МЕДИЦИНА[®] НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ

Том 19, № 5, 2023

ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ
ТЯЖКОЇ ГОСТРОЇ КИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ
(КЛІНІЧНА ЛЕКЦІЯ)

МІСЦЕ РЕГІОНАРНОЇ АНЕСТЕЗІЇ
В СУДИННІЙ ХІРУРГІЇ

ЕКТОПІЧНІ ВАРИКОЗНО РОЗШИРЕНІ ВЕНИ:
АНАТОМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ДЛЯ ХІРУРГІВ
І ІНТЕРВЕНЦІЙНИХ РАДІОЛОГІВ

СТРАТИФІКАЦІЯ РИЗИКУ
НЕСПРИЯТЛИВОГО НАЙБЛИЖЧОГО ПРОГНОЗУ
У ХВОРИХ З ТРОМБОЕМБОЛІЄЮ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ
ВИСОКОГО РИЗИКУ

ІМПЛАНТАЦІЯ ЦЕНТРАЛЬНИХ ПОРТ-СИСТЕМ
ДЛЯ В/В ВВЕДЕННЯ.
УСКЛАДНЕННЯ І НАСЛІДКИ ДЛЯ ПАЦІЄНТА
НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ


ZASLAVSKY[®]
Publishing house
www.mif-ua.com

**ТЕМА НОМЕРА:
ВИБРАНІ ПИТАННЯ
АНЕСТЕЗІОЛОГІЇ
ТА ІНТЕНСИВНОЇ
ТЕРАПІЇ**

5



«Аксімед»
завжди
попереду!

НА БАЗІ КЛІНІКИ «АКСІМЕД» ВІДКРИТО СУЧАСНИЙ

ЦЕНТР ПРОБЛЕМ СНУ

ЕФЕКТИВНА ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ:

- порушень дихання уві сні (нічне апное);
- усіх видів безсоння;
- синдрому неспокійних ніг.

ПРОВОДИМО НАЙСУЧАСНІШУ
ПОЛІСОМНОГРАФІЮ



AKSIMED.UA • 044 390 00 55

**Державна установа «Інститут загальної та невідкладної хірургії
Національної академії медичних наук України»**

За підтримки:

**Харківської міської клінічної лікарні швидкої та невідкладної допомоги
Всеукраїнської громадської організації «Всеукраїнська Асоціація працівників
невідкладної медичної допомоги та медицини катастроф»**



МЕДИЦИНА НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ EMERGENCY MEDICINE (UKRAINE)

**Спеціалізований рецензований науково-практичний журнал
Заснований у серпні 2005 року
Періодичність виходу: 8 разів на рік**

Том 19, № 5, 2023

**Включений в наукометричні і спеціалізовані бази даних
Scopus,**

**НБУ ім. В.І. Вернадського, «Україніка наукова», «Наукова періодика України»,
Ulrichsweb Global Serials Directory, CrossRef, WorldCat, Google Scholar, ICMJE,
SHERPA/RoMEO, BASE, NLM-catalog, NLM-Locator Plus, EBSCO, OUCI, DOAJ**



mif.ua.com



Open Journal System

МЕДИЦИНА НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ

Emergency Medicine (Ukraine)

*Спеціалізований рецензований
науково-практичний журнал*

Том 19, № 5, 2023

ISSN 2224-0586 (print),
ISSN 2307-1230 (online)

Передплатний індекс: 94563



Співзасновники:
*ДУ «Інститут загальної
та невідкладної хірургії НАМН України»,
Заславський О.Ю.*

Завідуюча редакцією **Купріненко Н.В.**

Адреса для звертань:
З питань передплати

info@mif-ua.com
тел. +38 (067) 325-10-26

**З питань розміщення реклами та інформації
про лікарські засоби**

v_iliyna@ukr.net

*Журнал внесено до переліку наукових фахових видань України,
в яких можуть публікуватися результати дисертаційних
робіт на здобуття наукових ступенів доктора і кандидата
наук. Наказ МОН України від 17.03.2020 р. № 409. Категорія Б
Рекомендовано до друку та поширення через мережу Інтер-
нет вченою радою ДУ «ІЗНХ НАМН України», протокол № 7
від 15.08.2023*

Українською та англійською мовами

*Свідоцтво про державну реєстрацію друкованого засобу
масової інформації КВ № 17278-6048ПР. Видано Держав-
ною реєстраційною службою України 27.10.2010 р.*

Формат 60×84/8. Ум.-друк. арк. 11,86
Тираж 12 000 прим. Зам. 2023-mns-132

Адреса редакції:
а/с 74, м. Київ, 04107, Україна
Тел.: +38 (057) 715-33-41.
E-mail: medredactor@i.ua
nikonov.vad@gmail.com
alexkeskov1963@gmail.com

(Тема: До редакції журналу «МНС»)
www.mif-ua.com
https://emergency.zaslavsky.com.ua

Видавець Заславський О.Ю.
zaslavsky@i.ua

Адреса для листування: а/с 74, м. Київ, 04107, Україна
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК № 2128 від 13.05.2005

Друк: ТОВ «Ландпресс»

Головний редактор

**Професор Ніконов
Вадим Володимирович**
(Харків, Україна)

Науковий редактор

Професор Бойко В.В.
(Харків, Україна)

Редакційна колегія

Авдосьєв Ю.В. (Харків, Україна)
Більченко О.В. (Харків, Україна)
Воротинцев С.І. (Запоріжжя, Україна)
Георгіянц М.А. (Харків, Україна)
Іванов Д.Д. (Київ, Україна)
Іванова Ю.В. (Харків, Україна)
Климовицький В.Г. (Лиман, Україна)
Кобеляцький Ю.Ю. (Дніпро, Україна)
Курсов С.В. (Харків, Україна)
Лاخно І.В. (Харків, Україна)
Лоскутов О.А. (Київ, Україна)
Михайлуков Р.М. (Харків, Україна)
Новицька-Усенко Л.В. (Дніпро, Україна)
Пархоменко К.Ю. (Харків, Україна)
Підгірний Я.М. (Львів, Україна)
Феськов О.Е. (Харків, Україна)
Целуйко В.Й. (Харків, Україна)
Черній В.І. (Лиман, Україна)
Вашадзе Шорена (Батумі, Грузія)
Macas Andrius (Каунас, Литва)
Stefan De Hert (Гент, Бельгія)

Редакція не завжди поділяє думку автора публікації. Відповідальність за вірогідність фактів, власних імен та іншої інформації, використаної в публікації, несе автор. Передрук та інше відтворення в якій-небудь формі в цілому або частково статей, ілюстрацій або інших матеріалів дозволені тільки при попередній письмовій згоді редакції та з обов'язковим посиланням на джерело. Усі права захищені.

© ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії НАМН України», 2023
© Заславський О.Ю., 2023

МЕДИЦИНА НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ

Emergency Medicine (Ukraine)

*Specialized reviewed
practical scientific journal*

Volume 19, № 5, 2023

ISSN 2224-0586 (print),
ISSN 2307-1230 (online)

Subscription index: 94563 (in Ukraine)



Co-founders:

*State Institution "Institute of General
and Urgent Surgery of the National Academy
of Medical Sciences of Ukraine",
Zaslavsky O.Yu.*

Managing Editor *Kuprinenko N.V.*

**Correspondence addresses:
Subscription department**

info@mif-ua.com
tel. +38 (067) 325-10-26

**Advertising and Drug
Promotion Department**

v_iliyna@ukr.net

The journal is included in the list of scientific periodicals of Ukraine, which can publish the results of dissertations on competition of the scientific degrees of doctor and candidate of sciences. Order of the MES of Ukraine dated 17.03.2020 No. 409. Category B Recommended for publication and distribution over the Internet by the scientific council of the State Institution "IGUS of the NAMS of Ukraine", protocol No. 7 dated 15.08.2023

In Ukrainian and English

Registration certificate KB № 17278-6048П.
Issued by State Registration Service of Ukraine
27.10.2010

Folio: 60×84/8. Printer's sheet 11,86
Circulation 12000. Order 2023-mns-132

Editorial office address:
P.O.B. 74, Kyiv, 04107, Ukraine
Tel.: +38 (067) 325-10-26
E-mail: medredactor@i.ua
nikonov.vad@gmail.com
alexefskov1963@gmail.com

(Subject: Editorial board of the «Emergency Medicine»)
www.mif-ua.com
<https://emergency.zaslavsky.com.ua>

Publisher Zaslavsky O.Yu.
zaslavsky@i.ua

Correspondence address: P.O.B. 74, Kyiv, 04107, Ukraine
Publishing entity certificate
ДК № 2128 dated 13.05.2005

Print: Landpress Ltd.

Editor-in-Chief

Prof. **Vadim Nikonov**
(Kharkiv, Ukraine)

Scientific Editor

Prof. **Valeriy Boiko**
(Kharkiv, Ukraine)

Editorial Board

Yuriy Avdosyev (Kharkiv, Ukraine)

Aleksandr Bilchenko (Kharkiv, Ukraine)

Sergiy Vorotyntsev (Zaporizhzhia, Ukraine)

Marine Georgiyants (Kharkiv, Ukraine)

Dmytro D. Ivanov (Kyiv, Ukraine)

Yuliya Ivanova (Kharkiv, Ukraine)

Volodymyr Klymovytsky (Lyman, Ukraine)

Yurii Kobeliatsky (Dnipro, Ukraine)

Serhii Kursov (Kharkiv, Ukraine)

Igor Lakhno (Kharkiv, Ukraine)

Oleh Loskutov (Kyiv, Ukraine)

Rostyslav Mikhaylusov (Kharkiv, Ukraine)

Liudmyla Novytska-Usenko (Dnipro, Ukraine)

Kyrylo Parkhomenko (Kharkiv, Ukraine)

Yaroslav Pidhirnyi (Lviv, Ukraine)

Oleksandr Feskov (Kharkiv, Ukraine)

Vira Tseluyko (Kharkiv, Ukraine)

Volodymyr Chernii (Lyman, Ukraine)

Shorena Vashadze (Batumi, Georgia)

Macas Andrius (Kaunas, Lithuania)

Stefan De Hert (Ghent, Belgium)

The editorial board not always shares the author's opinion. The author is responsible for the significance of the facts, proper names and other information used in the paper. No part of this publication, pictures or other materials may be reproduced or transmitted in any form or by any means without permission in writing form with reference to the original. All rights reserved.

© State Institution "Institute of General and Urgent Surgery of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", 2023
© Zaslavsky O.Yu., 2023

Зміст

Сторінка редактора

Звернення головного редактора 5

Лекція

Пилипенко М.М., Бондар М.В., Хоменко О.Ю., Зацаринний Р.А.
Інтенсивна терапія тяжкої гострої кишкової
непрохідності (клінічна лекція) 6

Науковий огляд

Чуклін С.М., Чуклін С.С., Чукла Р.О.
Ектопічні варикозно розширені вени: анатомічні
особливості для хірургів і інтервенційних радіологів ... 17

Масуді А.В., Абраменко А.В., Дзюба Д.О., Лоскутов О.А.
Місце регіонарної анестезії в судинній хірургії:
огляд літератури та власний досвід 30

Оригінальні дослідження

Целуйко В.Й., Курінна М.В., Яковлева Л.М.
Рівень С-реактивного протеїну у хворих
на гостру тромбоемболію легеневої артерії 40

Георгіяниці М.А., Висоцька О.В., Постернак Г.І., Юрченко О.М.,
Ляшок А.Л., Страшненко Г.М., Богуславська Н.М.
Обґрунтування вибору методу превентивної
інтраопераційної анестезії при вишкрібанні порожнини
матки в пацієнок з індивідуальною непереносимістю
амідних анестетиків 50

Белінський М.В., Середюк Н.М., Федоров С.В.,
Геращенко А.С., Волінський Д.А.
Ефективність застосування метаболіто-тропної терапії
в пацієнтів з інфарктом міокарда та цукровим діабетом
2-го типу 57

Титаренко Н.В., Вознюк А.В., Дацюк О.І., Сливка Е.В.,
Літвінов С.К., Костюченко А.В., Мазур Г.М.,
Сергійчук О.В., Бевз Г.В.
Менеджмент артеріальної гіпотензії після спінальної
анестезії під час кесаревого розтину: багаточентрове
опитування лікарів та огляд літератури 63

Белка К.Ю., Кучин Ю.Л., Фоміна Г.А., Тарасенко С.,
Савченко Б.О., Скольська Л.В., Хоменко О.Ю., Омельчук М.А.,
Лісний І.І., Ярославська С.М., Мазніченко В.А., Науменко О.В.,
Коваленко В.О.
Оцінювання на робочому місці лікарів-інтернів
за спеціальністю «анестезіологія та інтенсивна терапія»:
ефективність та проблемні компетенції 70

Целуйко В.Й., Яковлева Л.М., Аскеров Р.Н., Курінна М.В.,
Харченко Л.В., Шило Н.Г.
Стратифікація ризику несприятливого
найближчого прогнозу у хворих з тромбоемболією
легеневої артерії високого ризику 79

Гур'єв С.О., Кушнір В.А., Кушнір Г.П.
Дорожньо-транспортна травма як медико-санітарний
наслідок надзвичайної ситуації техногенного характеру
в Україні. Повідомлення перше: клініко-епідеміологічна
характеристика 88

Лікарю, що практикує

Строкань А.М., Субботін В.Ю., Кметюк Я.В., Денисов С.Ю.
Імплантація центральних порт-систем
для в/в введення. Ускладнення і наслідки
для пацієнта на прикладі клінічного
випадку 96

Contents

Editor's Page

Appeal of editor-in-chief 5

Lecture

M.M. Pylypenko, M.V. Bondar, O.Yu. Khomenko, R.A. Zatsarynnyi
Intensive care in severe acute bowel obstruction
(clinical lecture) 6

Scientific Review

S. Chooklin, S. Chuklin, R. Chukla
Ectopic varices: anatomical features for surgeons
and interventional radiologists 17

A.V. Masoodi, A.V. Abramenko, D.O. Dziuba, O.A. Loskutov
The place of regional anesthesia in vascular surgery:
literature review and personal experience 30

Original Researches

V.Y. Tseluyko, M.V. Kurinna, L.M. Yakovleva
The level of C-reactive protein in patients with acute
pulmonary embolism 40

M.A. Georgiyants, O.V. Vysotska, H.I. Posternak, O.M. Yurchenko,
A.L. Liashok, H.M. Strashnenko, N.M. Bohuslavska
The rationale for the choice
of preventive intraoperative anesthesia
for uterine curettage in patients
with individual intolerance to amide anesthetics 50

M.V. Bielinskiy, N.M. Serebyuk, S.V. Fedorov,
A.S. Herashchenko, D.A. Volynskiy
Effectiveness of metabolic therapy in patients
with myocardial infarction
and type 2 diabetes mellitus 57

N.V. Tytarenko, A.V. Vozniuk, O.I. Datsiuk, E.V. Slyvka,
S.K. Litvinov, A.V. Kostiuchenko, G.M. Mazur,
O.V. Sergiychuk, G.V. Bevz
Management of hypotension after spinal anesthesia during
caesarean section: a multicenter survey of physicians
and review of the literature 63

K. Bielka, I. Kuchyn, H. Fomina, S. Tarasenko,
B. Savchenko, L. Skolska, O. Khomenko, M. Omelchuk,
I. Lisnyy, S. Yaroslavskaya, V. Maznichenko, O. Naumenko,
V. Kovalenko
Workplace-based assessment
for anesthesia residents: efficacy
and competence issues 70

V.I. Tseluyko, L.M. Yakovleva, R.N. Askierov, M.V. Kurinna,
L.V. Kharchenko, N.G. Shylo
Risk stratification of poor short-term prognosis
in patients with high-risk pulmonary
embolism 79

S.O. Guryev, V.A. Kushnir, H.P. Kushnir
Traffic injury as a medical and sanitary consequence
of a man-made emergency in Ukraine.
Report one: clinical and epidemiological
characteristics 88

Practicing Physician

A.M. Strokany, V.Yu. Subbotin, Ya.V. Kmetiuk, S.Yu. Denysov
Implantation of central vascular access devices
for intravenous administration. Complications
and consequences for a patient on the example
of a clinical case 96

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.19.5.2023.1603>

Шановні колеги!

Якось непомітно прийшла осінь, і побачив світ 5-й номер журналу «Медицина невідкладних станів». Але цей збіг не був запланований, просто так сталося.

На наш погляд, журнал вийшов дуже цікавим і стосується різних клінічних аспектів такого важливого напрямку медицини, як невідкладні стани.

Є цікаві огляди та оригінальні статті, які не залишать вас байдужими. Звичайно ж, індексація в «Скопусі» вимагає від авторів дотримання певних вимог, але це тільки підвищує рівень і значущість нашого з вами журналу.

Сподіваємось на позитивну оцінку цього номера.

Річард Бах, із книги «Кишеньковий довідник Месії»:

*Почуття провини – це напруження,
Яке ти відчуваєш,
Коли хочеш змінити
Своє минуле,
Теперішнє
Або майбутнє
Заради когось.
Але ж це твоє напруження.
Ти можеш відпустити його...*

Ваш головний редактор, проф. В.В. Ніконов ■

УДК 616.34-007.272

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.19.5.2023.1604>Пилипенко М.М.¹⁻³, Бондар М.В.², Хоменко О.Ю.^{3,4}, Зацаринний Р.А.⁴¹ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова» НАМН України, м. Київ, Україна²Національний університет охорони здоров'я імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна³Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна⁴ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова» НАМН України, м. Київ, Україна

Інтенсивна терапія тяжкої гострої кишкової непрохідності (клінічна лекція)

Резюме. Більшість випадків тяжкої гострої кишкової непрохідності (ГКН) у ранньому післяопераційному періоді потребують лікування в умовах відділення інтенсивної терапії. Основними принципами інтенсивної терапії (ІТ) є визначення провідних порушень життєво важливих функцій, швидка їх корекція, а також підтримка функцій уражених органів та систем. При ГКН провідними патофізіологічними порушеннями в організмі, що потребують інтенсивної корекції, є порушення бар'єрної функції кишечника (для бактерій та токсинів), гіповолемія, артеріальна гіпотензія й порушення мікроциркуляції, передусім в органах черевної порожнини, порушення водно-електролітного балансу та кислотно-лужного стану. Ці порушення, у свою чергу, можуть спричиняти повторний розвиток внутрішньочеревної гіпертензії з порушенням перфузії органів черевної порожнини. Таким чином, ефективність ІТ динамічної ГКН полягає насамперед у швидкості корекції водно-електролітних порушень та відновленні кишкового кровотоку, поновленні пристінкового травлення, а не у кількості препаратів, що призначаються для стимуляції кишечника. Провідним методом відновлення кишкового кровотоку є рідинна ресусцитація за сучасними принципами ROSE. Провідним критерієм ефективності ІТ загалом може служити ефективний контроль внутрішньочеревного тиску та вчасне лікування внутрішньочеревної гіпертензії.

Ключові слова: гостра кишкова непрохідність; внутрішньочеревна гіпертензія; інфузійна терапія; електролітні порушення; ілеус; назогастральний зонд; стимуляція перистальтики кишечника

У своїх попередніх публікаціях [1–3] ми описали патофізіологічні порушення, анестезіологічне забезпечення, зокрема за принципами ERAS, та післяопераційне знеболювання у разі гострої кишкової непрохідності (ГКН). У цій роботі ми концентруємо свою увагу на проведенні інтенсивної терапії.

При тяжкому перебігу ГКН у післяопераційному періоді у хворих провідними клінічними синдромами часто залишаються порушення бар'єрної функції кишечника, гіповолемія та порушення водно-електролітного обміну, гіпопротеїнемія, метаболічний ацидоз, анемія, сепсис, а періодично і септичний шок [4, 5]. Перебування хворого у відділенні інтенсивної терапії (ВІТ) повинно сприяти цілеспрямованій корекції цих порушень. Ключовим завданням ІТ є забезпечення стабільної гемодинаміки для віднов-

лення функції шлунково-кишкового тракту (ШКТ) та інших органів і систем [6]. Основними методами ІТ є збалансована інфузійно-трансфузійна терапія, клінічне харчування (як парентеральне, так і ентеральне), антибіотикотерапія, а за необхідності ще й вазопресорна та респіраторна підтримка. Увага інтенсивіста повсякчас повинна бути сфокусована на виявленні епізодів підвищення внутрішньочеревного тиску (ВЧТ), моніторингу ступеня тяжкості внутрішньочеревної гіпертензії та, разом з хірургами, проведенні вчасної її корекції [7].

У наступній, заключній публікації ми плануємо охарактеризувати загальні принципи органної підтримки ГКН з фокусом на респіраторній підтримці, лікуванні сепсису та перитоніту, а також ентеральному та парентеральному харчуванні.

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh sostojanij»), 2023

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2023

Для кореспонденції: Пилипенко Максим Миколайович, відділення інтенсивної терапії та анестезіології № 2, ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», вул. Платона Майбороди, 32, м. Київ, 04050, Україна; e-mail: maxpyl@yahoo.com; тел.: +380 (50) 913-33-97

For correspondence: Maksym Pylypenko, Department of Anesthesiology and Intensive Care № 2, State Institution «Romodanov Neurosurgery Institute of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Platona Mayborody st., 32, Kyiv, 04050, Ukraine; e-mail: maxpyl@yahoo.com; phone: +380 (50) 913-33-97

Full list of authors information is available at the end of the article.

Загальні принципи ІТ у ранньому післяопераційному періоді

Більшість пацієнтів з тяжкою ГКН у ранньому післяопераційному періоді потребують лікування в умовах ВІТ, особливо з огляду на те, що тяжка ГКН частіше має злоякісну природу, розвивається у пацієнтів старшого віку із супутньою патологією [4, 8–10].

Основними принципами ІТ є визначення провідних порушень життєво важливих функцій організму, швидка їх корекція, а також підтримка функції уражених органів та систем. При ГКН провідними патофізіологічними порушеннями в організмі, що потребують інтенсивної корекції, є:

- порушення бар'єрної функції кишечника (для бактерій та токсинів);
- гіповолемія, артеріальна гіпотензія та порушення мікроциркуляції, передусім в органах черевної порожнини;
- порушення водно-електролітного балансу та кислотно-лужного стану.

У разі зашивання черевної стінки можливий також повторний розвиток внутрішньочеревної гіпертензії з порушенням перфузії органів черевної порожнини [7].

Основними напрямками органної підтримки є корекція порушень та часткове протезування функцій серцево-судинної, дихальної та сечовидільної системи.

Корекція провідних патофізіологічних порушень

За і проти продовженого рутинного використання назогастрального або назоеюнального зондів для декомпресії ШКТ. Інтраопераційна та рання післяопераційна декомпресія ШКТ у хворих, оперованих з приводу ГКН, увійшли до клінічної практики в середині ХХ століття. З того часу післяопераційна декомпресія ШКТ вважається патофізіологічно обґрунтованим лікувальним заходом і в Україні все ще входить до рутинної клінічної практики. Однак як за тривалістю її виконання, так і щодо вибору зонда існують значні розбіжності. За даними зарубіжних авторів (на підставі великих рандомізованих досліджень), ефективність відносно короткого назогастрального та довгого назоеюнального зондів є порівнянною. Водночас багато вітчизняних хірургів все ще вважають за краще використовувати саме зонди для назоеюнальної інтубації кишечника. Проте це поряд з потенційно кращою декомпресією несе в собі й цілу низку незручностей для хворого та ризиків розвитку ускладнень. Чим довший зонд і чим більший його діаметр, тим більше він подразнює кишечник і тим більше стимулює його секретцію. Чим більший об'єм шлункового та кишкового секрету виводиться через зонд, тим важче у хворого корегувати гіповолемію та водно-електролітні порушення. Усі ці фактори (довжина зонда, його діаметр та тривалість знаходження, об'єм секрету, що виділяється по зонду) повинні враховуватися та обговорюватися хірургом та інтенсivistом при виборі подальшої тактики лікування [11–14].

За оцінку стану та відновлення кишечника відповідає більше хірург, а тому його думка щодо типу зонда та часу його знаходження є пріоритетною. Водночас,

оскільки в перші дні після операції хворий часто перебуває у ВІТ, анестезіолог/інтенсivist теж повинен знати не лише патофізіологію, але й доказову базу для використання шлункових та кишкових зондів.

Дані про те, що рутинне післяопераційне використання назогастральних зондів при паралітичному післяопераційному ілеусі не тільки не потрібне, а й супроводжується збільшенням кількості ускладнень, вперше опубліковані ще 1963 року [15]. З того часу такі висновки підтверджуються в десятках досліджень, з яких ми наведемо лише останні, найавторитетніші. При динамічній ГКН, яка виникла вже в післяопераційному періоді, ефективність назогастральної інтубації теж не підтверджується [6, 16]. Останніми десятиліттями питання про необхідність встановлення назогастрального зонда та тривалості його знаходження порушується навіть у хворих з обструктивною ГКН [17].

Наявність зонда у хворих, які перебувають у свідомості та у яких не порушено ковтання та кашльовий рефлекс, може затримувати початок харчування та реабілітацію, що підтверджується цілою низкою досліджень протягом останніх десятиліть. Так, у недавньому дослідженні порівняли наявність назогастрального зонда протягом 3 днів і більше з раннім післяопераційним видаленням зонда після великих операцій на панкреатодуоденальній зоні. Встановлено, що продовжене знаходження зонда супроводжувалося вірогідною затримкою відновлення, підвищенням кількості ускладнень та подовженням перебування хворого у стаціонарі [18]. Висновку про необхідність уникати рутинного застосування назогастрального зонда після панкреатодуоденектомії дійшли інші дослідники [19]. Про відсутність переваг рутинного післяопераційного використання назогастрального зонда свідчить і велике дослідження, проведене у пацієнтів з плановою резекцією печінки [20]. Ті ж результати отримані і при дослідженні раннього проти пізнього видалення назогастрального зонда після колектомії [21]. Коли після великих планових операцій зонд встановлювали не рутинно, а за показаннями, то необхідність у цьому виникала рідко — 7 % після панкреатодуоденальної резекції, близько 4 % при лапароскопічній та 18 % при відкритій резекції товстого кишечника [22, 23]. У наведених вище та низці інших досліджень автори також доходять висновку про те, що післяопераційне встановлення зонда за необхідністю та за чіткими показаннями більш ефективне і безпечне порівняно з рутинним встановленням зонда. Разом з тим практика рутинного встановлення зонда всім післяопераційним хворим з ГКН в Україні все ще продовжується.

Нерідко проблемою залишається ненавмисне та вчасно не діагностоване встановлення зонда не в шлунок, а в трахеобронхіальне дерево. Рутинним способом верифікації є аускультация епігастральної ділянки після швидкого введення повітря в зонд за допомогою шприца Жане. Разом з тим цей метод не завжди інформативний як для підтвердження правильного встановлення зонда, так і для виявлення його некоректного положення. Останніми роками набула широкого застосування верифікація положення зонда за допомогою ультра-

звукової діагностики (УЗД) [24–26]. У деяких провідних лікарнях у розвинених країнах для подовженого харчування використовують зонди з рентгенконтрастною смужкою. У таких випадках у стандарт верифікації положення зонда входить оглядова рентгенографія грудної клітки та епігастральної ділянки живота.

Останніми двома десятиліттями в розвинених країнах назеоанальний зонд-інтубатор встановлюється вкрай рідко, а його встановлення під візуальним контролем автори пов'язують з вдалим встановленням з першого разу та меншою кількістю ускладнень [27]. В Україні хірурги застосовують зонд-інтубатор, ґрунтуючись виключно на своєму досвіді.

Виходячи з усього вищевикладеного, можна дійти висновку, що необхідність встановлення зонда в післяопераційному періоді, вид зонда і тривалість його знаходження повинні визначатися з урахуванням доказової бази, а також індивідуальних показань та факторів ризику хворого.

Корекція водно-електролітних порушень. Серед порушень водно-електролітного балансу, які потребують інтенсивної корекції, найчастіше виникають: гіпонатріємія, гіпокаліємія, гіпернатріємія, гіпомагніємія. Корекцію водно-електролітних порушень, яку розпочинають передопераційно, продовжують у післяопераційному періоді. Загальний об'єм розчинів, що переливаються в перші 24 години, при значній дегідратації може становити 2,4–3 л/м² поверхні тіла.

Серед водно-електролітних порушень найчастішими є гіпонатріємія та гіпокаліємія. Корекцію гіпонатріємії проводять внутрішньовенно переливанням ізотонічного або помірно гіпертонічних (наприклад, 3%) розчинів натрію хлориду з лабораторним контролем електролітів не менше ніж 2 рази на добу. Щоб уникнути розвитку такого грізного ускладнення, як синдром осмотичної демієлінізації нейронів головного мозку, швидкість корекції гіпонатріємії не повинна перевищувати 1 мекв/л/год [1, 2].

Оптимальна швидкість корекції гіпонатріємії при її тривалому існуванні — 8 мекв/л/добу; допустима швидкість корекції — до 14 мекв/л/добу. Зазвичай щоб підвищити концентрацію натрію плазми на 1 мекв/л (1 ммоль/л), хворому необхідно перелити 1 мл/кг 3% розчину натрію хлориду [1, 2].

Клінічно значима гіпернатріємія виникає рідко, у разі приєднання ниркової недостатності на тлі масивної інфузії розчинів, що містять натрій. Гіпернатріємія рідко потребує корекції, а у разі необхідності використовують внутрішньовенне введення розчинів глюкози.

Корекцію гіпокаліємії та гіпомагніємії здійснюють внутрішньовенно-краплинним введенням глюкозо-інсуліново-калієво-магнієвих сумішей. Як правило, до 4 г сухої глюкози додається 1 ОД простого інсуліну. Максимально допустима концентрація калію в поляризаційних сумішах — 10 ммоль калію на 100 мл розчину (10 мл 7,4% хлориду калію на 100 мл розчину). Нерозведені препарати калію струменево не вводяться, тому що «на кінчику голки» може настати зупинка серця у діастолі! Оптимальне співвідношення калію та магнію в поляризаційних сумішах — 8 ммоль калію : 1 ммоль магнію. Магній сприяє переміщенню калію всередину клітин

шляхом активації мембранного ферменту натрій-калієвої АТФази. З іншого боку, гіпермагніємія може сприяти порушенню моторики кишечника, тому препарати магнію слід застосовувати під контролем його рівня в плазмі крові [1, 2].

Корекція електролітів повинна бути розтягнута в часі та здійснюватися під контролем іонограми плазми крові.

Корекція гемодинамічних порушень. Найбільш частою причиною порушень гемодинаміки в післяопераційному періоді залишається гіповолемія, яка супроводжується зниженням артеріального тиску (АТ) з порушенням перфузії органів та тканин. Як і в передопераційному періоді, корекція цих порушень вимагає проведення цілеспрямованої інтенсивної інфузійної терапії. Інтенсивність проведення інфузійної терапії визначається не стільки об'ємами рідини, що переливається, скільки частотою проведення контролю прямих і непрямих показників, що відображають рівень центральної гемодинаміки, волемічний статус і перфузію органів і тканин. Хоча центральна гемодинаміка, волемічний статус і перфузія тканин безпосередньо пов'язані, фізіологічні параметри, які їх характеризують, та методи їх дослідження для кращого їх розуміння та класифікації іноді умовно поділяють.

Функцію центральної гемодинаміки та волемічний статус характеризують:

— прості клінічні показники: середній АТ (САТ), частота серцевих скорочень;

— інструментальні показники (визначені інвазивно та неінвазивно): серцевий викид (ударний об'єм), хвилинний об'єм кровообігу, серцевий індекс.

Волемічний статус характеризують:

— прості клінічні показники: ступінь наповнення вен, центральний венозний тиск (ЦВТ);

— інструментальні показники: тиск заклинювання легеневої артерії (катетер Сван — Ганца), діаметр нижньої порожнистої вени (УЗД), варіабельність АТ та амплітуди хвилі пульсоксиметрії під час апаратних вдихів при проведенні ШВЛ, тест із пасивним підняттям ніг.

Перфузію органів характеризують:

— прості клінічні показники: темп діурезу, симптом білої плями (швидкість заповнення нігтьового ложа);

— інструментальні та лабораторні показники: амплітуда хвилі пульсоксиметрії, насичення киснем змішаної венозної крові (або центральної венозної); рівень лактату; величина загального периферичного опору.

З лабораторних показників ключовими є Нб, Нт, рівень загального білка та альбуміну.

Загальні принципи визначення внутрішньочеревного тиску. Не останнє місце в діагностиці займає визначення внутрішньочеревного тиску. ВЧТ — це тиск, який постійно підтримується в черевній порожнині. Нормальний рівень ВЧТ у горизонтальному положенні становить приблизно 5–7 мм рт.ст. та змінюється залежно від фази дихального циклу. Вважається, що ВЧТ підвищений приблизно у 30 % хворих, що перебувають у критичних станах. Внутрішньочеревна гіпертензія (ВЧГ) погіршує перфузію органів черевної порожнини, що впливає на роботу органів та систем організму [7].

Безпосередньо в черевній порожнині тиск можна виміряти при лапароскопії, перитонеальному діалізі або за наявності лапаростоми — це прямі методи вимірювання ВЧТ. На сьогодні прямий метод вимірювання ВЧТ вважається найбільш точним, проте його використання обмежене через високу вартість. Як альтернатива описані непрямі методи моніторингу ВЧТ. У сучасному світі золотим стандартом непрямого вимірювання ВЧТ є метод вимірювання через сечовий міхур. Він є швидким, простим та дешевим методом моніторингу ВЧТ. Еластична стінка сечового міхура виконує функцію пасивної мембрани і точно передає тиск черевної порожнини. Існують спеціальні закриті системи для вимірювання внутрішньоміхурового тиску. Деякі з них підключаються до датчика інвазивного тиску та монітора, інші є повністю готовими до використання без додаткових інструментальних аксесуарів.

При вимірюванні ВЧТ не останню роль відіграє швидкість введення фізіологічного розчину в сечовий міхур та його температура. Швидке введення холодного розчину може призвести до рефлекторного скорочення сечового міхура і завищення рівня ВЧТ.

Серед післяопераційних абдомінальних ускладнень особливе місце посідає ВЧГ як одна з причин розвитку та прогресування поліорганної недостатності. При ранній діагностиці ВЧГ може піддаватися лікуванню, що дає можливість запобігати розвитку абдомінального компартмент-синдрому (АКС) та несприятливого результату захворювання [7]. Протипоказанням до застосування непрямого методу вимірювання ВЧТ є пошкодження сечового міхура, його стиснення гематою чи пухлиною. У такій ситуації інтраабдомінальну гіпертензію оцінюють, вимірюючи внутрішньошлунковий тиск.

До недавнього часу однією з невирішених проблем залишалося визначення оптимального об'єму рідини, яку слід вводити в сечовий міхур для вимірювання ВЧТ. WSACS 2013 року прийняло рішення, що введення рідини в об'ємі 25 мл NaCl 0,9% та при температурі 34–37 °C є оптимальним та не змінює істинні показники ВЧТ [7].

Фактори, що сприяють зниженню еластичності передньої черевної стінки:

- штучна вентиляція легень, особливо при асинхронії з респіратором;
- використання ПТКВ або наявність авто-ПТКВ;
- плевропневмонія;
- надмірна маса тіла;
- пневмоперитонеум, гемоперитонеум;
- зашивання передньої черевної стінки в умовах її високого натягу;
- натяжна пластика гігантських пупкових або центральних гриж;
- положення тіла на животі;
- опіки з формуванням струпів на передній черевній стінці.

Фактори, що сприяють накопиченню патологічної рідини або газу в черевній порожнині та збільшенню вмісту черевної порожнини:

- парез шлунка, патологічний ілеус;
- пухлини черевної порожнини;

- набряк або гематома заочеревинного простору;
- асцит;
- панкреатит, перитоніт;
- гемоперитонеум;
- пневмоперитонеум.

Підготовка пацієнта та системи вимірювання ВЧТ і проведення процедури. Пацієнт лежить горизонтально на спині. У сечовий міхур встановлений катетер Фолея, з яким з'єднаний сечоприймач, що складається:

- а) з перехідника для з'єднання із сечовим катетером;
- б) трубки відвідної з врізаним в неї триходовим краном на відстані 40–50 см від перехідника;
- в) мішка для збору сечі зі зливним краном.

До штативу вертикально кріпиться вимірювальна лінійка (довжиною 35 см і більше), нульова позначка якої відповідає середній аксілярній лінії. Уздовж вимірювальної лінійки фіксується незаповнена система для інфузій з відкритим замком. Систему інфузії фіксують на вимірювальній лінійці так, що з'єднання розташовується на відстані 30–40 см від нульової позначки лінійки.

При проведенні **непрямого вимірювання ВЧТ через сечовий міхур** пацієнт лежить на спині в горизонтальному положенні. У сечовий міхур через катетер Фолея з роздутим балоном вводять 25 мл фізіологічного розчину (зазвичай через додатковий аспіраційний порт катетера). Потім катетер перекидається затискачем дистальніше за місце вимірювання і до нього за допомогою трійника або товстої голки приєднується звичайна система від крапельниці. Для реєстрації внутрішньочеревного тиску використовують датчик вимірювання тиску або вимірювальну лінійку і за нульову позначку приймають середню аксілярну лінію.

На початку вимірювання триходовий кран перекидає канал, що забезпечує вільний витік сечі із сечового міхура через відвідну трубку в мішок для збору сечі. Системи для інфузій приєднують до триходового крана. Гвинт триходового крана повертають так, що закривають канал надходження рідини в мішок для збирання сечі. Шприцом вводять 25 мл NaCl 0,9%, який надходить у сечовий міхур та у вимірювальну систему. Чекають 1–1,5 хвилини, які необхідні для адаптації сечового міхура до введеного об'єму. Візуально оцінюють коливання стовпа рідини в системі інфузії, фіксованій на вимірювальній лінійці. На вдиху стовп рідини опускається донизу, але під час видиху піднімається вгору. За відсутності дихальної недостатності амплітуда коливання становить 2–6 мм вод.ст. Внутрішньочеревний тиск реєструють за рівнем нижньої позначки стовпчика рідини відповідно до маркування шкали вимірювальної лінійки. Після вимірювання ВЧТ гвинт триходового крана повертають так, що відбувається вільний відтік рідини із сечового міхура.

Класифікація ступенів підвищення ВЧТ [1]:

- I ступінь — ВЧТ 12–15 мм рт.ст.
- II ступінь — ВЧТ 16–20 мм рт.ст.
- III ступінь — ВЧТ 21–25 мм рт.ст.
- IV ступінь — ВЧТ > 25 мм рт.ст.

Алгоритм лікування ВЧГ та АКС наведений на рис. 1.

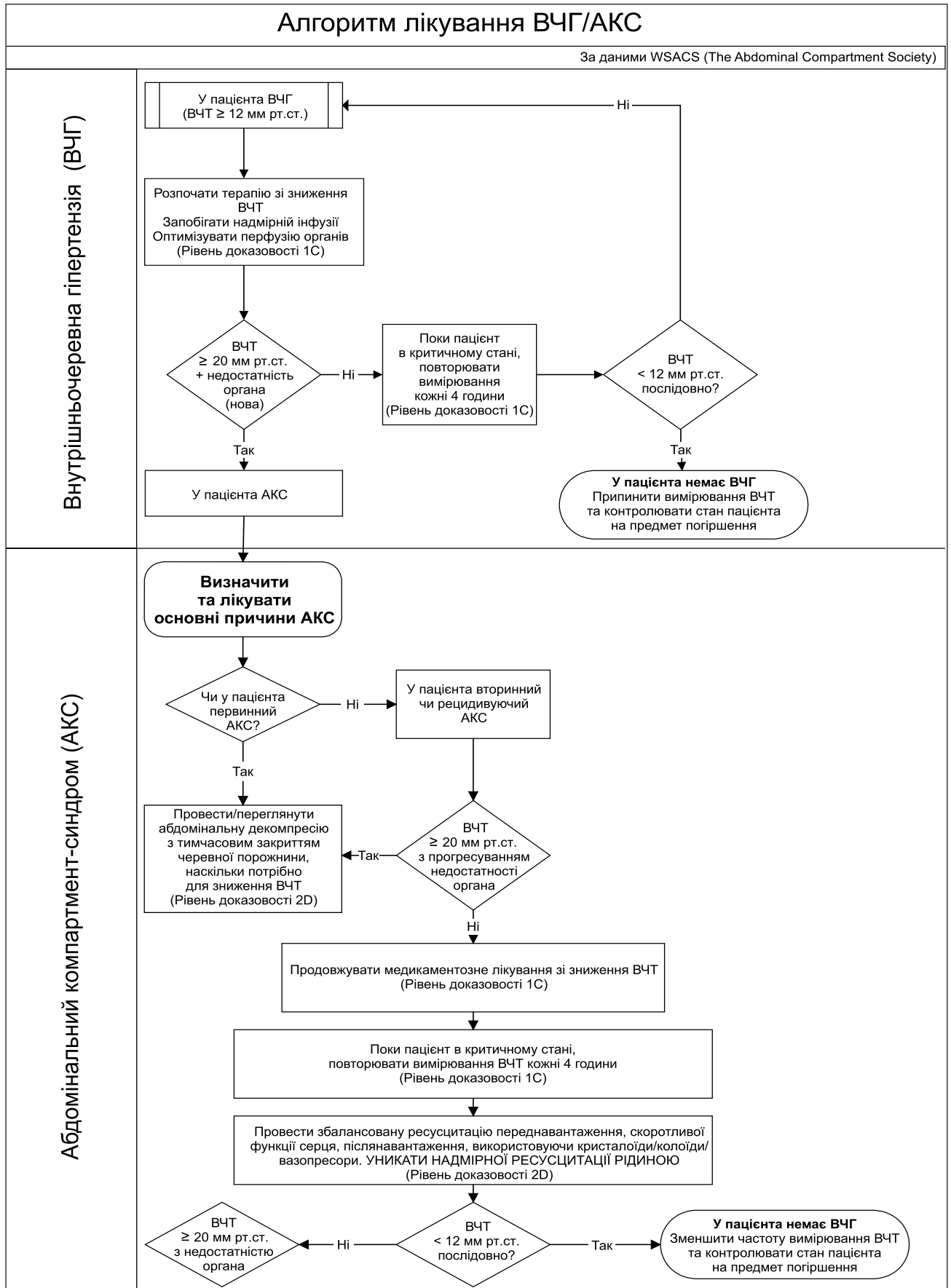


Рисунок 1. Алгоритм лікування внутрішньочеревної гіпертензії та абдомінального компартмент-синдрому за даними WSACS (переклад авторів). ВЧГ — внутрішньочеревна гіпертензія, АКС — абдомінальний компартмент-синдром, ВЧТ — внутрішньочеревний тиск, WSACS — The Abdominal Compartment Society

На сьогодні питання про клінічно значущі переваги методів, які визначають макроциркуляцію, проти мікроциркуляції все ще залишається відкритим. Результати якісних рандомізованих досліджень вказують на ефективність використання показників макроциркуляції, таких як САТ, для титрування терапії у пацієнтів з сепсисом та септичним шоком [28, 29].

У нашій країні через відсутність у більшості лікарень належного моніторингу волемічного статусу та серцевого викиду у гемодинамічно нестабільних хворих іноді використовують спрощений підхід до стабілізації гемодинаміки. У разі виникнення артеріальної гіпотензії на першому етапі проводять інфузію у збільшених об'ємах. Якщо інфузія, що проводиться, не супроводжується нормалізацією АТ, то починають/відновлюють постійну інфузію вазопресорів — найчастіше норадреналіну, рідше мезатону, адреналіну або поєднання останніх. Слід пам'ятати, що одним із протипоказань до застосування мезатону є гіповолемія. Дофамін вже виходить із арсеналу препаратів для вазопресорної підтримки, передусім унаслідок непрогнозованих ефектів активації дофамінергічних рецепторів спланхнічної зони, а також через ризик розвитку серцевих аритмій.

При неефективності інфузійної та вазопресорної підтримки внаслідок серцевої недостатності (зниження серцевого викиду та серцевого індексу, що супроводжується підвищенням ЦВТ) іноді застосовують препарати для інотропної підтримки серця, наприклад добутамін.

Деякі інтенсисти дотепер використовують принцип «спочатку швидко віллємо літр-другий розчинів, а потім вирішимо необхідність інфузії вазопресорів». Такий підхід несе в собі ризик «переливання» (гіпергідратації) через відсутність адекватного контролю волемічного статусу і серцевого викиду. Рутинний моніторинг ЦВТ належним чином не відображає волемічний статус і не є надійним методом моніторингу ефективності/достатності інфузійної терапії [30, 31]. Жоден з відомих на сьогодні методів моніторингу не є тим інструментом визначення волемічного статусу, використання якого покращує результати при проведенні інтенсивної інфузійної терапії. Це стосується і найбільш інвазивного методу — катетеризації легеневої артерії [32], і найменш інвазивного — визначення діаметра нижньої порожнистої вени за допомогою УЗД [33].

Якщо об'єм інфузійної терапії надмірний, то після стабілізації гемодинаміки та поліпшення ниркового кровотоку цей надлишок внутрішньосудинної рідини повинні вивести нирки. Однак при сепсисі або інших критичних станах, які можуть супроводжуватися ураженням нирок, їх функція водовиділення може значно порушуватися. При цьому чим більше переливають кристалолідів, тим швидше може прогресувати набряк і самих нирок, і тим сильніше може погіршуватися їх функція [34]. Все це диктує необхідність визначати мінімальний об'єм інфузії, який вже буде достатнім для поліпшення параметрів гемодинаміки і не буде надмірним для посилення набряків органів та тканин. Це, у свою чергу, диктує необхідність використання додаткових методів моніторингу, зокрема інвазивного.

Дослідження останніх років показують, що інфузійна терапія пацієнтів після ургентних операцій з приводу ГКН, що мала на меті підтримання САТ на рівні 65 мм рт.ст. та вище, має переваги над цільовою терапією, що має на меті підтримку цільового рівня ударного об'єму. При цьому пацієнти мали меншу тривалість госпіталізації [30]. На сьогодні інфузійну терапію розглядають в рамках концептуальної моделі ROSE (Resuscitation, Optimization, Stabilization, Evacuation — ресусцитація, оптимізація, стабілізація та видалення). Відповідно до цієї концепції важливим є наявність показань до проведення інфузійної терапії, чітке дозування до досягнення бажаного результату та вчасна деескалація. Це дозволяє досягти найкращих результатів лікування з мінімізацією ускладнень [35].

Передумови для відновлення функції кишечника у разі динамічної ГКН

Післяопераційний парез та атонія кишечника (ілеус) можуть трактуватися як функціональна (паралітична, динамічна) кишкова непрохідність, яка має лікуватись консервативно [36].

Найважливішими факторами у відновленні функції кишечника є відновлення та нормалізація:

- гемодинаміки кишкового кровотоку;
- водно-електролітного складу крові;
- оксигенації крові та її кислотно-основного стану;
- відновлення ентерального введення рідин та нутрієнтів.

Лише після розв'язання перерахованих вище завдань слід розглядати необхідність застосування препаратів для стимуляції перистальтики [37]. Перед їх призначенням слід переконатися у відсутності механічної причини ГКН (обструкції чи странгуляції). Призначення препаратів для стимуляції кишечника і підвищення ними активності моторики при механічній ГКН може призводити до травмування кишечника і його перфорації чи розриву. Для виключення механічної причини ГКН іноді необхідне проведення КТ черевної порожнини.

Фармакологічні препарати для стимуляції перистальтики. Препарати, що прискорюють евакуацію вмісту шлунка та підвищують скорочувальну активність кишечника, називають прокінетиками. Серед прокінетиків, які застосовувалися раніше (але їх низька ефективність або профіль їх безпеки вивели їх з розряду засобів для рутинного застосування) або які продовжують застосовувати, можна виділити: інгібітори холінергів (прозерин, убретид, неостигмін), препарати серотоніну, гангліоблокатори (бензогексоній, пентамін), еритроміцин. Перспективними, але все ще не до кінця вивченими препаратами залишаються аналоги соматостатину, інгібітори NO-синтезу або активатори серотонінових рецепторів, високоселективні антагоністи мю-опіоїдних рецепторів (алвімопан), а також опіоїдні препарати з низькою афінністю до мю-опіоїдних рецепторів (агоніст-антаноністи) [38].

Антихолінергичні препарати (прозерин, убретид). Антихолінергичні препарати вже кілька десятиліть досить часто використовуються для стимуляції перистальтики у хворих на ілеус. Позитивні ефекти цих пре-

паратів у стимуляції кишечника у клініцистів не викликають сумніву. Водночас доказова база, що підтверджує позитивні ефекти цих препаратів на справжні кінцеві точки (виживання, терміни госпіталізації), досить обмежена [39].

Болюсне введення прозерину може викликати клінічно значиму брадикардію. Якщо прозерин вводять болюсно у високих дозах, то він може спричиняти значимі аритмії та AV-блокади, потенційно навіть до зупинки серця. Для профілактики цих ускладнень прозерин слід вводити у вигляді постійної інфузії, а перед його введенням вводять атропін чи глікопіролат [40].

Метоклопрамід. І як засіб для профілактики нудоти і блювання, і як препарат для стимуляції перистальтики метоклопрамід не виправдав сподівань клініцистів, що поклалися на нього. Ціла низка досліджень не продемонструвала значних позитивних ефектів препарату у хворих з ілеусом [41].

Препарати серотоніну. Ще пів століття тому серотонін вважався найбільш потужним засобом для стимуляції кишечника і одним з найбільш перспективних. З початку 1980-х років у радянських лікарів (а згодом на територіях пострадянських країн) накопичено певний досвід із застосування серотоніну адипінату для відновлення та нормалізації перистальтики та моторно-евакуаторної функції ШКТ у ранньому післяопераційному періоді [42]. Цей препарат стимулює 5-HT₄-рецептори гладкої мускулатури ШКТ і цим підвищує перистальтичну активність кишечника. Його вводять внутрішньовенно, а доза підбирається індивідуально. Разова доза адипінату серотоніну для стимуляції перистальтики кишечника в післяопераційному періоді становить 10 мг, а швидкість введення — 2–2,5 мг/хв.

Методика застосування полягає в тому, що 1 мл 1% розчину адипінату серотоніну розчиняють в 20 мл фізіологічного розчину натрію хлориду і вводять внутрішньовенно протягом 4–5 хв. Для запобігання можливому спазму анального сфінктера попередньо у пряму кишку вставляють газовідвідну трубку на відстань 10–15 см за анальний жом. Під час введення серотоніну відзначається гіперемія шкірних покривів протягом усього часу введення препарату та короточасне тахіпноє. Ефект стимуляції перистальтики як поява перистальтичних шумів, відходження газів через пряму кишку, поява випорожнень настає безпосередньо під час введення серотоніну («на кінчику голки») і триває щонайменше 4 години. Стимуляція перистальтики кишечника серотоніном може здійснюватися від 1 до 4 разів на добу, залежно від тривалості одержаного ефекту та тяжкості стану хворого.

За іншою методикою на другий день після операції 10–20 мг адипінату серотоніну розчиняють в 200 мл 5% розчину глюкози або ізотонічного розчину натрію хлориду і вводять внутрішньовенно за допомогою дозатора протягом 6–8–12 год. Зазвичай до кінця доби з'являється перистальтика та самостійне випорожнення. Якщо ефект відсутній, то наступного дня дозу серотоніну подвоюють. Виявлено, що у хворих, які отримували серотонін, швидше стабілізується гемодинаміка.

У дослідженнях на тваринах встановлено, що 50% летальна доза адипінату серотоніну становить 164 мг/кг. В інструкції із застосування вказуються такі побічні ефекти: біль по ходу вени (при швидкому введенні), при внутрішньом'язовому введенні — болючість у місці ін'єкції; біль у животі, кардіалгія, підвищення артеріального тиску, тяжкість у голові, утруднення дихання, нудота, діарея, зменшення діурезу. Характерно, що у більшості українських та російських публікацій не наводиться переконливих даних про те, як реєструвалися небажані явища та побічні ефекти препарату. Не наводиться також і частота виникнення зазначених ускладнень. У зарубіжних дослідженнях, навпаки, вказується на велику кількість побічних ефектів і серйозних небажаних явищ при застосуванні як препаратів серотоніну, так і агоністів серотонінових рецепторів (цисаприду, тегасероду, рензаприду) [43]. Тому, на думку зарубіжних авторів, без проведення великих рандомізованих клінічних випробувань III фази не можна рекомендувати препарати серотоніну до рутинного застосування як засоби для стимуляції перистальтики [44]. На сьогодні в Україні ні серотоніну адипінат, ні прукалопрід, ні інші препарати серотоніну не зареєстровані.

Еритроміцин. Еритроміцин, будучи агоністом мотилінових рецепторів, прискорює евакуацію шлункового вмісту. Водночас препарат не продемонстрував значних позитивних ефектів у хворих з ілеусом після операцій на черевній порожнині [45] і у пацієнтів після операцій на кишечнику [46]. На сьогодні еритроміцин не входить у рутинну практику лікування ілеусу.

Гангліоблокатори (н-холінолітики). Для стимуляції перистальтики іноді застосовують гангліоблокатори (бензогексоній, пентамін, пірилен), які блокують дію ацетилхоліну на нікотинові рецептори як парасимпатичних, так і симпатичних автономних гангліїв. У невеликих дозах за рахунок симпатичної блокади вони можуть стимулювати моторику кишечника, знижувати загальний обсяг шлункової секреції та вміст соляної кислоти в шлунковому соку. Ефект на моторику кишечника неоднозначний і непостійний. При підвищенні дози може настати тимчасове гальмування моторики кишечника через переривання імпульсів у парасимпатичних гангліях, що розташовуються в кишковій стінці. До гангліоблокаторів швидко розвивається звикання (тахіфілаксія), що супроводжується зниженням та втратою їх дії на перистальтику. Побічними діями є зниження артеріального тиску, сухість у роті, порушення акомодатії, зниження тону сечового міхура з утрудненням сечовипускання та ін.

Якісно проведені дослідження, що доводять ефективність цих препаратів, а також прийнятний профіль їхньої безпеки, поки недоступні. З огляду на невибірковість дії гангліоблокаторів на вегетативні ганглії, а також велику кількість побічних ефектів та ускладнень їх застосування для стимуляції перистальтики не обґрунтоване.

С-метиліозосечовина інгібує індукбельну форму NO-синтетази і тим самим усуває її негативні ефекти на тонус м'язової стінки кишечника. Це може сприяти відновленню перистальтики. Для того щоб рекоменду-

вати цей препарат для рутинного застосування, все ще необхідні подальші дослідження.

Опіюїдні препарати з низькою афінністю до мю-опіюїдних рецепторів. Активація мю-опіюїдних рецепторів як при виділенні їх ендогенних агоністів, так і при екзогенному введенні опіюїдів відіграє істотну роль у патогенезі післяопераційного ілеусу. Тому застосування високоселективних антагоністів мю-опіюїдних рецепторів, або препаратів з низькою афінністю до мю-опіюїдних рецепторів, або агоніст-антагоністів опіюїдних рецепторів у ранньому післяопераційному періоді є однією з перспективних стратегій лікування динамічної ГКН. Застосування неселективних синтетичних агоністів каппа та дельта опіюїдних рецепторів кишечника може супроводжуватись виділенням ендогенних регуляторних пептидів, як-от мотилін, вазоактивний кишковий пептид, гастрин, глюкагон. Унаслідок застосування таких препаратів може знижуватись вісцеральна чутливість кишечника, підвищується збудливий потенціал постсинаптичних нейронів нижнього брижового сплетення. Усе це може супроводжуватись і стимулюванням, і нормалізацією перистальтики.

Серед високоселективних антагоністів мю-опіюїдних рецепторів, які є перспективними у лікуванні післяопераційного ілеусу, найбільш вивченими є алвімопан та метилналтрексон [36]. Алвімопан більш ефективно блокує мю-опіюїдні рецептори, ніж метилналтрексон, тому останнім часом за кордоном набув більшого поширення. В Україні ці препарати поки що не зареєстровані.

Серед синтетичних опіюїдних препаратів з низькою афінністю до мю-опіюїдних рецепторів комерційно доступний тримебутин (трибудат), який широко застосовується в лікуванні синдрому подразненого кишечника та функціональної диспепсії [47]. Тримебутин може нормалізувати порушення моторики кишечника та знижувати його вісцеральну чутливість. На сьогодні отримано перший досвід застосування тримебутину у дозуванні 50 мг внутрішньовенно, 2 рази на добу, для лікування паралітичної ГКН, обумовленої операційною травмою та ендогенною токсемією. Продемонстровано, що застосування тримебутину на фоні введення наркотичних анагетиків нівелює їх ефекти пригнічення перистальтики.

Для підтвердження ефектів препаратів з низькою афінністю до мю-опіюїдних рецепторів та агоніст-антагоністів опіюїдних рецепторів у хворих з ГКН на виживання, час госпіталізації та швидкість відновлення перистальтики необхідно проведення подальших досліджень.

Глюкоза з інсуліном та калієм (ГІК). Багато лікарів протягом тривалого часу розглядали ГІК як стимуляцію перистальтики кишечника. Клінічна ефективність цієї комбінації розчинів могла бути зумовлена несвоєчасністю діагностики гіпокаліємії та гіпоглікемії, а також неадекватним поповненням добових потреб у вуглеводах. У цих випадках емпіричне застосування ГІК могло компенсувати зазначені порушення і цим сприяти відновленню моторики кишечника. Разом з тим, якщо проводиться адекватний моніторинг плазмової кон-

центрації калію, а також адекватне парентеральне харчування з поповненням фізіологічних потреб організму в енергетичних та пластичних матеріалах, то додаткове застосування ГІК як методу стимуляції перистальтики недоцільне.

Гіпертонічний розчин NaCl. Болюсне внутрішньовенне введення концентрованих розчинів NaCl (7,5%, 10%) іноді супроводжується суттєвим, але транзиторним підвищенням регіонарної перфузії у різних судинних басейнах, зокрема у спланхнічному. Крім того, ці розчини сприяють швидкому відновленню концентрації Na і Cl при гіпонатріємії та гіпохлоремії, які часто виникають при ГКН. Зазначені механізми можуть пояснювати клінічну ефективність гіпертонічних розчинів NaCl у стимуляції перистальтики, яка іноді відзначається у хворих із післяопераційним ілеусом. Водночас швидкий темп корекції гіпонатріємії та транзиторна гіперосмолярність плазми несуть у собі суттєвий ризик розвитку ускладнень. Крім того, якщо проводиться адекватний моніторинг плазмової концентрації натрію і хлору та ефективна профілактика зниження концентрації цих іонів, то додаткове застосування гіпертонічних розчинів NaCl як методу стимуляції перистальтики недоцільне.

Висновки щодо використання прокінетиків. Таким чином, у багатьох прокінетиків чітко підтверджено ефекти поліпшення перистальтики. Багато препаратів цієї групи емпірично використовуються в періопераційному періоді для лікування динамічної ГКН. Разом з тим на сьогодні належним чином не доведена ефективність жодного з наведених вище препаратів у поліпшенні результатів лікування цієї категорії хворих [36]. Тому для поліпшення медикаментозної терапії необхідно проведення подальших досліджень, що відповідають вимогам доказової медицини, як вже відомих прокінетиків, так і нових препаратів. Використання прокінетиків у конкретного хворого має ґрунтуватися: а) на оцінці необхідності та безпечності такої стимуляції; б) при ствердній відповіді вибір препарату повинен ґрунтуватися на локально впроваджених протоколах лікування, затверджених загальнонаціональних клінічних рекомендаціях чи стандартах лікування. Слід уникати поліпрагмазії та використання будь-яких поєднань препаратів, ефективність та безпека яких не підтверджені в якісних клінічних дослідженнях.

Раннє ентеральне харчування. На сьогодні опубліковано вже багато досліджень та їх метааналізів, які свідчать про безпеку раннього прийому їжі — у перші 24 год після планових резекцій кишечника. Ефективність такого підходу щодо прискорення післяопераційної реабілітації хворих переконливо доведена в більшості таких досліджень [6, 16, 37].

Раннє ентеральне харчування сприяє відновленню пристінкового травлення та секреторно-резорбтивної діяльності кишкового епітелію. Це запобігає подальшій деструкції кишкових ворсинок та сприяє відновленню пошкоджених ділянок кишечника. Якщо немає чітко визначених протипоказань, то раннє ентеральне харчування має бути розпочато в 1-шу або 2-гу добу після оперативного втручання.

Висновки

При лікуванні динамічної ГКН анестезіолог повинен використовувати мультимодальний підхід, спрямований:

- на зменшення застосування засобів, що пригнічують перистальтику (наркотичні аналгетики, надмірна інфузія);

- корекцію водно-електролітних та інших порушень;

- застосування медикаментозних препаратів для консервативного лікування динамічної ГКН з позиції доказової медицини;

- своєчасний початок ентерального введення рідин та поживних речовин (насамперед спеціальних збалансованих розчинів, ефективність яких підтверджена з позиції доказової медицини);

- своєчасне вилучення назогастрального зонда та перехід на пероральне харчування.

При виборі препаратів слід уникати поліпрагмазії. Ефективність ІГ динамічної ГКН полягає насамперед у швидкості корекції водно-електролітних порушень та відновлення кишкового кровотоку, поновлення пристінкового травлення, а не у кількості препаратів, що призначаються для стимуляції кишечника.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Внесок авторів. Пилипенко М.М. — збирання й обробка матеріалів, написання тексту; Бондар М.В. — підготовка матеріалу, написання тексту; Хоменко О.Ю. — огляд літератури, оформлення статті; Зацаринний Р.А. — підготовка частини з ВЧГ/АКС.

Список літератури

1. Пилипенко М.М., Бондар М.В. Провідні патофізіологічні порушення в організмі у разі гострої кишкової непрохідності (клінічна лекція). *Медицина невідкладних станів*. 2020. Т. 16. № 2. С. 48-54. DOI: 10.22141/2224-0586.16.2.2020.203140.
2. Пилипенко М.М., Бондар М.В. Передопераційна підготовка та особливості індукції в анестезію в разі гострої кишкової непрохідності (клінічна лекція). *Медицина невідкладних станів*. 2020. Т. 16. № 7. С. 18-32. DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.16.7-8.2020.223700>.
3. Пилипенко М.М., Бондар М.В., Хоменко О.Ю. Періопераційний менеджмент відповідно до принципів програми швидкого післяопераційного відновлення (ERAS) у профілактиці гострої кишкової непрохідності (клінічна лекція). *Медицина невідкладних станів*. 2022. Т. 18. № 2. С. 34-38. DOI: 10.22141/2224-0586.16.2.2020.203140.
4. Sakari T., Christersson M., Karlbom U. Mechanisms of adhesive small bowel obstruction and outcome of surgery; a population-based study. *BMC Surg*. 2020. № 20(1). P. 62. doi: 10.1186/s12893-020-00724-9.
5. Asuzu D., Pei K.Y., Davis K.A. A simple predictor of post-operative complications after open surgical adhesiolysis for small bowel obstruction. *Am. J. Surg*. 2018. № 216(1). P. 67-72. doi: 10.1016/j.amjsurg.2018.02.031.
6. Foss N.B., Kehlet H. Challenges in optimising recovery after emergency laparotomy. *Anaesthesia*. 2020. № 75. Suppl. 1. P. e83-e89. doi: 10.1111/anae.14902. PMID: 31903571.

7. Kirkpatrick A.W., Roberts D.J., De Waele J.; Pediatric Guidelines Sub-Committee for the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med*. 2013. № 39(7). P. 1190-206. doi: 10.1007/s00134-013-2906-z.

8. Tekkis P.P., Kinsman R., Thompson M.R.; Association of Coloproctology of Great Britain, Ireland. The Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland study of large bowel obstruction caused by colorectal cancer. *Ann. Surg*. 2004. № 240(1). P. 76-81. doi: 10.1097/01.sla.0000130723.81866.75.

9. Lilley E.J., Scott J.W., Goldberg J.E. Survival, Healthcare Utilization, and End-of-life Care Among Older Adults with Malignancy-associated Bowel Obstruction: Comparative Study of Surgery, Venting Gastrostomy, or Medical Management. *Ann. Surg*. 2018. № 267(4). P. 692-699. doi: 10.1097/SLA.0000000000002164.

10. Lee M.J., Sayers A.E., Drake T.M.; NASBO steering group and NASBO collaborators. National prospective cohort study of the burden of acute small bowel obstruction. *BJS Open*. 2019. № 3(3). P. 354-366. doi: 10.1002/bjs5.50136.

11. Bloom L., Seckel M.A. Placement of Nasogastric Feeding Tube and Postinsertion Care Review. *AACN Adv. Crit. Care*. 2022. № 33(1). P. 68-84. doi: 10.4037/aacnacc2022306.

12. Coyer F., Cook J.L., Brown W. Securement to prevent device-related pressure injuries in the intensive care unit: A randomised controlled feasibility study. *Int. Wound J*. 2020. № 17(6). P. 1566-1577. doi: 10.1111/iwj.13432.

13. Zand F., Sabetian G., Ghodrati Z. Routine change of nasogastric tube in intensive care unit: friend or foe. *Iran Red. Crescent Med. J*. 2011. № 13(5). P. 354-5. PMID: 22737495; PMCID: PMC3371969.

14. Ozen N., Sis Celik A., Terzioglu F. et al. Prevention of microbial colonization of feeding tubes in the intensive care unit. *Nurs Crit. Care*. 2022. doi: 10.1111/nicc.12812.

15. Gerber A. An appraisal of paralytic ileus and the necessity for postoperative gastrointestinal suction. *Surg. Gynecol. Obstet*. 1963. № 117. P. 294-6. PMID: 14080340.

16. Kehlet H., Holte K. Review of postoperative ileus. *Am. J. Surg*. 2001. № 182(5A Suppl.). P. 3S-10S. doi: 10.1016/s0002-9610(01)00781-4.

17. Fonseca A.L., Schuster K.M., Maung A.A. Routine nasogastric decompression in small bowel obstruction: is it really necessary? *Am. Surg*. 2013. № 79(4). P. 422-8. PMID: 23574854.

18. Gaignard E., Bergeat D., Courtin-Tanguy L. et al. Is systematic nasogastric decompression after pancreaticoduodenectomy really necessary? *Langenbecks Arch. Surg*. 2018. № 403(5). P. 573-580. doi: 10.1007/s00423-018-1688-8.

19. Park J.S., Kim J.Y., Kim J.K. Should Gastric Decompression be a Routine Procedure in Patients Who Undergo Pylorus-Preserving Pancreatoduodenectomy? *World J. Surg*. 2016. № 40(11). P. 2766-2770. doi: 10.1007/s00268-016-3604-0.

20. Ichida H., Imamura H., Yoshimoto J. Randomized Controlled Trial for Evaluation of the Routine Use of Nasogastric Tube Decompression After Elective Liver Surgery. *J. Gastrointest. Surg*. 2016. № 20(7). P. 1324-30. doi: 10.1007/s11605-016-3116-0.

21. Vinay H.G., Raza M., Siddesh G. Elective Bowel Surgery with or without Prophylactic Nasogastric Decompression: A Prospective, Randomized Trial. *J. Surg. Tech. Case Rep*. 2015. № 7(2). P. 37-41. doi: 10.4103/2006-8808.185654.

22. Kunstman J.W., Klemen N.D., Fonseca A.L., Araya D.L., Salem R.R. Nasogastric drainage may be unnecessary after pancreaticoduodenectomy: a comparison of routine vs selective decompression. *J. Am. Coll. Surg.* 2013. № 217(3). P. 481-8. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2013.04.031.
23. Shussman N., Brown M.R., Johnson M.C., Da Silva G., Wexner S.D., Weiss E.G. Does nasogastric tube decompression get used less often with laparoscopic and hand-assisted compared with open colectomy? *Surg. Endosc.* 2013. № 27(12). P. 4564-8. doi: 10.1007/s00464-013-3124-z.
24. McMullen C.D., Anstey C., Garrett P. Nasogastric tube placement under sonographic observation: A comparison study of ultrasound and chest radiography in mechanically ventilated patients. *Aust. Crit. Care.* 2022. № 35(2). P. 181-185. doi: 10.1016/j.aucc.2021.03.006.
25. Tsolaki V., Zakynthinos G.E., Zygoulis P. Ultrasonographic Confirmation of Nasogastric Tube Placement in the COVID-19 Era. *J. Pers. Med.* 2022. № 12(3). P. 337. doi: 10.3390/jpm12030337.
26. Brotfain E., Erblat A., Luft P. Nurse-performed ultrasound assessment of gastric residual volume and enteral nasogastric tube placement in the general intensive care unit. *Intensive Crit. Care Nurs.* 2022. № 69. P. 103183. doi: 10.1016/j.iccn.2021.103183.
27. Chen Y., Tian X., Liu C., Zhang L. Application of visual placement of a nasojejunal indwelling feeding tube in intensive care unit patients receiving mechanical ventilation. *Front Med. (Lausanne).* 2022. № 9. P. 1022815. doi: 10.3389/fmed.2022.1022815.
28. Hernández G., Ospina-Tascón G.A., Damiani L.P., et al. Effect of a Resuscitation Strategy Targeting Peripheral Perfusion Status vs Serum Lactate Levels on 28-Day Mortality Among Patients With Septic Shock: The ANDROMEDA-SHOCK Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2019. № 321(7). P. 654-664. doi: 10.1001/jama.2019.0071.
29. Oczkowski S., Alshamsi F., Belley-Cote E. Surviving Sepsis Campaign Guidelines 2021: highlights for the practicing clinician. *Pol. Arch. Intern. Med.* 2022. № 132. P. 16290. doi: 10.20452/pamw.16290.
30. Aaen A.A., Voldby A.W., Storm N. Goal-directed fluid therapy in emergency abdominal surgery: a randomised multicentre trial. *Br. J. Anaesth.* 2021. № 127(4). P. 521-531. doi: 10.1016/j.bja.2021.06.031.
31. Rowan K.M., Angus D.C., Bailey M., et al. Early, Goal-Directed Therapy for Septic Shock — A Patient-Level Meta-Analysis. *N. Engl. J. Med.* 2017. № 376(23). P. 2223-2234. doi: 10.1056/NEJMoa1701380.
32. Rajaram S.S., Desai N.K., Kalra A., et al. Pulmonary artery catheters for adult patients in intensive care. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2013. CD003408. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003408.pub3>.
33. Pepper D.J., Jaswal D., Sun J. Evidence Underpinning the Centers for Medicare & Medicaid Services' Severe Sepsis and Septic Shock Management Bundle (SEP-1): A Systematic Review. *Ann. Intern. Med.* 2018. № 168(8). P. 558-568. doi: 10.7326/M17-2947.
34. Perner A., Prowle J., Joannidis M., Young P., Hjortrup P.B., Pettilä V. Fluid management in acute kidney injury. *Intensive Care Med.* 2017. № 43(6). P. 807-815. doi: 10.1007/s00134-017-4817-x.
35. Malbrain M., Langer T., Annane D. Intravenous fluid therapy in the perioperative and critical care setting: Executive summary of the International Fluid Academy (IFA). *Ann. Intensive Care.* 2020. № 10(1). P. 64. doi: 10.1186/s13613-020-00679-3.
36. Sanfilippo F., Spoletini G. Perspectives on the importance of postoperative ileus. *Curr. Med. Res. Opin.* 2015. № 31(4). P. 675-6. doi: 10.1185/03007995.2015.1027184.
37. Reintam Blaser A., Starkopf J., Alhazzani W. et al. ESICM Working Group on Gastrointestinal Function. Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines. *Intensive Care Med.* 2017. № 43(3). P. 380-398. doi: 10.1007/s00134-016-4665-0.
38. Drake T.M., Ward A.E. Pharmacological management to prevent ileus in major abdominal surgery: a systematic review and meta-analysis. *J. Gastrointest. Surg.* 2016. № 20(6). P. 1253-64. doi: 10.1007/s11605-016-3140-0.
39. Kreis M.E., Kasperek M., Zittel T.T., Becker H.D., Jehle E.C. Neostigmine increases postoperative colonic motility in patients undergoing colorectal surgery. *Surgery.* 2001. № 130(3). P. 449-56. doi: 10.1067/msy.2001.116451.
40. Summary of product characteristics for Proserinum-Darnitsa. Джерело: <https://compendium.com.ua/dec/281279/>
41. Seta, Maria & Kale-Pradhan, Pramodini. Efficacy of Metoclopramide in Postoperative Ileus after Exploratory Laparotomy. *Pharmacotherapy.* 2001. № 21. P. 1181-6. doi: 10.1592/phco.21.15.1181.33888.
42. Симоненков А.П., Федоров В.Д., Ключев В.М. Применение серотонина адипината для восстановления нарушенной функции гладкой мускулатуры у хирургических и терапевтических больных. *Вестник интенсивной терапии.* 2005. № 1.
43. Gershon M.D. Review article: serotonin receptors and transporters — roles in normal and abnormal gastrointestinal motility. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2004. № 20. Suppl. 7. P. 3-14. doi: 10.1111/j.1365-2036.2004.02180.x.
44. Smart C.J., Malik K.I. Prucalopride for the treatment of ileus. *Expert Opin. Investig. Drugs.* 2017. № 26(4). P. 489-493. doi: 10.1080/13543784.2017.1301427.
45. Korolkiewicz R.P., Kuziemski K. Use of erythromycin in prevention or treatment of postoperative ileus. *Urology.* 2008. № 72(1). P. 231. doi: 10.1016/j.urology.2007.11.158.
46. Lightfoot A.J., Eno M., Kreder K.J. Treatment of postoperative ileus after bowel surgery with low-dose intravenous erythromycin. *Urology.* 2007. № 69(4). P. 611-5. doi: 10.1016/j.urology.2006.12.027.
47. Lee H.T., Kim B.J. Trimebutine as a modulator of gastrointestinal motility. *Arch. Pharm. Res.* 2011. № 34(6). P. 861-4. doi: 10.1007/s12272-011-0600-7.

Отримано/Received 06.04.2023

Рецензовано/Revised 17.04.2023

Прийнято до друку/Accepted 25.04.2023

Information about authors

Maksym Pylypenko, Department of Anesthesiology and Intensive Care № 2, State Institution "Romodanov Neurosurgery Institute of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kyiv, Ukraine; e-mail: maxpyl@yahoo.com; phone: +380 (50) 913-33-97; <https://orcid.org/0000-0002-4399-8777>

Mykhailo Bondar, PhD, Associate Professor at the Department of anesthesiology and intensive care, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: bondar.anest@gmail.com, bmv.anest@gmail.com; phone: +380 (44) 518-41-57; <https://orcid.org/0000-0003-2657-4654>

O.Yu. Khomenko, Bogomolets National Medical University, Department of Surgery, Anesthesiology and Intensive care of the Institute of postgraduate education, Kyiv, Ukraine; State Institution "Shalimov institute of surgery and transplantology" National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-5017-6384>

R.A. Zatsarynyi, State Institution "Shalimov institute of surgery and transplantology" National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-1430-9856>

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

Authors' contribution. M.M. Pylypenko — collection and processing of materials, text writing; M.V. Bondar — preparation of the material, text writing; O.Yu. Khomenko — review of the literature, design of the article; R.A. Zatsarynyi — preparation of the part on intra-abdominal hypertension/abdominal compartment syndrome.

M.M. Pylypenko^{1,3}, M.V. Bondar², O.Yu. Khomenko^{3,4}, R.A. Zatsarynyi⁴

¹State Institution «Romodanov Neurosurgery Institute of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv, Ukraine

²Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

³Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

⁴State Institution "Shalimov Institute of Surgery and Transplantology" of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Intensive care in severe acute bowel obstruction (clinical lecture)

Abstract. Most patients with severe acute small bowel obstruction in the early postoperative period require treatment in the intensive care unit. The main principles of intensive care are identifying major vital function disorders, their rapid correction, as well as supporting the functions of the affected organs and systems. The leading pathophysiological disorders that require intensive correction during small bowel obstruction are impaired intestinal barrier function (for bacteria and toxins), hypovolemia, hypotension and microcirculation disorders, primarily in the abdominal organs, fluid and electrolyte and acid-base disorders. Such disorders, in turn, could cause repeated development of intra-abdominal hypertension with impaired perfusion of the abdominal organs.

Thus, the efficiency of intensive care for dynamic acute bowel obstruction primarily depends on the speed of correction of fluid and electrolyte disorders and restoration of intestinal blood flow, normalization of gut parietal digestion rather than on the quantity of the drugs that stimulate bowel movement. The primary method of gut microcirculation restoration is the ROSE approach to fluid resuscitation. The main criteria of the intensive care efficiency should be control of intra-abdominal pressure and timely treatment of intra-abdominal hypertension.

Keywords: acute bowel obstruction; intra-abdominal hypertension; fluid resuscitation; electrolyte disorders; ileus; nasogastric feeding tube; bowel stimulation

УДК 616.36-004-06:616.149-008.341.1-007.41-007.64

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.19.5.2023.1605>Чуклін С.М.¹, Чуклін С.С.¹, Чукла Р.О.²¹Медичний центр Святої Параскеви, м. Львів, Україна²Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

Ектопічні варикозно розширені вени: анатомічні особливості для хірургів і інтервенційних радіологів

Резюме. Ектопічний варикоз визначається як розширення портосистемних колатеральних вен у незвичних місцях, окрім гастроєзофагеальної ділянки. Він розвивається внаслідок портальної гіпертензії, хірургічних втручань, аномалій венозного відтоку або тромбозу судин черевної порожнини і може мати сімейне походження. Ектопічні варикозні вени становлять клінічну проблему, оскільки їх важко локалізувати. Пропускання або неправильне тлумачення цих уражень може мати серйозні наслідки, а варіанти їх лікування неясні. Ектопічний варикоз можна виявити під час панендоскопії, ентероскопії, ендоскопічного ультразвукового дослідження, бездротової капсульної ендоскопії, діагностичної ангіографії, багатозрізової спіральної комп'ютерної томографії, магнітно-резонансної ангіографії, кольорової доплерографії, лапаротомії, лапароскопії, а іноді під час автоспії. Ектопічні варикозні вени можуть бути важливою причиною кровотечі та печінкової енцефалопатії, тому радіологи повинні ефективно їх ідентифікувати, щоб допомогти в прийнятті терапевтичного рішення. Знання анатомії та перебігу цих незвичайних портосистемних колатералей також має велике значення для інтервенційних радіологів і хірургів, бо дозволяє уникнути ненавмисного пошкодження судин під час інвазивних втручань. У цій статті ми розглядаємо частини шлунково-кишкового тракту й органи, які можуть бути залучені до ектопічного варикозу. Пошук літератури здійснювався в базі даних MedLine на платформі PubMed.

Ключові слова: ектопічні варикозно розширені вени; локалізація; анатомія; діагностика

Вступ

Одним із ключових наслідків цирозу печінки є портальна гіпертензія (ПГ), яка характеризується патологічним підвищенням тиску у ворітній вені (ВВ) [1]. Це є результатом поєднання підвищеного внутрішньопечінкового судинного опору і збільшення кровотоку через систему ВВ [1]. Цей гепатопетальний потік під високим тиском перенаправляється альтернативними шляхами в системні вени низького тиску, що призводить до формування розгалуженої мережі портосистемних колатеральних судин (ПКС). Виявлення цих «спонтанних» ПКС є важливим інструментом у діагностиці ПГ і прогнозуванні її перебігу [2]. Припухлова вена, ліва, задня і коротка шлункові вени, селезінково-нирковий шунт, нижня брижова вена (НБВ) є основними колатераллями, але є деякі рідкісні [3]. Кожна особа має свій власний патерн,

одну колатераль або комбінацію декількох. Ступінь і гемодинаміка в них можуть впливати на портальний венозний кровообіг і компенсувати баланс між об'ємом припливу і відтоком з печінки. Крім того, розвиток супутнього розширення вен показує зв'язок з резервом функції печінки й клінічними проявами, такими як стравохідні варикси, варикозне розширення вен шлунка, ектопічний варикоз, печінкова енцефалопатія.

З появою мультидетекторної комп'ютерної томографії (КТ) незвичайні шляхи портосистемних анастомозів все частіше визначаються, але вони недостатньо описані в літературі [4–6]. Формування портосистемних шляхів відбувається внаслідок повторного відкриття зруйнованих ембріональних каналів або реверсування потоку в існуючих венах [1, 7]. Кількість колатеральних каналів залежить

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh состоānij»), 2023

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2023

Для кореспонденції: Чуклін Сергій Миколайович, доктор медичних наук, професор, медичний центр Святої Параскеви, вул. Софії Яблонської, 7, м. Львів, 79000, Україна; e-mail: chooklin_serge@hotmail.com; контактний тел.: +38 (050) 989 25 59

For correspondence: Serge Chooklin, DrSc, Professor, Saint Paraskeva Medical Center, Sophia Yablonska, 7, Lviv, 79000, Ukraine; e-mail: chooklin_serge@hotmail.com; phone +38 (050) 989 25 59

Full list of authors information is available at the end of the article.

від тяжкості ПГ, тобто диференціального градієнта, що керує кровотоком між портальним і системним кровообігом, і тривалості ПГ. Чим тяжча й триваліша ПГ, тим більше число портосистемних шляхів. Оскільки ці шляхи можуть бути важливою причиною варикозної кровотечі та печінкової енцефалопатії, їх точна ідентифікація є обов'язковою для прийняття терапевтичного рішення. Крім того, розуміння їх анатомії може допомогти уникнути потенційних ускладнень, пов'язаних з інтервенційними радіологічними процедурами і хірургічним втручанням. **Метою** цього огляду є оцінка спектра незвичайних колатеральних шляхів портальної венозної системи, які можна зустріти при ПГ.

Ектопічний варикоз

Ектопічний варикоз визначається як великі портосистемні венозні колатералі, що виникають у будь-якому місці шлунково-кишкового тракту, крім стравохідно-шлункової ділянки. Такі ектопічні варикозні розширення вен розташовані переважно у дванадцятипалій, порожній, клубовій, товстій, прямої кишках, великому чепці, жовчному міхурі, жовчних протоках, матці, піхві, діафрагмі й сечовому міхурі, а також у стомі й місцях кишкових анастомозів [8]. Деякі автори описують портосистемні венозні колатералі відповідно до їх дренивання або у верхню порожнисту (ВПВ), або в нижню порожнисту вену (НПВ) [9].

На ектопічний варикоз припадає 2–5 % варикозних кровотеч зі шлунково-кишкового тракту [10–12]. Однак ектопічні варикозні вени мають учетверо вищий ризик кровотечі порівняно з варикозно розширеними венами стравоходу, а рівень смертності може досягати 40 % [11–13].

Ектопічний варикоз може бути результатом глобальної ПГ або спланхнічної венозної оклюзії. Ці оклюзії можуть бути наслідком тромбозу головної ворітної, селезінкової, брижових вен або спонтанного шлунково-ниркового шунта [14]. Оклюзія також може бути спричинена післяопераційними спайками, рубцями й анатомічними змінами після операцій [10, 13].

Стандарт лікування ектопічного варикозного розширення вен ще не встановлено. Однак відомо, що коли кровотеча виникає з ектопічних варикозних вен, її важко контролювати будь-якими засобами, і кровотеча є потенційно летальною. Для лікування використовувалися всі стратегії та методи лікування, що включали медикаментозну (вазопресин і октреотид) та ендоскопічну терапію (лігування та ін'єкційну терапію), деконпресію з використанням транс'югулярного внутрішньопечінкового портосистемного шунтування і часткову емболізацію селезінкової артерії, антеградну/ретроградну облітерацію та хірургічні втручання [10, 15]. Проте всі вони показали погані результати, що підкреслює важливість ранньої діагностики і терапії цих варикозів. Для системнішого підходу до цієї рідкісної, але загрозової проблеми необхідне краще розуміння ектопічного варикозу вен.

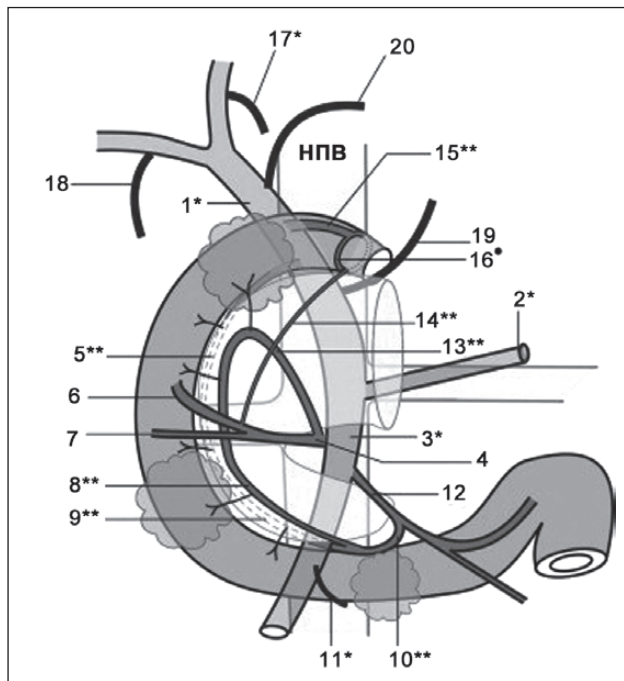


Рисунок 1. Венозний дренаж дванадцятипалої кишки та аференти до дуоденальних варикозів: 1* — ворітна печінкова вена; 2* — селезінкова вена; 3* — верхня брижова вена; 4 — шлунково-ободовий стовбур; 5** — задня верхня панкреато-дванадцятипалокишкова вена; 6 — права шлунково-чепцева вена; 7 — права ободовокишкова вена; 8** — передня нижня підшлунково-дванадцятипалокишкова вена; 9** — задня нижня підшлунково-дванадцятипалокишкова вена; 10** — нижня підшлунково-дванадцятипалокишкова вена; 11* — середня ободовокишкова вена; 12 — порожньокишковий стовбур; 13** — передня верхня панкреато-дванадцятипалокишкова вена; 14** — дванадцятипалокишкова вена — підпілорична вена; 15** — дванадцятипалокишкова вена — надпілорична вена; 16* — препілорична вена Mayo; 17* — припупкова вена; 18 — міхурова вена; 19 — ліва шлункова вена; 20 — права шлункова вена; ● — варикоз дванадцятипалої кишки ([2], з дозволу авторів)

Варикозне розширення вен дванадцятипалої кишки

Про варикозне розширення вен дванадцятипалої кишки (ДПК) уперше повідомив у 1931 році Alberti. Дуоденальна варикозна кровотеча становить лише 1/3 усіх випадків ектопічної кровотечі, навіть незважаючи на те, що в деяких дослідженнях поширеність парадуоденального варикозу за даними ангиографії досягає 40 % [16]. Варикозно розширені вени ДПК становлять від 1 до 3 % усіх варикозних вен у пацієнтів з ПГ. Ці розширення менші в діаметрі й коротші в довжину, виявляються в глибших місцях або над парадуоденальними ділянками і проникають через перфоранти в підслизову ділянку. Варикоз може виникати як на серозній поверхні, так і в м'язовому шарі, але прояви кровотечі виявляються лише тоді, коли вони поширюються на підслизову поверхню. У дослідженні, проведеному R. Amin і співавт., було виявлено, що найпоширенішою локалізацією дуоденальних варикозів (ДВ) є цибулина ДПК [17]. Були

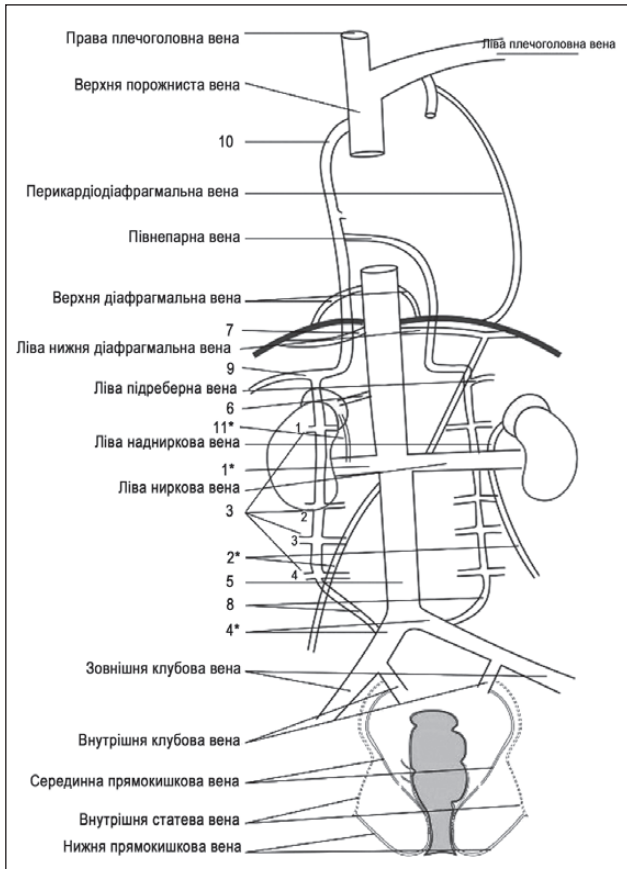


Рисунок 2. Еференти (гепатофугальні) від вариксів дванадцятипалої кишки. Еферент від дуоденальних вариксів може бути гепатопетальним або гепатофугальним. На рисунку показані гепатофугальні шляхи від вариксів дванадцятипалої кишки, які можуть йти до наступних приток: 1 — права ниркова вена (мезентериконирковий шунт); 2 — гонадна вена (мезентерикогонадний шунт); 3 — поперекові вени; 4 — клубова вена; 5 — нижня порожниста вена; 6 — права надниркова вена; 7 — права нижня діафрагмальна вена; 8 — висхідна поперекова вена; 9 — права підреберна вена; 10 — непарна вена; 11 — притока правої ниркової вени — права нижня надниркова вена. Було показано, що вени, позначені зірочками (*), діють як гепатофугальні колатералі вариксів дванадцятипалої кишки ([2], з дозволу авторів)

проведені дослідження асоціації ДВ зі шлунково-стравохідними вариксами (ШСВ), і було показано, що вони частіше поєднувалися з внутрішньопечінковою і позапечінковою ПГ [18]. Подальші дослідження цього зв'язку були підтвержені в роботі G. Stephan і співавт., вони виявили, що 40 % пацієнтів мали позапечінкове джерело ПГ [19]. На відміну від варикозу товстої та порожньої кишки ДВ ніколи не асоціювалися з попередніми хірургічними спайками, а також було показано, що вони пов'язані з варикозом стравоходу після склеротерапії.

Варикоз ДПК є портопортальною або портосистемною заочеревинною колатераллю або їх поєднанням. Аференти до ДВ пов'язані з панкреатикодуоденальними венозними аркадами, які сполучаються з портальною венозною системою [20]. Аферентні канали для

варикозно розширених вен ДПК можуть бути утворені будь-якими притоками портальної венозної системи, і було показано, що вени, позначені зірочками (*) на рис. 1, діють як аферентні канали шляху проходження варикозно розширених вен ДПК. Вени, позначені двома зірочками (**), являють собою субпритоки головної портальної венозної системи, які, як було показано, діють як аферентні канали шляху варикозного розширення вен ДПК [2].

Еференти від ДВ мають дві різні моделі (рис. 2). При цирозі печінки вони утворюються в низхідній або поперековій частині ДПК і проходять гепатофугально через заочеревинні шунти (також звані венами Retzius) у НПВ через такі вени [2]:

1. Права ниркова вена (мезентериконирковий шунт).
2. Гонадна вена (мезентерикогонадний шунт).
3. Поперекові вени.
4. Клубова вена.
5. Права надниркова вена.
6. Права нижня діафрагмальна вена.
7. Притока правої ниркової вени — права нижня надниркова вена.

Варикозне розширення вен ДПК також може дрениватися через підреберну вену і висхідну поперекову вену у вертебралюмбально-непарний шлях і ВПВ.

У пацієнтів з позапечінковою ПГ (найпоширенішою причиною ДВ) еференти утворюються переважно в перших 2,5 см ДПК (ділянка цибулини) з кровотоком, який є гепатопетальним через портопортальні колатералі в печінку. Ці портопортальні колатералі утворюються з венозного сплетення навколо загальної жовчної протоки або приток ВВ, які є відкритими над закупореною частиною системи ВВ. Наступним найпоширенішим місцем ДВ є друга частина ДПК, рідше — третя і четверта [17, 19, 21] (рис. 3).

Варикоз порожньої та клубової кишок

Порожня і клубова вени впадають у верхню брижову вену (ВБВ), яка впадає в НПВ через тазові або заочеревинні вени. На дорсальній стінці живота є багато вен, які називаються венами Retzius, що утворюють анастомоз між НПВ і ВБВ/НБВ. Цей анастомоз може утворюватися і за відсутності ПГ. Вени групи Retzius дають початок різним портосистемним шляхам, таким як брижово-порожнистий, брижово-клубовий, брижово-гонадний або брижово-нирковий. З них найпоширенішою є клубово-ободова вена, яка впадає в НПВ або праву ниркову вену через праву гонадну вену, брижово-гонадний шлях. Варикозне розширення вен порожньої кишки (рис. 4) розвивається переважно в місцях попередніх операцій або спайок після операції, здебільшого між кишкою та черевною стінкою. Спайки, як правило, наближують парієтальну поверхню внутрішніх органів до черевної стінки, а ПГ призводить до утворення варикозних вен [2, 14]. Аферентами варикозу порожньої кишки є переважно притоки ВБВ, а еферентами — вени черевної стінки, а також вени Retzius [15, 22].



Рисунок 3. Контрастно-підсилена КТ: численні підслизові й парадуоденальні колатералі вздовж третьої частини дванадцятипалої кишки (стрілки) ([21], з дозволу авторів)

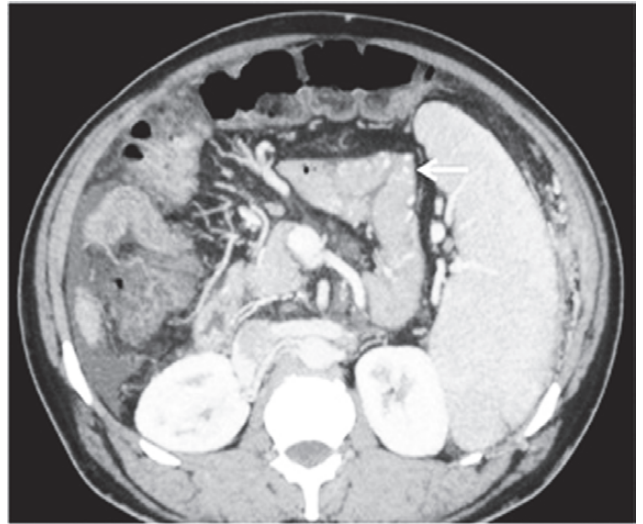


Рисунок 4. Контрастно-підсилена КТ: множинні колатералі порожньої кишки (стрілка) ([21], з дозволу авторів)

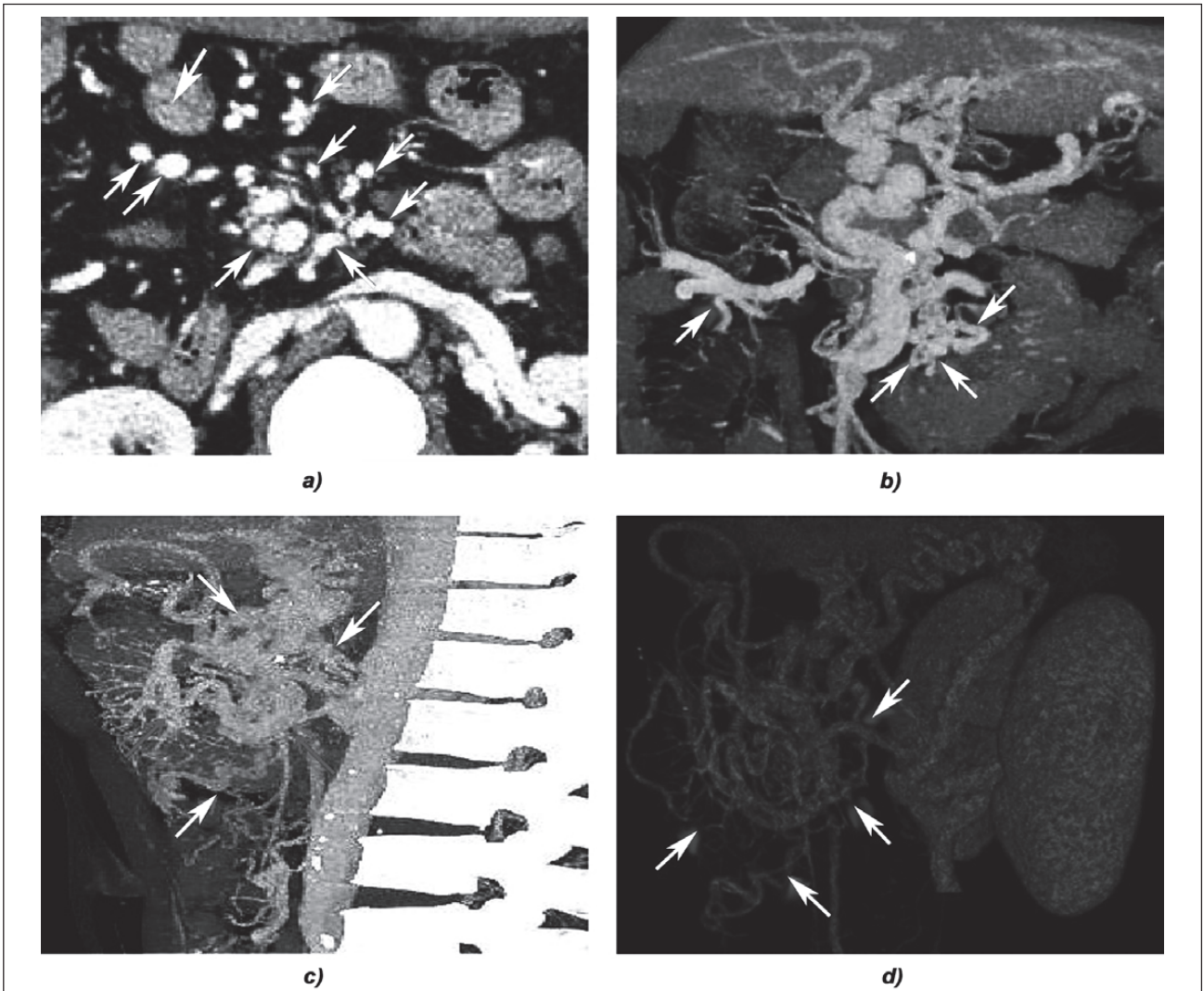


Рисунок 5. Вена Retzius. Комп'ютерна томографія з контрастним підсиленням у фазі ворітної вени: вена Retzius (стрілка) проявляється у вигляді звивистих розширених судин у заочеревинному просторі у фазі ворітної вени: а) аксіальна КТ з контрастуванням; б) коронарна КТ з контрастуванням; в) сагітальна КТ з контрастуванням; д) тривимірна реконструкція ([23], ліцензія CC BY-NC 4.0)

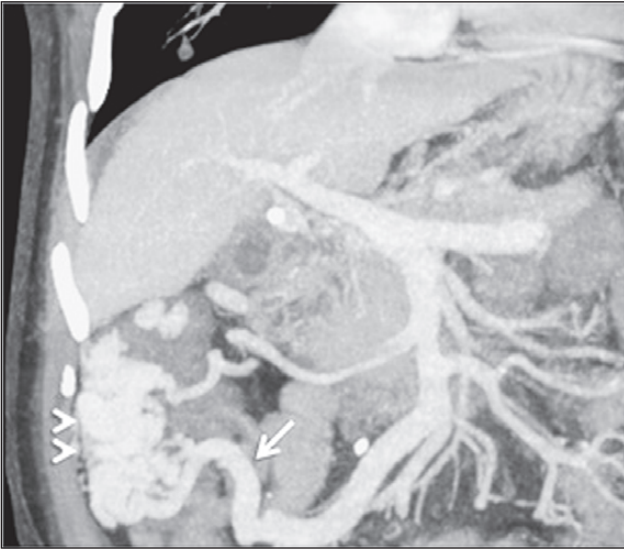


Рисунок 6. Контрастно-підсилена КТ: численні навколоободові колатералі (наконечники стрілок), які отримують аферентне живлення від верхньої брижової вени (стрілка) ([21], з дозволу авторів)

Вени Retzius — це різні вени в дорсальній стінці живота, які утворюють анастомози між НПВ і ВБВ та НБВ [23] (рис. 5). Такі анастомози між ворітною системою і загальною венозною системою можуть існувати навіть за нормальних умов. К. Іbukuro зі співавторами ідентифікували вени Retzius під час КТ-артеріографії приблизно в однакових пропорціях пацієнтів із цирозом печінки і без нього [24]. На відміну від інших портосистемних шунтів навіть у пацієнтів з ПГ вени Retzius часто не розширені і, отже, погано розпізнаються. Різні шляхи вен Retzius іноді визначають відповідно до вени, що приймає (мезентерико-гонадна, мезентерико-кавальна, мезентерико-ниркова або брижово-клубова). Клубово-ободова вена дрениється в НБВ або праву ниркову вену через праву гонадну вену (мезентерико-гонадний варикоз), що є найчастішим шляхом серед вен Retzius. Рідше анастомоз може виникати з лівою гонадною веною через венозну мережу, що розвивається з НБВ. Існують інші заочеревинні шунти, де притоки ВБВ можуть виступати як аферентна судина до варикозно розширених вен порожньої, клубової та ободової кишки. Притоки НБВ можуть робити великий внесок у формування варикозу прямої кишки [19, 25].

Єюноілеальний варикоз часто асоціюється з попередньою операцією на черевній порожнині. Розвиток цих варикозних вен часто є наслідком колатерального кровообігу через післяопераційні спайки між порожньою або клубовою кишкою та черевною стінкою. Спайки, як правило, фіксують парієтальну поверхню внутрішніх органів до черевної стінки, а ПГ призводить до утворення варикозу.

Варикоз товстої кишки

Варикозне розширення вен товстої кишки зазвичай поширюється сегментарно, в основному локалізується в сліпій кишці та ректосигмоподібній ділянці [2]. Хоча варикозне розширення вен прямої кишки є звичайною

знахідкою під час колоноскопії, ізольовані варикозні розширення вен товстої кишки зустрічаються зрідка [26]. Було висунуто гіпотезу, що варикозне розширення вен товстої кишки внаслідок ПГ виникає в пацієнтів, у яких нормально розвинені ембріологічні анастомози товстої кишки [26]. Аференти до варикозного розширення вен ободової кишки включають клубово-ободову, праву ободову й середню ободову вени і сигмоподібну ободову вену (рис. 6), тоді як еференти — праву гонадну, праву ниркову й системні поперекові вени, які впадають у вени Retzius і вени висхідної кишки, що дрениються через ниркову капсульну вену в НПВ [26, 27]. Розпізнавання цього стану є важливим, оскільки варикозне розширення вен товстої кишки може бути причиною масивної кровотечі з нижніх відділів шлунково-кишкового тракту [26, 28].

Варикозне розширення вен прямої кишки й анального каналу

Варикозне розширення вен прямої кишки — це розширені підслизові портосистемні колатералі, які простягаються від середини прямої кишки до ано-ректального з'єднання і вважаються відмінними від внутрішнього геморою (підслизові артеріовенозні з'єднання аноректального судинного сплетення) [21, 29] (рис. 7).

Чотири чіткі зони кровообігу слизової оболонки, подібні до тих, що спостерігаються в стравоході, зустрічаються також у прямій кишці: зона припливу, аналогічна зоні шлунка; зона низхідного потоку, аналогічна палісадній зоні; вихідна зона прямої кишки, аналогічна зоні перфорації; ділянка відтоку в анальному каналі, аналогічна стовбуровій зоні варикозно розширених вен стравоходу. Підслизові портосистемні сполучення варикозно розширених вен прямої кишки мають гепатофугальний приплив. Відтік до внутрішнього прямокишкового венозного сплетення відбувається через стінку прямої кишки гілками верхньої прямокишкової вени, притоки НБВ.

Варикозне розширення вен прямої кишки є шляхом для портального венозного потоку між верхніми ректальними венами нижньої брижової системи і середньою та нижньою ректальними венами клубової системи і проявляється у вигляді окремих розширених підслизових вен [2, 30]. Верхня ректальна вена впадає в зовнішнє ректальне венозне сплетення (ЗРВС), яке лежить поза прямою кишкою (рис. 8). Від ЗРВС кров тече через власну м'язову оболонку до внутрішнього ректального венозного сплетення (ВРВС), яке складається з верхньої групи, що лежить у підслизовій прямій кишці, і нижньої групи, що знаходиться у відповідній анальній підшкірній клітковині. Варикозне розширення вен прямої кишки утворюється з цієї верхньої групи підслизових вен ВРВС. Нижня група ВРВС утворює нижню ректальну вену і сприяє утворенню зовнішніх гемороїдальних вузлів. Портальна кров як від ЗРВС, так і від ВРВС відтікає в системний кровотік через ректогенітальний і міжректальний портосистемний шунт (рис. 9).

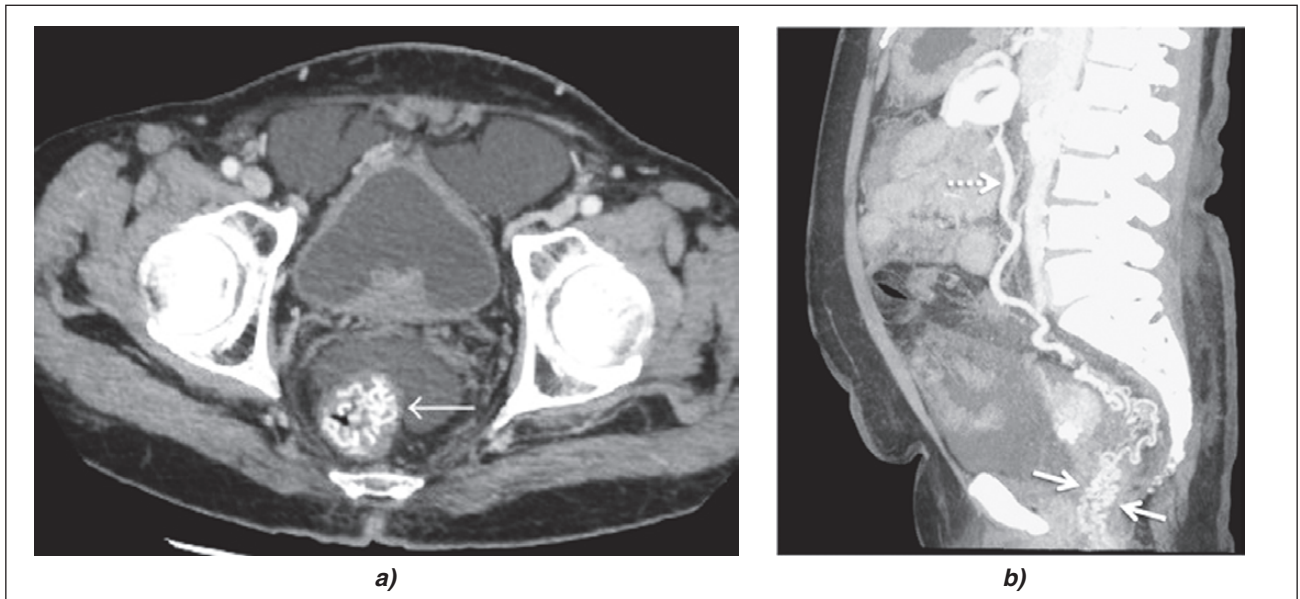


Рисунок 7. Контрастно-посилена КТ: а) численні колатералі прямої кишки (стрілка) ([29], ліцензія CC BY-NC 4.0); б) численні колатералі прямої кишки (стрілки), які отримують аферентне живлення від НБВ (переривчаста стрілка) ([21], з дозволу авторів)

Жовчний варикоз і портальна гіпертензивна біліопатія

Варикозне розширення вен жовчного міхура спостерігається у 12 % пацієнтів з ПГ, але частіше в пацієнтів з позапечінковою формою (30 %). Варикозне розширення вен стінки жовчного міхура означає наявність варикозу в його стінці або поза стінкою в периміхуровому просторі [21, 29, 31] (рис. 10).

Приносними венами є міхурова вена або гілка правої ворітної вени, тоді як еферентні впадають у печінкову, внутрішньопечінкову ворітну вену або в системні колатералі передньої черевної стінки [2].

Уздовж жовчовивідних шляхів проходять дві венозні системи: парахоледохеальні вени (Petren), які прямують паралельно загальній жовчній протоці, і епіхоледохеальне сплетення (Saint), що утворює тонку ретикулярну мережу над загальною жовчною протокою (рис. 11). Перша є окремою системою від жовчної протоки — варикозне утворення в цій групі викликає зовнішню компресію, тоді як дилатація останньої групи викликає лише легкі або помірні порушення системи жовчних проток. Венозне сплетення Petren пов'язане зі шлунковою, панкреатодуоденальною і портальною венозною системою, а також безпосередньо з печінкою. Праве

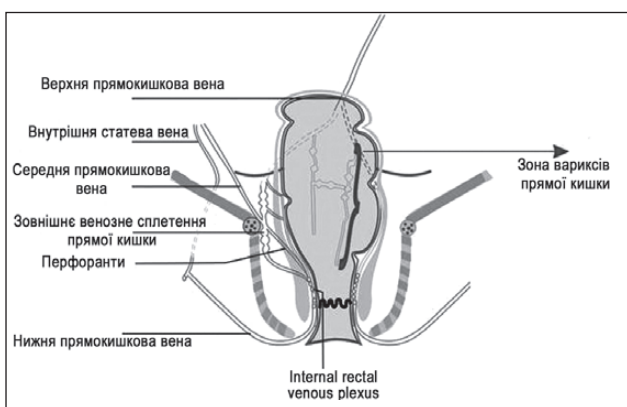


Рисунок 8. Аференти до вариксів прямої кишки. Кров з верхньої прямокишкової вени надходить до зовнішнього прямокишкового венозного сплетення. Із зовнішнього прямокишкового венозного сплетення кров тече у внутрішнє прямокишкове венозне сплетення. Варикозне розширення вен прямої кишки утворюється з верхньої групи підслизових вен внутрішнього прямокишкового венозного сплетення ([2], з дозволу авторів)

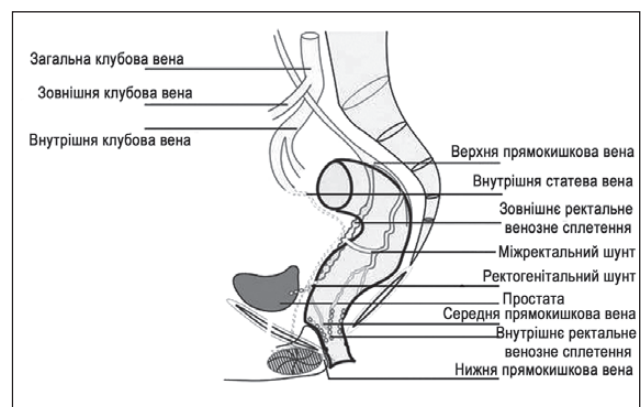


Рисунок 9. Еференти від вариксів прямої кишки. Як від зовнішнього прямокишкового венозного сплетення, так і від внутрішнього прямокишкового венозного сплетення портальна гемороїдальна кров надходить у системний кровотік через два портосистемні шунти (ректогенітальний і міжректальний) ([2], з дозволу авторів)

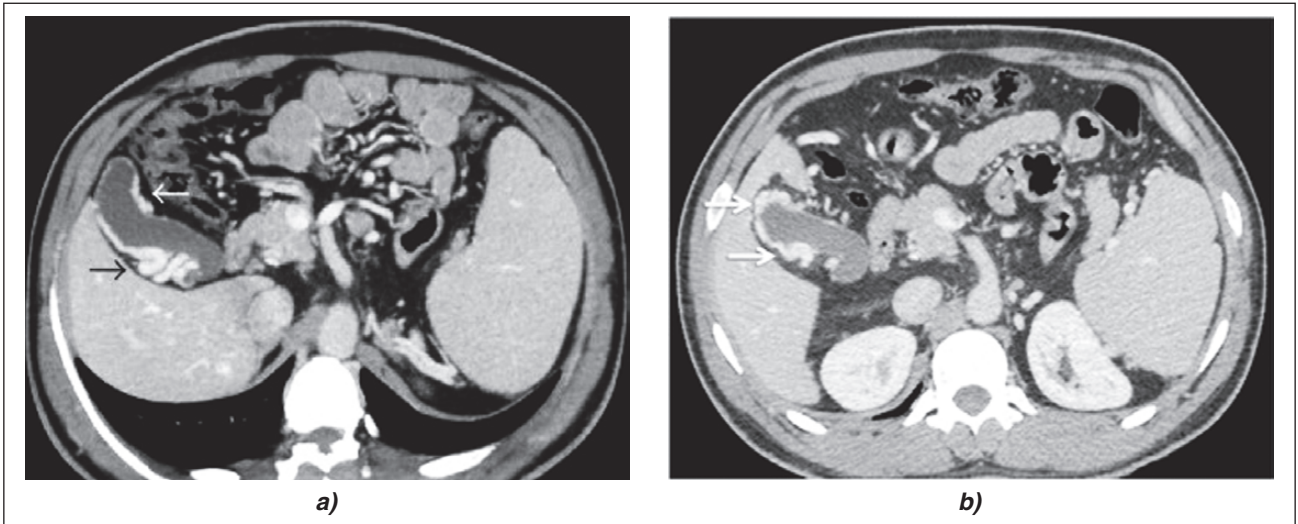


Рисунок 10. Контрастно-посилена КТ: численні периміхурові колатералі (стрілки): а) ([29], ліцензія CC BY-NC 4.0); б) ([21], з дозволу авторів)

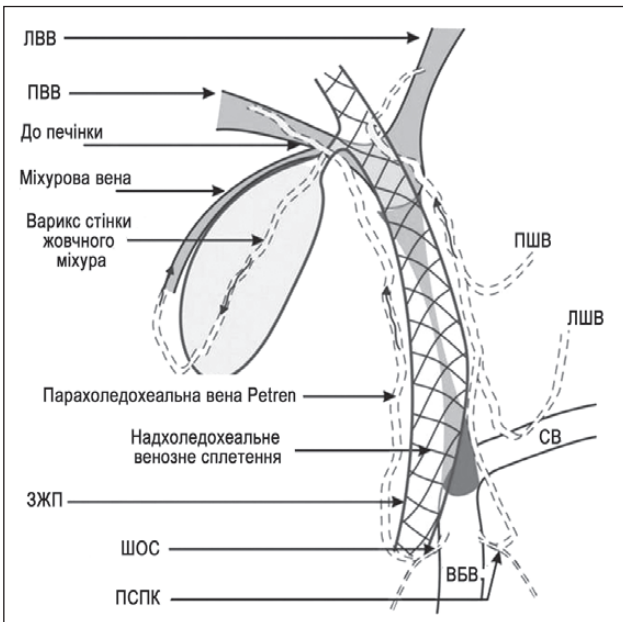


Рисунок 11. Пара- і перихоледохеальні колатералі. Гепатопетальні колатералі використовують венозне сплетення на жовчній протоці або навколо неї, щоб досягти печінки. Венозний дренаж загальної жовчної протоки здійснюється здебільшого венами, які піднімаються вздовж загальної жовчної протоки й обох печінкових проток, утворюючи епіхоледохеальне венозне сплетення Saint, і входять у печінку, де розпадаються на капіляри. Вени з нижнього відділу, мабуть, впадають у ворітну вену через парахоледохеальне венозне сплетення, яке лежить праворуч і ліворуч від загальної жовчної протоки. Правобічне сплетення може сполучатися з шлунково-ободовим стовбуром (ШОС) і підшлунково-дванадцятипалою кишковою веною до міхурової вени або безпосередньо до печінки. Лівобічне сплетення може сполучатися з першим стовбуром порожньої кишки (ПСПК), лівою (ЛШВ) і правою шлунковими (ПШВ) венами і з лівою ворітною веною (ЛВВ). ПВВ — права ворітна вена; СВ — селезінкова вена; ЗЖП — загальна жовчна протока; ВБВ — верхня брижова вена ([2], з дозволу авторів)

жовчне сплетення сполучається з шлунково-ободовою веною і панкреатодуоденальною веною з міхуровою веною або безпосередньо з печінкою. Лівобічне біліарне венозне сплетення сполучається з венами порожньої кишки, лівою та правою шлунковими венами і лівим венозним шлунковим венозним потоком, що прямує до гілок шлункового тракту.

Ендоскопічна ретроградна холангіографія (ЕРХГ) та ендоскопічне ультразвукове дослідження допомогли ідентифікувати ці жовчні варикози і скласти карту їх анатомії. На ЕРХГ аномалії жовчовивідних шляхів, вторинні щодо варикозу жовчних шляхів, включають гладкі стриктури, нерівномірність просвіту, сегментарні розширення, втиснення, екстазії, кутові відхилення проток, а також обрізання і скупчення внутрішньопечінкових проток. Ліва печінкова протока залучена більше, ніж права, імовірно, через те, що колатеральні вени частіше утворюються між параумбілікальними венами та лівою гілкою ВВ порівняно з правою системою. Класифікація ЕРХГ варикозного розширення вен жовчних шляхів/портальної біліопатії була поділена на 4 типи: тип 1, при якому відбувається залучення лише позапечінкової жовчної протоки, тип 2 із залученням лише внутрішньопечінкових жовчних проток, тип 3а із залученням позапечінкової та однієї внутрішньопечінкової жовчної протоки і тип 3б з позапечінковим і двобічним ураженням внутрішньопечінкових проток [32, 33]. За даними ендоскопічної ультрасонографії (ЕУСГ), колатералі потрапляють у субепітеліальний шар загальної жовчної протоки після перфорації фіброзно-м'язового шару його стінки, утворюючи інтрахоледохеальний варикоз. Перфоранти з парахоледохеальних колатералей діють як сполучна ланка між венами поза м'язовою стінкою жовчної протоки та всередині неї. На сьогодні ЕУСГ може бути дослідженням вибору для оцінки походження, калібру, входу й перебігу інтрахоледохеального варикозного розширення вен у всій протоці. На ранній стадії зміни відбуваються в парахоледохеальній вені Petren, пізніше охоплюють вени Saint [34, 35].

Інші ектопічні варикозні розширення вен та їх аферентні та еферентні шляхи, включно з венами Sarrey і Wigrow: пупкові й параумбілікальні вени в портосистемних колатералях

Wigrow описав пару вен, що піднімаються від нижніх епігастральних вен уздовж пупкової вени й об'єднуються в єдине русло, що впадає у верхню частину пупкової вени. Sarrey зазначив, що параумбілікальні вени були розширені в пацієнтів з ПГ. Він назвав ці вени допоміжними ВВ, які мали верхній і нижній відділи. Верхня група дренує серединну частину діафрагми й перетинає серпоподібну зв'язку у верхній частині, щоб досягти опуклої поверхні печінки, входячи в сублобулярні гілки ВВ. Притоки нижньої групи проходять уздовж нижньої частини серпоподібної зв'язки, входячи в печінкову щілину. Знизу вони сполучаються з епігастральними й шкірними венами і стають розширеними за наявності ПГ: один канал вибірково розширюється, щоб з'єднати праву епігастральну вену з печінкою. Пупкова вена і вени Wigrow також розширюються при ПГ, розширені вени Wigrow сполучаються з розширеними глибокими епігастральними венами після проколу оболонки прямого м'яза. Вени Wigrow також можуть входити в порталну систему безпосередньо і відповідати нижнім венам Sarrey. Навпаки, вени Sarrey, коли вони впадають у пупкову вену, відомі як інтеркалярні вени Baumgarten. Вени Sarrey через капсулу печінки з різних напрямків входять у порталну систему й утворюють у печінці черезпечінкові портосистемні шунти. Верхні вени Sarrey з'єднують опуклу передньоверхню частину поверхні печінки з діафрагмою і з'єднуються з внутрішніми грудними венами. Параумбілікальні

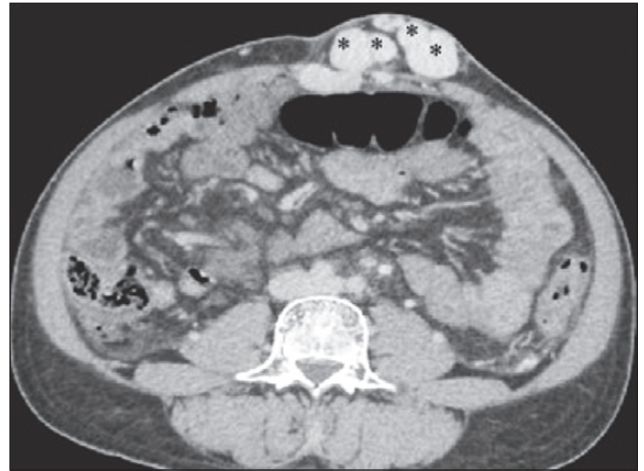


Рисунок 12. Контрастно-посилена КТ: «голова медузи», множинні навколупупкові варикозні вени черевної стінки (зірочки) ([29], ліцензія CC BY-NC 4.0)

вени (нижні вени Sarrey) при ПГ з'єднують передні парієтальні вени, такі як верхня і нижня епігастральні вени в оболонці прямого м'яза та торакоепігастральна вена в підшкірній клітковині пупка з лівою гілкою ВВ. Ці з'єднання можуть також виникати в передній черевній стінці навколупупкової ділянки, утворюючи «голова медузи» (рис. 12).

Портосистемні колатералі також утворюються через оголену ділянку печінки (права нижня діафрагмальна вена) і ліву трикутну зв'язку (через ліву міжреберну, перикардіофренальну та нижню діафрагмальну вени). Caput medusae також відповідає за варикозне розширення вен у передній частині правого стегна і пов'язане з варикозним розширенням вен на ногах [36].



Рисунок 13. Контрастно-підсилена КТ: численні колатералі в стінці сечового міхура (стрілки) ([21], з дозволу авторів)



Рисунок 14. Контрастно-підсилена КТ: множинні колатералі матки та піхви (стрілки та наконечники стрілок відповідно) ([21], з дозволу авторів)

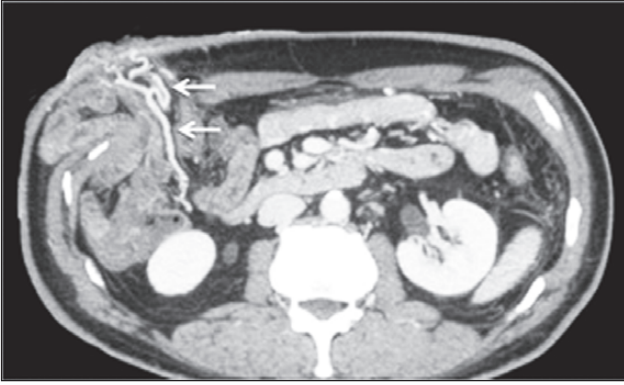


Рисунок 15. Контрастно-підсилена КТ: стомальні колатералі (стрілки) ([21], з дозволу авторів)

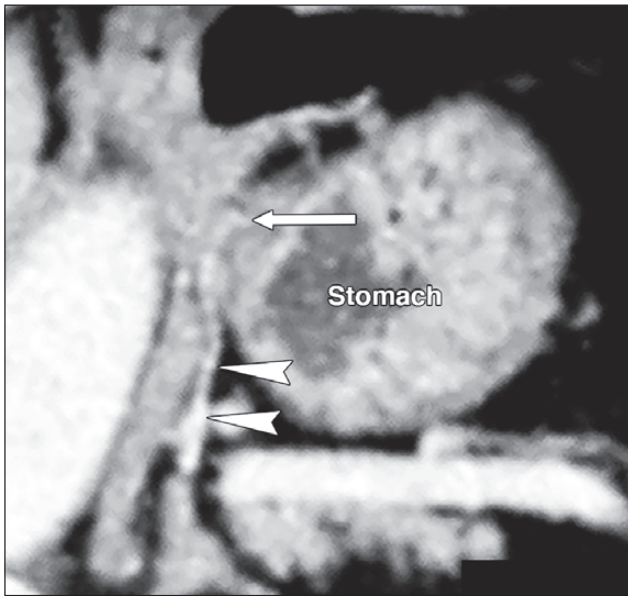


Рисунок 16. КТ: потенційний анастомоз (наконечники стрілок) лівої нижньої діафрагмальної вени із портальною венозною системою. Коли вена сполучається з частиною портальної венозної системи, наприклад, шлунковими венами (стрілка), вона визначається як потенційний анастомоз ([45], ліцензія CC BY-NC 4.0)



Рисунок 17. Контрастно-підсилена КТ: колатералі в паренхімі підшлункової залози (стрілка) у пацієнта з тромбозом ворітної вени ([21], з дозволу авторів)

Варикси сечового міхура

Вторинний варикоз вен сечового міхура внаслідок ПГ надзвичайно рідкісний, зареєстровано лише декілька випадків, оскільки стінка сечового міхура є незвичним побічним шляхом для венозної спланхнічної крові [37, 38] (рис. 13).

Вони можуть з'явитися, коли звичайні колатералі спланхнічного ложа не можуть розвинути, таким чином дозволяючи венозній крові протікати через венозну систему сечового міхура [37]. Зазвичай зареєстровані випадки варикозного розширення вен сечового міхура виникли після операції на черевній порожнині або втручання у вигляді склеротерапії та лігування, що запобігає розвитку звичайних ПСК [37].

Піхвові та маткові варикси

Анатомія піхви та матки робить їх малоймовірними місцями для розвитку варикозу, оскільки матка має широке венозне сплетення, яке спочатку впадає в маткові вени, а потім у внутрішню клубову вену (частина системного кровообігу) [21] (рис. 14).

У піхві також є венозне сплетення, яке так само впадає у внутрішню клубову вену через двобічні піхвові вени. Сплетення сполучаються між собою, а також з міхуровим і гемороїдальним сплетеннями. Єдиний зв'язок між цим сплетенням і портальною системою здійснюється через верхню частину гемороїдального сплетення. У той час як аноректальний варикоз досить

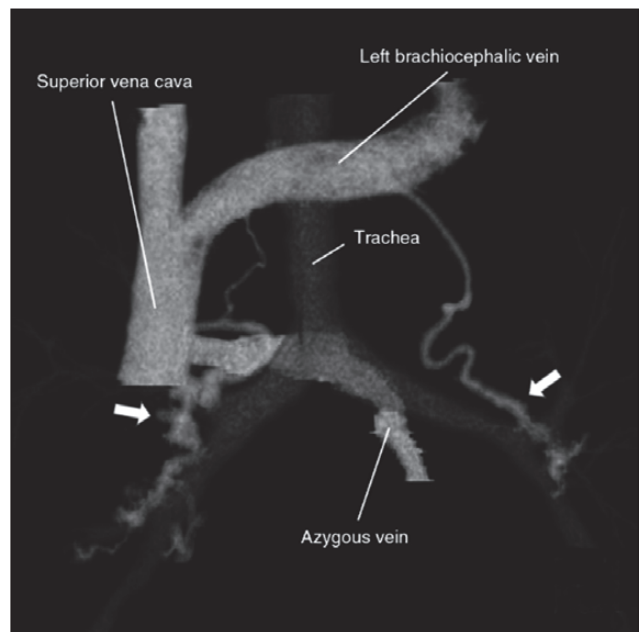


Рисунок 18. Реконструйована тривимірна комп'ютерна томографічна ангіографія: двобічні варикозні розширення вен бронхів (стрілки). Як правило, праві бронхіальні вени впадають у непарну вену, а ліві бронхіальні вени впадають у ліву верхню міжреберну вену, напівнепарну вену або додаткову напівнепарну вену. У цьому випадку, однак, праві бронхіальні вени переважно впадають у верхню порожнисту вену поблизу біфуркації непарної вени і частково впадають у плечоголовну вену, тоді як ліві бронхіальні вени впадають безпосередньо в плечоголовну вену ([46], ліцензія CC BY-NC 4.0)

часто зустрічається у хворих на цироз печінки, широке матково-вагінальне венозне сплетення забезпечує те, що наслідки ПГ ефективно декомпресуються без утворення варикозу [39].

Варикси анастомозу і стоми

Хірургічне втручання, що передбачає приєднання структур черевної порожнини (що дрениуються системними венами) до кишки (що дрениується портальними притоками), може призвести до утворення колатералей у незвичних місцях [40]. М. Hashimoto зі співавторами [41] виявили розширені сполучні вени між гепатикоеюностоміями (з'єднання порожніх вен і внутрішньопечінкових ворітних вен у п'яти з дев'яти пацієнтів з оклюзією ВВ). Комп'ютерна томографічна артеріальна портографія виявила гепатопетальний потік у печінку з адекватним портальним потоком для перфузії всієї печінки. Подібні колатералі, які є результатом операції або запальних спайок між капсулою печінки та брижею, були виявлені за допомогою ультразвукового дослідження і були названі трансапсульними колатералами. Трансапсульні колатералі особливо часто зустрічаються в пацієнтів, які перенесли хірургічне втручання на гепатобілярній системі та мали хронічний тромбоз ВВ. Причиною розвитку трансапсульних колатералей у деяких із цих пацієнтів, які перенесли трансплантацію печінки, було хірургічне розсічення попередньо сформованих судинних структур у гепатодуоденальній зв'язці та ложі жовчного міхура, що необхідні для формування каверноми як одного з класичних шляхів колатералізації [42]. У разі хронічного тромбозу ВВ колатералізація зазвичай відбувається через печінково-дванадцятипалу зв'язку, що призводить до утворення портальної каверноми. Однак у пацієнтів, які перенесли раніше гепатобілярну операцію, формуванню класичної портальної каверноми можна запобігти шляхом хірургічного розтину попередньо сформованих примітивних судинних структур у гепатодуоденальній зв'язці [2]. У цих пацієнтів колатеральні канали можуть розвиватися в незвичних місцях. Раніше описані утворення включають портопортальний варикоз у пацієнтів з кишково-кишковим анастомозом [43] і розширені сполучні канали між венами порожньої кишки та гілками внутрішньопечінкової ВВ у пацієнтів із гепатикоеюностомією [41].

Приблизно 50 % пацієнтів з хірургічною травною стомою на тлі ПГ мають варикозне розширення вен стоми. Ілеостомія та колостомія утворюють сполучення між венозною мережею брижі (система високого тиску) і венозною мережею черевної стінки (система низького тиску) [44]. Стомальний і парастомальний варикоз розвивається вторинно щодо венозних комунікацій між хірургічно переміщеними брижовими венами кишок і шкірними венами, які впадають у нижні епігастральні вени (рис. 15).

Варикси діафрагми

Верхня поверхня діафрагми дрениується перикардіофренальною та м'язово-діафрагмальною венами, які впадають у внутрішню грудну вену. Нижні діафрагмальні вени дрениують нижню поверхню. Права нижня діа-

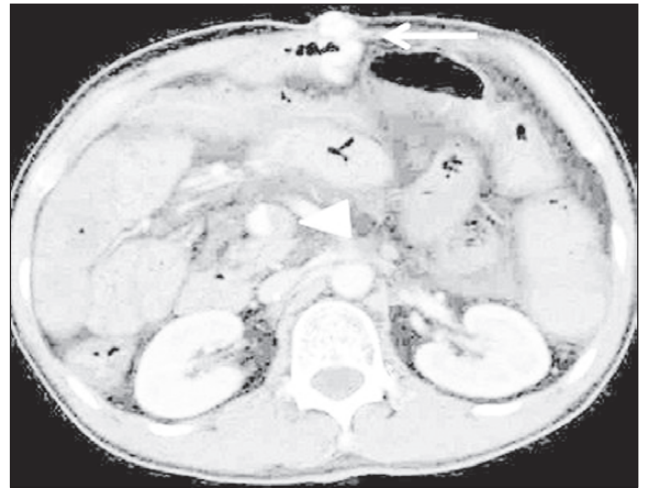


Рисунок 19. КТ з контрастуванням: варикозне розширення вен брижі (стрілка). Тромбоз брижової вени (наконечник стрілки) ([48], ліцензія CC BY-NC 4.0)



Рисунок 20. Контрастно-підсилена КТ: численні чепцеві колатералі (стрілки) ([21], з дозволу авторів)

фрагмальна вена зазвичай відкривається в НПВ, тоді як ліва нижня діафрагмальна вена приєднується до НПВ і/або лівої ниркової або надниркової вени [45] (рис. 16). Кардіодіафрагмальний варикоз, особливо з правого боку, зазвичай розташований під кардіодіафрагмальним кутом, і розрив відбувається зрідка. Аференти до варикозу діафрагми: варикозно розширені вени кардіодіафрагмального відділу є колатералами навколопупкової вени. Еференти від варикозу діафрагми: внутрішня грудна вена.

Варикозне розширення вен підшлункової залози

Варикозне розширення вен підшлункової залози зустрічається зрідка [21]. Воно майже завжди пов'язане з тромбозом ВВ із супутнім тромбозом селезінкової та верхньої брижової вен (рис. 17).

Варикозне розширення вен бронхів

Вважається, що варикозне розширення вен бронхів розвивається через колатеральні канали, які зазвичай існують між венозною системою трахеї та стравоходу [46] (рис. 18).

Брижові колатералі

Брижові колатеральні судини можуть виходити з ВБВ і НБВ і впадати в НПВ через заочеревинні або тазові вени [47, 48] (рис. 19).

Чепцевий варикоз

Чепцеві колатеральні судини нечасто включаються до переліку поширених портосистемних колатеральних судин, імовірно, через те, що вони погано візуалізуються за допомогою ангіографії [49]. Однак їх можна легко візуалізувати на КТ [21] (рис. 20).

Варикозне розширення вен великого чепця виникає з верхньої або нижньої брижових вен і впадає в заочеревинні або тазові вени [2]. Іноді вони можуть дрениувати в гастроєзофагеальний варикоз. Великий чепець, на відміну від брижі тонкої кишки, має мізерні судинні структури. У пацієнтів з ПГ та асцитом варикозне розширення вен великого чепця може імітувати інфільтрацію внаслідок карциноматозу або перитоніту. Існують повідомлення про летальні епізоди кровотечі внаслідок розриву варикозу чепця [50]. Смертність залишається високою, незважаючи на хірургічну корекцію кровотечі, що підкреслює важливість раннього виявлення і швидкого хірургічного втручання.

Висновки

У щоденній клінічній практиці все частіше зустрічаються незвичайні портосистемні колатеральні шляхи. Оскільки вони можуть бути важливою причиною кровотечі та печінкової енцефалопатії, радіологи повинні бути ознайомлені з результатами візуалізації, щоб ефективно їх ідентифікувати й допомогти в прийнятті терапевтичного рішення. Крім того, передопераційні знання анатомії та перебігу цих незвичайних портосистемних колатералей мають важливе значення для інтервенційних радіологів і хірургів, щоб уникнути ненавмисного пошкодження судин під час процедур.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Внесок авторів. Чуклін С.М. — первинний пошук літератури, переклад літературних джерел, написання статті, загальне редагування; Чуклін С.С. — первинний пошук літератури, переклад літературних джерел, написання статті; Чулка Р.О. — написання статті. Усі автори прочитали і погодили остаточний варіант тексту.

Список літератури

1. Simonetto D.A., Liu M., Kamath P.S. Portal Hypertension and Related Complications: Diagnosis and Management. *Mayo Clin. Proc.* 2019. 94(4). 714-726. doi: 10.1016/j.mayocp.2018.12.020.
2. Sharma M., Rameshbabu C.S. Collateral pathways in portal hypertension. *J. Clin. Exp. Hepatol.* 2012. 2(4). 338-352. doi: 10.1016/j.jceh.2012.08.001.

3. Henseler K.P., Pozniak M.A., Lee F.T. Jr, Winter T.C. 3rd. Three-dimensional CT angiography of spontaneous portosystemic shunts. *Radiographics.* 2001. 21(3). 691-704. doi: 10.1148/radiographics.21.3.g01ma14691.
4. Ito K., Fujita T., Shimizu A., Sasaki K., Tanabe M., Matsunaga N. Imaging findings of unusual intra and extrahepatic portosystemic collaterals. *Clin. Radiol.* 2009. 64(2). 200-207. doi: 10.1016/j.crad.2008.05.016.
5. Gebrael J., Yu H., Hyslop W.B. Spontaneous portoazygos shunt in a patient with portal hypertension. *J. Radiol. Case Rep.* 2013. 7(7). 32-36. doi: 10.3941/jrcr.v7i7.1437.
6. Philips C.A., Anand L., Kumar K.N., Kasana V., Arora A. Rare, spontaneous trans-splenic shunt and intra-splenic collaterals with attendant splenic artery aneurysms in an adult patient with compensated cirrhosis and portal hypertension. *Gastroenterol. Rep. (Oxf.)* 2015. 3(2). 162-166. doi: 10.1093/gastro/gou047.
7. Menon K.V., Kamath P.S. Regional and systemic hemodynamic disturbances in cirrhosis. *Clin. Liver Dis.* 2001. 5(3). 617-627. doi: 10.1016/s1089-3261(05)70184-7.
8. Norton I.D., Andrews J.C., Kamath P.S. Management of ectopic varices. *Hepatology.* 1998. 28(4). 1154-1158. doi: 10.1002/hep.510280434.
9. Moubarak E., Bouvier A., Boursier J. et al. Portosystemic collateral vessels in liver cirrhosis: a three-dimensional MDCT pictorial review. *Abdom. Imaging.* 2012. 37(5). 746-766. doi: 10.1007/s00261-011-9811-0.
10. Hashimoto N., Akhoshi T., Yoshida D. et al. The efficacy of balloon-occluded retrograde transvenous obliteration on small intestinal variceal bleeding. *Surgery.* 2010. 148(1). 145-150. doi: 10.1016/j.surg.2009.10.052.
11. Kocher N., Tripathy D., McAvoy N.C., Ireland H., Redhead D.N., Hayes P.C. Bleeding ectopic varices in cirrhosis: the role of transjugular intra-hepatic portosystemic stent shunts. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2008. 28(3). 294-303. doi: 10.1111/j.1365-2036.2008.03719.x.
12. Onozato Y., Kakizaki S., Lizuka H. et al. Ectopic varices rupture in the gastroduodenal anastomosis successfully treated with Nbutyl-2-cyanoacrylate injection. *Acta Med. Okayama.* 2007. 61(6). 361-365. doi: 10.18926/AMO/32880.
13. Hashizumi M., Tanoue K., Ohta M. et al. Vascular anatomy of duodenal varices: angiographic and histopathological assessment. *Am. J. Gastroenterol.* 1993. 88(11). 1942-1945. PMID: 8237946.
14. Saad W.E., Lippert A., Saad N.E., Caldwell S. Ectopic varices: anatomical classification, hemodynamic classification, and hemodynamic-based management. *Tech. Vasc. Interv. Radiol.* 2013. 16(2). 158-175. doi: 10.1053/j.tvir.2013.02.004.
15. Sato T. Transabdominal color Doppler ultrasonography for the diagnosis of small intestinal and vesical varices in a patient successfully treated with percutaneous transhepatic obliteration. *Clin. J. Gastroenterol.* 2010. 3(4). 214-218. doi: 10.1007/s12328-010-0164-y.
16. Hashizume M., Kitano S., Sugimachi K., Sueishi K. Three-dimensional view of the vascular structure of the lower esophagus in clinical portal hypertension. *Hepatology.* 1988. 8(6). 1482-1487. doi: 10.1002/hep.1840080603.
17. Amin R., Alexic R., Kowzls J. Fatal ruptured duodenal varix: a case report and review of literature. *Am. J. Gastroenterol.* 1985. 80(1). 13-18. PMID: 3871304.
18. Khouqeer F., Morrow C., Jordan P. Duodenal varices as a cause of massive upper gastrointestinal bleeding. *Surgery.* 1987. 102(3). 548-552. PMID: 3498234.

19. Lebrech D., Behamou J. Ectopic varices in portal hypertension. *Clin. Gastroenterol.* 1985. 14(1). 105-121. PMID: 3872747.
20. Sharma M., Rameshbabu C.S., Garg S., Rai P. Portal venous system and its tributaries: a radial endosonographic assessment. *Endosc. Ultrasound.* 2012. 1(2). 96-107. doi: 10.7178/eus.02.008.
21. Arora A., Rajesh S., Meenakshi Y.S., Sureka B., Bansal K., Sarin S.K. Spectrum of hepatofugal collateral pathways in portal hypertension: an illustrated radiological review. *Insights Imaging.* 2015. 6(5). 559-572. doi: 10.1007/s13244-015-0419-8.
22. McAlister V.C., Al-Saleh N.A. Duodenal dearterialization and stapling for severe hemorrhage from duodenal varices with portal vein thrombosis. *Am. J. Surg.* 2005. 189(1). 49-52. doi: 10.1016/j.amjsurg.2004.04.011.
23. Yi F., Guo X., Zeng Q.L. et al. Computed Tomography Images of Spontaneous Portosystemic Shunt in Liver Cirrhosis. *Can. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2022. 2022. 3231144. doi: 10.1155/2022/3231144.
24. Ibukuro K., Tsukiyama T., Mori K., Inoue Y. Veins of Retzius at CT during arterial portography: anatomy and clinical importance. *Radiology.* 1998. 209(3). 793-800. doi: 10.1148/radiol.209.3.9844676.
25. Lim L.G., Lee Y.M., Tan L., Chang S., Lim S.G. Percutaneous paraumbilical embolization as an unconventional and successful treatment for bleeding jejunal varices. *World J. Gastroenterol.* 2009. 15(30). 3823-3826. doi: 10.3748/wjg.15.3823.
26. Francois F., Tadros C., Diehl D. Pan-colonic varices and idiopathic portal hypertension. *J. Gastrointest. Liver Dis.* 2007. 16(3). 325-328. PMID: 17925930.
27. Weingart J., Höchter W., Ottenjann R. Varices of the entire colon: an unusual cause of recurrent intestinal bleeding. *Endoscopy.* 1982. 14(2). 69-70. doi: 10.1055/s-2007-1021582.
28. Ito K., Shiraki K., Sakai T., Yoshimura H., Nakano T. Portal hypertensive colopathy in patients with liver cirrhosis. *World J. Gastroenterol.* 2005. 11(20). 3127-3130. doi: 10.3748/wjg.v11.i20.3127.
29. Philips C.A., Arora A., Shetty R., Kasana V. A Comprehensive Review of Portosystemic Collaterals in Cirrhosis: Historical Aspects, Anatomy, and Classifications. *Int. J. Hepatol.* 2016. 2016. 6170243. doi: 10.1155/2016/6170243.
30. Dhiman R.K., Saraswat V.A., Choudhuri G., Sharma B.C., Pandey R., Naik S.R. Endosonographic, endoscopic and histologic evaluation of alterations in the rectal venous system in patients with portal hypertension. *Gastrointest. Endosc.* 1999. 49(2). 218-227. doi: 10.1016/s0016-5107(99)70490-6.
31. Chawla Y., Dilawari J.B., Katariya S. Gallbladder wall varices in portal vein thrombosis. *Am. J. Roentgenol.* 1994. 162(3). 643-645. doi: 10.2214/ajr.162.3.8109513.
32. Chandra R., Kapoor D., Tharakan A., Chaudhary A., Sarin S.K. Portal biliopathy. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2001. 16(10). 1086-1092. doi: 10.1046/j.1440-1746.2001.02562.x.
33. Vellar I.D. Preliminary study of the anatomy of the venous drainage of the intrahepatic and extrahepatic bile ducts and its relevance to the practice of hepatobiliary surgery. *ANZ J. Surg.* 2001. 71(7). 418-422. doi: 10.1046/j.1440-1622.2001.02150.x.
34. Sharma M., Pathak A. Perforators of common bile duct wall in portal hypertensive biliopathy (with videos). *Gastrointest. Endosc.* 2009. 70(5). 1041-1043. doi: 10.1016/j.gie.2009.03.040.
35. Sharma M., Pathak A. Intracholedochal varices in portal hypertensive biliopathy. *Eur. J. Radiol. Extra.* 2009. 72(3). e119-e123. doi: 10.1016/j.ejrex.2009.06.001.
36. Martin B.F., Tudor R.G. The umbilical and paraumbilical veins of man. *J. Anat.* 1980. 130(Pt 2). 305-322. PMID: 7400038.
37. Gaspar Y., Detry O., de Leval J. Vesical varices in a patient with portal hypertension. *N. Engl. J. Med.* 2001. 345(20). 1503-1504. doi: 10.1056/NEJM200111153452018.
38. Loganathan G., Shyamkumar N.K., Kurian G. et al. Vesical varix in cirrhosis of liver. *Indian J. Gastroenterol.* 2000. 19(4). 193-194. PMID: 11059194.
39. McHugh P.P., Jeon H., Gedaly R., Johnston T.D., Depriest P.D., Ranjan D. Vaginal varices with massive hemorrhage in a patient with nonalcoholic steatohepatitis and portal hypertension: successful treatment with liver transplantation. *Liver Transpl.* 2008. 14(10). 1538-1540. doi: 10.1002/lt.21506.
40. Helmy A., Al Kahtani K., Al Fadda M. Updates in the pathogenesis, diagnosis and management of ectopic varices. *Hepatol. Int.* 2008. 2(3). 322-334. doi: 10.1007/s12072-008-9074-1.
41. Hashimoto M., Heianna J., Yasuda K. et al. Portal flow into the liver through veins at the site of biliary-enteric anastomosis. *Eur. Radiol.* 2005. 15(7). 1421-1425. doi: 10.1007/s00330-005-2667-3.
42. Seeger M., Günther R., Hinrichsen H. et al. Chronic portal vein thrombosis: transcapsular hepatic collateral vessels and communicating ectopic varices. *Radiology.* 2010. 257(2). 568-578. doi: 10.1148/radiol.10100157.
43. Mitchell A.W., Jackson J.E. Trans-anastomotic porto-portal varices in patients with gastrointestinal haemorrhage. *Clin. Radiol.* 2000. 55(3). 207-211. doi: 10.1053/crad.1999.0347. PMID: 10708614.
44. Choi J.W., Lee C.H., Kim K.A., Park C.M., Kim J.Y. Ectopic varices in colonic stoma: MDCT findings. *Korean J. Radiol.* 2006. 7(4). 297-299. doi: 10.3348/kjr.2006.7.4.297.
45. Araki T., Imaizumi A., Okada H., Sasaki Y., Onishi H. Anatomy of Left Inferior Phrenic Vein in Patients Without Portal Hypertension. *Am. J. Roentgenol.* 2021. 217(2). 411-417. doi: 10.2214/AJR.20.23106.
46. Nagahiro I., Toda D., Andou A., Shimizu N. A case of bronchial varices due to extrahepatic portal hypertension. *Respiration.* 2007. 74(4). 460-461. doi: 10.1159/000088356.
47. Agarwal A., Jain M. Multidetector CT portal venography in evaluation of portosystemic collateral vessels. *J. Med. Imaging Radiat. Oncol.* 2008. 52(1). 4-9. doi: 10.1111/j.1440-1673.2007.01903.x.
48. Ikeda O., Nakasone Y., Yokoyama K., Inoue S., Takamori H., Baba H., Yamashita Y. Successful treatment of mesenteric varices by retrograde transvenous obliteration by the delivery of N-butyl-2-cyanoacrylate via an abdominal wall vein. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 2014. 37(2). 533-536. doi: 10.1007/s00270-013-0647-6.
49. Kang H.K., Jeong Y.Y., Choi J.H. et al. Three-dimensional multidetector row CT portal venography in the evaluation of portosystemic collateral vessels in liver cirrhosis. *Radiographics.* 2002. 22(5). 1053-1061. doi: 10.1148/radiographics.22.5.g02se011053.
50. Bataille L., Baillieux J., Remy P., Gustin R.M., Denié C. Spontaneous rupture of omental varices: an uncommon cause of hypovolemic shock in cirrhosis. *Acta Gastroenterol. Belg.* 2004. 67(4). 351-354. PMID: 15727080.

Отримано/Received 20.06.2023

Рецензовано/Revised 25.07.2023

Прийнято до друку/Accepted 29.07.2023 ■

Information about authors

S. Chooklin, MD, DrSc, professor, Department of Surgery, Saint Paraskeva Medical Center, Lviv, Ukraine; e-mail: chooklin_serge@hotmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-3503-8450>

S. Chuklin, MD, surgeon, Department of Surgery, Saint Paraskeva Medical Center, Lviv, Ukraine; e-mail: serhii.chuklin@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-8979-721X>

R. Chukla, MD, PhD, assistant, Department of Surgery, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; e-mail: rochukla@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-9428-3800>

Conflict of interest. The authors declare no conflicts of interest or financial interests in the preparation of this article.

Authors' contribution. S. Chooklin — primary literature search, translation of literary sources, writing the article, overall editing; S. Chuklin — primary literature search, translation of literary sources, writing the article; R. Chukla — writing the article. All authors have read and approved the final version of the text.

S. Chooklin¹, S. Chuklin¹, R. Chukla²

¹Saint Paraskeva Medical Center, Lviv, Ukraine

²Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

Ectopic varices: anatomical features for surgeons and interventional radiologists

Abstract. Ectopic varices are defined as dilated portosystemic collateral veins located in unusual sites, other than the gastroesophageal region. They develop secondary to portal hypertension, surgical procedures, anomalies in venous outflow, or abdominal vascular thrombosis and may be familial. Ectopic varices represent a clinical challenge because they are difficult to localize. Missing or misinterpreting these lesions can have serious consequences, and treatment options are unclear. Ectopic varices may be detected during panendoscopy, enteroscopy, endoscopic ultrasound, wireless capsule endoscopy, diagnostic angiography, multislice helical computed tomography, magnetic resonance angiography, color Doppler flow

imaging, laparotomy, laparoscopy and occasionally during autopsy. They can be an important cause of bleeding and hepatic encephalopathy, so radiologists must effectively identify them to assist in making therapeutic decisions. Knowledge of the anatomy and course of these unusual portosystemic collaterals is also important for interventional radiologists and surgeons as it helps avoid inadvertent vascular damage during invasive procedures. In this article, we explore the parts of the gastrointestinal tract and organs that may be involved in ectopic varices. Literature search was conducted in the MedLine database on the PubMed platform.

Keywords: ectopic varices; localization; anatomy; diagnosis

УДК 617.58-06:616.13-004.6-007.271-089.5-031.83

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.19.5.2023.1606>Масуді А.В.^{1,2}, Абраменко А.В.¹, Дзюба Д.О.^{1,2}, Лоскутов О.А.²¹Київська обласна клінічна лікарня, м. Київ, Україна²Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

Місце регіонарної анестезії в судинній хірургії: огляд літератури та власний досвід

Резюме. Актуальність. Судинна хірургія вважається хірургією високого ризику, і більшість операцій мають більше ніж 5% ризик гострої серцевої події. Пряма реконструкція аорто-клубово-стегнового сегмента пов'язана з 2,8% періопераційною летальністю, тоді як позаанатомічне шунтування дає 8,8% летальності. Облітеруючий атеросклероз судин — це зростаючий виклик для охорони здоров'я, оскільки захворювання вражає 8,5 мільйона людей у Сполучених Штатах і 200 мільйонів людей у всьому світі. Основні цілі оцінки судинних пацієнтів перед хірургічним втручанням — стратифікація ризику та потенційне його зниження безпечними методами анестезії. **Мета:** розгляд регіонарної анестезії при каротидній ендартеректомії, резекції та протезуванні аневризми черевної аорти, протезуванні судин нижніх кінцівок та ампутації нижніх кінцівок на основі даних світової літератури та вибір безпечних методів проведення анестезії. **Матеріали та методи.** Матеріалами є сучасна світова література, світові наукометричні бази даних, як-от Scopus, Web of Science, MedLine, Cochrane database, та новітні наукові дослідження. За допомогою порівняльного методу аналізу проведено порівняння даних світової літератури з досвідом застосування регіонарних методів знеболювання в Київській обласній клінічній лікарні. **Висновки.** З огляду на наведені у статті дані можна вважати, що регіонарна анестезія є оптимальним методом для використання як моноанестезії або в комбінації із загальною анестезією в судинній хірургії. Використання цих методів анестезії досвідченим анестезіологом може скоротити перебування пацієнтів у лікарні та поліпшити перебіг захворювання в цієї досить складної популяції пацієнтів. Рішення про використання регіонарних методів має прийматись разом пацієнтом, хірургом та анестезіологом після індивідуального обговорення профілю ризику та користі для кожного пацієнта та виду оперативного втручання.

Ключові слова: огляд, судинна хірургія; регіонарна анестезія; блокада шийного сплетення; TAP-блок; блокада стегнового нерва; блокада сідничного нерва

Актуальність

Судинна хірургія вважається хірургією високого ризику, і більшість операцій мають ризик серцево-судинної смертності більше ніж 5%. Пряма реконструкція оклюзії клубово-стегнового сегмента пов'язана з 2,8% періопераційної летальності, а при позаанатомічному шунтуванні періопераційна летальність досягає 8,8% [1, 2]. Смертність зростає за наявності у пацієнтів хронічної обструктивної хвороби легень, похилого віку, захворювань серця, діабету, ниркової недостатності та вживання тютюну. 92% пацієнтів з облітеруючим атеросклерозом судин нижніх кінцівок мають ангіографічні

ознаки ішемічної хвороби серця (ІХС), також висока частота ІХС спостерігається у пацієнтів з атеросклерозом сонної артерії та черевної аорти. Певний ступінь ішемії міокарда виникає у 28% пацієнтів, які перенесли оперативне втручання на судинах [3]. Крім того, значна поширеність тютюнопаління в популяції пацієнтів підвищує ризик періопераційних легеневих ускладнень. Основні цілі оцінки судинних пацієнтів перед хірургічним втручанням — стратифікація ризику та потенційне його зниження безпечними методами анестезії. Хоча багато пацієнтів віддають перевагу оперативному втручанням під загальною анестезією, місцева та регіонарна

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina неотложных состояний»), 2023

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2023

Для кореспонденції: Масуді Анна Василівна, аспірантка кафедри анестезіології та інтенсивної терапії, Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика; вул. Дорогожицька, 9, м. Київ, 04112, Україна; вул. Івана Сірка, 45/2, м. Бровари, Київська область, 07400, Україна; Київська обласна клінічна лікарня, вул. Багговутівська, 1, м. Київ, 04106, Україна; e-mail: apantas@ukr.net; тел.: +380 (97) 158 55 64

For correspondence: Anna Masoodi, PhD-student, Department of Anesthesiology and Intensive Care, Shupyk National Healthcare University of Ukraine; Dorohozhytska st., 9, Kyiv, 04112, Ukraine; Ivana Sirka st., 45/2, Brovary, Kyiv region, 07400, Ukraine; Kyiv Regional Clinical Hospital, Baggovutivska st., 1, Kyiv, 04106, Ukraine; e-mail: apantas@ukr.net, phone: +380 (97) 158 55 64

Full list of authors information is available at the end of the article.

анестезія мають кілька важливих переваг, як-от стабільність з боку серцево-судинної системи, зниження легеневих ускладнень та тривале післяопераційне знеболювання. Крім того, хронічні післяопераційні больові синдроми ефективніше лікуються за допомогою методів місцевої та регіонарної анестезії. Регіонарна анестезія є методом вибору для лікування післяопераційного болю у судинних пацієнтів, оскільки допомагає знизити побічні ефекти системного введення ліків, уникнути ендотрахеальної інтубації та зменшити гемодинамічні коливання. І все-таки ризики та переваги регіональної анестезії необхідно ретельно зважити з урахуванням даних конкретного пацієнта. Основна проблема регіонарної анестезії в судинній хірургії — висока частота використання антикоагулянтів у пацієнтів. У цій статті проведено аналіз анестезіологічного менеджменту різних оперативних втручань, починаючи від каротидної ендартеректомії до відкритої пластики аневризми черевного відділу аорти (АЧВА), видів анестезіологічного забезпечення та доцільності регіонарної анестезії при цих оперативних втручаннях, а також наведено порівняння практики анестезіологічного менеджменту зі світовою практикою.

Мета. На основі аналізу світової літератури розглянути методи регіонарного анестезіологічного забезпечення при оперативних втручаннях у судинній хірургії.

Матеріали та методи

Огляд літератури проведено на основі методів наукових досліджень, як-от бібліосемантичний, системний та структурно-логічний аналіз. Матеріалами є сучасна світова література, світові наукометричні бази даних, як-от Scopus, Web of Science, MedLine, Cochrane database, та новітні наукові дослідження. За допомогою порівняльного методу аналізу проведено порівняння даних світової літератури з досвідом застосування регіонарних методів знеболювання в Київській обласній клінічній лікарні.

Обговорення

У цій статті ми розглянемо аспекти застосування регіонарної анестезії в судинній хірургії при основних видах оперативних втручань, як-от каротидна ендартеректомія, аневризма черевного відділу аорти та реконструктивні операції з приводу облітеруючого атеросклерозу нижніх кінцівок.

Каротидна ендартеректомія (КЕА) — це оперативне втручання, що застосовується при атеросклеротичних захворюваннях сонної артерії, які супроводжуються потовщенням інтими артерії або стенозом просвіту сонної артерії, що є причиною 20 % випадків ішемічного інсульту. Хірургічне втручання при атеросклеротичному ураженні сонної артерії з метою зменшення ймовірності іпсилатерального інсульту внаслідок емболії було вперше виконано в лондонському госпіталі Святої Марії в 1954 році [4]. NASCET (Північноамериканське дослідження симптоматичної КЕА) показало, що на кожних шість пацієнтів зі стенозом 70–99 % можна було б запобігти одному інсульту протягом 2 років при проведенні КЕА. Хірургічне лікування хворих,

які страждають на стенозуючі та деформуючі ураження екстракраніальних відділів внутрішньої сонної артерії, на сьогодні є найефективнішим методом профілактики ішемічного інсульту. У Київській обласній клінічній лікарні проводиться як ендоваскулярне стентування, так і КЕА. КЕА проводиться під загальною, регіонарною або місцевою анестезією, вибір залежить від місцевої клінічної практики та бажання пацієнта. Регіонарна анестезія була описана як основний вид анестезії для КЕА в 1962 році з метою поліпшити неврологічний моніторинг під час перетискання каротидної артерії [5]. Відтоді регіонарна анестезія асоціюється зі зниженням ризику інсульту при КЕА. Що стосується безпосередньо регіонарної анестезії, блокада може бути досягнута за допомогою низки методів, включно з цервікальною, епідуральною, поверхневою та глибокою блокадою шийного сплетення (окремо або в комбінації) або місцевою інфільтрацією судинним хірургом. Перевагами загальної анестезії є жорсткий контроль артеріального CO_2 , церебральний захист, що забезпечується інгаляційною анестезією, та забезпечення прохідності дихальних шляхів. Регіонарна ж анестезія є золотим стандартом моніторингу церебральної функції, не порушує церебральну авторегуляцію, забезпечує зниження серцево-судинних та респіраторних ускладнень, частоти введення шунтів, зниження терміну перебування в лікарні та вартості лікування [6]. Перший кокранівський огляд на цю тему був опублікований у 1996 році, останнє оновлення у 2013 році. Ні останній кокранівський огляд, ні дослідження GALA (єдине найбільш доступне дослідження) не показали статистично значущої різниці в результатах між загальною та місцевою анестезією для КЕА щодо 30-денної частоти виникнення інсульту, інфаркту міокарда (ІМ) та смертності [7]. Проте ці дослідження показують тенденцію до зниження операційної смертності при застосуванні місцевої анестезії. Однак дослідження GALA має певні обмеження, що робить його результати сумнівними: це малопотужне дослідження, незважаючи на кількість включених пацієнтів, і точна техніка регіонарної анестезії не контролюється жорстко. У дослідженні GALA брали участь 3526 пацієнтів, але статистично значимих даних щодо частоти виникнення інсульту, ІМ або смерті при поєднанні поверхневої та глибокої блокади шийного сплетення порівняно із загальною анестезією немає. Дослідники виявили тенденцію до зниження ризику інсульту та смерті, але за наявності незначно підвищеного ризику інфаркту міокарда [10].

Найбільш живваною при КЕА є *методика блокади шийного сплетення* [11, 12].

Показання: каротидна ендартеректомія, поверхнева хірургія шії.

Розташування датчика: поперечно над серединою грудино-ключично-соскоподібного м'яза (ГКСМ) (задня межа).

Мета: розподіл місцевого анестетика навколо поверхневого шийного сплетення або вглиб грудино-ключично-соскоподібного м'яза.

Місцевий анестетик: 5–15 мл ропівакаїну 0,25–0,5%, бупівакаїну 0,25% або лідокаїну 1%.

Метою ультразвукового (УЗД) методу блокади нервів поверхневого шийного сплетення є депонування місцевого анестетика поблизу чутливих гілок нервових корінців С2, С3 і С4. Переваги перед технікою на основі орієнтирів включають здатність візуалізувати поширення місцевого анестетика в правильній площині, що підвищує відсоток успіху, а також можливість уникнути надто глибокого введення голки та ненавмисного проколу сусідніх структур.

Добре описані як поверхневі, так і глибокі блокади нервів шийного сплетення під контролем УЗД. Глибока блокада нервів шийного сплетення супроводжується ризиком потенційно серйозних ускладнень, як-от інтратекальна ін'єкція або ін'єкція в хребетну артерію. З цієї причини ми зосередимося насамперед на техніці поверхневої блокади нервів шийного сплетення. Це простіше, безпечніше і в більшості випадків так само ефективно, як і блокада глибокого шийного сплетення. Необхідно знати фасціальні шари шиї та розуміти розташування кожного з цих нервових блоків. Для поверхневої блокади шийного сплетення місцевий анестетик вводять поверхнево в глибоку шийну фасцію. При поверхневій (проміжній) блокаді нервів шийного сплетення ін'єкцію роблять між шаром глибокої шийної фасції та паравертебральною фасцією, тоді як при глибокій блокаді нервів шийного сплетення місцевий анестетик вводять глибоко до превертебральної фасції.

Ультразвукова анатомія. Грудино-ключично-соскоподібний м'яз утворює «дах» над нервами поверхневого шийного сплетення (С2–4). Корінці об'єднуються, утворюючи чотири кінцеві гілки (малий потиличний, великий вушний, поперечний шийний і надключичний нерви), і виходять із-за заднього краю грудино-ключично-соскоподібного м'яза. Сплетення можна візуалізувати як невелику сукупність гіпоехогенних вузликів (у вигляді медових стільників або гіпоехогенних овальних структур) безпосередньо під або збоку від заднього краю ГКСМ, але це не завжди помітно. Оскільки шийне сплетення складається лише з чутливих нервів, високі концентрації місцевого анестетика зазвичай не потрібні; достатньо ропівакаїну 0,25–0,5%, бупівакаїну 0,25% або лідокаїну 1%.

Поради. Візуалізація сплетення не є обов'язковою для виконання цієї блокади, оскільки сплетення не завжди можна легко побачити. Введення 10 мл місцевого анестетика глибоко в ГКСМ забезпечує надійну блокаду нервів без необхідності підтвердження положення сплетення.

Можливі ускладнення КЕА включають інфекцію в місці введення, гематому в місці пункції, внутрішньосудинне введення, системну токсичність місцевого анестетика та ураження нервів.

Для майже 60 % всіх КЕА в Київській обласній клінічній лікарні за минулий рік анестезіологічним забезпеченням була регіонарна анестезія.

Аневризма черевного відділу аорти — значне локальне розширення черевної аорти на 50 % щодо проксимальної нормальної аорти або більше ніж 3 см у максимальному діаметрі. На сучасному етапі хоч і накопичено достатній досвід хірургічного лікування хворих з анев-

ризмою черевного відділу аорти та запропоновано цілу низку різноманітних за характером та технічним виконанням оперативних втручань, все ж у 20–30 % хворих трапляються різноманітні інтра- та післяопераційні ускладнення. Серед основних ускладнень визначають: кардіальні (15–20 %), гастроентерологічні (10–18 %), ниркові (7–10 %), неврологічні (0,5–1 %), периферичні тромбоемболії (1,2–2 %), кровотечі (1,3–2 %). Загальна летальність від таких ускладнень досить висока і може сягати 40 % [13]. Таким чином, анестезіолог при проведенні анестезіологічного менеджменту пацієнта з АЧВА повинен не тільки забезпечити достатнє інтраопераційне знеболювання, але й прорахувати ризики виникнення інтра- та післяопераційних ускладнень, застосувати методи запобігання їм та забезпечити комфортне для пацієнта післяопераційне знеболювання. Анестезіологічна техніка для відкритої пластики черевного відділу аорти вимагає підтримки гемодинамічної стабільності, нормотермії, гемостазу та адекватної аналгезії. Можна застосувати різноманітні модифікації техніки анестезії: загальна анестезія без регіонарних методик, загальна анестезія в комбінації з епідуральною, спінальною та епідуральною анестезією, а також модифікації загальної анестезії та ТАР-блока. Відкриті корекції АЧВА проводять у пацієнтів високого ризику із застосуванням комбінованої спінально-епідуральної анестезії без загальної анестезії [15]. Аргументи щодо вибору методики анестезії є контрверсійними. Метааналіз 2012 року показав, що епідуральна аналгезія має переваги перед внутрішньовенною щодо поліпшення лікування післяопераційного болю, а також скорочення часу механічної вентиляції легень, частоти гострої дихальної недостатності, тривалості перебування у відділенні інтенсивної терапії та щодо показників ускладнень з боку серцево-судинної системи, шлунково-кишкового тракту й нирок [16]. Контраргументом до цього є проблема післяопераційної коагулопатії з огляду на велику інтраопераційну крововтрату та введення антикоагулянтів, що призводить до підвищеного ризику епідуральної гематоми. Значною проблемою виконання регіонарної анестезії в судинній хірургії є висока частота використання антикоагулянтів у цих пацієнтів. В табл. 1 наведено узагальнені рекомендації Європейського товариства анестезіології та інтенсивної терапії та Європейського товариства регіональної анестезії (ESAIC/ESRA) 2022 року з використання антикоагулянтів у пацієнтів, яким планується нейроаксіальна анестезія. Існує ризик кровотечі та утворення епідуральної гематоми як при введенні, так і при видаленні епідурального катетера. Також рекомендації ESAIC/ESRA пропонують дотримуватися цих вказівок для виконання блокади глибоких сплетень або периферичних нервів. У цих рекомендаціях зазначено, що безпечно вводити внутрішньовенний гепарин пацієнту, якому проводиться операція на судинах, не раніше ніж через 1 годину після проведення регіонарної анестезії.

Альтернативним доповненням до загальної анестезії у пацієнтів з високим ризиком при використанні епідуральної анестезії або в разі відмови від неї є нейроаксіальна блокада — це блокада площини поперечного м'яза живота (ТАР-блок). Цей блок забезпечує анесте-

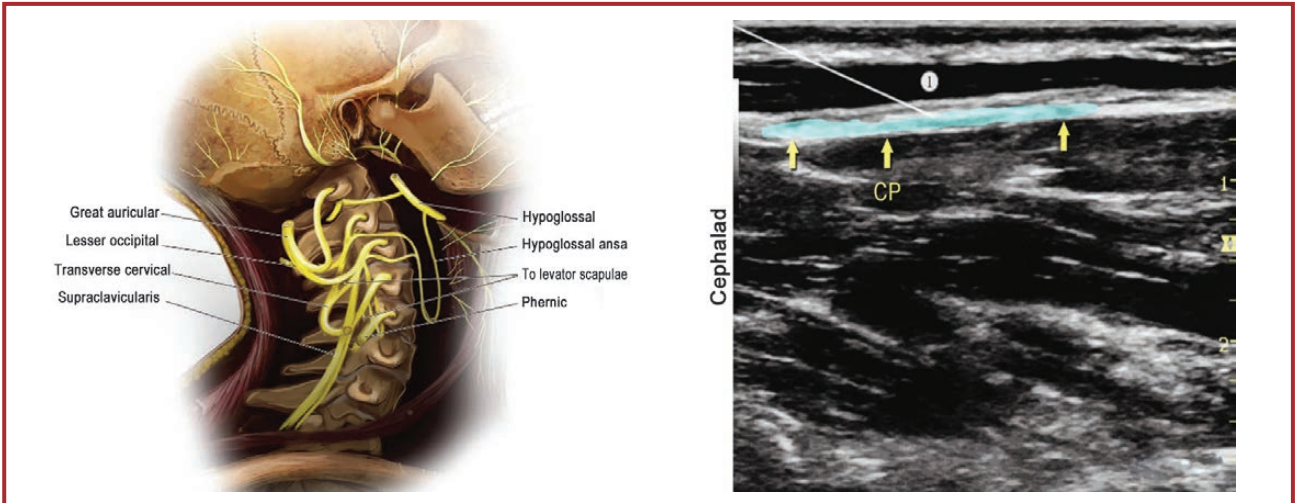


Рисунок 1. Блокада нервів шийного сплетення під ультразвуковим контролем [12]. Справа: елементи шийного сплетення під латеральним краєм грудино-ключично-соскоподібного м'яза

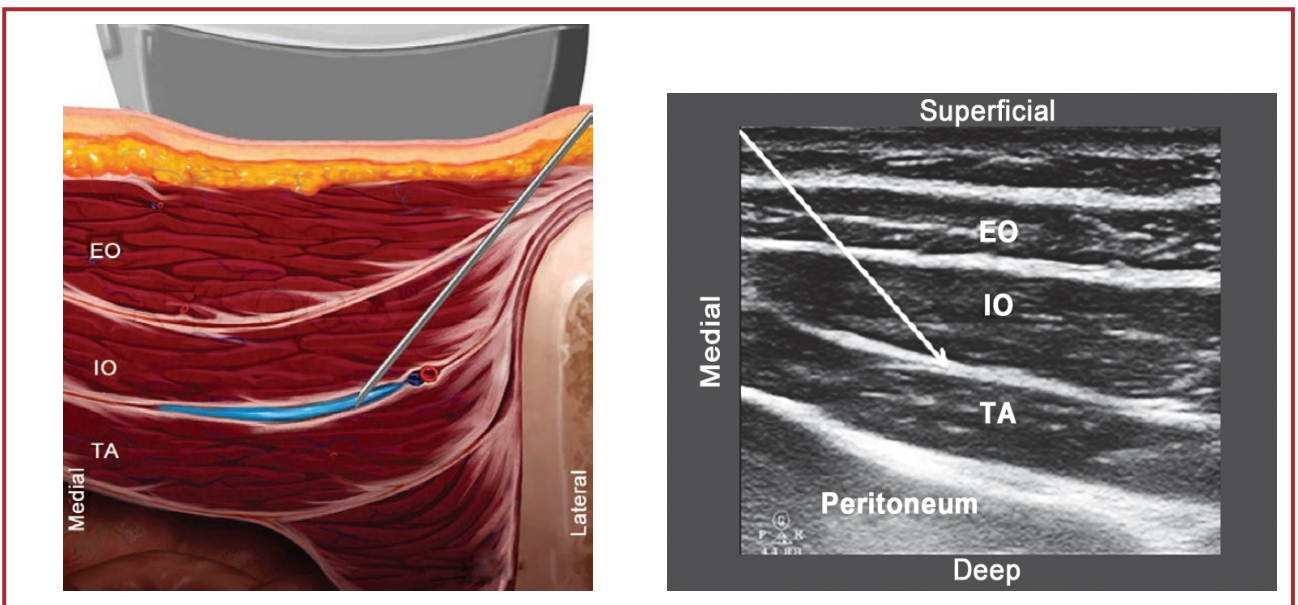


Рисунок 2. Ультразвукова анатомія для передньої TAP-блокади [19]

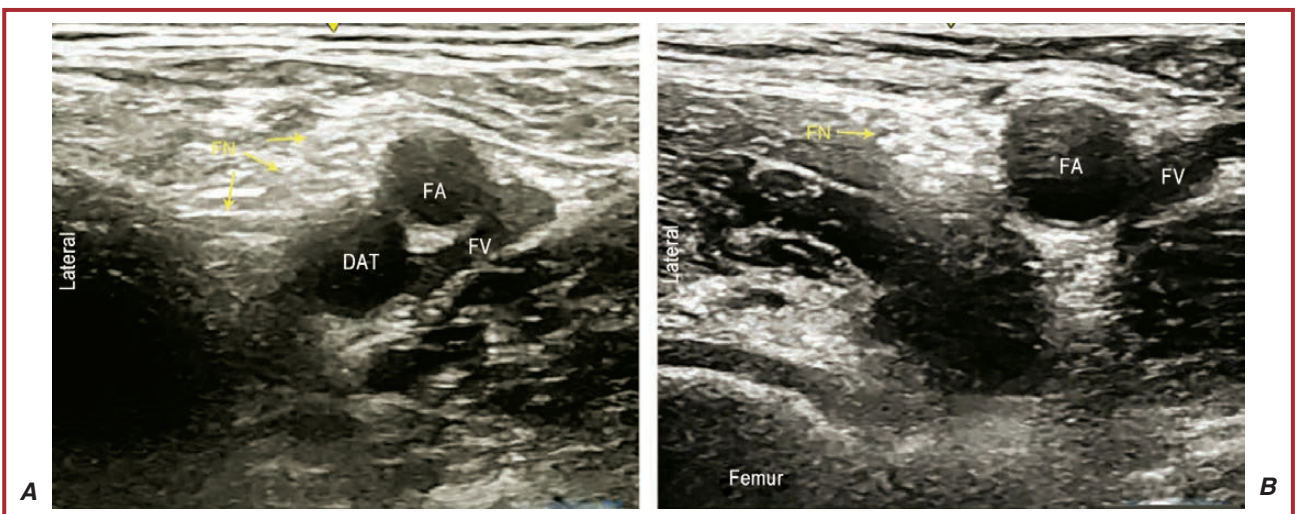


Рисунок 3. Ультразвукова анатомія стегнового нерва [27]. Стегновий нерв (FN) видно дистально (A) і в стегновій складці (B)

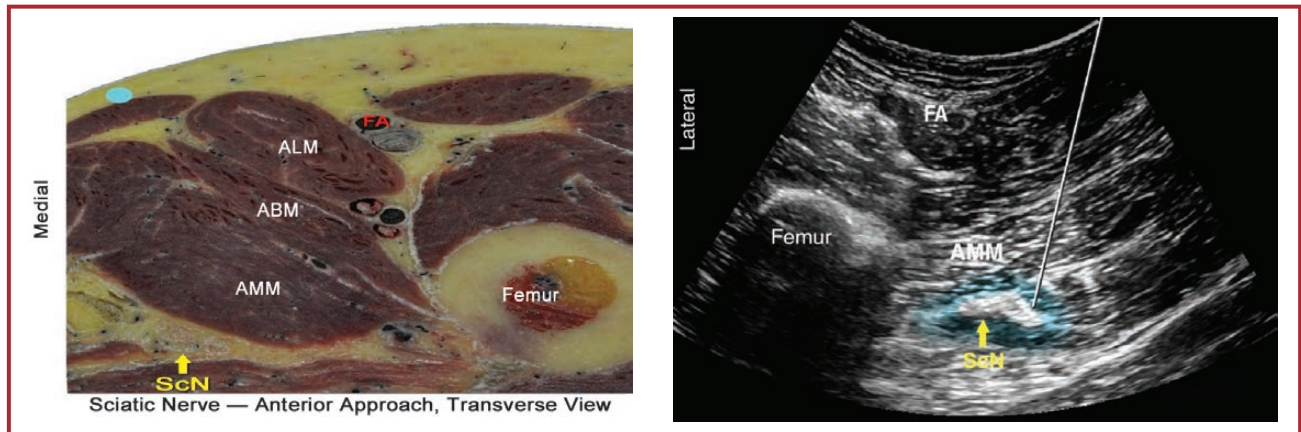


Рисунок 4. Змодельований шлях голки (УЗД-візуалізація) з використанням техніки поза площинною з належним розподілом місцевого анестетика (блакитна зона) для анестезії сідничного нерва (ScN) [27]

зію лише парієтальної очеревини та черевної стінки, але не внутрішніх органів, тому не може використовуватися як моноаналгезія [18]. Блокада площини поперечного м'яза живота (ТАР-блок) є простим і ефективним інтерфасціальним блоком, що може використовуватись після хірургічних втручань на передній черевній стінці. Etsuka Minami та співавт. у 2014 році провели дослідження, у якому було ретроспективно проаналізовано альтернативне доповнення до загальної анестезії у 23 пацієнтів, які перенесли протезування черевної аорти. Кількість пацієнтів у групі ТАР-блока становила 12, а в групі епідуральної анестезії — 11. Оцінювали біль у перший післяопераційний день, початок харчування у перший післяопераційний день, тривалість перебування в стаціонарі, використання анагетиків і частоту післяопераційної нудоти і блювання. Проводили порівняння в двох групах та дійшли висновку, що не було суттєвих відмінностей у базових характеристиках між досліджуваними групами. ТАР-блок під контролем УЗД є корисною знеболюючою технікою для пацієнтів, яким проводять протезування черевної аорти.

Розглянемо *методику ТАР-блока* для післяопераційного знеболювання передньої черевної стінки [19].

Показання: післяопераційний біль внизу живота або хронічний больовий синдром передньої черевної стінки.

Розташування датчика: перпендикулярно до середньої пахвової лінії.

Мета: забезпечити анестезію лише парієтальної очеревини та черевної стінки.

Місцевий анестетик: 5–15 мл ропівакаїну 0,25–0,5%, бупівакаїну 0,25%.

Ультразвуковий ТАР-блок був вперше описаний ближче до трикутника Петі, між гребнем клубової кістки та підреберним краєм, доступ по середній пахвовій лінії. Пацієнт у положенні лежачи на здоровому боці. Для покращення положення під бік пацієнта можна підкласти валик. Перед процедурою рекомендується провести сканування передньої черевної стінки вздовж середньої пахвової лінії, щоб визначити місце найкращої візуалізації трьох м'язових шарів. Слід звернути увагу на те, що сканування медіальніше візуалізує лише два шари м'язів, оскільки зовнішній косий м'яз утво-

рює апоневроз, який з'єднується з оболонкою прямого м'яза. Від поверхні і вглиб розрізняють такі структури: шкіру та підшкірно-жирову клітковину, зовнішній косий, внутрішній косий і поперечний м'язи живота з їх фасціями. Глибше поперечного м'яза живота та його фасцій є шар передочеревинного жиру, який відмежовує його від очеревини та кишечника та часто визначається за його перистальтичними рухами. При ультразвуковому дослідженні фасціальні шари виглядають як гіперехогенні (світліші за навколишні структури), а м'язи ідентифікуються за їх відносно гіпоехогенною структурою з численними смугами. Голка вводиться in plane (паралельно ультразвуковому променю) із задньолатеральної сторони датчика і просувається в передньомедіальному напрямку. Щоб мати чітке зображення голки, бажано вводити її на відстані 1–2 см від датчика, щоб уникнути гострого кута введення, який може бути несприятливим для відбиття ультразвукового сигналу. Голка просувається через різні шари з тактильним відчуттям опору при перетині кожного фасціального шару. Обережне постукування по голці може допомогти визначити просування кінчика голки під час УЗД. Крім того, відповідну площину можна підтвердити введенням кількох мілілітрів фізіологічного розчину або місцевого анестетика (гідрокалізація). При правильному розташуванні розчин відокремлює внутрішній косий м'яз від глибокого поперечного м'яза живота. Слід бути настороженим щодо внутрішньом'язової ін'єкції, яка призведе до набряку м'язів замість роз'єднання.

Незважаючи на можливі серйозні ускладнення ТАР-блока, що включають розрив печінки та перфорацію кишечника, загальний рівень ускладнень низький у більшості досліджень.

У Київській обласній клінічній лікарні ми також використовуємо різні методики анестезіологічного забезпечення при оперативних втручаннях з приводу аневризми черевного відділу аорти та для післяопераційного знеболювання. Проводиться пролонгована епідуральна анестезія, а також застосовуються сучасні регіонарні методики знеболювання під УЗД-контролем у підготовлених пацієнтів з відміненою антикоагулянтною терапією. Тільки за перший місяць 2023 року проведено 5

Таблиця 1. Рекомендації ESAIC/ESRA-2022 щодо регіонарної анестезії (нейроаксіальної анестезії та блокади глибоких нервів) у пацієнтів з високим ризиком кровотечі [17]

Антикоагулянт та доза	Час від останнього прийому препарату до оперативного втручання	Цільове лабораторне значення при втручанні	Час від втручання до наступної дози препарату
1	2	3	4
Антагоністи вітаміну К	До цільового лабораторного значення: приблизно 3 дні для аценокумаролу; 5 днів для варфарину, флуїндіону; 7 днів для фенпрокумону	Норма МНВ	
Прямий антагоніст Ха фактора, низька доза	24 год для ривароксабану, едоксабану (30 год, якщо кліренс креатиніну < 30 мл/хв), 36 год для апіксабану	Без тестування	
Прямий антагоніст Ха фактора, висока доза	72 години або до цільового лабораторного значення (якщо кліренс креатиніну < 30 мл/хв ⁻¹)	Рівень прямого антагоніста Ха фактора 30 нг/мл ⁻¹ (альтернатива: анти-Ха ≤ 0,1 МО/мл ⁻¹)	Низькі дози: відповідно до вказівок щодо профілактики ВТЕ ¹ після операції (приблизно 8 год — t _{max} = 6 год після операції). Розглянемо подовжений проміжок часу після крововтрати
Дабігатран, низька доза	48 год	Без тестування	
Дабігатран, висока доза	72 години або до цільового лабораторного значення (якщо кліренс креатиніну 50 мл/хв ⁻¹)	Рівень прямого інгібітора тромбіну < 30 нг/мл ⁻¹ (альтернатива: тромбіновий час у межах норми місцевої лабораторії)	Високі дози: відповідно до рекомендацій щодо терапевтичної антикоагуляції ² (приблизно через 24 години після операції)
НМГ, низька доза ≤ 50 МО анти-Ха/кг ⁻¹ /день ⁻¹ , еноксапарин < 40 мг на день	2 год (24 год, якщо кліренс креатиніну < 30 мл/хв ⁻¹)	Без тестування	
НМГ, висока доза	24 години (48 годин, якщо кліренс креатиніну < 30 мл/хв ⁻¹) або до цільового лабораторного значення (особливо якщо кліренс креатиніну < 30 мл/хв ⁻¹)	анти-Ха ≤ 0,1 МО/мл ⁻¹	Антагоністи вітаміну К, прямі пероральні антикоагулянти, високі дози НМГ, високі дози НФГ; не слід вводити за наявності катетера
НФГ, низька доза ≤ 200 МО/кг ⁻¹ /день ⁻¹ п/ш або ≤ 100 МО/кг ⁻¹ /день ⁻¹ в/в	4 год	Без тестування	НФГ, низька доза: 1 год для в/в введення в серцево-судинній хірургії
НФГ, висока доза	До цільового лабораторного значення (приблизно 6 год при в/в введенні, 12 год при п/ш введенні)	АЧТЧ, або анти-Ха, або активований час згортання у межах норми місцевої лабораторії	
Фондапаринукс, низька доза ≤ 2,5 мг ⁻¹ на день	36 год (72 год, якщо кліренс креатиніну < 50 мл/хв ⁻¹)	Без тестування	
Фондапаринукс, висока доза	До цільового лабораторного значення (приблизно 4 дні)	Калібрований анти-Ха ≤ 0,1 МО/мл ⁻¹	
Аспірин, низька доза ≤ 200 мг на день	0	Без тестування	Регулярно призначається наступний момент часу
Аспірин, висока доза	3 дні (при нормальній кількості тромбоцитів), до 7 днів	Розгляньте специфічні тести функції тромбоцитів у межах норми місцевої лабораторії	6 год

Закінчення табл. 1

1	2	3	4
Інгібітор P2Y12	5 днів для тикагрелору, 5–7 днів для клопідогрелю, 7 днів для прасугрелю до цільового лабораторного значення		0 год для клопідогрелю 75 мг, 24 год для прасугрелю, тикагрелору, 2 дні для клопідогрелю 300 мг
Аспірин, низька доза, антикоагулянт	Аспірин: 0 + інтервал часу специфічного антикоагулянту	Специфічний лабораторний тест на комбінований антикоагулянт	Аспірин, низька доза: регулярно призначають наступну дозу. Комбінований антикоагулянт, антитромбоцитарний препарат: відповідно до рекомендацій щодо терапевтичної антикоагуляції, пригнічення тромбоцитів (приблизно через 24 години після операції)
Аспірин, низька доза, і антитромбоцитарний препарат	Аспірин: 0 і часовий інтервал специфічного антитромбоцитарного препарату	Розгляньте спеціальний лабораторний тест для комбінованого антитромбоцитарного препарату	

Примітки: МНВ — міжнародне нормалізаційне відношення; НМГ — низькомолекулярний гепарин; НФГ — нефракціонований гепарин; ¹ — рекомендації ESAIC щодо профілактики ВТЕ; ² — рекомендації ESRA; в/в — внутрішньовенно; п/ш — підшкірно.

планових та 1 ургентне оперативне втручання з приводу аневризми черевного відділу аорти. Усім плановим пацієнтам проведено оперативне втручання з регіонарною анестезією (ТАР-блок і епідуральна анестезія), що забезпечило хороші результати післяопераційного знеболювання цих хворих. Під час ургентного оперативного втручання з приводу розриву аневризми черевного відділу аорти ми не застосовуємо регіонарну методику знеболювання у зв'язку з тяжким станом пацієнта та обмеженим часом передопераційної підготовки.

Реконструктивні операції з приводу облітеруючого атеросклерозу нижніх кінцівок. Облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок (ОАСНК) — це захворювання магістральних артерій, яке проявляється частковим (стеноз) або повним (оклюзія) перекриттям просвіту артерії атеросклеротичними бляшками, що утворюються внаслідок відкладення в стінці артерії холестерину. Наростаюче звуження просвіту артерій неминуче призводить до порушення трофіки м'язів та інших тканин нижніх кінцівок. У результаті цього відбувається порушення функції нижніх кінцівок, розвиток трофічних виразок і гангрени, що згодом призводить до ампутації нижньої кінцівки. При прогресуванні симптомів ОАСНК збільшується частота виникнення ішемічної хвороби серця на 54–57 %, гіпертонічної хвороби — на 70–75 %, порушень мозкового кровообігу — на 20–22 % [20]. Регіонарна анестезія використовується протягом кількох десятиліть для операцій на судинах нижніх кінцівок. Пропоновані переваги методів регіонарної анестезії полягають у поліпшенні гемодинамічної стабільності, зниженні викиду катехоламінів і симпатектомії в результаті поліпшення кровотоку в нижніх кінцівках. Протягом останніх 20 років існують значні суперечки щодо оптимального методу анестезії для виконання шунтування артерій нижніх кінцівок. Прихильники регіонарної анестезії називають кілька потенційних переваг. Симпа-

тична блокада, пов'язана з субарахноїдальною та епідуральною анестезією, знижує рівень циркулюючих катехоламінів і покращує кровообіг у нижніх кінцівках, що потенційно може зменшити частоту тромбозу глибоких вен і запобігти тромбозу артеріального шунта нижніх кінцівок [21, 22]. Крім того, за допомогою регіонарної анестезії може бути досягнуто поліпшення інтраопераційної та післяопераційної гемодинамічної стабільності, що потенційно може призвести до зменшення серцевих ускладнень [23]. При хірургічних втручаннях нижче від пахвинної зв'язки підтримання гемодинаміки є кращим при застосуванні регіонарної анестезії, оскільки коливання частоти серцевих скорочень, а також випадки інтраопераційної гіпертензії та гіпотензії спостерігаються частіше при застосуванні загальної анестезії. Крім того, регіонарна анестезія пов'язана зі зниженням захворюваності на післяопераційну пневмонію [23].

Іннервація шкіри нижньої кінцівки здійснюється поперековим і попереково-крижовим сплетенням. Ділянка стегна переважно іннервується поперековим сплетенням, тоді як попереково-крижове сплетення забезпечує іннервацію нижче коліна. Нерви, цікаві при більшості операцій шунтування нижніх кінцівок, — це стегновий, гілка поперекового сплетення і сідничний, що походить від попереково-крижового сплетення. Поперекове сплетення складається з центральних гілок від L1–L4, також можлива наявність гілочок від Th12. Каудальна частина цього сплетення ділиться на гілку, що іннервує бічну поверхню стегна, стегновий та загульний нерви, які разом відповідають за іннервацію ніг.

Однією з регіонарних методик для операцій на нижніх кінцівках є *методика блокади стегового нерва* [24].

Показання: оперативні втручання на стегновій кістці, колінній чашечці, сухожиллях чотириголового м'яза та колінного суглоба; знеболювання при переломі стегна, операції на нижній кінцівці.

Розташування датчика: поперечне, стегова складка.

Мета: місцевий анестетик поширюється поруч із стеговим нервом.

Місцевий анестетик: 10–15 мл ропівакаїну 0,5%, бу-півакаїну 0,5%.

Ультразвукова анатомія. Визначення місця починається з визначення стегової артерії на рівні стегової складки. Зазвичай видно як стегову артерію, так і глибоку артерію стегна. У цьому випадку датчик слід переміщати проксимально, доки не буде видно лише стегову артерію. Стегновий нерв розташований збоку від судини і покритий фасцією іліаса; він зазвичай гіперехогенний і має приблизно трикутну або овальну форму. Нерв оповитий двома шарами фасції. Стегновий нерв зазвичай візуалізується на глибині 2–4 см.

Розташування пацієнта. Ця блокада зазвичай виконується в положенні пацієнта лежачи на спині, з опущеним ліжком або столом для максимального доступу оператора до пахової ділянки. Датчик розміщують поперечно на стеговій складці над пульсом стегової артерії та повільно переміщують у латеральному напрямку, щоб ідентифікувати артерію.

Поради. Ніколи не робіть ін'єкцію через сильний опір, оскільки це може свідчити про інтрафасцикулярне розміщення голки або положення кінчика голки в неправильній фасціальній площині.

Поширення місцевого анестетика навколо нерва не є обов'язковим для цієї нервової блокади. Достатнім є пул місцевого анестетика, який безпосередньо прилягає до задньолатерального або переднього відділів.

Знайдіть стегову вену, послабивши тиск на датчик, за потреби використовуючи кольоровий доплер. Стегнова вена зазвичай розташована медіально від артерії, але іноді вона може лежати глибше або навіть латеральніше від неї.

Після протезування кульшового суглоба орієнтири можуть бути зміщені через екстравазацію рідини, причому артерія та нерв можуть розміщуватись значно глибше, ніж в передопераційному положенні.

Також регіонарною методикою для операцій на нижніх кінцівках є *методика блокади сідничного нерва* [25].

Показання: оперативні втручання на стопі та гомілковостопному суглобі, ампутація нижче коліна, знеболювання після операції на колінному суглобі, що включає задній відділ.

Розташування датчика: передній доступ: поперечно, на проксимальному медіальному відділі стегна; *через-сідничний доступ:* поперечно, на сідниці, між сідничним горбом і великим вертлюгом; *підсідничний доступ:* поперечно, по сідничній складці.

Інші доступи (наприклад, парасакральний, латеральний) були описані, але не будуть тут детально наведені.

Мета: поширення місцевого анестетика всередині оболонки сідничного нерва.

Місцевий анестетик: 15–20 мл ропівакаїну 0,5%, бу-півакаїну 0,5%.

Поради. Введення голки поза площиною за допомогою гідродисекції часто є більш практичним способом виконання цього блока порівняно з доступом у площині.

Виконується в положенні пацієнта лежачи. Стегно відводиться, щоб полегшити розміщення датчика та голки. Якщо можливо, стegno та коліно повинні бути дещо зігнуті під прямим кутом, бажано на підставці, щоб полегшити експозицію. Якщо одночасно має використовуватись стимуляція нервів (це рекомендовано), для спостереження за руховими реакціями необхідно оголити гомілку та стопу. У будь-якому випадку корисно оголити все стegno, щоб оцінити відстань від паху до коліна. Датчик повинен знаходитись у нижньодистальній частині стегна. Ліву руку з датчиком ставлять на 6–8 см вище від підколінної складки до зони розгалуження сідничного нерва. Сідничний нерв знаходиться латеральніше та більш поверхнево під двоголовим м'язом стегна, як правило, у вигляді округлого утворення (бджолині стільники). Голку вводять з бічної поверхні стегна. Потрібно уважно стежити за рухом голки і не випускати з поля зору датчика. Найкращий ефект блокади, коли місцевий анестетик оточує нерв з усіх сторін — ефект «бублика» [26].

Yazigi та співавт. надали інформацію про серію випадків із 25 пацієнтів, які успішно пройшли хірургічне втручання нижче від пахвинної зв'язки з комбінованою блокадою стегового та сідничного нервів, доповнене внутрішньовенним введенням мідазоламу. Спостерігалася вражаюча гемодинамічна стабільність. Серед цих пацієнтів лише 2 потребували вазопресорної підтримки та жоден пацієнт не потребував переходу на загальну анестезію [28]. У Київській обласній клінічній лікарні ми також використовуємо різні методики при реконструктивних операціях з приводу облітеруючого атеросклерозу нижніх кінцівок. Пацієнти, які мають кардіологічну патологію, потребують досконалої методики знеболювання, безпечного інтраопераційного анестезіологічного менеджменту та якісного післяопераційного знеболювання з метою зниження періопераційних ускладнень. Таким пацієнтам також часто застосовуються регіонарні методики знеболювання під УЗД-контролем. У відділенні судинної хірургії Київської обласної клінічної лікарні проведено приблизно 200 блокад сідничного, стегового нерва або комбінованих сіднично-стегових блокад у 2022 році для інтра- та післяопераційного знеболювання.

Проведення анестезії та післяопераційного знеболювання пацієнтам при ампутації нижньої кінцівки — дуже давня та болюча проблема. Саме післяопераційний біль після ампутації вище коліна для пацієнтів із захворюванням периферичних артерій є величезною проблемою. Люди з ампутуваними кінцівками страждають від різних типів болю: післяопераційний біль, хронічний біль у культі і фантомний біль у кінцівках. Анестезіологи, хірурги та інші спеціалісти шукають шляхи вирішення цієї проблеми. Для інтраопераційного знеболювання ампутації нижньої кінцівки застосовується нейроаксіальна і регіонарна анестезія. Обидва методи показали добрий рівень періопераційної анестезіологічної підтримки [29]. Також ці методи мають додаткову перевагу — це зменшення післяопераційного фантомного болю у кінцівках, хоча це не знаходить достатньої підтримки в літературі про традиційний анестезіологічний менеджмент. Borghi та співавт. проведено багатообіцяюче спостережне дослідження. Вони використовували нетрадиційний метод

знеболювання, налагодивши інфузію через сідничний та стегновий перинеуральний катетер протягом періоду від 4 до 83 днів. Серед пацієнтів, що дотримувались протоколу використання катетера, 84 % мали нульові показники болю за ВАШ через 1 рік і лише в 39 % спостерігався феномен фантомного болю порівняно з 60–70 % пацієнтів, які відчувають фантомний біль у кінцівках при традиційному підході [30].

У Київській обласній клінічній лікарні було проведено дослідження, у якому пацієнти з ампутацією нижньої кінцівки вище коліна отримували стандартне післяопераційне знеболювання з уведенням або без уведення катетера (зі співвідношенням 1 : 1) до периферичного нерва та інфузії місцевого анестетика протягом перших 3 днів після операції. Під час операції хірурги встановили перинеуральні катетери до сідничного нерва, які забезпечували безперервну інфузію бупівакаїну (0,25%, 2 мл/год). З використанням методики, описаної Malawer та співавт., інтраопераційно, після виконання ампутації був введений поліамідний катетер 20-го калібру під контролем зору на кілька сантиметрів вище від рівня розрізу сідничного нерва. Потім катетер просували на 5–10 см. Катетер був виведений назовні та закріплений. Аналіз груп пацієнтів показав, що розташування катетера перинеурально було пов'язане зі зниженим кумулятивним післяопераційним споживанням опіоїдів на 50 % протягом перших 72 годин, але не зі зниженням балів післяопераційного болю через 24 години [31].

Висновки

Регіонарна анестезія є оптимальним методом для використання як моноанестезії або в комбінації із загальною анестезією в судинній хірургії. Використання цих методів анестезії досвідченим анестезіологом може скоротити перебування пацієнтів у лікарні та поліпшити перебіг захворювання в цієї досить складної популяції пацієнтів. Однак справедливо було б сказати, що бракує даних із рандомізованих контрольованих досліджень, тому загальна анестезія залишається прийнятною альтернативою. Рішення про використання регіонарних методів має прийматись разом пацієнтом, хірургом та анестезіологом після індивідуального обговорення профілю ризику та користі для кожного пацієнта й виду оперативного втручання.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Внесок авторів. Дзюба Д.О., Лоскутов О.А. — концепція та дизайн; Абраменко А.В., Масуді А.В. — огляд літератури, написання тексту.

Список літератури

1. Bouman E., Dortangs E., Buhre W., Gramke H.F. *Current techniques and strategies for anesthesia in patients undergoing peripheral bypass surgery*. *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*. 2014 Apr. 55(2 Suppl. 1). 207-16. PMID: 24796915.
2. Guimarães J.F., Angonese C.F., Gomes R.K., Junior V.M., Farias C. *Anestesia para bypass vascular em membro inferior com bloqueio de nervos periféricos [Anesthesia for lower extremity vascular bypass with peripheral nerve block]*. *Rev. Bras. Anesthesiol.* 2017 Nov-Dec.

67(6). 626-631. Portuguese. doi: 10.1016/j.bjan.2015.12.003. Epub 2016 Jan 23. PMID: 26817796.

3. Feringa H.H., Karagiannis S.E., Vidakovic R., et al. *The prevalence and prognosis of unrecognized myocardial infarction and silent myocardial ischemia in patients undergoing major vascular surgery*. *Coron. Artery Dis.* 2007. 18(7). 571-6. doi: 10.1097/MCA.0b013e3282f08e86.

4. Herrington W., Lacey B., Sherliker P., Armitage J., Lewington S. *Epidemiology of atherosclerosis and the potential to reduce the global burden of atherothrombotic disease*. *Circ. Res.* 2016. 118. 535-46. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.115.307611. PMID: 26892956.

5. Corson J.D., Chang B.B., Shah D.M., et al. *The influence of anesthetic choice on carotid endarterectomy outcome*. *Arch. Surg.* 1987. 122(7). 807-12. doi: 10.1001/archsurg.1987.01400190073014. PMID: 3592971.

6. Lutz H.J., Michael R., Gahl B., et al. *Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy-improving the gold standard?* *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2008. 36. 145-9. doi: 10.1016/j.ejvs.2008.03.009. Epub 2008 May 15. PMID: 18485760.

7. Vaniyapong T., Chongruksut W., Rerkasem K. *Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy*. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2013. CD000126. doi: 10.1002/14651858.CD000126.pub4. Update in: *Cochrane Database Syst. Rev.* 2021 Oct 13. 10. CD000126. PMID: 24353155.

8. Mądro P., Dąbrowska A., Jarecki J., Garba P. *Anaesthesia for carotid endarterectomy. Ultrasound-guided superficial/intermediate cervical plexus block combined with carotid sheath infiltration*. *Anaesthesiol. Intensive Ther.* 2016. 48. 234-8. doi: 10.5603/AIT.2016.0043. PMID: 27797095.

9. GALA Trial Collaborative Group; Lewis S.C., Warlow C.P., Bodenham A.R., Colam B., Rothwell P.M., Torgerson D., et al. *General anaesthesia versus local anaesthesia for carotid surgery (GALA): a multicentre, randomised controlled trial*. *Lancet.* 2008 Dec 20. 372(9656). 2132-42. doi: 10.1016/S0140-6736(08)61699-2. Epub 2008 Nov 27. PMID: 19041130.

10. Guay J. *The GALA trial: Answers it gives, answers it does not*. *Lancet.* 2008. 372. 2092-3. PMID: 19041129. DOI: 10.1016/S0140-6736(08)61700-6.

11. Thomas F. Bendtsen, Sherif Abbas, and Vincent Chan. *Ultrasound-Guided Cervical Plexus Nerve Block*. *Nysora, chapter 32*.

12. Soeding P., Eizenberg N. *Review article: anatomical considerations for ultrasound guidance for regional anesthesia of the neck and upper limb*. *Can. J. Anaesth.* 2009. 6. 518-33. doi: 10.1007/s12630-009-9109-7. Epub 2009 May 28. PMID: 19475469.

13. Shames M.L., Thompson R.W. *Abdominal aortic aneurysms: surgical treatment*. *Cardiol. Clin.* 2002. 20. 563-578. doi: 10.1016/S0733-8651(02)00063-2.

14. Kumar Y., Hooda K., Li S., Goyal P., Gupta N., Adeb M. *Abdominal aortic aneurysm: pictorial review of common appearances and complications*. *Ann. Transl. Med.* 2017. Vol. 5(12). P. 256. doi: 10.21037/atm.2017.04.32. PMID: 28706924; PMCID: PMC5497081.

15. Flores J.A., Nishibe T., Koyama M., et al. *Combined spinal and epidural anesthesia for abdominal aortic aneurysm surgery in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease*. *Int. Angiol.* 2002. 21(3). 218-21. PMID: 12384640.

16. Nishimori M., Low J.H., Zheng H., Ballantyne J.C. *Epidural pain relief versus systemic opioid-based pain relief for abdominal aortic surgery*. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2012 Jul 11. (7). CD005059. doi: 10.1002/14651858.CD005059.pub3. Update in: *Cochrane Database Syst. Rev.* 2016. (1). CD005059. PMID: 22786494.

17. Kietaihl S., Ferrandis R., Godier A., Llau J., Lobo C., Macfarlane A.J., et al. *Regional anaesthesia in patients on antithrombotic drugs: Joint ESAIC/ESRA guidelines*. *Eur. J. Anaesthesiol.* 2022 Feb 1. 39(2). 100-132. doi: 10.1097/EJA.0000000000001600. PMID: 34980845.

18. Brown D.L. *Atlas of Regional Anesthesia*. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2006.
19. Charlton S., Cyna A.M., Middleton P., Griffiths J.D. *Perioperative transversus abdominis plane (TAP) blocks for analgesia after abdominal surgery*. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2010 Dec 8. (12). CD007705. doi: 10.1002/14651858.CD007705.pub2. Update in: *Cochrane Database Syst. Rev.* 2020 Apr 9. 4. CD007705. PMID: 21154380.
20. Dziuba D.O., Nedashkivskiy S.M. *Options of perioperative analgesia for patients with critical ischemia of the lower extremities operated with endovascular balloon*. *Emergency Medicine Ukraine*. 2016. 3 (74). 72-74. [in Ukrainian].
21. Parker S.D., Breslow M.J., Frank S.M., Rosenfeld B.A., Norris E.J., Christopherson R., et al. *Catecholamine and cortisol responses to lower extremity revascularization: correlation with outcome variables*. *Perioperative Ischemia Randomized Anesthesia Trial Study Group*. *Crit. Care Med.* 1995 Dec. 23(12). 1954-61. doi: 10.1097/00003246-199512000-00003. PMID: 7497717.
22. Perler B.A., Christopherson R., Rosenfeld B.A., et al. *The influence of anesthetic method on infrainguinal bypass graft patency: a closer look*. *Am. Surg.* 1995. 61. 784-9. PMID: 7661476.
23. Singh N., Sidawy A.N., Dezee K., Neville R.F., Weiswasser J., Arora S., et al. *The effects of the type of anesthesia on outcomes of lower extremity infrainguinal bypass*. *J. Vasc. Surg.* 2006 Nov. 44(5). 964-8; discussion 968-70. doi: 10.1016/j.jvs.2006.06.035. Epub 2006 Sep 26. PMID: 17000075.
24. Bruhn J., Van Geffen G.J., Gielen M.J., Scheffer G.J. *Visualization of the course of the sciatic nerve in adult volunteers by ultrasonography*. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2008 Oct. 52(9). 1298-302. doi: 10.1111/j.1399-6576.2008.01695.x. PMID: 18823472.
25. Ajmal M., Power S., Smith T., Shorten G.D. *Ergonomic task analysis of ultrasound-guided femoral nerve block: a pilot study*. *J. Clin. Anesth.* 2011. 23. 35-41. doi: 10.1016/j.jclinane.2010.06.006. PMID: 21296245.
26. Strokana A.N., Shlapak I.P. *Peripheral regional anesthesia*. K.: Ryabina, 2014. 149 s. [in Russian].
27. Hadzic A. *Hadzic's Peripheral Nerve Blocks and Anatomy for Ultrasound-Guided Regional Anesthesia*. 2nd ed. New York: McGraw-Hill, Inc., 2011.
28. Yazigi A., Madi-Gebara S., Haddad F., et al. *Combined sciatic and femoral nerve blocks for infrainguinal arterial bypass surgery: a case series*. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2005. 19(2). 220-1. doi: 10.1053/j.jvca.2005.01.002. PMID: 15868533.
29. Sigvant B., Wiberg-Hedman K., Bergqvist D., Rolandsson O., Andersson B., Persson E., Wahlberg E. *A population-based study of peripheral arterial disease prevalence with special focus on critical limb ischemia and sex differences*. *J. Vasc. Surg.* 2007 Jun. 45(6). 1185-91. doi: 10.1016/j.jvs.2007.02.004. PMID: 17543683.
30. Borghi B., D'Addabbo M., White P.F., Gallerani P., Tocaceli L., Raffaeli W., et al. *The use of prolonged peripheral neural blockade after lower extremity amputation: the effect on symptoms associated with phantom limb syndrome*. *Anesth. Analg.* 2010 Nov. 111(5). 1308-15. doi: 10.1213/ANE.0b013e3181f4e848. Epub 2010 Sep 29. PMID: 20881281.
31. Masoodi A., Dziuba D., Melnyk O., Zlochevskiy O. *Peripheral nerve catheter placement under direct vision of surgeon in patient after above knee amputation*. *European Journal of Anaesthesiology*. 2020 June. 37. e-Suppl. 58. 117. <https://doi.org/10.26226/morressier.5d1c24d57558b317a1736be>.

Отримано/Received 17.07.2023

Рецензовано/Revised 22.07.2023

Прийнято до друку/Accepted 30.07.2023

Information about authors

Anna Masoodi, PhD-student, Department of Anesthesiology and Intensive Care, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; Kyiv Regional Clinical Hospital, Kyiv, Ukraine; e-mail: apantass@ukr.net; phone: +380 (97) 158 55 64; <https://orcid.org/0000-0002-8517-272X>

Artem Abramenko, Head of the Department of Vascular Surgery, Kyiv Regional Clinical Hospital, Kyiv, Ukraine; e-mail: artem1984@ukr.net; <https://orcid.org/0009-0000-9529-4539>

Dmytro Dziuba, MD, PhD, Professor at the Department of Anesthesiology and Intensive Care, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; Head of the Department of Anesthesiology, ICU and ED, Kyiv Regional Clinical Hospital, Kyiv, Ukraine; e-mail: dr_dziuba@ukr.net; phone: +380 (44) 518 41 57; <https://orcid.org/0000-0002-9979-8889>

Oleg Loskutov, MD, PhD, Professor, Head of the Department of Anesthesiology and Intensive Care, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: doclosk@gmail.com; phone: +380 (44) 518 41 57, +380 (50) 441 60 68; <https://orcid.org/0000-0002-7646-9193>

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

Authors' contribution. Dziuba D.O., Loskutov O.A. — concept and design; Abramenko A.V., Masoodi A.V. — literature review, text writing.

A.V. Masoodi^{1,2}, A.V. Abramenko¹, D.O. Dziuba^{1,2}, O.A. Loskutov²

¹Kyiv Regional Clinical Hospital, Kyiv, Ukraine

²Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

The place of regional anesthesia in vascular surgery: literature review and personal experience

Abstract. Background. Vascular surgery is a high-risk procedure, and most interventions carry a greater than 5% risk of an acute cardiac event. Direct reconstruction of aorto-iliac-femoral segment is associated with a 2.8% perioperative mortality, whereas extra-anatomic bypass has an 8.8% mortality. Arteriosclerosis obliterans is a growing public health concern affecting 8.5 million people in the United States and 200 million people worldwide. Main goals of pre-operative assessment of vascular patients are risk stratification and its potential reduction by safe methods of anesthesia. Aim: to compare regional anesthesia during carotid endarterectomy, abdominal aortic aneurysm resection and repair, repair of the lower limb vessels and lower extremity amputation based on the data of the world literature and the choice of safe methods of anesthesia. **Materials and methods.** The materials are modern world literature, Scopus, Web of Science, MedLine, the Cochrane databases and the latest scientific research.

Using the comparative method of analysis, the world literature data were compared with the experience of using regional methods of analgesia at the Kyiv Regional Clinical Hospital. **Conclusions.** Given the data presented in the article, it can be considered that regional anesthesia is the optimal method for use as monoanesthesia or in combination with general anesthesia in vascular surgery. The use of these methods of anesthesia by an experienced anesthesiologist can decrease length of stay in the hospital and improve the disease course in this rather complex patient population. The decision to use regional techniques should be made by the patient, surgeon, and anesthesiologist after an individualized discussion of the risk-benefit profile for each patient and type of surgery.

Keywords: review; vascular surgery; regional anesthesia; cervical plexus block; transversus abdominis plane block; *n.femoralis* block; *n.sciatic* block

УДК 616.153.96:616.131-005.6

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.19.5.2023.1607>Целуйко В.Й.¹, Курінна М.В.^{1,2}, Яковлева Л.М.¹¹Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, м. Харків, Україна²КНП «Міська клінічна лікарня № 8» Харківської міської ради, м. Харків, Україна

Рівень С-реактивного протеїну у хворих на гостру тромбоемболію легеневої артерії

Резюме. Актуальність. Сучасна стратифікація ризику хворих на тромбоемболію легеневої артерії (ТЕЛА) не враховує всіх можливих чинників, які можуть впливати на перебіг та прогноз захворювання. З огляду на це перспективним є дослідження маркерів запального процесу, насамперед С-реактивного протеїну (СРП), щодо їх прогностичної цінності при ТЕЛА. Метою дослідження було вивчення клінічного та прогностичного значення підвищення рівня СРП у хворих на ТЕЛА у госпітальний період. **Матеріали та методи.** Обстежено 103 пацієнти з підтвердженим на МСКТ-ангіографії легеневої артерії (ЛА) або на секції діагнозом «гостра ТЕЛА», яким був визначений СРП при госпіталізації. Крім загальноклінічного обстеження, у всіх хворих оцінювали фактори ризику ТЕЛА та ризик ранньої смерті згідно з рекомендаціями ESC-2019. Лабораторне обстеження крім основних досліджень включало кількісне визначення КФК-МВ, D-димеру та СРП. Серед інструментальних досліджень проводились електрокардіографія, ехокардіографія та МСКТ-ангіографія ЛА. **Результати.** Залежно від рівня СРП хворі були поділені на дві групи за медіаною цього показника, яка становила 26 мг/л. У групу 1 (СРП < 26 мг/л) увійшли 52 хворі, у групу 2 (СРП > 26 мг/л) — 51 хворий. Встановлено, що в групі 1 переважала частка пацієнтів низького ризику ($p = 0,044$) та середнє значення балів за PЕSІ було вірогідно нижчим ($p = 0,011$). У групі 2 було вірогідно нижче середнє значення сатурації кисню в крові (SpO_2) при госпіталізації ($p = 0,004$), вірогідно більшими були середні значення розмірів лівого шлуночка (ЛШ) — КДР та КСР ($p = 0,045$ та $p = 0,043$ відповідно) та вірогідно нижчою — фракція викиду (ФВ) ЛШ ($p = 0,002$); крім того, у групі 2 вірогідно вищими були середні рівні лейкоцитів ($p = 0,0003$), нейтрофілів ($p = 0,00001$), ШОЕ ($p = 0,012$), сечовини ($p = 0,008$) та КФК-МВ ($p = 0,028$). При проведенні кореляційного аналізу виявлений вірогідний зворотний зв'язок між рівнями СРП та вихідним рівнем SpO_2 та прямий зв'язок між рівнем СРП та розміром правого передсердя (ПП), рівнем КФК-МВ та зростанням ризику ранньої смертності від ТЕЛА. **Висновки.** У 92 % хворих з гострою ТЕЛА відзначалось підвищення рівня СРП, вищий рівень якого був асоційований з вірогідним зниженням SpO_2 ($p < 0,004$), збільшенням розмірів ЛШ ($p < 0,05$) та зменшенням ФВ ($p < 0,003$). За результатами кореляційного аналізу доведений зв'язок між рівнем СРП та ризиком за шкалою PЕSІ, SpO_2 , рівнем КФК-МВ та розміром ПП.

Ключові слова: тромбоемболія легеневої артерії, С-реактивний протеїн, ехокардіографія, МСКТ-ангіографія ЛА

Вступ

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) є однією з основних причин серцево-судинної смерті та третім за поширеністю, після інфаркту міокарда та інсульту, серцево-судинним захворюванням [1–3]. За даними європейських реєстрів, показники захворюваності на ТЕЛА становлять від 39 до 115, а в Сполучених Штатах

до 117 на 100 000 населення з чіткою тенденцією до зростання останніми роками [3–7]. Незважаючи на впровадження нових методів лікування та профілактики, ТЕЛА асоціюється зі значною смертністю, госпітальна летальність сягає 12 % [8], 30-денна смертність — 15 % [3], а 3-місячна — 17 %, із подальшим збільшенням до 20 % протягом року [3, 6]. А у хворих

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh состоànij»), 2023

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2023

Для кореспонденції: Целуйко Віра Йосипівна, д.м.н., професор, заслужений діяч науки і техніки України, завідувачка кафедри кардіології, лабораторної та функціональної діагностики медичного факультету, Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, майдан Свободи, 4, м. Харків, 61022, Україна; e-mail: viratseluyko@ukr.net; тел.: +380 (57) 725-11-32

For correspondence: Vira Tselyuk, MD, PhD, Professor, Honored Leader of Science and Technics of Ukraine, Head of the Department of Cardiology and Functional Diagnostics, Medical Faculty, V.N. Karazin Kharkiv National University, Svobody Sq., 4, Kharkiv, 61022, Ukraine; e-mail: viratseluyko@ukr.net; phone: +380 (57) 725-11-32

Full list of authors information is available at the end of the article.

високого ризику показник летальності коливається від 38 до 58 % [9–11].

Тяжкість клінічних проявів та прогноз при ТЕЛА залежать не тільки та не стільки від розміру тромбу та рівня тромбозу, але й від інших факторів, які можуть впливати на перфузію легень, наприклад від функції ендотелію судин легень, наявності вазоспазму та вазоконстрикції мікровакулярного русла, компресії судин у результаті набряку ішемізованої ділянки [1–3]. Тому згідно із сучасними рекомендаціями запропоновані схеми стратифікації ризику [4, 9], що включають як гемодинамічні наслідки тромбозу, так і фон, на якому розвинулась ТЕЛА. Проте навіть урахування багатьох чинників не забезпечує вірогідності прогнозування, тому що вираженість ураження судин, правого шлуночка, легень може залежати від індивідуальних особливостей (часто спадкових) або від наявності та активності запального процесу, який може передувати ТЕЛА або бути її наслідком [12–15]. За попередніми дослідженнями з вивчення ролі маркерів запалення в оцінці ризику розвитку венозної тромбоемболії (ВТЕ) та можливого їх прогностичного значення, деякі запальні біомаркери показали потенційну користь у стратифікації ризику пацієнтів з ВТЕ, особливо гострою ТЕЛА [16].

Одним з таких біомаркерів запалення є С-реактивний протеїн (СРП). СРП є реактантом гострої фази, який широко використовується в клінічній практиці як маркер інфекції та/або запалення через те, що його синтез швидко та різко (до 10 000 разів) збільшується після пошкодження тканини чи розвитку інфекції [16, 17]. У роботах, присвячених вивченню ролі СРП, показано, що він є перспективним біомаркером стратифікації ризику пацієнтів з ТЕЛА, однак необхідні додаткові дослідження для підтвердження зв'язку між рівнем СРП у плазмі крові та його можливою прогностичною цінністю [18].

Метою дослідження було вивчення клінічного та прогностичного значення підвищення рівня СРП у хворих на ТЕЛА у госпітальний період.

Матеріали та методи

У наше дослідження були включені 103 пацієнти, які проходили лікування у КНП «МКЛ № 8» ХМР з 01.01.2021 по 01.01.2023 з діагнозом «гостра ТЕЛА».

Критерієм включення в дослідження були всі випадки ТЕЛА, що були підтверджені на мультиспіральній комп'ютерній томографічній (МСКТ) ангіографії ЛА або на секції та в яких був визначений СРП при госпіталізації до стаціонару. Критерієм виключення було пізніше звернення пацієнта (більше ніж 14 днів від розвитку перших симптомів).

Середній вік обстежених хворих становив $61,41 \pm 12,98$ року, серед них жінок було 44 (42,7 %), чоловіків — 59 (57,3 %). Середній термін перебування в стаціонарі становив $12,00 \pm 5,68$ доби.

Комплексне обстеження пацієнтів включало збір скарг, анамнезу, фізикальне, лабораторне та інструментальне обстеження. Згідно з рекомендаціями ESC-2019,

у всіх хворих оцінювали фактори ризику ТЕЛА та ризик ранньої смерті (хворих з нестабільною гемодинамікою відносили до високого ризику, клас за PESI визначався у гемодинамічно стабільних хворих) [4]. Лабораторне обстеження, крім загальноклінічних методів, включало також кількісне визначення маркерів пошкодження міокарда — МВ-фракції креатинфосфокінази (КФК-МВ), тромбоутворення та фібринолізу — D-димеру, запалення — СРП. Серед інструментальних досліджень: електрокардіографія, ехокардіографія (ЕхоКГ), МСКТ-ангіографія ЛА.

Серед включених у дослідження хворих на ТЕЛА за ризиком ранньої смерті переважали пацієнти помірно-низького — 28 (27,2 %) та низького ризику — 44 (42,7 %). За PESI частіше виявлялися II та III класи: 27 (31 %) та 22 (25,3 %) відповідно. ТЕЛА високого ризику була виявлена у 16 хворих (15,5 %). Серед факторів ризику переважали такі: ВТЕ в анамнезі — 24 (23,3 %), застійна серцева (СН) та дихальна недостатність (ДН) — 19 (18,4 %), онкологія — 19 (18,4 %), артеріальна гіпертензія — 65 (63,1 %), похилий вік — 54 (52,4 %) та ожиріння. Загальна характеристика хворих наведена в табл. 1.

Усім пацієнтам з гострою ТЕЛА при госпіталізації до стаціонару призначалась антикоагулянтна терапія згідно з рекомендаціями ESC-2019 [3].

Визначення у крові маркера пошкодження міокарда КФК-МВ проводилося колориметричним методом за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора АВХ Pentra 400 (Horiba AVX, Франція). Оцінка рівня D-димера проводилась імунофлуоресцентним методом за допомогою кількісного імунофлуоресцентного аналізатора FA 50 (Китай). Рівень СРП визначали імунотурбидиметричним методом з латексним посиленням за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора АВХ Pentra 400 (Horiba AVX, Франція). Усі лабораторні показники визначались у першу добу після госпіталізації.

ЕхоКГ проводили на апараті Acuson X300 US-PE (Siemens, Німеччина) з використанням датчика з частотою ультразвуку 3,5 МГц, за стандартним протоколом у 1-шу — 2-гу добу після госпіталізації. Оцінювалися розміри лівого (ЛП) та правого передсердя (ПП), кінцевий систолічний (КСР ЛШ) та діастолічний (КДР ЛШ) розмір лівого шлуночка, розміри ПШ, фракція викиду (ФВ) ЛШ за Сімпсоном. Також оцінювалися ознаки переваження ПШ, які визначалися як діаметр ПШ більше за 30 мм у парастернальній позиції або співвідношення ПШ і ЛШ більше ніж 1; та/або наявність систолічного згладжування міжшлуночкової перегородки (МШП); та/або час прискорення менший, ніж 90 мс, або градієнт тиску недостатності тристулкового клапана (ТК) більший за 30 мм рт.ст. при відсутності гіпертрофії ЛШ; та/або наявність ознаки «60/60» — час прискорення в ЛА менший за 60 мс та градієнт тиску на ТК менший за 60, але більший за 30 мм рт.ст.; та/або наявність ознаки Мак-Конела — норма- або гіперкінезія апікального сегменту ПШ при наявності гіпо- або акінезії середніх та базальних сегментів ПШ, а також визначався середній тиск у легеневій артерії (Рсер. ЛА)

за співвідношенням часу прискорення кровотоку в вихідному тракті ПШ і часу вигнання ПШ [3].

МСКТ-ангіографія ЛА проводилась на комплексі SOMATOM Definition AS 64 (Siemens, Німеччина) за стандартним протоколом із використанням внутрішньовенного контрастування томогексолом 350, 50 мл у першу добу госпіталізації. ТЕЛА діагностувалась за наявності дефектів контрастування хоча б однієї з гілок легеневої артерії. За даними МСКТ аналізували діаметри головних гілок легених артерій, ознаки перевантаження правого шлуночка (співвідношення ПШ і ЛШ більше ніж 0,95) та рівень ураження ЛА. Дослідження проводилось при надходженні хворого в стаціонар.

Статистичну обробку проводили за допомогою пакета статистичних програм Statistica 10.0 (StatSoft Inc, США), Microsoft Office Excel 2013. Кількісні ознаки подані як середнє \pm стандартне відхилення ($M \pm \sigma$). Порівняння середніх двох вибірок проводили за допомогою критерію Стьюдента. Аналіз якісних ознак проводили з використанням критерію χ^2 Пірсона. Статистично значущими відмінностями вважалися при $p < 0,05$. Для виявлення зв'язку між досліджуваними показниками використовували метод рангової кореляції (метод Спірмена). Коефіцієнти кореляції вважалися статистично значущими при $p < 0,05$.

Таблиця 1. Загальна характеристика хворих (n = 103)

Показники	Значення
1	2
Вік ($M \pm \sigma$), роки	61,41 \pm 12,98
Чоловіки, n (%)	59 (57,3)
Жінки, n (%)	44 (42,7)
<i>Ускладнення, n (%)</i>	
Інфаркт-пневмонія	31 (30,1)
<i>Фактори значного ризику (ВШ > 10 %), n (%)</i>	
Переломи нижніх кінцівок	3 (2,9)
Протезування колінного чи стегнового суглобів	3 (2,9)
Госпіталізація з приводу СН або ФП (до 3 міс.)	1 (0,97)
ІМ (до 3 міс.)	1 (0,97)
ВТЕ в анамнезі	24 (23,3)
<i>Фактори помірного ризику (ВШ 2–9 %), n (%)</i>	
Артроскопічні операції на колінному суглобі	1 (0,97)
Автоімунні захворювання	3 (2,9)
Центральний венозний катетер	2 (1,9)
Застійна СН та ДН	19 (18,4)
Гормонозамісна терапія	2 (1,9)
Екстракорпоральне запліднення	1 (0,97)
Інфекції	8 (7,77)
Запальні захворювання кишечника	4 (3,9)
Онкологія	19 (18,45)
Тромбоз поверхневих вен	5 (4,9)
<i>Фактори низького ризику (ВШ < 2 %), n (%)</i>	
Ліжковий режим > 3 днів	6 (5,8)
Цукровий діабет	14 (13,6)
Артеріальна гіпертензія	65 (63,1)
Довготривала іммобілізація в положенні сидячи	1 (0,97)
Похилий вік ¹	54 (52,4)
Лапароскопічні операції	1 (0,97)
Ожиріння ²	26 (25,2)
Варикозне розширення вен	15 (14,6)

Закінчення табл. 1

1	2
<i>Ризик ранньої смерті від ТЕЛА³, n (%)</i>	
Високий	16 (15,5)
Помірно-високий	15 (14,6)
Помірно-низький	28 (27,2)
Низький	44 (42,7)
<i>Клас за PESI, n (%)</i>	
I	18 (20,7)
II	27 (31)
III	22 (25,3)
IV	12 (13,8)
V	8 (9,2)
<i>Ризик за sPESI, n (%)</i>	
Низький	36 (41,4)
Високий	51 (58,6)

Примітки: ВТЕ — венозна тромбоемболія, ВШ — відношення шансів, ДН — дихальна недостатність, ІМ — інфаркт міокарда, СН — серцева недостатність, ФП — фібриляція передсердь, PESI (Pulmonary Embolism Severity Index) — індекс тяжкості ТЕЛА (ризик смерті впродовж 30 днів залежно від кількості балів), sPESI (simplified Pulmonary Embolism Severity Index) — спрощений індекс тяжкості ТЕЛА (ризик смерті впродовж 30 днів залежно від кількості балів); ¹ — вік старше від 60 років, ² — індекс маси тіла > 30 кг/м², ³ — за класифікацією тяжкості ТЕЛА та ризику ранньої (госпітальної або протягом 30 діб) смертності на підставі рекомендацій ESC-2019.

Результати

При аналізі рівня СРП у хворих на гостру ТЕЛА нами була встановлена висока варіабельність показника (від 0,5 до 248,9 мг/л). Для подальшого статистичного аналізу пацієнти були розподілені на дві групи за медіаною рівня СРП, яка становила 26 мг/л. У групу 1 (з рівнем СРП менше за 26 мг/л) увійшли 52 хворі, у групу 2 (СРП більше за 26 мг/л) — 51 хворий на гостру ТЕЛА.

За віком, статтю, факторами ризику ТЕЛА та наявністю інфаркт-пневмонії групи обстежених хворих були статистично порівнянними (табл. 2).

У групі 1 порівняно з групою 2 переважала частка пацієнтів низького ризику ($p = 0,044$) та середнє значення балів за PESI було вірогідно нижчим ($p = 0,011$).

При аналізі даних об'єктивного обстеження (табл. 3) було встановлено, що середнє значення сатурації кисню (SpO_2) при госпіталізації до стаціонару було вірогідно нижчим у групі 2 порівняно з відповідним показником у групі 1 ($p = 0,004$) та виявлена тенденція щодо збільшення середнього значення ЧСС ($p = 0,084$).

При аналізі результатів ЕхоКГ було встановлено, що у групі 2 вірогідно більшими, ніж у групі 1, були середні значення КДР та КСР ($p = 0,045$ та $p = 0,043$ відповідно) і вірогідно нижчою ФВ лівого шлуночка ($p = 0,002$) (рис. 1).

За результатами МСКТ-ангіографії ЛА групи обстежених хворих на ТЕЛА були статистично порівнянними (табл. 4).

Аналіз лабораторних показників (рис. 2) довів, що у групі 2 середні рівні лейкоцитів ($p = 0,0003$), нейтрофілів ($p = 0,00001$), ШОЕ ($p = 0,012$), сечовини ($p = 0,008$) та КФК-МВ ($p = 0,028$) були вірогідно вищими, ніж у групі 1.

При проведенні кореляційного аналізу методом рангової кореляції (метод Спірмена) (табл. 5) виявлений вірогідний зворотний зв'язок між рівнями СРП та SpO_2 при госпіталізації хворих на ТЕЛА до стаціонару та прямий зв'язок між рівнем СРП та розміром ПП, рівнем КФК-МВ та зростанням ризику ранньої смертності від ТЕЛА. Також прослідковується позитивна тенденція щодо зв'язку рівня СРП з розміром ПШ за даними ЕхоКГ та співвідношенням розмірів ПШ і ЛШ за результатами МСКТ-ангіографії ЛА.

При аналізі рівня СРП у хворих, що померли, встановлено, що рівень СРП у всіх був вище від 26 мг/л ($56,29 \pm 13,29$ мг/л).

Обговорення

Згідно з отриманими нами даними, у гострому періоді практично у всіх хворих з ТЕЛА зареєстрована активність неспецифічного запального процесу, про що свідчить збільшення рівня СРП вище за 5 мг/л. Кількість досліджень, які свідчать про зв'язок між рівнем СРП та розвитком ТЕЛА, є обмеженою, а результати суперечливими [19–22]. Існують докази того, що підвищені сироваткові рівні СРП можуть прогнозувати розвиток ВТЕ, оскільки цей відомий маркер запалення може брати безпосередню участь у патофізіології по-

шкодження судинної стінки та подальшому розвитку тромбозу [23]. Так, в експериментальному дослідженні інкубація СРП із моноцитами периферичної крові викликає індукцію низки тканинних факторів, насамперед інтерлейкіну-6 та моноцитарного хемоатрактного білка, які значно підвищують прокоагулянтну активність [16, 18, 23, 24]. В інших дослідженнях підвищені рівні СРП або зовсім не мають прогностичного значення щодо розвитку ВТЕ [18, 25], або пов'язані лише з певними етіологічними причинами цього захворювання [23, 26].

Наразі велике наукове та практичне значення має удосконалення стратифікації ризику ранньої смерті хворих на ТЕЛА на підставі впровадження надійних та доступних маркерів, як-от, наприклад, СРП. Так, в

одному з досліджень було встановлено, що дисфункція ПШ, яка є значним маркером несприятливого перебігу ТЕЛА у гострому періоді, частіше зустрічалася за підвищеного рівня СРП при розподілі хворих на групи за рівнем СРП менше за 10 мг/л (10–100 мг/л) та вище за 100 мг/л [24]. В іншому дослідженні доведено, що високі рівні NT-проBNP і СРП при гострій ТЕЛА були пов'язані з дисфункцією правого шлуночка та нижчим виживанням протягом 36 місяців спостереження [27, 28].

У нашому дослідженні за даними рангової кореляції Спірмена доведена наявність потужного статистичного зв'язку між рівнями СРП та КФК-МВ — маркером ушкодження міокарда ($p = 0,0004$).

Таблиця 2. Загальна характеристика хворих досліджуваних груп

Показник	Група 1	Група 2	P
1	2	3	4
Вік (M ± σ)	61,46 ± 13,44	61,35 ± 12,63	0,966
Жінки, n (%)	25 (48)	19 (37)	0,267
Чоловіки, n (%)	27 (52)	32 (62)	0,267
<i>Ускладнення, n (%)</i>			
Інфаркт-пневмонія	14 (26,9)	19 (37,3)	0,261
<i>Фактори значного ризику (ВШ > 10 %), n (%)</i>			
Переломи нижніх кінцівок	2 (3,8)	1 (1,96)	0,569
Протезування колінного чи кульшового суглобів	1 (1,9)	2 (3,9)	0,547
Госпіталізація з приводу СН або ФП (до 3 міс.)	0	1 (1,96)	0,495
ІМ (до 3 міс.)	0	1 (1,96)	0,495
ВТЕ в анамнезі	12 (23,1)	12 (23,5)	0,957
<i>Фактори помірному ризику (ВШ 2–9 %), n (%)</i>			
Артроскопічні операції на колінному суглобі	0	1 (1,96)	0,495
Автоімунні захворювання	0	3 (5,9)	0,118
Центральний венозний катетер	0	2 (3,9)	0,149
Застійна СН та ДН	8 (15,4)	11 (21,6)	0,764
Гормонозамісна терапія	2 (3,8)	0	0,157
Екстракорпоральне запліднення	1 (1,9)	0	0,320
Інфекції	4 (7,7)	11 (21,6)	0,056
Запальні захворювання кишечника	1 (1,9)	3 (5,9)	0,298
Онкологія	10 (19,2)	9 (17,6)	0,836
Тромбоз поверхневих вен	2 (3,8)	3 (5,9)	0,631
<i>Фактори низького ризику (ВШ < 2 %), n (%)</i>			
Ліжковий режим > 3 дів	1 (1,9)	5 (9,8)	0,088
Цукровий діабет	7 (13,5)	7 (13,7)	0,969
Артеріальна гіпертензія	31 (59,6)	34 (66,7)	0,458
Довготривала іммобілізація в положенні сидячи	1 (1,9)	0	0,320
Похилий вік ¹	28 (53,8)	26 (50,98)	0,771
Лапароскопічні операції	0	1 (1,96)	0,495
Ожиріння ²	15 (28,8)	11 (21,6)	0,395
Варикозне розширення вен	6 (11,5)	9 (17,6)	0,380

Закінчення табл. 2

1	2	3	4
<i>Ризик ранньої смерті від ТЕЛА³, n (%)</i>			
Високий	7 (13,5)	9 (17,7)	0,558
Помірно-високий	4 (7,7)	11 (21,6)	0,123
Помірно-низький	13 (25,0)	15 (29,4)	0,615
Низький	28 (53,8)	16 (31,4)	0,044*
<i>Клас за PESI, n (%)</i>			
I	13 (28,9)	5 (11,9)	0,044*
II	15 (33,3)	12 (28,6)	0,631
III	10 (22,2)	12 (28,6)	0,496
IV	4 (8,9)	8 (19,0)	0,144
V	3 (6,7)	5 (11,9)	0,331
<i>Бали⁴ (M ± σ)</i>			
Бали	88,38 ± 24,62	94,24 ± 24,92	0,011*
<i>Ризик за sPESI, n (%)</i>			
Низький	22 (48,9)	14 (33,3)	0,141
Високий	23 (51,1)	28 (66,7)	

Примітки: ВТЕ — венозна тромбоемболія, ВШ — відношення шансів, ДН — дихальна недостатність, ІМ — інфаркт міокарда, СН — серцева недостатність, ФП — фібриляція передсердь, PESI (Pulmonary Embolism Severity Index) — індекс тяжкості ТЕЛА (ризик смерті впродовж 30 днів залежно від кількості балів), sPESI (simplified Pulmonary Embolism Severity Index) — спрощений індекс тяжкості ТЕЛА (ризик смерті впродовж 30 днів залежно від кількості балів); ¹ — вік старше від 60 років, ² — індекс маси тіла > 30 кг/м², ³ — за класифікацією тяжкості ТЕЛА та ризику ранньої (госпітальної або протягом 30 діб) смертності на підставі рекомендацій ESC-2019, ⁴ — кількість балів за шкалою PESI, * — $p < 0,05$.

Таблиця 3. Порівняльна оцінка результатів об'єктивного обстеження в досліджуваних групах (M ± σ)

Показник	Група 1	Група 2	P
SpO ₂ , %	91,84 ± 6,41	86,77 ± 7,31	0,004*
ЧСС, уд/хв	93,18 ± 19,73	101,33 ± 26,84	0,084
САТ, мм рт.ст.	129,22 ± 25,36	120,69 ± 27,45	0,106
Температура тіла, °C	36,49 ± 0,33	36,60 ± 0,33	0,172

Примітки: САТ — систолічний артеріальний тиск, ЧСС — частота серцевих скорочень за хвилину, SpO₂ — сатурація або насиченість артеріальної крові киснем, норма вище за 95 %.

Таблиця 4. Результати МСКТ-ангіографії ЛА у хворих з ТЕЛА в групах порівняння

Показник	Група 1	Група 2	P
<i>Діаметр судин (M ± σ)</i>			
ЛЛА, мм	24,45 ± 3,43	24,94 ± 3,01	0,537
ПЛА, мм	25,37 ± 4,17	25,16 ± 2,82	0,814
ЛС, мм	30,51 ± 4,61	31,06 ± 4,48	0,604
<i>Показник перевантаження ПШ (M ± σ)</i>			
ПШ/ЛШ (0,95)	1,44 ± 0,48	1,76 ± 0,87	0,148
<i>Рівень ураження, n (%)</i>			
ПЛА або ЛЛА	16 (30,8)	16 (31,4)	0,947
Дольові гілки	21 (40,4)	22 (43,1)	0,777
Сегментарні гілки	8 (15,4)	10 (19,6)	0,573
Дрібні гілки	7 (13,5)	3 (5,9)	0,167

Примітки: ЛЛА — ліва легенева артерія, ЛС — легеневий стовбур, ПЛА — права легенева артерія.

Нами встановлений також кореляційний зв'язок між рівнем СРП та розміром правого передсердя за даними ЕхоКГ ($p = 0,0319$) і виявлена позитивна тенденція щодо зв'язку цього маркера неспецифічного запалення з розміром правого шлуночка ($p = 0,089$) та співвідношенням розмірів ПШ і ЛШ ($p = 0,068$), що свідчить про зв'язок активності неспецифічного запального процесу з розвитком дисфункції правого шлуночка [10, 29].

Встановлений нами також зворотний кореляційний зв'язок між рівнем СРП та сатурацією кисню ($p = 0,0001$) дозволяє припустити, що цей маркер пов'язаний з більш тяжким клінічним перебігом ТЕЛА у гострому періоді.

Таким чином, результати проведеного дослідження дозволяють стверджувати, що у хворих на гостру ТЕЛА збільшення рівня СРП пов'язане з більш несприятливим перебігом гострого періоду захворювання та роз-

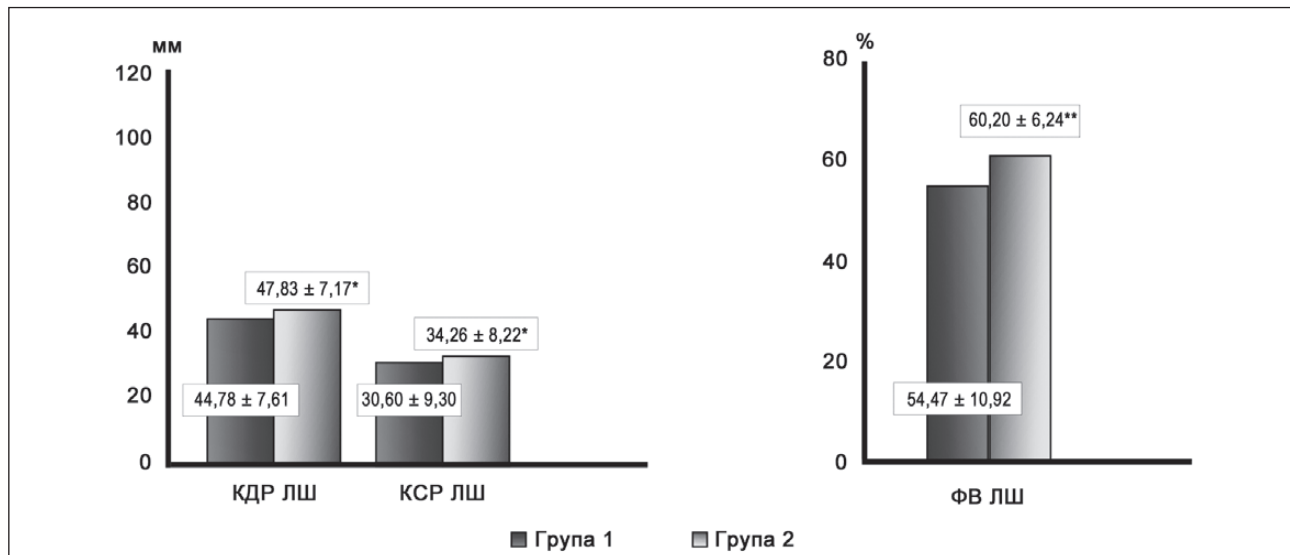


Рисунок 1. Результати порівняння даних ЕхоКГ у досліджуваних групах

Примітки: КДР ЛШ — кінцево-діастолічний розмір лівого шлуночка, КСР ЛШ — кінцево-систолічний розмір лівого шлуночка, ФВ ЛШ — фракція викиду лівого шлуночка; дані наведені у вигляді $M \pm \delta$; * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,003$.

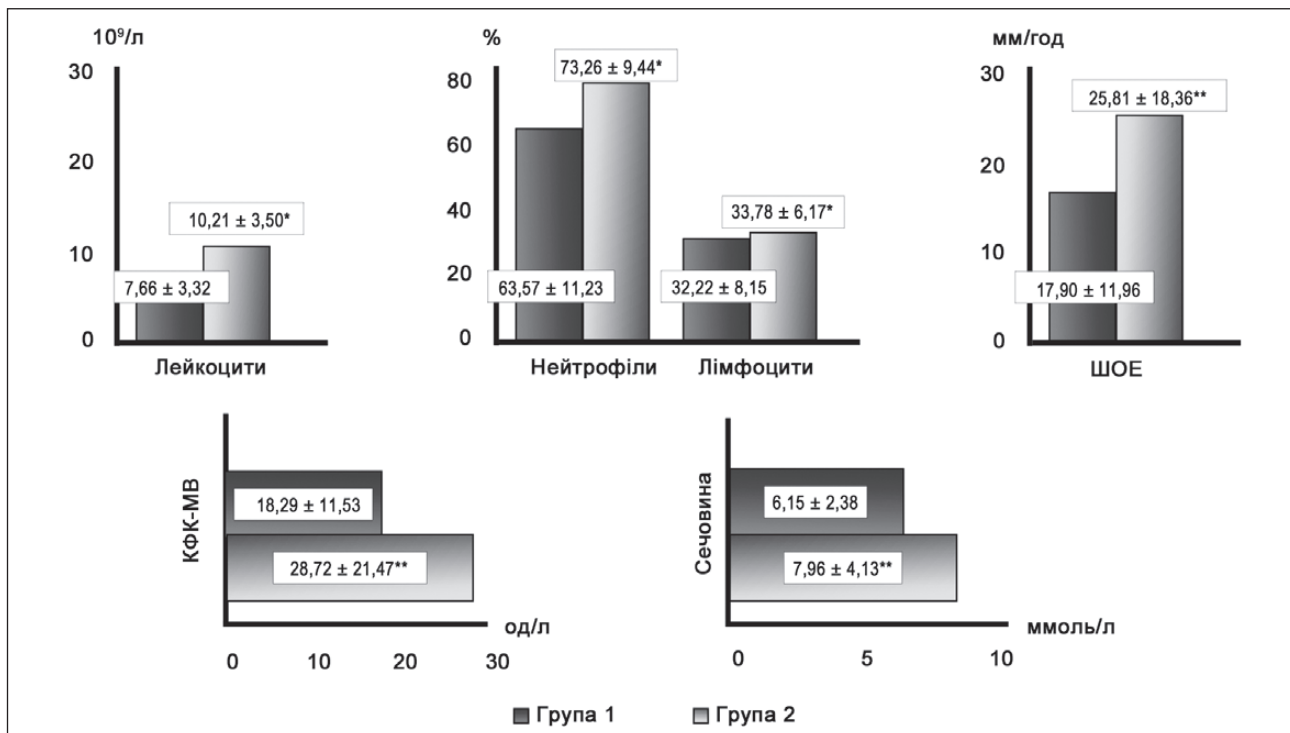


Рисунок 2. Порівняльна оцінка результатів лабораторних досліджень у досліджуваних групах

Примітки: КФК-МВ — креатинфосфокіназа, МВ-фракція, ШОЕ — швидкість осідання еритроцитів; дані наведені у вигляді $M \pm \delta$; * — $p < 0,001$, ** — $p < 0,05$.

Таблиця 5. Фактори, асоційовані з рівнем СРП за даними кореляційного аналізу

Показники	Кількість хворих	SpearmanR	t(N-2)	P-value
Бали за PESI ¹	87	0,27	2,85	0,005
Класи за PESI: 1 — I клас, 2 — II клас, 3 — III клас, 4 — IV клас, 5 — V клас	87	0,28	2,95	0,003
Ризик за sPESI: 1 — низький, 2 — високий	87	0,27	2,79	0,006
Ризик ранньої смерті від ТЕЛА ² : 1 — високий, 2 — помірно-високий, 3 — помірно-низький, 4 — низький	103	-0,32	-3,41	0,0009
SpO ₂ , %	67	-0,45	-4,11	0,0001
КФК-МВ	59	0,45	3,77	0,0004
ПП, мм	97	0,22	2,18	0,0319
ПШ, мм	97	0,17	1,71	0,089
ПШ/ЛШ	40	0,29	1,88	0,068

Примітки: КФК-МВ — креатинфосфокіназа, МВ-фракція, ПП — праве передсердя, ПШ — правий шлуночок, PESI (Pulmonary Embolism Severity Index) — індекс тяжкості ТЕЛА (ризик смерті впродовж 30 днів залежно від кількості балів), sPESI (simplified Pulmonary Embolism Severity Index) — спрощений індекс тяжкості ТЕЛА, SpO₂ — сатурація або насиченість артеріальної крові киснем; ¹ — кількість балів за шкалою PESI, ² — за класифікацією тяжкості ТЕЛА та ризику ранньої (госпітальної або протягом 30 днів) смертності на підставі рекомендацій ESC-2019.

витком дисфункції правого шлуночка. На нашу думку, є перспективним подальше вивчення цього маркера щодо удосконалення стратифікації ризику хворих на гостру ТЕЛА.

Висновки

1. У переважній більшості хворих з ТЕЛА (92 %) відзначалось підвищення рівня СРП, ступінь цього підвищення відрізнявся залежно від класу та кількості балів за шкалою PESI. Більш високий рівень СРП був асоційований з вірогідним зниженням сатурації крові киснем ($p < 0,004$).

2. Не встановлено залежності між локалізацією тромбозу за результатами МСКТ та рівнем СРП. Водночас за даними ЕхоКГ більш високий рівень СРП був пов'язаний зі збільшенням розмірів лівого шлуночка ($p < 0,05$) та зменшенням фракції викиду ($p < 0,003$).

3. Результати кореляційного аналізу свідчать про наявність зв'язку між рівнем СРП та ризиком за шкалою PESI, сатурацією крові киснем, рівнем КФК-МВ та розміром ПП.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Інформація про фінансування. Дослідження не має окремого додаткового фінансування.

Внесок авторів. Целуйко В.Й. — концепція і дизайн дослідження, редагування тексту; Курінна М.В. — збір та опрацювання матеріалу, статистичне опрацювання даних, написання тексту; Яковлева Л.М. — написання тексту.

Список літератури

1. Tseluyko V.Y., Yakovleva L.M., Sukhova S.M., Radchenko O.V. Factors related to the improvement of the right ventricular function in patients with pulmonary embolism at short-term follow-up. *Emergency Medicine*. 2022. 18(1). 42-47. doi: 10.22141/2224-0586.18.1.2022.1457.
2. Tseluyko V.Y., Yakovleva L.M., Sukhova S.M., Kinoshenko K.Y., Radchenko O.V., Vnukova A.S. Clinical and anamnestic characteristics and risk factors in patients with acute pulmonary embolism among residents of Kharkiv. *Emergency Medicine*. 2021. 17(3). 58-63. doi: 10.22141/2224-0586.17.3.2021.234810.
3. Turetz M., Sideris A.T., Friedman O.A., Tripathi N., Horowitz J.M. Epidemiology, Pathophysiology, and Natural History of Pulmonary Embolism. *Semin. Intervent. Radiol*. 2018. 35(2). 92-98. doi: 10.1055/s-0038-1642036.
4. Konstantinides S.V., Meyer G., Becattini C., et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur. Heart J*. 2020. 41(4). 543-603. doi: 10.1093/eurheartj/ehz405.
5. Wändell P., Forslund T., Danin Mankowitz H., et al. Venous thromboembolism 2011–2018 in Stockholm: a demographic study. *J.*

Thromb. Thrombolysis. 2019. 48(4). 668-673. doi: 10.1007/s11239-019-01966-y.

6. Aghajani H., Hashemi S., Karimi A., Yadangi S., Jalali A., Jenab Y. Predictors and mortality of patients with delayed pulmonary embolism diagnosis: A cohort study. *Caspian J. Intern. Med.* 2022. 13(4). 757-764. doi: 10.22088/cjim.13.4.757.

7. Heit J.A., Spencer F.A., White R.H. The epidemiology of venous thromboembolism. *J. Thromb. Thrombolysis*. 2016. 41(1). 3-14. doi: 10.1007/s11239-015-1311-6.

8. Parkhomenko O.M., Lutai Y.M. Venous thromboembolism: modern approaches to the diagnosis of pulmonary embolism. *Cardiology, Rheumatology, Cardiac Surgery*. 2020. 6. 15-17. <https://health-ua.com/article/63695-veno-znij-tromboembolizm-suchasn-pdhodi-dodag-nost-iki-tromboembol-legenovo-art>.

9. Piovella F., Iosub D.I. Acute pulmonary embolism: risk assessment, risk stratification and treatment options. *The Clinical Respiratory Journal*. 2016. 10(5). 545-554. doi: 10.1111/crj.12264.

10. Hepburn-Brown M., Darvall J., Hammerschlag G. Acute pulmonary embolism: a concise review of diagnosis and management: A review of acute pulmonary embolism. *Intern. Med. J.* 2019. 49(1). 15-27. doi: 10.1111/imj.14145.

11. Cuomo J.R., Arora V., Wilkins T. Management of Acute Pulmonary Embolism With a Pulmonary Embolism Response Team. *J. Am. Board Fam. Med.* 2021. 34(2). 402-408. doi: 10.3122/jabfm.2021.02.200308.

12. Saghazadeh A., Hafizi S., Rezaei N. Inflammation in venous thromboembolism: Cause or consequence? *Int. Immunopharmacol.* 2015. 28(1). 655-665. doi: 10.1016/j.intimp.2015.07.044.

13. Folsom A.R., Lutsey P.L., Heckbert S.R., et al. Longitudinal increase in blood biomarkers of inflammation or cardiovascular disease and the incidence of venous thromboembolism. *J. Thromb. Haemost.* 2018. 16(10). 1964-1972. doi: 10.1111/jth.14241.

14. Branchford B.R., Carpenter S.L. The Role of Inflammation in Venous Thromboembolism. *Frontiers in Pediatrics*. 2018. 6. Accessed May 14, 2023. <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fped.2018.00142>.

15. Vazquez-Garza E., Jerjes-Sanchez C., Navarrete A., Joya-Harrison J., Rodriguez D. Venous thromboembolism: thrombosis, inflammation, and immunothrombosis for clinicians. *J. Thromb. Thrombolysis*. 2017. 44(3). 377-385. doi: 10.1007/s11239-017-1528-7.

16. Dix C., Zeller J., Stevens H., et al. C-reactive protein, immunothrombosis and venous thromboembolism. *Frontiers in Immunology*. 2022. 13. Accessed May 16, 2023. <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fimmu.2022.1002652>.

17. Gewurz H. Biology of C-reactive protein and the acute phase response. *Hosp. Pract. (Hosp. Ed)*. 1982. 17(6). 67-81. doi: 10.1080/21548331.1982.11702332.

18. Galeano-Valle F., Ordieres-Ortega L., Oblitas C.M., Del-Toro-Cervera J., Alvarez-Sala-Walther L., Demelo-Rodríguez P. In-

flammatory Biomarkers in the Short-Term Prognosis of Venous Thromboembolism: A Narrative Review. *Int. J. Mol. Sci.* 2021. 22(5). 2627. doi: 10.3390/ijms22052627.

19. Yousuf M., Reza S., Zafar S., et al. Role of Serum Markers in Combination as a Diagnostic Tool for Acute Pulmonary Embolism: Cross-Sectional Study. *Cureus*. 2020. 12(9). e10584. doi: 10.7759/cureus.10584.

20. Gok M., Kurtul A. A novel marker for predicting severity of acute pulmonary embolism: systemic immune-inflammation index. *Scandinavian Cardiovascular Journal*. 2021. 55(2). 91-96. doi: 10.1080/14017431.2020.1846774.

21. Omar H.R., Mirsaedi M., Rashad R., et al. Association of Serum Albumin and Severity of Pulmonary Embolism. *Medicina (Kaunas)*. 2020. 56(1). 26. doi: 10.3390/medicina56010026.

22. Peng R., Yin W., Wang F., et al. Neutrophil levels upon admission for the assessment of acute pulmonary embolism with intermediate- and high-risk: an indicator of thrombosis and inflammation. *Thromb J.* 2023. 21(1). 28. doi: 10.1186/s12959-023-00471-w.

23. Büyüksirin M., Anar C., Polat G., Karadeniz G. Can the Level of CRP in Acute Pulmonary Embolism Determine Early Mortality? *Turk Thorac. J.* 2021. 22(1). 4-10. doi: 10.5152/TurkThoracJ.2020.19048.

24. Verma S., Yeh E.T.H. C-reactive protein and atherothrombosis-beyond a biomarker: an actual partaker of lesion formation. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2003. 285(5). R1253-1256; discussion R1257-1258. doi: 10.1152/ajpregu.00170.2003.

25. Ohigashi H., Haraguchi G., Yoshikawa S., et al. Comparison of biomarkers for predicting disease severity and long-term respiratory prognosis in patients with acute pulmonary embolism. *Int. Heart J.* 2010. 51(6). 416-420. doi: 10.1536/ihj.51.416.

26. Lippi G., Favaloro E.J., Montagnana M., Franchini M. C-reactive protein and venous thromboembolism: causal or casual association? *Clin. Chem. Lab. Med.* 2010. 48(12). 1693-1701. doi: 10.1515/CCLM.2010.335.

27. Abul Y., Karakurt S., Ozben B., Toprak A., Celikel T. C-reactive protein in acute pulmonary embolism. *J. Investig. Med.* 2011. 59(1). 8-14. doi: 10.2310/jim.0b013e31820017f2.

28. Karadeniz G., Çil E. What are the mortality markers in elderly patients with acute pulmonary embolism? *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* 2023. 27(1). 159-165. doi: 10.26355/eurrev_202301_30867.

29. Ammari Z., Hasnie A.A., Ruzieh M., et al. Prognostic Value of Computed Tomography Versus Echocardiography Derived Right to Left Ventricular Diameter Ratio in Acute Pulmonary Embolism. *Am. J. Med. Sci.* 2021. 361(4). 445-450. doi: 10.1016/j.amjms.2020.07.008.

Отримано/Received 04.07.2023

Рецензовано/Revised 13.07.2023

Прийнято до друку/Accepted 22.07.2023 ■

Information about authors

Vira Tseluyko, MD, PhD, Professor, Honored Leader of Science and Technics of Ukraine, Head of the Department of Cardiology and Functional Diagnostics, Medical Faculty, V.N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: viratsetluyko@ukr.net; phone: +380 (57) 725-11-32; <http://orcid.org/0000-0003-4105-1915>

Maryna Kurinna, PhD-student, Department of Cardiology and Functional Diagnostics, V.N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine; Municipal non-profit enterprise "City Clinical Hospital No. 8" of the Kharkiv City Council, Kharkiv, Ukraine; e-mail: mrsq1008@gmail.com; phone: +380 (96) 591-02-18; <http://orcid.org/0009-0006-0278-4832>

Larysa Yakovleva, MD, PhD, Professor at the Department of Cardiology and Functional Diagnostics, V.N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: larysayakovleva@ukr.net; phone: +380 (57) 725-11-34; <http://orcid.org/0000-0003-2565-7255>

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

Information about funding. The study does not have any additional funding.

Authors' contribution. V.Y. Tseluyko — concept and design of research, text editing; M.V. Kurinna — collection and processing of material, statistical data processing, writing the text; L.M. Yakovleva — writing the text.

V.Y. Tseluyko¹, M.V. Kurinna^{1,2}, L.M. Yakovleva¹

¹V.N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine

²Municipal Non-Profit Enterprise "City Clinical Hospital 8" of the Kharkiv City Council, Kharkiv, Ukraine

The level of C-reactive protein in patients with acute pulmonary embolism

Abstract. Background. Modern risk stratification in patients with pulmonary embolism (PE) does not consider all possible factors that may influence the course and prognosis of the disease. In view of this, it is promising to study inflammatory markers, especially C-reactive protein (CRP), for their prognostic value in PE. The purpose was to study the clinical and prognostic value of increased CRP levels in patients with PE during hospitalization. **Material and methods.** One hundred and three patients with diagnosis of acute PE confirmed by computed tomographic pulmonary angiography (CTPA) or by autopsy were examined, their CRP level was evaluated during hospitalization. In addition to a general clinical examination, all patients were screened for PE risk factors and risk of premature death according to the ESC 2019 guidelines. Laboratory tests included quantitative determination of CPK-MB, D-dimer and CRP in addition to basic ones. Electrocardiography, echocardiography, and CTPA were performed as part of the instrumental studies. **Results.** Depending on the CRP median (26 mg/l), patients were divided into two groups. Group 1 (CRP < 26 mg/l) included 52 people, group 2 (CRP > 26 mg/l) — 51 patients. It was found that in group 1, patients with low risk predominated ($p = 0.044$) and the average pulmonary embolism severity index was

significantly lower ($p = 0.011$). In group 2, the average blood oxygen saturation (SpO_2) during hospitalization was significantly lower ($p = 0.004$), the average parameters of the left ventricle, namely end-diastolic and end-systolic volume, were significantly greater ($p = 0.045$ and $p = 0.043$, respectively), and the ejection fraction was significantly lower ($p = 0.002$). Also, the average levels of leukocytes ($p = 0.0003$), neutrophils ($p = 0.00001$), urea ($p = 0.008$), CPK-MB ($p = 0.028$) and erythrocyte sedimentation rate ($p = 0.012$) were significantly higher in group 2. Correlation analysis revealed a reliable inverse connection between CRP levels and initial SpO_2 and a direct relationship between CRP level and the size of the right atrium, CPK-MB level, and increased risk of early mortality from PE. **Conclusions.** Elevated CRP was found in 92 % of patients with acute PE and was associated with a significant decrease in SpO_2 ($p < 0.004$), increased left ventricular size ($p < 0.05$), and decreased ejection fraction ($p < 0.003$). Correlation analysis revealed a relationship between CRP level and the risk according to the pulmonary embolism severity index, SpO_2 , the level of CPK-MB and the size of the left atrium.

Keywords: pulmonary embolism; C-reactive protein; echocardiography; computed tomographic pulmonary angiography

UDC 618.14-089.819.8-089.5-036.8-048.58

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.19.5.2023.1608>M.A. Georgiyants¹, O.V. Vysotska², H.I. Posternak³, O.M. Yurchenko⁴, A.L. Liashok⁵,
H.M. Strashnenko², N.M. Bohuslavska¹¹Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine²National Aerospace University "Kharkiv Aviation Institute", Kharkiv, Ukraine³Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine⁴Kharkiv International Medical University, Kharkiv, Ukraine⁵V.N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine

The rationale for the choice of preventive intraoperative anesthesia for uterine curettage in patients with individual intolerance to amide anesthetics

Abstract. Background. Uterine curettage (UC) is widely used in global clinical practice owing to its great diagnostic and therapeutic value. At the same time, UC leads to a damage to the integrity of soft tissues, causing development of postoperative pain syndrome. Some patients have an individual intolerance to amide anesthetics, which limits their use in this cohort. Purpose: to improve the quality of providing anesthetic care in the early postoperative period after UC to women who have a history of individual intolerance to amide anesthetics through selection of a comprehensive method of preventive intraoperative anesthesia for this category of patients. **Materials and methods.** Ninety females took part in the study. Clinical, laboratory, and mathematical and statistical research methods were used to study the preventive analgesic effectiveness of the compared methods of anesthesia. Five samples of biological material, called the control points, were taken: before surgery, immediately after it, then 1, 3 and 6 hours after intervention. In this way, an idea was got about the initial level of the studied indicators and their changes during the postoperative stay in the hospital. Properties of various combinations of propofol, ketamine, fentanyl, and dexketoprofen were studied. **Results.** It was revealed that a combination of propofol (2 mg/kg), fentanyl (0.1 µg/kg), ketamine (0.1 mg/kg), as well as additional intravenous administration of dexketoprofen (50 mg) at the stage of premedication has the advantages in terms of preventive intraoperative analgesia. Effectiveness of the proposed method of anesthesia was proved by significantly better indicators of vital functions (heart rate, mean arterial pressure) and serum levels of some laboratory markers of stress (glucose, cortisol, insulin, cortisol-insulin index). Differences in the studied parameters were recorded both when comparing them between the groups at the same control time points and considering the development and regression of the postoperative pain syndrome severity within the groups. **Conclusions.** The proposed method of anesthesia has a reliable advantage in terms of preventive reduction of the postoperative pain syndrome of UC in patients who cannot have application anesthesia due to individual intolerance to amide drugs. The specified method has a positive effect on vital functions and serum levels of some laboratory markers of stress, and the fastest recovery of patients is caused by a lower suppressive action of the anesthetic drugs used.

Keywords: uterine curettage; anesthesia; one-day gynecology

Today, an increasing number of doctors around the world prefer to manage patients according to the principles of outpatient approaches to treatment [1]. Such a tactic is absolutely justified, as it allows minimizing the time spent by the patient in the hospital, significantly reducing the costs

for medical care, reducing the risks of hospital-acquired infections and the impact of iatrogenic factors on health, improving the quality of life of patients, etc. [2]. If surgical intervention is required, outpatient medicine gives preference to minimally invasive surgery considering its less traumatic

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh состоànij»), 2023

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2023

Для кореспонденції: Георгіянт Маріне Акіпівна, д.мед.н., професор кафедри анестезіології, інтенсивної терапії та дитячої анестезіології, Харківський національний медичний університет, проспект Науки, 4, м. Харків, 61022, Україна; e-mail: mgeorgiyants@gmail.com; тел.: +380(566)5233213

For correspondence: Marine Georgiyants, MD, PhD, Professor at the Department of Anesthesiology, Intensive Care and Pediatric Anesthesiology, Kharkiv National Medical University, Nauky avenue, 4, Kharkiv, 61022, Ukraine; e-mail: mgeorgiyants@gmail.com; phone: +380(566)5233213

Full list of authors' information is available at the end of the article.

nature, possibility of early activation of patients, reduced risk of developing postoperative complications associated with the long stay of patients in a forced position, a decrease in the severity of postoperative pain syndrome and postoperative stress response. One-day gynecology is no exception [3]. One of the most common surgical interventions performed in patients of outpatient gynecological hospitals is uterine curettage (UC) [4, 5]. This manipulation has a number of clinical and diagnostic advantages: it makes it possible to effectively remove unwanted formations in the uterine cavity and cervical canal, to collect a sufficient amount of biological material for histological examination of the uterine pathology, to treat various proliferative diseases of the endometrium, to identify the cause of menstrual cycle disorders in women, etc. However, during UC, a damage to soft tissues, though small, still occurs, which, in turn, leads to development of postoperative pain syndrome. Therefore, the tasks of an anesthesiologist, who provides anesthetic support of UC, includes not only creation of the maximum protective intraoperative background, but also adequate prevention of the postoperative pain syndrome.

Earlier, the results of studies were published on importance of a rational anesthetic approach to conducting outpatient surgical interventions [6], as well as the effectiveness of preventive intraoperative analgesia techniques in the early postoperative period after UC [7]. The information contained in them indicates that the most effective injectable drug used in the anesthetic practice is bupivacaine, a local amide anesthetic. Expediency of using the method of preventive application anesthesia with bupivacaine solution, which consists in the intraoperative treatment of the wound surface formed in the uterine cavity after endometrium separation, was proven in terms of effectiveness as compared to the analgesic techniques through injection of drugs, positive effect on the quality of patients' life in the postoperative period, and the economic component. However, one of the criteria that limits the use of this method is a history of allergic reactions to amide drugs. This exception is absolutely justified, since the use of any medicinal product that cause allergies in a patient can lead to a life-threatening condition. In such a case, the potential risk of complications exceeds the expected benefit from the administered drug. The number of women who are allergic to amide anesthetics is not very high [8], but this is not a reason to deprive them of the right to receive quality medical care or to exclude them from the target group of scientific research. That is why a decision was made regarding the need to study possible anesthetic approaches to improve the quality of providing anesthetic support to such patients.

Purpose: to improve the quality of providing anesthetic care in the early postoperative period after UC to the patients with a history of individual intolerance to amide anesthetics through selection of a reasonable method of preventive intraoperative anesthesia.

Materials and methods

The study was conducted on the basis of the Gynecological Department of State Institution "Institute of Medical Radiology named after S.P. Hryhoriev of the National Academy

of Medical Sciences of Ukraine". Ninety female patients took part in the study. The scientific work was regulated by the requirements of the World Medical Association Declaration of Helsinki "Ethical principles for medical research involving human subjects" (revised in 2008). All patients gave informed consent to participate in the experiment [9]. The criteria for inclusion in the study were: informed consent to participate, anesthetic risk of ASA of no more than I–II, age from 21 to 55 years, the need to diagnose the state of the endometrium, a neoplasm of the uterine cavity or removal of its polyps. The exclusion criteria were as follows: the need for urgent intervention, acute inflammatory and ulcerative diseases of the gastrointestinal tract, other chronic diseases in the acute stage, a history of diabetes mellitus or hyperglycemia in the first blood test, eating during the day and during the study, breastfeeding, liver disease with impaired metabolic function, acute and chronic kidney damage of all stages. The patients did not have a confirmed allergy history, but its presence was assumed by default. Using the blind envelope method, all women were divided into 3 groups depending on the method of anesthesia. As to age and anthropometric parameters, there were no reliable differences between the groups of patients.

All study participants underwent catheterization of a peripheral vein with Vasofix Braunüle G18 intravenous catheter and intravenous premedication with atropine (0.01 mg/kg), diphenhydramine (0.15 mg/kg) and ondansetron (4 mg) 10 minutes before the start of surgery.

Group I (n = 32) included patients who were operated under intravenous anesthesia based on 1% propofol (2 mg/kg) and 5% ketamine (0.2 mg/kg); analgesia was performed with 0.005% fentanyl solution (0.2 µg/kg).

Group II (n = 26) consisted of women who underwent intravenous anesthesia with 1% propofol (2 mg/kg) and 5% ketamine (0.2 mg/kg); analgesia was performed with 0.005% fentanyl (0.2 µg/kg) and dexketoprofen at a dose of 50 mg. Dexketoprofen was administered as part of premedication immediately before the start of surgery.

Group III (n = 32) were patients who were operated under intravenous anesthesia with 1% propofol (2 mg/kg) and 5% ketamine (0.1 mg/kg); the analgesic component was represented by 0.005% fentanyl at a dose of 0.1 µg/kg and dexketoprofen in the mean therapeutic dose of 50 mg, which was additionally administered intravenously as part of premedication before surgery.

Local amide anesthetics were not used for preventive intraoperative anesthesia in any of the groups in the postoperative period, which made it possible to use the studied anesthesia schemes for patients allergic to these drugs.

The average duration of the surgical intervention was 7.0 ± 0.3 min in group I, 7.65 ± 0.20 min in group II, and 7.28 ± 0.30 min in group III ($p > 0.05$).

The main indicators of vital functions and biochemical markers of stress were the criteria for effectiveness of analgesia in the postoperative period. Among vital functions, oxygen concentrations in capillary vessels (SpO_2), heart rate (HR), systolic (SBP), diastolic blood pressure (DBP) and mean arterial pressure (MAP) were investigated, and we chose glucose, insulin, blood cortisol, cortisol-insulin index (C/I) from the biochemical markers of stress. HR, SBP, DBP

and MAP were recorded with a surgical monitor UTAS-300. Serum levels of cortisol and insulin were measured by the enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) with reagent kits DSU-ELISA-Steroid-Cortisol (Ukraine) and Insulin-ELISA-BEST, respectively. The blood serum glucose level was evaluated by the calorimetric method. C/I was calculated according to the formula of L.E. Panin [10]:

$$C/I = \frac{C(\text{cortisol at the study stage}) \times 100 \% / C1(\text{cortisol before surgery})}{I(\text{insulin at the study stage}) \times 100 \% / I1(\text{insulin before surgery})}$$

Five blood samples were taken at the following control points (c.p.): before surgery (marking "1"), immediately after surgery (marking "2"), 1 hour after surgery (marking "3"), 3 hours after surgery (marking "4"), 6 hours after surgery (marking "5"). So, we gained an understanding of the baseline level of the studied indicators and their changes during the entire time of the patients' postoperative stay in the hospital.

Next, comparison of the studied indicators in dynamics was carried out, namely between c.p. 1–2, 1–3, 1–4, 1–5, 2–3, 2–4, 2–5, 3–4, 3–5, 4–5.

Statistical processing of the obtained data was carried out using the software program SPSS 19.0. Shapiro-Wilk test was used to check normality of feature values distribution. Quantitative and qualitative variables were used during the statistical analysis. Qualitative data were presented as percentages; quantitative — in the form of the mean and standard error of the mean ($M \pm m$). Student's t-test was used to compare quantitative indicators. The critical level of significance for testing statistical hypotheses in the study was taken to be equal to 0.05.

Results

While analyzing the dynamics of vital indicators, no informative changes in SpO₂, SBP and DBP were detected; therefore, they are not stated in the article for discussion.

HR and MAP, on the contrary, had statistically reliable differences between the groups at different stages of the study. The obtained results for the indicators that characterize the work of cardiac activity are given in Table 1.

Reliable differences in HR between the groups were revealed 1 hour after the end of the surgical intervention. After this time and until the end of the study, HR in patients of group III was significantly lower compared to those in groups I and II ($p < 0.05$).

Let us consider the dynamics of HR in detail. Statistically significant differences in HR were registered in groups I and II when comparing c.p. 1–2, in groups II and III when comparing c.p. 1–5, and in all studied groups when comparing c.p. 1–3, 1–4 and 2–3. The analysis of the registered data shows the postoperative analgesic advantage of the anesthesia method, which was used in group III. It is quite likely that the additional use of dexketoprofen at the premedication stage provided a sufficient analgesic effect in the initial stages of the postoperative period, and half doses of ketamine and fentanyl allowed the patients to recover the functional activity faster owing to a lower, compared to other drug combinations, neurodepressive effect.

When analyzing dynamics of blood pressure, differences in the analgesic effect of the investigated methods of anesthesia were revealed. Despite the fact that SBP and DBP did not change statistically significantly, MAP indicators were the response of blood pressure to postoperative stress. In the first three control points, the data differed significantly when comparing groups II and III. These differences were recorded immediately after completion of UC. At the end of the first postoperative hour, MAP indicators remained practically the same and had no reliable differences, and already 3 hours after the surgery and until the end of the observation, reliable differences were registered when comparing with group III.

Table 1. HR (bpm) and MAP (mm Hg) at the study stages

Indicator	Group I (n = 32)	Group II (n = 26)	Group III (n = 32)	p
HR 1	73.70 ± 1.13	73.30 ± 0.67	73.30 ± 1.03	> 0.05
HR 2	77.70 ± 1.03	76.30 ± 0.48	77.10 ± 0.71	> 0.05
HR 3	86.00 ± 0.97	85.50 ± 0.74	73.40 ± 0.88	$p_{I-III} < 0.001$ $p_{II-III} < 0.001$
HR 4	79.10 ± 0.94	78.50 ± 0.56	76.30 ± 0.79	$p_{I-III} < 0.05$ $p_{II-III} < 0.001$
HR 5	76.30 ± 0.94	73.40 ± 0.68	70.30 ± 0.94	$p_{I-III} < 0.001$ $p_{II-III} < 0.001$
MAP 1	93.10 ± 1.41	90.80 ± 0.75	91.20 ± 1.33	> 0.05
MAP 2	95.80 ± 0.77	95.00 ± 0.69	97.80 ± 0.91	$p_{II-III} < 0.05$
MAP 3	101.6 ± 0.9	103.10 ± 0.77	103.20 ± 0.98	> 0.05
MAP 4	99.00 ± 0.94	97.00 ± 0.73	92.70 ± 0.93	$p_{I-III} < 0.001$ $p_{II-III} < 0.001$
MAP 5	95.50 ± 1.09	91.90 ± 0.55	91.50 ± 1.16	$p_{I-II} < 0.01$ $p_{I-III} < 0.05$

Notes, hereinafter: $p > 0.05$ — no reliable differences between indicators of all groups; level of significance of differences: p_{I-II} — between groups I and II; p_{I-III} — groups I and III; p_{II-III} — groups II and III.

In all studied groups, MAP indicators differed significantly when comparing c.p. 1–3 and 2–3, and in groups I and II — when comparing c.p. 1–4. Changes in vital functions characterize the impact of the studied anesthesia methods on the course of postoperative pain syndrome. During the study, a complete return of indicators of the cardiovascular system functional activity to the initial level was recorded in group III. In groups I and II, this process was somewhat slowed down, which is probably due to the fact that the course of postoperative recovery was not as active as in patients who received a combination of dexketoprofen and half doses of drugs for anesthesia. This is probably caused by a smaller (dose-dependent) depressant effect of anesthetics on the central nervous system.

Both indicators described above (HR and MAP) comprehensively reflect the response of the cardiovascular system to the course of the postoperative period and demonstrated the influence of the investigated anesthesia methods on the recovery of patients. The analysis of HR and MAP show that the use of half doses of ketamine and fentanyl in combination with a therapeutic dose of dexketoprofen has a positive effect on the body's response to the postoperative stress, as well as to the stress during early period of recovery from UC.

Laboratory data are of some interest as a tool for objectifying the course of the postoperative period in patients of different groups. The obtained biochemical markers of stress confirm better analgesic efficiency of a combination of dexketoprofen and half doses of anesthetics compared to other methods of anesthesia.

The dynamics of glucose levels is shown in Fig. 1.

Glucose levels were significantly lower in patients of group III compared to those in groups I and II. Similar

to hemodynamic indicators, reliable differences appeared after the first hour of the postoperative period. Speaking about the dynamics of glycemia, it should be noted that in patients of group III, return of indicators to the baseline was registered earlier than in women of other studied groups.

With certain consideration of cortisol and insulin levels in the process of comparing them between the studied pairs of control points, no reliable differences were found. Significant changes were found only when determining the average dynamics (Δ) of serum levels of these hormones (Table 2).

Thus, an increase in the serum level of cortisol was significantly lower in patients of group III compared to other studied groups between c.p. 1–2, 2–3. The rate of decrease also testified to the effectiveness of the anesthetic technique in group III (it was higher in patients of group III than in group I when comparing c.p. 3–4).

When analyzing the rate of decrease in the insulin concentration, it was found that it differed significantly when comparing c.p. 1–2, and the rate of its increase — when comparing c.p. 3–4 in patients of group III with those of groups I and II. Although the obtained results are not of a systemic nature, they still indirectly confirm the expediency of the combined use of dexketoprofen with half doses of fentanyl and ketamine.

The results of C/I calculation as a generalizing characteristic of the hormonal response to postoperative stress confirmed clinical effectiveness of the anesthesia method used in group III.

Interestingly, it is the generalizing indicators of hemodynamic response (MAP) and hormonal stress response (C/I) that turned out to be informative. At the same time, SBP and DBP, cortisol and insulin, which characterize some components of these parameters, had

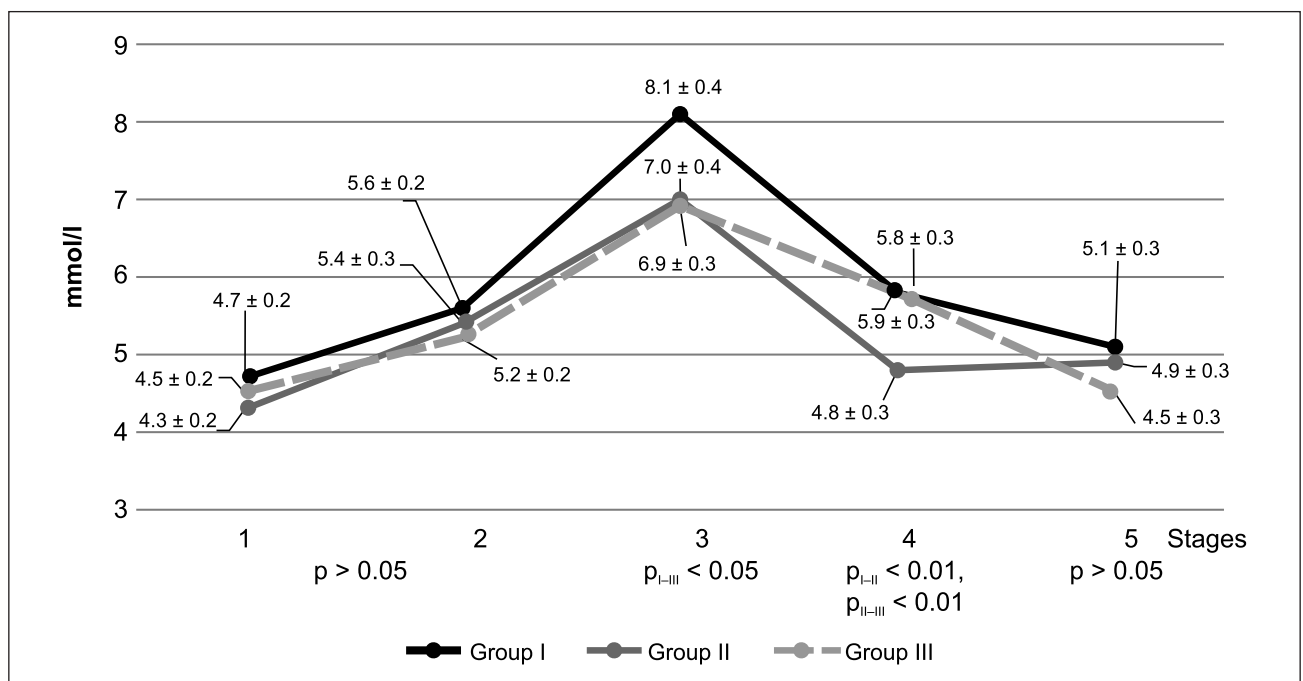


Figure 1. Dynamics of the glucose level (mmol/l) at different stages of the study

no reliable differences when comparing them between groups at the same control points.

The analysis of C/I revealed the advantage of a combination of non-steroidal anti-inflammatory drugs and half doses of drugs for anesthesia already at the beginning of the postoperative period. Reliable differences in C/I indicators occurred as early as in c.p. 2. The advantage was preserved practically throughout the whole observation period, with the exception of only c.p. 5.

Discussion

Therefore, taking into account the obtained results, the effectiveness of the method for preventive intraoperative anesthesia in the early postoperative period after UC becomes clear in patients who have individual intolerance to the amide anesthetics.

The levels of HR and MAP characterize the response of the cardiovascular system to surgical stress in general and to the postoperative pain syndrome in particular. Reliable differences in these indicators between the groups within

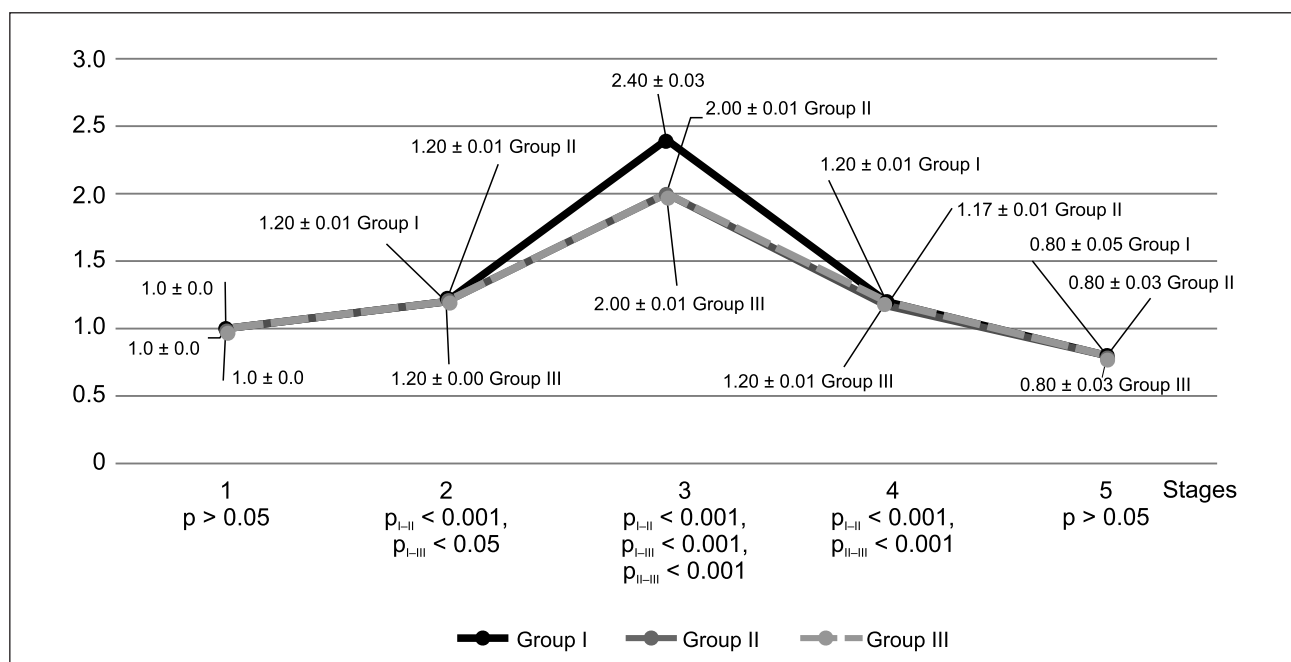


Figure 2. Dynamics of C/I at different stages of the study

Table 2. Average dynamics of cortisol (Δ) in the studied groups

Control points	Group I (n = 32)	Group II (n = 26)	Group III (n = 32)	p
<i>Insulin</i>				
1-2	+31.6	+22.5	+26.1	p _{I-II} < 0.01 p _{I-III} < 0.01 p _{II-III} < 0.05
2-3	+46.1	+39.1	+37.3	p _{I-II} < 0.05 p _{I-III} < 0.01
3-4	-114.0	-105.2	-98.4	p _{I-III} < 0.01
4-5	-103.0	-97.3	-102.6	> 0.05
1-5	-139.2	-140.9	-137.7	> 0.05
<i>Cortisol</i>				
1-2	-1.2	-1.1	-1.1	p _{I-II} < 0.01 p _{I-III} < 0.01 p _{II-III} < 0.01
2-3	-3.6	-3.9	-3.6	> 0.05
3-4	+2.6	+2.3	+2.0	p _{I-III} < 0.01 p _{II-III} < 0.05
4-5	+1.4	+1.2	+1.4	> 0.05
1-5	-0.8	-1.4	-1.2	> 0.05

the same control point, as well as their changes compared to different control points in the same groups indicate that the additional use of dexketoprofen at a dose of 50 mg at the premedication stage and the half dose of fentanyl (up to 0.1 µg/kg) and ketamine (up to 0.1 mg/kg) has a positive effect on the state of cardiac activity and vascular tone, which also proves the preventive effectiveness of given medicines in combating the consequences of surgical aggression in the early postoperative period.

Biochemical markers of stress — cortisol and insulin, or rather, their summative index, C/I — show similar results. Dynamics of this parameter indicate lower severity of the postoperative pain syndrome in patients who underwent anesthesiologic support for UC using the above combination. Reliability of statistical differences in C/I between groups in comparable control points testify in favor of group III, as they indicate a stronger protective effect of the anesthetic technique used in women of this group.

Summarizing the above, it should be stated that a combination of dexketoprofen and half doses of fentanyl and ketamine allows improving the quality of anesthetic support for patients who have individual intolerance to amide anesthetics, namely increasing the safety and effectiveness of anesthesia in the early postoperative period after UC and creating opportunity to conduct early prevention of the postoperative pain syndrome.

Conclusions

Based on the data obtained in the research and the results of their analysis, it is possible to conclude the following:

1. For patients who have individual intolerance to amide anesthetics, an alternative preventive method of anesthesia in the early postoperative period after UC is the use of a combination of dexketoprofen in the mean therapeutic dose (50 mg) at the premedication stage with propofol 2 mg/kg, fentanyl 0.1 µg/kg and ketamine 0.1 mg/mg.

2. The proposed method of anesthesia has a reliable advantage in case of preventive reduction of pain syndrome after UC in patients who cannot undergo application anesthesia due to individual intolerance to amide drugs. The specified method has a positive effect on vital functions, serum levels of some laboratory markers of stress and contributes to the fastest recovery of patients.

References

1. Braillard O., Favrod-Coune T., Humair J.P. et al. *Virage ambulatoire en médecine interne générale: un besoin d'évidences au-delà de l'aspect économique. Revue Medicale Suisse. 2020. 16(678). 128-32. doi: 10.53738/revmed.2020.16.678.0128.*
2. Krest'yashin I.V., Vyborov D.Yu., Krest'yashin V.M., et al. *Modern criteria for the selection of patients for the successful joint work of surgeons anesthesiologists at a center of outpatient surgery, traumatology and orthopedics. Detskaya Khirurgiya. 2015. 19(3). 40-43 (in Russian).*
3. Davydov A.Iu., Artemeva H.B., Khomynets V.V., Tanyshyna E.N. *Assessment of patient satisfaction as an indicator of a patient-oriented approach in the organization of obstetric and gynecological care. Nauka molodykh (Eruditio Juvenium). 2020. 8(1). 38-44. doi: 10.23888/HMJ20208138-44 (in Russian).*
4. Liu A.H., Walker J., Gage J.C. et al. *Diagnosis of cervical precancers by endocervical curettage at colposcopy of women with abnormal cervical cytology. Obstet. Amp. Gynecol. 2017. 130(6). 1218-25. doi: 10.1097/aog.0000000000002330.*
5. Rauf R., Shaheen A., Sadia S. et al. *Outpatient endometrial biopsy with Pipelle vs diagnostic dilatation and curettage. Journal of Ayub Medical College. 2014 Apr-Jun. 26(2). 145-148.*
6. Fleisher L.A. *Ambulatory anesthesia: the innovating edge of perioperative medicine? Anesthesiol. Clin. 2019. 37(2). XIII-XIV. doi: 10.1016/j.anclin.2019.03.002.*
7. Heorhiants M.A., Vysotska O.V., Strashnenko H.M., Yurchenko O.M. *The influence of anesthetic technique in the process of curettage of uterine cavity on the intensity and time response characteristics of postsurgical pain syndrome. Pain Anaesth. Intensive Care. 2019. 3(88). 15-22. doi: 10.25284/2519-2078.3(88).2019.177377 (in Ukrainian).*
8. Yilmaz Ý., Özdemir S.K., Aydin Ö., Çelik G.E. *Local anesthetics allergy: who should be tested? Eur. Ann. Allergy Clin. Immunol. 2018. 50(2). 66-71. doi: 10.23822/EurAnnA-CI.1764-1489.38.*
9. *Declaration of Helsinki of the World Medical Association. Morphology. 2010. 4(2). 65-68. Available from: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Morphology_2010_4_2_10 (in Ukrainian).*
10. Panyin L.E. *Biochemical mechanisms of stress. Novosibirsk: Science, Siberian Branch, 1983. 240 p. (in Russian).*

Received 05.07.2023

Revised 14.07.2023

Accepted 23.07.2023 ■

Information about authors

Marine Georgiyants, MD, PhD, Professor at the Department of Anesthesiology, Intensive Care and Pediatric Anesthesiology, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: mgeorgiyants@gmail.com; phone: +3805665233213; <http://orcid.org/0000-0002-1373-7840>

Olena Vysotska, Doctor in Technical Sciences, Professor, National Aerospace University "Kharkiv Aviation Institute", Kharkiv, Ukraine; e-mail: olena.vysotska@nure.ua; phone: +380507675659; <http://orcid.org/0000-0003-3723-9771>

Hennadii Posternak, MD, PhD, Professor, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: poster1958@gmail.com; phone: +380506219938; <https://orcid.org/0000-0003-2521-8543>

Olha Yurchenko, PhD, Kharkiv International Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: olge.yurchenko@gmail.com; phone: +420773721303; <https://orcid.org/0000-0001-9732-5714>

Andrii Liaschok, PhD, V.N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: andreylyashok@gmail.com; phone: +380503252059; <https://orcid.org/0000-0003-2098-1697>

Hanna Strashnenko, PhD, National Aerospace University "Kharkiv Aviation Institute", Kharkiv, Ukraine; e-mail: khai@khai.edu; phone: +380669668445; <https://orcid.org/0000-0001-5962-0413>

Natalia Bohuslavskaya, PhD, Associate Professor, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: nata-anest-78@ukr.net; phone: +380509276943; <https://orcid.org/0000-0001-9393-3456>

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

Information about funding. The scientific work was carried out in compliance with the plan of research of the Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education and is a fragment of a scientific project on the topics: "Anesthesiologic support of surgical interventions, perioperative intensive therapy of critical conditions" (state registration number 0114U000512), "Anesthesiologic management and improvement of the strategy of intensive therapy in the perioperative period and in critically ill patients" (state registration number 0120U002110).

Authors' contribution. Georgiyants M.A., Yurchenko O.M. — formation of research goals and objectives, data collection, their processing and analysis; Vysotska O.V., Posternak H.I., Strashnenko H.M. — statistical processing of data; Liaschok A.L. — processing and analysis of results; Bohuslavskaya N. — work with scientific literature, collection of existing statistical and scientific data, analysis of previous published experience.

Георгіянц М.А.¹, Висоцька О.В.², Постернак Г.І.³, Юрченко О.М.⁴, Ляшок А.А.⁵, Страшнінко Г.М.², Богуславська Н.М.¹

¹Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

²Національний аерокосмічний університет ім. М.Є. Жуковського «Харківський авіаційний інститут», м. Харків, Україна

³Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

⁴Харківський міжнародний медичний університет, м. Харків, Україна

⁵Харківський національний університет ім. В.Н. Каразіна, м. Харків, Україна

Обґрунтування вибору методу превентивної інтраопераційної анестезії при вишкрібанні порожнини матки в пацієнток з індивідуальною непереносимістю амідних анестетиків

Резюме. Актуальність. Вишкрібання порожнини матки (ВПМ) широко використовується у світовій клінічній практиці з огляду на його велику діагностичну та лікувальну цінність. Однак ВПМ призводить до пошкодження цілісності м'яких тканин, спричиняючи розвиток післяопераційного больового синдрому. Деякі пацієнтки мають індивідуальну непереносимість амідних анестетиків, що обмежує їх використання в цій когорті. **Мета роботи:** поліпшити якість надання анестезіологічної допомоги в ранньому післяопераційному періоді після ВПМ жінкам, які в анамнезі мають індивідуальну непереносимість анестетиків амідного ряду, шляхом вибору обґрунтованого методу превентивної інтраопераційної анестезії для такої категорії хворих. **Матеріали та методи.** У дослідженні взяли участь 90 жінок. Для вивчення превентивної анальгетичної ефективності порівнюваних типів анестезії були використані клінічні, лабораторні та математико-статистичні методи дослідження. Проведено 5 заборів біологічного матеріалу, названих контрольними точками: перед операцією, відразу після неї, а також через 1, 3 й 6 годин після втручання. У такий спосіб було отримано уявлення щодо вихідного рівня досліджуваних показників та їх змін упродовж післяопераційного перебування в стаціонарі. Вивчалися особливості різних комбінацій пропофолу, кетаміну, фентанілу, а також декскетопрофену. **Результати.** Виявлено,

що переваги превентивного інтраопераційного знеболювання має комбінація пропофолу (2 мг/кг), фентанілу (0,1 мкг/кг), кетаміну (0,1 мг/кг), а також додаткове внутрішньовенне введення декскетопрофену (50 мг) на етапі премедикації. Ефективність запропонованого методу анестезії доведена вірогідно кращими показниками вітальних функцій (частота серцевих скорочень, середній артеріальний тиск) і сироваткових рівнів деяких лабораторних маркерів стресу (глюкоза, кортизол, інсулін, кортизол-інсуліновий індекс). Відмінності досліджуваних параметрів зафіксовані як при їх порівнянні між групами в однакових контрольних часових точках, так і з огляду на динаміку й регресування інтенсивності післяопераційного больового синдрому всередині груп. **Висновки.** Запропонований метод анестезії має вірогідну перевагу щодо превентивного зниження інтенсивності післяопераційного больового синдрому ВПМ у пацієнток, у яких неможливо провести аплікаційну анестезію через індивідуальну непереносимість препаратів амідного ряду. Зазначений метод позитивно впливає на показники вітальних функцій і сироваткові рівні деяких лабораторних маркерів стресу, а якнайшвидше відновлення пацієнток зумовлено меншою пригнічувальною дією цих препаратів для наркозу.

Ключові слова: вишкрібання порожнини матки; анестезія; гінекологія одного дня

M. V. Bielinskyi, N. M. Seredyuk, S. V. Fedorov, A. S. Herashchenko, D. A. Volynskiy
Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

Effectiveness of metabolic therapy in patients with myocardial infarction and type 2 diabetes mellitus

Abstract. Background. Patients diagnosed with an ST-elevation myocardial infarction and type 2 diabetes mellitus present a complex clinical scenario with an increased risk of adverse cardiovascular outcomes. Despite advancements in the standard treatment approaches for an ST-elevation myocardial infarction, the mortality and morbidity rates among individuals with concomitant type 2 diabetes mellitus remain considerable. This study aims to compare the effects of adenosine and quercetin, both alone and in combination, with standard treatment on the outcomes in patients with an ST-elevation myocardial infarction and type 2 diabetes. **Materials and methods.** This study employed a prospective, randomized controlled design to compare the effects of adenosine, quercetin, and standard treatment in patients with an ST-elevation myocardial infarction and type 2 diabetes mellitus. A total of 97 patients were recruited and randomly assigned to three groups: group 1 (adenosine and quercetin), group 2 (quercetin), group 3 (standard treatment only). The patients were followed up for 3 weeks. **Results.** The combined treatment with adenosine and quercetin, along with standard treatment, demonstrated a more pronounced effect on improving cardiac function compared to quercetin and standard treatment alone. Specifically, the combined treatment group exhibited a significant reduction in ST elevation after percutaneous coronary intervention, indicating a more complete resolution of myocardial ischemia. Moreover, the combined treatment group showed improvements in echocardiographic parameters, such as left ventricular ejection fraction and global longitudinal strain, indicating enhanced cardiac function. Additionally, the combined treatment appeared to have a positive impact on quality of life, as assessed by validated questionnaires. Notably, a slight decrease in body mass index was observed in the combined treatment group, suggesting a potential benefit in weight management. **Conclusions.** The results of our study support the notion that the combination of adenosine, quercetin, and standard treatment may offer superior outcomes compared to individual therapies or standard treatment alone. This combined approach demonstrated a more substantial resolution of ST elevation, enhanced cardiac function, and improved quality of life. Furthermore, there was a suggestive indication of potential weight management benefits, as evidenced by a slight decrease in body mass index in the group receiving the combined treatment.

Keywords: myocardial infarction; type 2 diabetes mellitus; adenosine; quercetin; cardiac function; quality of life

Introduction

An ST-elevation myocardial infarction (STEMI) is a complete blockage of blood supply to a portion of the heart, leading to the death of the affected heart muscle. This condition is a major cause of morbidity and mortality worldwide, and its management remains a significant challenge in the field of cardiology.

Patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM), a chronic disease characterized by the body's inability to effectively use insulin, leading to high blood sugar levels, are at a higher risk of developing cardiovascular diseases, including STEMI.

This is due to the presence of various risk factors such as hypertension, dyslipidemia, and obesity, which are common in this population. Moreover, the presence of T2DM has been associated with poorer outcomes following myocardial infarction, further emphasizing the need for effective treatment strategies in these patients [1–3].

The standard treatment for STEMI involves a combination of medications and procedures aimed at restoring blood flow to the heart muscle. These include thrombolytic therapy, which involves the use of drugs to dissolve the blood clot blocking the coronary artery; percutaneous coronary

intervention (PCI), a procedure in which a catheter is used to open the blocked artery and restore blood flow; and coronary artery bypass grafting, a surgery in which a healthy blood vessel is used to bypass the blocked coronary artery. Despite the advancements in these treatments, the mortality and morbidity rates associated with STEMI remain high, especially among patients with T2DM [4, 5].

In recent years, there has been growing interest in the potential benefits of adenosine and quercetin in the treatment of STEMI. Adenosine is a naturally occurring purine nucleoside that plays a crucial role in various physiological processes, including the regulation of blood flow and heart rate. It has been shown to have cardioprotective effects, possibly through its ability to limit the size of the infarct and reduce reperfusion injury, a type of damage that occurs when blood flow is restored to the heart muscle after a period of ischemia [6, 7].

Quercetin, on the other hand, is a flavonoid found in many fruits and vegetables. It is known for its anti-inflammatory and antioxidant properties, which can help mitigate the damage caused by oxidative stress, a condition characterized by an imbalance between the production of harmful free radicals and the body's ability to counteract their harmful effects. Studies have suggested that quercetin may be beneficial in the treatment of STEMI by reducing inflammation and oxidative stress, thereby limiting the extent of myocardial damage [8].

The purpose was to compare the effects of adenosine and quercetin, both alone and in combination, with standard treatment on the outcomes in patients with STEMI and type 2 diabetes.

Materials and methods

This was a comparative, observational study involving patients diagnosed with STEMI and T2DM.

The study population consisted of 97 patients diagnosed with STEMI and T2DM who were admitted to the myocardial infarction department of Municipal Non-Profit Enterprise "Ivano-Frankivsk Regional Clinical Cardiology Center of the Ivano-Frankivsk Regional Council" between January 2019 and December 2022. All participants underwent PCI as part of their treatment. Patients were divided into three groups based on the treatment. Group 1 consisted of 34 patients who received adenosine (advocard, a combination of adenosine, molsidomine, and folic acid) at a dose of two tablets three times a day for three weeks) + quercetin (intravenous administration of 4.5 g over 5 days) + standard treatment. Group 2 included 29 patients who received quercetin and standard treatment, and group 3 comprised 34 patients who received standard treatment alone.

The standard treatment included medications such as antiplatelet drugs, beta-blockers, angiotensin-converting enzyme inhibitors, and statins, as well as PCI.

Data were collected on day 1 (baseline) and day 21 after surgery. The resolution of ST-segment elevation was assessed before and after PCI, with a 70% reduction in ST-segment elevation considered complete.

Blood samples were collected from all participants and immediately transferred to EDTA-containing tubes. Plasma was separated by centrifugation at 3000 rpm for 10 minutes

at 4 °C and stored at –80°C until analysis. The diagnoses of STEMI and T2DM were made based on the 2020 European Society of Cardiology guidelines for the diagnosis and management of STEMI, and the consensus report by the American Diabetes Association and the European Foundation for the Study of Diabetes.

The primary outcomes included resolution of ST-segment elevation after PCI, quality of life based on the EQ-5D questionnaire, myocardial remodeling parameters, blood pressure, HbA1c levels, troponin I levels, left ventricular ejection fraction (LVEF), and global longitudinal strain (GLS).

ELISA tests were performed using the LabLine-020 (West Medica, Austria). Ultrasound was carried out on Toshiba Aplio 400 (Toshiba, Japan).

All statistical analyses were performed using SPSS software. All data are presented as mean \pm standard deviation or median and interquartile range (Me [IQR]) for continuous variables and as frequencies and percentages for categorical variables. Data were analyzed using the Kruskal-Wallis test, Mann-Whitney test, Wilcoxon signed-rank test, chi-square test, and linear and logistic regression tests. The Kruskal-Wallis and ANOVA tests were applied to compare continuous variables among three groups. The Mann-Whitney test and Wilcoxon signed-rank test were used to compare continuous variables between two groups. The chi-square test was applied to compare categorical variables. Linear and logistic regression tests were used to identify predictors of the outcome. A p-value of less than 0.05 was considered statistically significant.

Results

Table 1 presents the demographic and clinical characteristics of the patients in the three groups. The mean age was slightly higher in group 3 compared to the other groups, but the difference was not statistically significant ($p = 0.081$). The proportion of male patients was similar across three groups ($p = 0.829$). Most patients in all groups had multivessel lesions, with no significant difference between the groups ($p = 0.555$).

The mean body mass index (BMI) was similar in three groups ($p = 0.886$). The proportion of patients with obesity was highest in group 3, followed by group 1 and group 2, but the difference was not statistically significant ($p = 0.138$).

In terms of the culprit artery, the left anterior descending artery (LAD) was the most common in all groups, followed by the left circumflex artery (LCX) and the right coronary artery (RCA). The distribution of the culprit artery was similar in groups.

Table 2 presents the resolution of ST elevation before and after PCI in all three groups.

Group 1, which received a combination of adenosine, quercetin, and standard treatment, had the highest rate of complete resolution (82.4 %) after PCI. This was significantly higher than in groups 2 (65.5 %) and 3 (52.9 %), which received quercetin + standard treatment and standard treatment alone, respectively.

The Pearson chi-square test yielded a p-value of 0.035, indicating a statistically significant association between the treatment group and the post-PCI resolution of ST elevation.

This suggests that the combined treatment with adenosine, quercetin, and standard treatment (group 1) may be more effective in achieving complete resolution of ST elevation after PCI.

The data presented in Table 3 provides a comprehensive overview of the impact of different treatment protocols on patients with STEMI and T2DM.

The quality of life, an essential measure of a patient's general well-being and recovery, improved across all groups. Notably, group 1 reported the most significant improvement, implying that the combined treatment could potentially lead to a better quality of life for these patients.

Blood pressure, a critical parameter of cardiovascular health, was effectively managed in all groups, with all treatments leading to a significant decrease. This is a positive outcome as it indicates successful hypertension management in all treatment protocols.

BMI showed a slight decrease in group 1 and a slight increase in groups 2 and 3. This could suggest that the combined treatment in group 1 may have a more favorable impact on weight management.

HbA1c, a key indicator of long-term glucose control, decreased significantly in all groups, indicating successful diabetes management in all treatment protocols.

Troponin I, a marker of heart damage, decreased significantly in all groups, it is a promising sign of successful myocardial infarction management. However, the data do not highlight a particular group having a superior outcome, suggesting that all treatments were effective in this regard.

LVEF, a key indicator of heart function, improved in all groups. However, the most significant enhancement was observed in group 1, which received a combination of adenosine, quercetin, and standard treatment. So, this treatment may have a more pronounced effect on improving heart function in such patients.

Similarly, the GLS, another measure of cardiac function, also improved across all groups. Yet again, group 1 outperformed the others, indicating the potential superiority of the combined treatment in enhancing cardiac strain and, therefore, overall cardiac performance.

The wall-radius index, a measure of cardiac remodeling, showed a slight increase in all groups, with group 1 showing the greatest change. This could suggest some degree of cardiac remodeling occurring after treatment, particularly in group 1.

The relative left ventricular wall thickness (RLVWT) did not show a significant change in any of the groups. Thus, the treatments did not significantly impact the structural characteristics of the left ventricular wall.

In summary, the data suggests that all treatments were effective in managing STEMI and T2DM. However, the combined treatment with adenosine, quercetin, and standard treatment (group 1) seemed to have a more pronounced effect on improving cardiac function, quality of life, and potentially weight management. These findings could have significant implications for the treatment of patients with STEMI and T2DM, potentially guiding clinicians towards more effective treatment protocols.

To highlight the difference between groups, we additionally used linear regression analysis (Table 4).

Quality of life, an essential measure of patient well-being, showed a significant negative association after treatment. This suggests that the therapy significantly improved the quality of life of the patients, an important consideration in the overall treatment approach.

BMI showed a significant positive association. This suggests that the treatment led to an increase in BMI. However, the clinical implications of this finding would need further investigation.

Table 1. Baseline characteristics of patients

Variable	Group 1	Group 2	Group 3	P-value
Age, years	58.32 ± 8.17	61.97 ± 8.70	62.74 ± 8.64	0.081
Male, n (%)	14 (41.2)	10 (34.5)	12 (35.3)	0.829
Multivessel lesions, n (%)	26 (76.5)	22 (75.9)	23 (67.6)	0.555
BMI, kg/m ²	31.55 ± 11.42	30.49 ± 7.95	31.05 ± 4.84	0.886
Obesity, n (%)	16 (47.1)	9 (31.0)	19 (55.9)	0.138
LAD, n (%)	20 (58.8)	14 (48.3)	22 (64.7)	0.758
LCX, n (%)	8 (23.5)	8 (27.6)	6 (17.6)	
RCA, n (%)	6 (17.6)	7 (24.1)	6 (17.6)	

Table 2. ST elevation resolution after PCI in the examined groups, n (%)

Group	Partial resolution	Complete resolution
Group 1	6 (17.6)	28 (82.4)
Group 2	10 (34.5)	19 (65.5)
Group 3	16 (47.1)	18 (52.9)
Total	32 (33.0)	65 (67.0)

Table 3. The dynamics of different parameters before and after treatment

Variable		Group 1	Group 2	Group 3	Kruskal-Wallis test
Quality of life	Before treatment	42.00 [41.00–43.75]	42.00 [40.00–44.00]	42.00 [39.00–45.00]	0.890
	After treatment	75.00 [70.25–81.75]	75.00 [71.00–77.00]	68.00 [62.25–73.00]	< 0.001
	Δ%, p	80.82 %, p < 0.001	73.98 %, p < 0.001	61.04 %, p < 0.001	
Blood pressure, mm Hg	Before treatment	148.00 [142.25–154.00]	151.00 [145.00–158.00]	152.50 [142.25–157.75]	0.447
	After treatment	129.00 [125.50–132.75]	134.00 [126.00–137.00]	132.00 [128.25–137.75]	0.199
	Δ%, p	-12.34 %, p < 0.001	-13.79 %, p < 0.001	-11.83 %, p < 0.001	
BMI	Before treatment	30.85 [27.62–34.00]	28.10 [25.10–33.80]	27.35 [22.90–37.20]	0.488
	After treatment	29.97 [28.76–31.37]	30.87 [29.78–31.75]	31.47 [30.46–33.14]	0.001
	Δ%, p	-3.59 %, p = 0.198	0.87 %, p = 0.850	0.96 %, p = 0.882	
HbA1c, %	Before treatment	6.79 [6.66–6.91]	6.82 [6.61–6.88]	6.83 [6.66–6.92]	0.890
	After treatment	6.27 [6.04–6.46]	6.22 [6.07–6.35]	6.25 [6.09–6.45]	0.755
	Δ%, p	-7.82 %, p < 0.001	-8.18 %, p < 0.001	-7.79 %, p < 0.001	
Troponin I, ng/ml	Before treatment	25.08 [22.43–29.61]	25.73 [21.13–28.51]	22.98 [20.02–29.00]	0.438
	After treatment	0.81 [0.75–0.86]	0.80 [0.78–0.85]	0.86 [0.82–0.90]	0.002
	Δ%, p	-96.87 %, p < 0.001	-96.73 %, p < 0.001	-96.36 %, p < 0.001	
LVEF, %	Before treatment	46.48 [45.11–47.83]	46.49 [45.33–48.32]	47.05 [45.34–48.41]	0.609
	After treatment	52.70 [52.05–54.08]	50.45 [49.87–52.03]	48.34 [47.89–49.62]	< 0.001
	Δ%, p	14.11 %, p < 0.001	8.58 %, p < 0.001	3.50 %, p = 0.002	
GLS, %	Before treatment	14.25 [12.60–16.50]	14.60 [12.40–15.30]	14.45 [12.80–15.25]	0.854
	After treatment	23.00 [21.75–23.90]	21.50 [20.50–22.60]	18.70 [18.20–19.50]	< 0.001
	Δ%, p	60.31 %, p < 0.001	54.84 %, p < 0.001	31.84 %, p < 0.001	
Wall-radius index	Before treatment	0.39 [0.36–0.42]	0.39 [0.36–0.43]	0.39 [0.35–0.42]	0.979
	After treatment	0.41 [0.40–0.43]	0.42 [0.39–0.43]	0.41 [0.40–0.45]	0.587
	Δ%, p	7.91 %, p < 0.001	5.61 %, p = 0.082	7.51 %, p = 0.001	
RLVWT	Before treatment	0.40 [0.39–0.44]	0.40 [0.38–0.43]	0.40 [0.37–0.42]	0.693
	After treatment	0.40 [0.38–0.41]	0.40 [0.37–0.43]	0.40 [0.38–0.42]	0.959
	Δ%, p	-2.30 %, p = 0.211	-1.93 %, p = 0.463	-0.95 %, p = 0.679	

Table 4. Linear regression analysis of studied parameters

Variable		B (95% CI)	P-value
Quality of life	Before treatment	-0.1029 (-0.8466; 0.6407)	0.784
	After treatment	-4.3382 (-6.0420; -2.6345)	< 0.001
Blood pressure	Before treatment	1.3382 (-1.3886; 4.0651)	0.332
	After treatment	1.5588 (-0.1404; 3.2581)	0.072
BMI	Before treatment	0.2515 (-1.7938; 2.2968)	0.808
	After treatment	0.9600 (0.5134; 1.4066)	< 0.001
HbA1c	Before treatment	0.0062 (-0.0436; 0.0560)	0.806
	After treatment	0.0068 (-0.0579; 0.0714)	0.836
Troponin I	Before treatment	-0.8997 (-2.2365; 0.4371)	0.185
	After treatment	0.0318 (0.0147; 0.0488)	< 0.001
LVEF	Before treatment	0.3043 (-0.2390; 0.8476)	0.269
	After treatment	-2.1475 (-2.5572; -1.7378)	< 0.001
GLS	Before treatment	0.0176 (-0.6019; 0.6371)	0.955
	After treatment	-2.0029 (-2.3437; -1.6622)	< 0.001
Wall-radius index	Before treatment	0.0006 (-0.0103; 0.0115)	0.915
	After treatment	-0.0001 (-0.0076; 0.0073)	0.969
RLVWT	Before treatment	-0.0026 (-0.0126; 0.0073)	0.597
	After treatment	0.0001 (-0.0071; 0.0074)	0.968

HbA1c levels, a key indicator of long-term glucose control, did not show a significant association with the outcomes both before and after treatment. This suggests that the HbA1c levels were not a significant predictor of the treatment outcomes in this study.

Troponin I level, a marker of cardiac injury, showed a significant positive association after treatment. This indicates that the therapy was effective in reducing troponin I levels, suggesting a reduction in cardiac injury after treatment.

LVEF, a crucial measure of heart function, showed a significant negative association after treatment. This indicates that the therapy was effective in improving the LVEF, a critical factor for patients with myocardial infarction.

GLS, another measure of cardiac function, also showed a significant negative association after treatment. This suggests that the treatment was effective in improving the GLS, further emphasizing its positive impact on cardiac function.

In summary, the treatment protocol appears to have a significant positive impact on several key indicators, including LVEF, GLS, troponin I levels, and quality of life. These findings underscore the potential effectiveness of the treatment protocol for patients with myocardial infarction and T2DM.

Discussion

The findings from our study comparing the effects of adenosine and quercetin, both individually and in combination, with standard treatment on patients with STEMI and T2DM have important implications for optimizing outcomes. Our results indicate that the combined treatment with adenosine, quercetin, and standard therapy may offer significant benefits in terms of improving cardiac function, enhancing quality of life, and potentially aiding in weight management.

Patients with STEMI and T2DM face increased cardiovascular risks, despite current standard treatments aimed at restoring blood flow to the heart muscle. Our study sheds light on the potential of adenosine and quercetin as therapeutic agents for STEMI. Adenosine, a natural purine nucleoside, has demonstrated cardioprotective effects by limiting infarct size and reducing reperfusion injury [9]. Quercetin, a flavonoid abundant in fruits and vegetables, is known for its anti-inflammatory and antioxidant properties [10].

Our findings support the notion that the combined treatment with adenosine, quercetin, and standard therapy yields more favorable outcomes compared to individual treatments [11, 12]. Specifically, we observed complete resolution of ST elevation after PCI, indicating improved cardiac function in patients receiving the combined treatment. Moreover, patients in this group reported significant improvements in their quality of life, experiencing enhanced physical and emotional well-being [13].

Notably, we observed a slight decrease in BMI in group 1, suggesting that the combined treatment may have a positive impact on weight management. Given the strong association between obesity, type 2 diabetes, and increased cardiovascu-

lar risk, interventions that effectively manage weight hold great potential for improving cardiovascular outcomes in this population.

While our study provides promising results, it is important to acknowledge its limitations. The relatively small sample size and observational nature of the study warrant further investigation through larger randomized controlled trials. Additionally, the long-term effects of the combined treatment approach involving adenosine, quercetin, and standard therapy require further exploration to assess its sustained benefits.

Conclusions

The results of our study support the notion that the combination of adenosine, quercetin, and standard therapy may offer superior outcomes compared to individual therapies or standard treatment alone. This combined approach demonstrated a more substantial resolution of ST elevation after PCI, improvement in cardiac function, and enhancement of quality of life. Furthermore, there was a suggestive indication of potential weight management benefits, as evidenced by a slight decrease in BMI in the group receiving the combined treatment.

References

1. Nanayakkara N., Curtis A.J., Heritier S. et al. Impact of age at type 2 diabetes mellitus diagnosis on mortality and vascular complications: systematic review and meta-analyses. *Diabetologia*. 2021. 64(2). 275-87. doi: 10.1007/s00125-020-05339-7.
2. Rawshani A., Rawshani A., Franzén S. et al. Mortality and Cardiovascular Disease in Type 1 and Type 2 Diabetes. *N. Engl. J. Med.* 2017. 376(15). 1407-18. doi: 10.1056/NEJMoa1616749.
3. Rawshani A., Rawshani A., Franzén S. et al. Risk Factors, Mortality, and Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes. *N. Engl. J. Med.* 2018. 379(7). 633-44. doi: 10.1056/NEJMoa1800256.
4. Mahmud E., Dauerman H.L., Welt F.G.P. et al. Management of Acute Myocardial Infarction During the COVID-19 Pandemic: A Position Statement from the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI), the American College of Cardiology (ACC), and the American College of Emergency Physicians (ACEP). *J. Am. Coll. Cardiol.* 2020. 76(11). 1375-84. doi: 10.1016/j.jacc.2020.04.039.
5. Kaura A., Sterne J.A.C., Trickey A. et al. Invasive versus non-invasive management of older patients with non-ST elevation myocardial infarction (SENIOR-NSTEMI): a cohort study based on routine clinical data. *Lancet*. 2020. 396(10251). 623-34. doi: 10.1016/S0140-6736(20)31763-X.
6. Zhang Y., Wernly B., Cao X. et al. Adenosine and adenosine receptor-mediated action in coronary microcirculation. *Basic Res. Cardiol.* 2021. 116(1). 17. doi: 10.1007/s00395-021-00859-7.
7. Guieu R., Deharo J.C., Maille B. et al. Adenosine and the Cardiovascular System: The Good and the Bad. *J. Clin. Med.* 2020. 9(5). 1366. doi: 10.3390/jcm9051366.
8. Bin-Jalilah I. Quercetin Inhibits Chronic Stress-Induced Myocardial Infarction in Rats. *Int. J. Morphol.* 2017. 35(4). 1363-9. doi: 10.4067/s0717-95022017000401363.
9. Paez D.T., Garces M., Calabró V. et al. Adenosine A1 receptors and mitochondria: targets of remote ischemic preconditioning. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2019. 316(3). H743-50. doi: 10.1152/ajpheart.00071.2018.

10. Azeem M., Hanif M., Mahmood K. et al. An insight into anti-cancer, antioxidant, antimicrobial, antidiabetic and anti-inflammatory effects of quercetin: a review. *Polymer Bulletin*. 2023. 80(1). 241-62. doi: 10.1007/s00289-022-04091-8.

11. Thai B., Chia L., Nguyen A. et al. Adenosine Receptor-Mediated Cardioprotection Post-Myocardial Infarction Associated with Advanced Age. *Heart Lung Circ*. 2022. 31. S68. doi: 10.1016/j.hlc.2022.06.057.

12. Wang L., Tan A., An X., Xia Y., Xie Y. Quercetin dihydrate inhibition of cardiac fibrosis induced by angiotensin II in vivo and

in vitro. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 2020. 127. 110205. doi: 10.1016/j.biopha.2020.110205.

13. Dwivedi A.K., Dubey P., Cistola D.P., Reddy S.Y. Association Between Obesity and Cardiovascular Outcomes: Updated Evidence from Meta-analysis Studies. *Curr. Cardiol. Rep*. 2020. 22(4). 19. doi: 10.1007/s11886-020-1273-y.

Received 02.07.2023

Revised 11.07.2023

Accepted 20.07.2023 ■

Information about authors

Mykyta V. Bielinskyi, PhD Student, Department of Internal Medicine 2 and Nursing, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine; e-mail: mbelinskyi@ifnmu.edu.ua; phone: +380(99)7273023; <http://orcid.org/0000-0001-5013-3838>

Nestor Seredyuk, MD, PhD, Professor, Head of the Department of Internal Medicine 2 and Nursing, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine; e-mail: seredyuknestor@gmail.com; phone: +380(67)3431257; <http://orcid.org/0000-0002-3616-2445>

Serhii Fedorov, MD, PhD, Professor, Head of the Department of Therapy, Family and Emergency Medicine of Postgraduate Education, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine; e-mail: serfed@i.ua; phone: +380(66)8019504; <http://orcid.org/0000-0002-2202-4279>

Andrii Herashchenko, PhD Student, Department of Therapy, Family and Emergency Medicine of Postgraduate Education, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine; e-mail: Herashchenko_An@ifnmu.edu.ua; phone: +380(68)6779723; <http://orcid.org/0000-0003-4090-7320>

Denys Volynskyi, Assistant at the Department of Internal Medicine 2 and Nursing, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine; e-mail: dvolynskyi@ifnmu.edu.ua; phone: +380(66)8254915; <http://orcid.org/0000-0003-4849-8197>

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

Information about funding. This work was carried out within the framework of the research project 0120U002106 "Developing algorithms for restorative treatment of cardiovascular diseases in comorbidities".

Authors' contribution. Bielinskyi M.V. — concept and design of the study, collection and processing of materials, analysis of the obtained data, writing the text; Seredyuk N.M., Fedorov S.V. — research concept and design, advisory assistance, edition and approval of the final manuscript; Herashchenko A.S., Volynskyi D.A. — collection and processing of materials, analysis of the obtained data, writing the text.

Acknowledgments. To the headship of Municipal Non-Profit Enterprise "Ivano-Frankivsk Regional Clinical Cardiology Center of the Ivano-Frankivsk Regional Council" — Viktor Mykolaiovych Yakymchuk, Bohdan Stepanovych Darchyn, cardiologist Volodymyr Dmytrovych Koroliuk, the headship of the Ivano-Frankivsk National Medical University — Mykola Mykhailovych Rozhko, Ihor Petrovych Vakaliuk.

Белінський М.В., Середюк Н.М., Федоров С.В., Герашченко А.С., Волинський Д.А.
Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ, Україна

Ефективність застосування метаболіотропної терапії в пацієнтів з інфарктом міокарда та цукровим діабетом 2-го типу

Резюме. Актуальність. У пацієнтів із діагнозом інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST та цукровим діабетом 2-го типу спостерігається складний клінічний сценарій із підвищеним ризиком несприятливих серцево-судинних наслідків. Незважаючи на вдосконалення стандартних підходів до лікування інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST, показники смертності та захворюваності серед осіб із супутнім цукровим діабетом 2-го типу залишаються значними. **Мета:** порівняти вплив аденозину та кверцетину як окремо, так і в комбінації зі стандартним лікуванням у пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST та цукровим діабетом 2-го типу. **Матеріали та методи.** У цьому дослідженні використано проспективний рандомізований контрольований дизайн для порівняння ефектів аденозину, кверцетину та стандартного лікування в пацієнтів з інфарктом міокарда та цукровим діабетом 2-го типу. Усього було обстежено 97 пацієнтів, рандомізованих у три групи: першу (аденозин і кверцетин), другу (кверцетин) і третю (тільки стандартне лікування). Пацієнтів спостерігали протягом 3 тижнів. **Результати.** Комбіноване лікування аденозином і кверцетином разом зі стандартним лікуванням продемонструвало більш виражений ефект на поліпшення серцевої функції порівняно з кверцетином і стандарт-

ним лікуванням. Зокрема, в групі комбінованого лікування спостерігалось значне зменшення підйому сегмента ST після черезшкірного коронарного втручання, що вказує на більше усунення ішемії міокарда. Крім того, в групі комбінованого лікування встановлено покращення ехокардіографічних параметрів, таких як фракція викиду лівого шлуночка й глобальна поздовжня деформація, що свідчить про покращення серцевої функції. Також комбіноване лікування позитивно вплинуло на показники якості життя, оцінені за допомогою валідованих опитувальників. Слід зазначити, що в групі комбінованого лікування спостерігалось незначне зниження індексу маси тіла. **Висновки.** Результати нашого дослідження підтверджують думку про те, що комбінація аденозину, кверцетину та стандартного лікування може забезпечити кращі результати порівняно зі стандартним лікуванням. Цей комбінований підхід продемонстрував більш суттєве усунення підйому сегмента ST, покращення серцевої функції та підвищення якості життя пацієнтів. Крім того, було виявлено потенційний позитивний вплив на масу тіла пацієнтів, про що свідчить незначне зниження індексу маси тіла в групі, яка отримувала комбіновану терапію.

Ключові слова: інфаркт міокарда; цукровий діабет 2-го типу; аденозин; кверцетин; серцева функція; якість життя

УДК 618.5-089.888.61

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.19.5.2023.1610>

Титаренко Н.В., Вознюк А.В., Дацюк О.І., Сливка Е.В., Літвінов С.К., Костюченко А.В., Мазур Г.М., Сергійчук О.В., Бевз Г.В.

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

Менеджмент артеріальної гіпотензії після спінальної анестезії під час кесаревого розтину: багатоцентрове опитування лікарів та огляд літератури

Резюме. Актуальність. Артеріальна гіпотензія під час кесаревого розтину в умовах спінальної анестезії виникає в 75–90 % випадків і може викликати побічні ефекти з боку матері й новонародженого. **Мета дослідження:** проаналізувати дотримання анестезіологами рекомендацій чинних протоколів з менеджменту артеріальної гіпотензії під час спінальної анестезії в пологових стаціонарах/відділеннях м. Вінниці та Вінницької області. **Матеріали та методи.** Проведено багатоцентрове опитування, у якому взяли участь 70 лікарів-анестезіологів із 21 пологового стаціонару/відділення лікувальних закладів м. Вінниці та Вінницької області. Електронний опитувальник включав запитання щодо заходів профілактики й лікування артеріальної гіпотензії під час кесаревого розтину в умовах спінальної анестезії. **Результати.** 98,5 % із 70 анестезіологів, які надають допомогу акушерським пацієнтам у м. Вінниці та Вінницькій області, рутинно використовують фенілефрин для підтримання гемодинаміки після спінальної анестезії. Однак частка респондентів, які використовують вазопресор профілактично, становить лише 15,7 %. Встановлено, що на додаток до фенілефрину лікарі здійснюють нефармакологічну профілактику гіпотензії після спінальної анестезії: 35,7 % — профілактику аортокавальної компресії, 8,5 і 12,9 % — еластичну компресію нижніх кінцівок з профілактикою аортокавальної компресії або без неї відповідно, а також більшість (67,1 %) анестезіологів призначають преінфузію як кристаллоїдами, так і колоїдами, а подальший об'єм постінфузії кристаллоїдів становить від 400 до 1500 мл і більше. Найбільш часто для спінальної анестезії анестезіологи Вінниччини використовують гіпербаричний бупівакаїн (60 %), рідше — ізобаричний бупівакаїн (35,7 %) і лідокаїн (4,3 %). **Висновки.** Аналіз поточної практики свідчить про необхідність розробки й впровадження чіткої єдиної стратегії менеджменту артеріальної гіпотензії з вазопресорами при кесаревому розтині під спінальною анестезією в рамках програми прискореного відновлення породіль у м. Вінниці та Вінницькій області.

Ключові слова: кесарів розтин; спінальна анестезія; артеріальна гіпотензія; інфузія; вазопресори

Вступ

В Україні, як і в усьому світі, кесарів розтин є одним з найпоширеніших оперативних втручань. На даний час усі провідні медичні організації світу (RCOG, FIGO, ACOG, AAGBI/OAA, ASA, SOAP та ін.) визнають нейроаксіальну анестезію найбільш оптимальним методом знеболювання абдомінального оперативного розродження [1, 2]. Найчастішим ускладненням нейроаксіальної (особливо спінальної) анестезії є артеріальна

гіпотензія. Її частота під час операції кесаревого розтину сягає 75–90 % [3, 4]. Наслідками тяжкої гіпотензії для матері є нудота, блювання, задишка, синдром «малого викиду», втрата свідомості та аспірація [19, 23], для плода — брадикардія, гіпоксія, неонатальний ацидоз і депресія, що обумовлено порушенням матково-плацентарного кровотоку [5].

У структурі материнської анестезіологічної смертності в Південній Африці протягом 2011–2013 років

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh sostojanj»), 2023

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2023

Для кореспонденції: Титаренко Наталія Василівна, кандидат медичних наук, доцент кафедри анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна; e-mail: vinatalietytarenko@gmail.com; факс: +380(432)570360; тел.: +380(97)5847982

For correspondence: Natalia Tytarenko, PhD, Associate Professor at the Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Vinnytsya National Pirogov Memorial Medical University, Pirogov str., 56, Vinnytsya, 21018, Ukraine; e-mail: vinatalietytarenko@gmail.com; fax: +380(432)570360; phone: +380(97)5847982

Full list of authors information is available at the end of the article.

більше ніж половина летальних наслідків були пов'язані з гіпотензією під час регіонарної анестезії [6].

S. Klöhr et al. (2010) під час аналізу 63 досліджень гіпотензії після спінальної або комбінованої спінально-епідуральної анестезії при кесаревому розтині виявили 15 різних визначень гіпотензії [7]. При цьому найбільш часто за епізод гіпотензії приймається зниження систолічного артеріального тиску (АТ) на 20 % від вихідного рівня або нижче за 100 мм рт.ст. [7].

У 2018 році були опубліковані рекомендації першого міжнародного консенсусу з терапії гіпотензії при спінальній анестезії під час операції кесарева розтину, згідно з якими оптимальною стратегією в менеджменті має бути профілактична інфузія фенілефрину зі змінною швидкістю за допомогою перфузора [8]. На даний час профілактичне введення вазопресорів є одним з компонентів програми прискореного відновлення після операції кесаревого розтину (ERAS — Enhanced Recovery After Surgery) [9].

Мета: проаналізувати дотримання анестезіологами рекомендацій чинних протоколів з менеджменту артеріальної гіпотензії під час спінальної анестезії в акушерських пацієнтів.

Матеріали та методи

Результати роботи базуються на даних, отриманих при проведенні багатоцентрового регіонального опитування серед 21 лікувального закладу за участі 70 лікарів-анестезіологів, які надають допомогу акушерським пацієнтам у пологових стаціонарах/відділеннях м. Вінниці та Вінницькій області. Дослідження проводилося з грудня 2021 року по березень 2022 року у форматі анонімного електронного опитування через Google Форми, де перше запитання стосувалося згоди на участь в опитуванні.

Усього опитувальник містив 29 запитань, на кожне з яких можна було обрати один з варіантів запропонованих відповідей або надати розгорнуту власну письмову відповідь. Перші 3 питання були загальними, а саме: кількість пологів у стаціонарі/відділенні, кількість операцій кесаревого розтину, ургентність оперативного втручання; чотири питання стосувалися: 1) використання нефармакологічної профілактики; 2) вибору вазопресора та його дозування для профілактики гіпотензії та її корекції; 3) вибору режиму інфузійної (волемічної) підтримки періопераційно; 4) вибору місцевого анестетика для проведення спінальної анестезії під час кесаревого розтину.

Проведено порівняння отриманих результатів з рекомендаціями клінічних настанов провідних світових медичних організацій [8–11] та Уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Кесарів розтин», затвердженого наказом МОЗ України № 8 від 05.01.2022 [12].

Аналіз отриманих даних проводили з використанням пакета статистичних програм SPSS 20 (IBM, США) версії 20.0.0 для Windows. Для знаходження відмінностей частот використовували метод визначення χ^2 (Пір-

сона), визначали співвідношення шансів (СШ; Odds Ratio). Для показників співвідношення шансів розраховували 95% довірчий інтервал (ДІ).

Результати

В опитуванні взяли участь 70 лікарів-анестезіологів із 21 лікувального закладу м. Вінниці та Вінницької області, з них: 51 лікар — з лікувальних закладів I рівня і 19 лікарів — зі стаціонарів II і III рівня перинатальної допомоги. Дві лікарні утрималися від участі в опитуванні. Отже, наші результати відображають практику 21/23 (91,3 %) лікувальних закладів, що станом на 1 січня 2023 року надають допомогу акушерським пацієнтам у Вінницькій області.

В аналізованих лікувальних закладах кількість пологів у 2021 році становила 9807 (від 77 до 1632 пологів), шляхом кесаревого розтину були розроджені 2765 (28,2 %) вагітних.

Згідно з результатами проведеного опитування переважна більшість лікарів-анестезіологів застосовують нефармакологічну профілактику артеріальної гіпотензії під час кесаревого розтину в умовах спінальної анестезії, з них: 25 (35,7 %) респондентів застосовують профілактику аортокавальної компресії шляхом нахилу операційного столу на 15° і більше, 9 (12,9 %) — еластичну компресію нижніх кінцівок, 6 (8,5 %) — і профілактику аортокавальної компресії, і еластичну компресію нижніх кінцівок. Натомість 30 (42,9 %) лікарів, які взяли в участь в опитуванні, нефармакологічну профілактику артеріальної гіпотензії не проводять.

За винятком 1 (1,4 %) респондента, який віддає перевагу епінефрину (адреналіну), у м. Вінниці та Вінницькій області анестезіологи для менеджменту артеріальної гіпотензії, індукованої розвитком спінального блоку, використовують фенілефрин. Причому переважна більшість з них (82,9 %) використовують фенілефрин у вигляді терапевтичних болюсів, а профілактичну інфузію препарату здійснюють лише 11 (15,7 %) респондентів.

Переважна більшість лікарів-анестезіологів (67,1 %) використовують попереднє рідинне навантаження — преінфузію (preload) як кристалідами, так і колоїдами, і за відсутності акушерської кровотечі використовують постінфузію кристалідів 400–800 мл (54,3 %) і 900–1200 мл (38,6 %), рідше — 1300–1500 мл (5,7 %) і понад 1500 мл (1,4 %).

Найчастіше спінальну анестезію при кесаревому розтині анестезіологи м. Вінниці та Вінницької області виконують гіпербаричним бупівакаїном — 42/70 (60 %), рідше — ізобаричним бупівакаїном — 25/70 (35,7 %) або лідокаїном — 3/70 (4,3 %).

Встановлено, що лікарі, які працюють у лікувальних закладах I рівня перинатальної допомоги, рідше застосовують нефармакологічну профілактику гіпотензії (СШ: 0,04; 95% ДІ: 0,005–0,34; $p < 0,001$), зокрема еластичну компресію нижніх кінцівок як окремо (СШ: 0,14; 95% ДІ: 0,03–0,61; $p = 0,004$), так і в комбінації з профілактикою аортокавальної компресії (СШ: 0,15;

95% ДІ: 0,025–0,92; $p = 0,022$), і рідше застосовують об'єми постінфузії понад 800 мл (СШ: 0,33; 95% ДІ: 0,11–0,87; $p = 0,043$) (табл. 1).

Частка лікарів, які віддають перевагу рекомендованим клінічними настановами профілактичній інфузії фенілефрину і постінфузії кристалоїдів, вірогідно не відрізняється серед лікарів лікувальних закладів I і II/III рівнів перинатальної допомоги ($p > 0,05$).

Обговорення

Протягом останніх років у м. Вінниці та Вінницькій області нейроаксіальна анестезія є найбільш поширеним методом анестезіологічного забезпечення операції кесаревого розтину. Так, у 2014 році частка кесаревих розтинів з використанням регіонарної анестезії становила 54,6 % [13], а у 2022 році — 91,6 %. Найчастішим ускладненням симпатичного блоку (особливо при спінальній анестезії) є артеріальна гіпотензія, частота якої під час кесаревого розтину сягає 75–90 %.

Провідними компонентами управління гемодинамікою під час спінальної анестезії в акушерських пацієнтів є: а) нефармакологічні методи (позиціонування пацієнтки та еластична компресія нижніх кінцівок), б) фармакологічні втручання (використання вазопресорних препаратів, інфузійна підтримка, вибір місцевого анестетика та його дози) [8–12].

У пацієнток акушерської клініки гіпотензія є наслідком не тільки нейрофізіологічного ефекту спінальної анестезії, але й порушення аортокавального кровообігу зі зниженням переднавантаження і, як наслідок, серцевого викиду [4, 14]. Низка досліджень продемонструвала, що гіпотензія при аортокавальній компресії поступово усувається шляхом переходу від положення

на спині до повного бічного нахилу, хоч і зі значною індивідуальною мінливістю як щодо сприйнятливості до гіпотензії, так і щодо впливу нахилу [15]. Як показали результати нашого опитування, 70 анестезіологів, які надають допомогу акушерським пацієнтам у м. Вінниці та Вінницькій області, для усунення аортокавальної компресії під час кесаревого розтину в умовах спінальної анестезії 35,7 % респондентів використовують нахил операційного столу та ще 8,5 % — нахил операційного столу в комбінації з еластичною компресією нижніх кінцівок. Водночас існують дослідження, які ставлять під сумнів необхідність рутинного змищення матки вліво, тим більше що в звичайній практиці нахил на 15° досягається надзвичайно рідко [16]. Згідно з результатами кокранівського систематичного огляду С. Cluver et al. (2013), на сьогодні недостатньо доказів для рекомендацій щодо нахилу операційного столу вліво, вправо, опускання головного кінця порівняно з горизонтальним положенням [17]. Проте ризик гіпотензії є нижчим при нахилі столу вліво порівняно з нахилом вправо, а також при ручному змищенні матки вліво порівняно з нахилом столу вліво [16]. Нахил столу повинен зберігатися до вилучення плода, якщо це необхідно для підтримки стабільної гемодинаміки.

21,4 % лікарів, які взяли участь в опитуванні, використовують механічну компресію для повернення об'єму крові, депонованого у венах нижніх кінцівок, у системну циркуляцію. Результати дослідження ефективності еластичної компресії нижніх кінцівок є контрарверсійними, що, імовірно, пояснюється як залежністю від сили та ступеня компресії, так і меншим ефектом венодилатації порівняно з дилатацією артеріол на тлі регіонарної анестезії. Однак, за даними кокранівського

Таблиця 1. Відмінності у виборі лікарями-анестезіологами ($n = 70$) методів профілактики та лікування артеріальної гіпотензії, індукованої розвитком спінального блоку, залежно від рівня надання перинатальної допомоги, n (%)

Метод	Лікарі лікувальних закладів I рівня перинатальної допомоги ($n = 51$)	Лікарі лікувальних закладів II/III рівня перинатальної допомоги ($n = 19$)	СШ [95% ДІ]
<i>Нефармакологічна профілактика</i>			
Профілактика аортокавальної компресії	22 (43,1)	18 (94,7)*	0,04 [0,005–0,34]
Еластична компресія нижніх кінцівок	17 (33,3)	8 (42,1)	0,68 [0,23–2,03]
Профілактика аортокавальної компресії і еластична компресія	3 (5,9)	6 (31,6)*	0,14 [0,03–0,61]
	2 (3,9)	4 (21,1)*	0,15 [0,025–0,92]
<i>Вазопресор</i>			
Профілактична інфузія	8 (15,7)	3 (15,7)	–
Терапевтичні болюси	43 (84,3)	16 (84,2)	0,99 [0,23–4,21]
<i>Інфузійна терапія</i>			
Преінфузія	36 (70,6)	11 (57,9)	–
Постінфузія	15 (29,4)	8 (42,1)	1,75 [0,59–5,2]
<i>Об'єм постінфузії</i>			
400–800 мл	30 (58,8)	8 (42,1)	1,96 [0,68–5,71]
900–1200 мл	16 (31,4)	11 (57,9)*	0,33 [0,11–0,87]
1300–1500 мл	4 (7,8)	–	–
> 1500 мл	1 (2)	–	–
<i>Місцевий анестетик</i>			
Гіпербаричний бупівакаїн	31 (60,8)	12 (63,2)	0,9 [0,3–2,69]
Ізобаричний бупівакаїн	17 (33,3)	7 (36,8)	0,86 [0,29–2,57]
Лідокаїн	3 (5,9)	–	–

Примітка: * — вірогідність відмінностей між групами $p < 0,05$.

систематичного огляду А. Суня et al. (2006), компресія нижніх кінцівок ефективніша, ніж її відсутність, для профілактики артеріальної гіпотензії [18].

Згідно з результатами нашого дослідження, для підтримання гемодинаміки під час регіонарної анестезії всі лікарі-анестезіологи м. Вінниці та Вінницької області застосовують вазопресорні агенти, що відповідає поточним керівним принципам, згідно з якими вазопресори повинні розглядатися як препарати першої лінії для усунення гіпотензії, індукованої розвитком спінального блоку і зниженням постнавантаження [8–11].

Як вазопресори для лікування або профілактики гіпотензії після спінальної анестезії вивчалися різні лікарські засоби. Тривалий час препаратом вибору для лікування гіпотензії під час спінальної анестезії вважався ефедрин. Так, за результатами опитування 735 акушерських анестезіологів у Великій Британії в 1999 році [19], серед 76 % лікарів, які надіслали відповіді, понад 95 % застосовували при регіонарній анестезії для кесаревого розтину саме ефедрин. Метааналіз подвійних сліпих рандомізованих контрольованих досліджень свідчить про зниження частоти гіпотензії при порівнянні фенілефрину з ефедрином [11]. Значення рН пуповинної крові були вищими при використанні фенілефрину порівняно з ефедрином [11]. Зокрема, W. Ngan Kee et al. (2009) встановили, що ефедрин більшою мірою, ніж фенілефрин, долає плацентарний бар'єр [20]. Тож на сьогодні фенілефрин рекомендується сучасними клінічними настановами через велику кількість перевічених даних щодо швидкого початку дії, зниження частоти ацидозу в плоді та епізодів нудоти й блювання в матері [21, 22]. Однак асоційовані з уведенням фенілефрину розвиток рефлекторної брадикардії та зниження серцевого викиду спонукають досліджувати препарати з помірною активністю β -агоністів (норепінефрин) [23].

Практично всі (98,6 %) лікарі-анестезіологи у м. Вінниці та Вінницькій області для менеджменту артеріальної гіпотензії під час спінальної анестезії акушерським пацієнтам використовують саме фенілефрин. Епінефрин (адреналін), якому віддає перевагу 1 (1,4 %) із наших респондентів, згідно із сучасними рекомендаціями [8], має використовуватись тільки при циркуляторному колапсі.

Переважає більшість (82,9 %) наших респондентів використовують фенілефрин у вигляді терапевтичних болюсів, а профілактичну інфузію фенілефрину використовують лише 11 (15,7 %) осіб. Сучасні дані підтверджують більшу ефективність рутинного використання профілактичної інфузії фенілефрину, що розпочинається одразу після інтратекального введення місцевого анестетика з 25–50 мкг/хв з подальшим титруванням за АТ і частотою пульсу [5, 8]. Так, результати досліджень свідчать про зниження частоти гіпотензії, нудоти й блювання при порівнянні профілактичного введення вазопресорного агента з терапевтичними болюсами при гіпотензії [24], а затримка введення вазопресорів або початку їх інфузії при виникненні артеріальної гіпотензії знижує ефективність методу [26]. Крім того, використання інтелектуальних перфузорів і подвійної (2 препарати) інфузії вазопресорів забезпечує більшу

стабільність гемодинаміки порівняно з інфузією, що контролюється лікарем [8].

Досить широко раніше застосовувався метод попереднього рідинного навантаження — преінфузія (preload) розчинів об'ємом до 15–20 мл/кг. Проте низка дослідників дійшли висновку про неефективність такої тактики для зниження частоти і тяжкості гіпотензії [20, 25], що може пояснюватися короткочасністю перебування кристаліодів у судинному руслі. Крім цього, імовірним наслідком швидкої інфузії є посилення вивільнення передсердного натрійуретичного пептиду, що спричиняє розвиток вазодилатації та нівелює гемодинамічний ефект преінфузії [26]. Як наслідок, частота випадків артеріальної гіпотензії після збільшення об'єму преінфузії зростає. Нарешті, викликає занепокоєння факт руйнування ендотеліального глікокаліксу через волемічне навантаження для профілактики спінально-асоційованої гіпотензії [26]. Незважаючи на наявні докази неефективності або недостатньої ефективності преінфузії, а також відсутність відповідних рекомендацій у сучасних клінічних настановах, згідно з результатами проведеного нами опитування, переважна більшість (67,1 %) респондентів продовжують використовувати преінфузію як кристаліодів, так і колоїдів.

Численні дослідження підтвердили більшу доцільність внутрішньовенної інфузії безпосередньо після ініціації спінального блоку, так званої коінфузії або постінфузії (coload), що дозволяє збільшити внутрішньосудинний об'єм під час вазодилатації при реалізації симпатичної блокади і зменшити потребу у вазопресорній медикації [27]. Отже, додаткове навантаження кристаліодами (1000 мл, що вводиться негайно і швидко після інтратекального введення анестетика) є кращим, ніж преінфузія, а в поєднанні з вазопресорами значно знижує частоту спінально-індукованої гіпотензії [8]. Такої тактики притримуються третина (32,9 %) анестезіологів м. Вінниці та Вінницької області. При цьому об'єм інфузійної терапії під час спінальної анестезії при кесаревому розтині в пологових стаціонарах і відділеннях Вінниччини становить від 400 до 1500 мл і більше.

Аналіз даних літератури свідчить, що будь-який варіант інфузійної підтримки гемодинаміки в чистому вигляді не здатний запобігти розвитку гіпотензії під час проведення регіонарних методів знеболювання, незважаючи на збільшення серцевого викиду. Так, численні метааналізи не виявили ні переваг преінфузії або постінфузії порівняно з відсутністю інфузії рідини взагалі [11], ні статистично вірогідних відмінностей у частоті розвитку гіпотензії на тлі преінфузії та постінфузії [27]. Також результати досліджень суперечливі й щодо порівняння рідин різного типу. Останнє свідчить про те, що кристаліодна постінфузія, імовірно, аналогічна колоїдній [28].

Згідно з результатами проведеного нами опитування більшість лікарів Вінниччини застосовують при регіонарній анестезії для кесаревого розтину гіпербаричний бупівакаїн (60 %) і лідокаїн — 3/70 (4,3 %) відповідно до наказу МОЗ України № 8 від 2022 року [12]. Тенденція до більш широкого застосування гіпербаричних розчинів пояснюється прагненням анестезіологів об-

межити краніальне поширення «важкого» анестетика за рахунок грудного кіфозу, що, імовірно, приведе до зменшення частоти високого блоку та асоційованої з ним артеріальної гіпотензії [29]. Насправді як ізобаричний, так і гіпербаричний бупівакаїн використовуються для спінальної анестезії при кесаревому розтині, і досі незрозуміло, чи один кращий за інший. Так, результати кокранівського систематичного огляду В.Л. Sng et al. (2018), у якому порівнювалися ефекти гіпербаричного та ізобаричного бупівакаїну, не виявили жодних відмінностей у частоті материнської гіпотензії, а також доказів різниці у використанні ефедрину, фенілефрину, нудоти, блювання або головного болю [30]. Більшою мірою ризик розвитку гіпотензії пов'язаний з дозою введеного бупівакаїну. Ретроспективне дослідження бази даних 8226 жінок, які перенесли кесарів розтин під спінальною анестезією, продемонстрував, що частота хоча б одного епізоду артеріальної гіпотензії (систоличний АТ < 100 мм рт.ст. або < 20 % від вихідного рівня) була вищою в пацієнтів, які отримували гіпербаричний бупівакаїн у дозі ≥ 10 мг, 75,8 % проти 62,9 % для доз < 10 мг [31]. Численні дослідження продемонстрували, що низькодозова (lowdose) спінальна анестезія (5–7 мг бупівакаїну) при кесаревому розтині призводить до меншої вираженості фармакологічної симпатектомії, вазодилатації і, отже, мінімізує гемодинамічні розлади, гіпотензію тощо [32].

Отже, згідно з рекомендаціями сучасних клінічних настанов, для профілактики гіпотензії після спінальної анестезії доцільним є зниження доз місцевих анестетиків, профілактичне використання вазопресорів (препарати вибору — фенілефрин або норадреналін), використання лівого бічного зміщення матки та внутрішньовенної постінфузії кристалідами на додаток до вазопресорів. З огляду на дані проведеного нами опитування рутинну практику лікарів-анестезіологів щодо забезпечення гемодинамічної стабільності пацієнтів після регіонарної анестезії можна покращити, зокрема, шляхом розробки, впровадження і навчання лікарів чіткої єдиної стратегії менеджменту артеріальної гіпотензії з вазопресорами в акушерських стаціонарах і відділеннях м. Вінниці та Вінницької області.

Висновки

1. Встановлено, що із 70 лікарів-анестезіологів, які надають допомогу акушерським пацієнтам м. Вінниці та Вінницької області, 69 (98,5 %) рутинно використовують фенілефрин для підтримання гемодинаміки після спінальної анестезії під час кесаревого розтину, але частка респондентів, які використовують фенілефрин профілактично, становить лише 15,7 %.

2. Виявлено, що на додаток до фенілефрину лікарі регулярно здійснюють нефармакологічну профілактику гіпотензії після спінальної анестезії: 35,7 % віддають перевагу профілактиці аортокавальної компресії, 8,5 і 12,9 % використовують еластичну компресію нижніх кінцівок з профілактикою аортокавальної компресії і без неї відповідно.

3. Із 70 респондентів 47 (67,1 %) повідомили, що регулярно застосовують метод преінфузії як кристалі-

дами, так і колоїдами. Для постінфузії використовуються кристалічні розчини, а її об'єм за відсутності акушерської кровотечі, обраний 38 (54,3 %) лікарями, становить 400–800 мл.

4. Згідно з отриманими даними, найбільш часто для спінальної анестезії анестезіологи Вінниччини обирають гіпербаричний бупівакаїн (60 %), рідше — ізобаричний бупівакаїн (35,7 %) і лідокаїн (4,3 %).

5. Аналіз поточної практики свідчить про необхідність розробки і впровадження чіткої єдиної стратегії менеджменту артеріальної гіпотензії з вазопресорами при кесаревому розтині під спінальною анестезією в рамках програми прискореного відновлення породіль у м. Вінниці та Вінницької області.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Інформація про фінансування. Робота виконується відповідно до плану наукових досліджень Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова в рамках науково-дослідної роботи кафедри анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів на тему «Діагностика, профілактика та лікування порушень когнітивних функцій у пацієнтів різних вікових груп» (номер держреєстрації 0121U110640) на базі Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова (Вінниця, Україна).

Внесок авторів. *Титаренко Н.В.* — концепція і дизайн дослідження, валідація опитувальника; *Вознюк А.В.* — збирання й обробка матеріалів; *Дацюк О.І.* — валідація опитувальника; *Сливка Е.В.* — аналіз літератури, аналіз отриманих даних; *Литвінов С.К.* — статистичний аналіз результатів дослідження; *Костюченко А.В.* — написання тексту, валідація опитувальника; *Мазур Г.М.* — складання питань електронного опитувальника, створення відповідної Google Форми; *Сергійчук О.В.* — складання питань електронного опитувальника, переклад резюме англійською мовою; *Бевз Г.В.* — складання питань електронного опитувальника.

Список літератури

1. Lei Yang, Xu Cheng, Di Yang et al. General versus Neuraxial Anesthesia in Cesarean Section: A Systematic Review. *J. Anesth. Perioper. Med.* 2017. № 4. P. 114-122.
2. Roofthoof E., Joshi G.P., Rawal N. et al. PROSPECT guideline for elective caesarean section: updated systematic review and procedure-specific postoperative pain management recommendations. *Anaesthesia.* 2021. № 76(5). P. 665-680.
3. Nag D.S., Samaddar D.P., Chatterjee A. et al. Vasopressors in obstetric anaesthesia: a current perspective. *World J. Clin. Cases.* 2015. № 3(1). P. 58-64.
4. Sharwood-Smith G., Drummond G.B. Hypotension in obstetric spinal anaesthesia: a lesson from pre-eclampsia. *Br. J. Anaesth.* 2009. № 102(3). P. 291-294.
5. Lim G., Facco F.L., Nathan N. et al. A review of the impact of obstetric anesthesia on maternal and neonatal outcomes. *Anesthesiology.* 2018. № 129(1). P. 192-215.
6. Pattinson R. Saving Mothers 2011–2013: The Sixth Report of the National Committee for Confidential Enquiries into Maternal

Deaths in South Africa [Internet]. Pretoria: Government Printer; 2019. 91 p. <http://www.kznhealth.gov.za/mcwh/Maternal/Saving-Mothers-2011-2013-short-report.pdf>.

7. Klöhr S., Roth R., Hofmann T. et al. Definitions of hypotension after spinal anaesthesia for caesarean section: literature search and application to parturients. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2010. № 54(8). P. 909-921.

8. Kinsella S.M., Carvalho B., Dyer R.A. et al. International consensus statement on the management of hypotension with vasopressors during caesarean section under spinal anaesthesia. *Anaesthesia.* 2018. № 73(1). P. 71-92.

9. Bollag L., Lim G., Sultan P. et al. Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology: Consensus Statement and Recommendations for Enhanced Recovery After Cesarean. *Anesth. Analg.* 2021. № 132(5). P. 1362-1377.

10. Caesarean birth NICE guideline. Published: 31 March 2021. www.nice.org.uk/guidance/ng192.

11. Practice guidelines for obstetric anesthesia: An updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. *Anesthesiology.* 2016. № 124(2). P. 270-300.

12. Наказ МОЗ України «Про затвердження Уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Кесарів розтин» № 8 від 05.01.2022. https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2022/01/2022_08_ukpmd_kesar_roztyn.pdf.

13. Бевз Г.В., Тумаренко Н.В. Вибір методу знеболювання кесарева розтину у роділець Вінницької області. *Здоров'я жінки.* 2015. № 10 (106). С. 101-103.

14. Farber M.K., Bateman B.T. Phenylephrine Infusion: Driving a Wedge in Our Practice of Left Uterine Displacement? *Anesthesiology.* 2017. № 127(2). P. 212-214.

15. Rees S.G., Thurlow J.A., Gardner I.C. et al. Maternal cardiovascular consequences of positioning after spinal anaesthesia for Caesarean section: left 15 degree table tilt vs. left lateral. *Anaesthesia.* 2002. № 57(1). P. 15-20.

16. Lee A., Landau R., Mattingly J.L. et al. Left lateral table tilt for elective caesarean delivery under spinal anesthesia has no effect on neonatal acid-base status. *Anesthesiology.* 2017. № 127(2). P. 241-249.

17. Cluver C., Novikova N., Hofmeyr G.J. et al. Maternal position during caesarean section for preventing maternal and neonatal complications. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2013. (3). CD007623.

18. Cyna A., Andrew M., Emmett R. et al. Techniques for preventing hypotension during spinal anaesthesia for caesarean section. *Cochrane Database of Syst. Rev.* 2006. 4. CD002251.

19. Burns S.M., Cowan C.M., Wilkes R.G. Prevention and management of hypotension during spinal anaesthesia for elective Caesarean section: a survey of practice. *Anaesthesia.* 2001. № 56(8). P. 777-798.

20. Ngan Kee W.D., Khaw K.S., Tan P.E. et al. Placental transfer and fetal metabolic effects of phenylephrine and ephedrine during spinal anaesthesia for cesarean delivery. *Anesthesiology.* 2009. № 111(3). P. 506-512.

21. Fitzgerald J.P., Fedoruk K.A., Jadin S.M. et al. Prevention of hypotension after spinal anaesthesia for caesarean section: a systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials. *Anaesthesia.* 2020. № 75(1). P. 109-121.

22. Heesen M., Rijs K., Hilber N. et al. Ephedrine versus phenylephrine as a vasopressor for spinal anaesthesia-induced hypotension in parturients undergoing high-risk caesarean section: meta-analysis, meta-regression and trial sequential analysis. *Int. J. Obstet. Anesth.* 2019. № 37. P. 16-28.

23. McDonnell N.J., Paech M.J., Muchatuta N.A. et al. A randomised double-blind trial of phenylephrine and metaraminol infusions for prevention of hypotension during spinal and combined spinal-epidural anaesthesia for elective caesarean section. *Anaesthesia.* 2017. № 72(5). P. 609-617.

24. Siddik-Sayyid S.M., Taha S.K., Kanazi G.E. et al. A randomized controlled trial of variable rate phenylephrine infusion with rescue phenylephrine boluses versus rescue boluses alone on physician interventions during spinal anesthesia for elective cesarean delivery. *Anesthesia and Analgesia.* 2014. № 118(3). P. 611-618.

25. Jackson R., Reid J.A., Thorburn J. Volume preloading is not essential to prevent spinal-induced hypotension at caesarean section. *Br. J. Anaesth.* 1995. № 75(3). P. 262-265.

26. Powell M., Mathru M., Brandon A. et al. Assessment of endothelial glycocalyx disruption in term parturients receiving a fluid bolus before spinal anesthesia: a prospective observational study. *Int. J. Obstet. Anesth.* 2016. № 28. P. 100.

27. Banerjee A., Stocche R.M., Angle P. et al. Preload or coload for spinal anesthesia for elective Cesarean delivery: a meta-analysis. *Can. J. Anaesth.* 2010. № 57(1). P. 24-31. doi: 10.1007/s12630-009-9206-7.

28. McDonald S., Fernando R., Ashpole K. et al. Maternal cardiac output changes after crystalloid or colloid coload following spinal anesthesia for elective cesarean delivery: a randomized controlled trial. *Anesth. Analg.* 2011. № 113(4). P. 803-810.

29. Chan V.W., Peng P., Chinyanga H. et al. Determining minimum effective anesthetic concentration of hyperbaric bupivacaine for spinal anesthesia. *Anesth. Analg.* 2000. № 90(5). P. 1135-1140.

30. Sng B.L., Han N.L.R., Leong W.L. et al. Hyperbaric vs. isobaric bupivacaine for spinal anaesthesia for elective caesarean section: a Cochrane systematic review. *Anaesthesia.* 2018. № 73(4). P. 499-511.

31. Weiniger C.F., Heesen M., Knigin D. et al. Association Between Hyperbaric Bupivacaine Dose and Maternal Hypotension: Retrospective Database Study of 8226 Women Undergoing Cesarean Delivery Under Spinal Anesthesia. *Anesth. Analg.* 2021. № 133(4). P. 967-975.

32. Lee J., George R.B., Habib A.S. Spinal induced hypotension: incidence, mechanisms, prophylaxis and management: summarizing 20 years of research. *Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol.* 2017. № 31(1). P. 57-68.

Отримано/Received 03.07.2023

Рецензовано/Revised 12.07.2023

Прийнято до друку/Accepted 21.07.2023

Information about authors

N.V. Tytarenko, PhD, Associate Professor at the Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Vinnytsya National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya, Ukraine; e-mail: vinataliyytarenko@gmail.com; fax: +380(432)570360; phone: +380(97)5847982; <https://orcid.org/0000-0003-0192-1613>

A.V. Vozniuk, MD, PhD, Associate Professor of Obstetrics and Gynecology, Department of Obstetrics and Gynecology № 2, Vinnytsya National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya, Ukraine; e-mail: dr.vozniuk@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-0014-4904>

O.I. Datsiuk, MD, PhD, Professor, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Vinnytsya National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya, Ukraine; e-mail: datsyuk4@ukr.net; fax: +380(432)350563, +380(432)661393; phone: +380(67)7604352; <https://orcid.org/0000-0001-6298-4891>

E.V. Slyvka, MD, PhD, Associate Professor of Obstetrics and Gynecology, Department of Obstetrics and Gynecology № 2, Vinnytsya National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya, Ukraine; e-mail: elina.slyvka@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-6653-0221>

S.K. Litvinov, MD, PhD, Associate Professor of Obstetrics and Gynecology, Department of Obstetrics and Gynecology № 1, Vinnytsya National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya, Ukraine; e-mail: litvindom63@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0000-0226-0074>

A.V. Kostiuhenko, MD, PhD, Associate Professor of Neurology, Department of Neurology with Neurosurgery, Vinnytsya National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya, Ukraine; e-mail: andriykostyuchenko@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-8930-0795>

G.M. Mazur, Assistant Professor of Anesthesiology, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Vinnytsya National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya, Ukraine; e-mail: galla280580@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-5917-9824>

O.V. Sergiychuk, MD, PhD, Associate Professor of Anesthesiology, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Vinnytsya National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya, Ukraine; e-mail: elenasergiychuk@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-8826-4390>

G.V. Bezv, MD, PhD, Associate Professor of Anesthesiology, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Vinnytsya National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya, Ukraine; e-mail: bezv@meta.ua; <https://orcid.org/0000-0003-1257-4290>

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

Information about funding. The work is carried out in accordance with the scientific plan of the National Pirogov Memorial Medical University as part of the research project of the Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine on the topic "Diagnosis, prevention and treatment of cognitive impairment in patients of different age groups", state registration number 0121U110640, on the basis of the National Pirogov Memorial Medical University (Vinnytsya, Ukraine).

Authors' contribution. *Tytarenko N.V.* — research concept and design, validating the questionnaire; *Vozniuk A.V.* — collection and processing of materials; *Datsiuk O.I.* — validating the questionnaire; *Slyvka E.V.* — analysis of the literature, analysis of the obtained data; *Litvinov S.K.* — statistical analysis of research results; *Kostiuchenko A.V.* — writing the text, validating the questionnaire; *Mazur G.M.* — composing electronic survey questions, creating a corresponding Google form; *Sergiychuk O.V.* — composing electronic survey questions, translating the abstract into English; *Bezv G.V.* — composing electronic survey questions.

N.V. Tytarenko, A.V. Vozniuk, O.I. Datsiuk, E.V. Slyvka, S.K. Litvinov, A.V. Kostiuhenko, G.M. Mazur, O.V. Sergiychuk, G.V. Bezv
National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya, Ukraine

Management of hypotension after spinal anesthesia during caesarean section: a multicenter survey of physicians and review of the literature

Abstract. Background. Hypotension during caesarean section under spinal anesthesia occurs in 75–90 % of cases and may cause adverse effects in a mother and newborn. The purpose of the work is to analyze the adherence of anesthesiologists to the guidelines of current protocols on the management of hypotension during spinal anesthesia in maternity hospitals/departments of Vinnytsya and Vinnytsya region. **Materials and methods.** We conducted a multicenter survey involving 70 anesthesiologists from 21 maternity hospitals or departments of medical facilities in Vinnytsya and Vinnytsya region. Our electronic questionnaire included questions about measures to prevent and treat hypotension during caesarean section under spinal anesthesia. **Results.** 98.5 % of 70 anesthesiologists who provide care for the obstetric patients in Vinnytsya and Vinnytsya region routinely use phenylephrine to maintain hemodynamics after spinal anesthesia. However, the share of respondents who use a vasopressor prophylactically is only 15.7 %. It was found that, in addition to phenylephrine, doctors perform

non-pharmacological prevention of hypotension after spinal anesthesia: 35.7 % — prevention of aortocaval compression, 8.5 and 12.9 % — elastic compression of the lower extremities with/without prevention of aortocaval compression, respectively. Also, most anesthesiologists (67.1 %) prescribe pre-infusion with both crystalloids and colloids and the subsequent post-infusion volume of crystalloid solutions is 400 to 1500 ml or more. According to the data obtained, anesthesiologists in Vinnytsya region most often use hyperbaric bupivacaine (60 %); isobaric bupivacaine (35.7 %) and lidocaine (4.3 %) for spinal anesthesia are used less often. **Conclusions.** The analysis of current practice indicates the need to develop and implement a clear unified strategy for managing hypotension with vasopressors during caesarean section under spinal anesthesia within the framework of the program of accelerated recovery of women in labor in Vinnytsya and Vinnytsya region.

Keywords: caesarean section; spinal anesthesia; hypotension; infusion; vasopressors

УДК 614.23:378.147"364"

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.19.5.2023.1611>

Белка К.Ю.¹, Кучин Ю.Л.¹, Фоміна Г.А.¹, Тарасенко С.^{1,2}, Савченко Б.О.¹, Скольська Л.В.¹, Хоменко О.Ю.¹, Омельчук М.А.¹, Лісний І.І.¹, Ярославська С.М.¹, Мазніченко В.А.^{1,3}, Науменко О.В.¹, Коваленко В.О.¹

¹Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

²EMC hospital st. Anna, Piaseczno, Poland

³ДУ «Інститут урології імені академіка О.Ф. Возіанова НАМН України», м. Київ, Україна

Оцінювання на робочому місці лікарів-інтернів за спеціальністю «анестезіологія та інтенсивна терапія»: ефективність та проблемні компетенції

Резюме. Актуальність. Оцінювання на робочому місці є новою технологією оцінювання лікарів-інтернів, яка, імовірно, є більш ефективною, ніж традиційні методи оцінювання під час тестування або екзамену. Метою дослідження було вивчити ефективність технологій оцінювання на робочому місці (WPBA) лікарів-інтернів фінального року навчання: багатофакторної (360°) оцінки, прямої оцінки процедури (A-CEX) та оцінки на основі клінічного випадку — та виявити проблемні компетенції, яких випускники-інтерни набувають найменш успішно. **Матеріали та методи.** У період з 1 квітня по 15 червня 2023 року 36 лікарів-інтернів пройшли оцінювання на робочому місці: форму 360°-оцінки лікаря-інтерна заповнювали три представники колективу, де працював інтерн під час очної частини інтернатури (1 лікар-анестезіолог, 1 медсестра та 1 суміжний спеціаліст); форму прямої оцінки процедури заповнював викладач на очних базах безпосередньо під час виконання інтерном процедури загальної анестезії у пацієнтів низького ризику (ASA I або II), передопераційного огляду пацієнтів низького ризику (ASA I або II) та нейроаксіальної анестезії у пацієнтів низького ризику (ASA I або II) з наступним зворотним зв'язком; оцінювання на основі клінічного випадку проводилось викладачами під час конференції інтернів, коли кожен з них подавав клінічний випадок проведеного анестезіологічного менеджменту або лікування критично хворого. **Результати.** За результатами багатофакторного (360°) оцінювання лікарів-інтернів більшість з них отримали 7 та більше балів з 10 можливих. Проблемними компетенціями під час багатофакторного (360°) оцінювання лікарів-інтернів були комунікація з медичною командою (OR 1,9 [1,05–3,5], $p = 0,048$) та менеджмент в критичній ситуації (OR 2 [1,14–3,83], $p = 0,024$). Проблемними компетенціями під час проведення загальної анестезії виявились: 1) менеджмент у критичній ситуації — знання/розпізнавання ризиків та як їх уникнути і лікувати (OR 5,29 [1,9–14,4], $p = 0,001$ порівняно з документацією); 2) вирішення проблем, прийняття рішень (OR 12,6 [1,5–10,4], $p = 0,007$ порівняно з документацією); 3) взаємодія в команді (OR 2,7 [1,1–6,5], $p = 0,049$). При оцінюванні компетенцій з нейроаксіальної анестезії та передопераційного огляду проблемних компетенцій виявлено не було. **Висновки.** Технології оцінювання на робочому місці (WPBA): багатофакторна (360°) оцінка, пряма оцінка процедури (A-CEX) та оцінка на основі клінічного випадку — є ефективними у лікарів-інтернів фінального року навчання, поліпшують їх навички комунікації, готовність працювати самостійно, допомагають виявити недоліки вмінь. Проблемними компетенціями під час багатофакторного (360°) оцінювання лікарів-інтернів були комунікація з медичною командою та менеджмент у критичній ситуації. Проблемними компетенціями під час прямого оцінювання проведення загальної анестезії виявились: менеджмент у критичній ситуації; вирішення проблем, прийняття рішень; взаємодія в команді. При оцінюванні компетенцій з нейроаксіальної анестезії та передопераційного огляду проблемних компетенцій виявлено не було.

Ключові слова: анестезіологія; інтернатура; освіта, заснована на компетенціях; оцінювання на робочому місці

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh sostojanij»), 2023

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2023

Для кореспонденції: Белка Катерина Юрївна, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, бульв. Т. Шевченка, 13, м. Київ, 01601, Україна; e-mail: kateryna.belka@gmail.com
For correspondence: Kateryna Bielka, Bogomolets National Medical University, T. Shevchenko boulevard, 13, Kyiv, 01601, Ukraine; e-mail: kateryna.belka@gmail.com

Full list of authors information is available at the end of the article.

Вступ

Підготовка спеціаліста з анестезіології та інтенсивної терапії в рамках первинної спеціалізації (інтернатури) вимагає впровадження сучасних методів навчання на клінічних базах з метою вироблення, закріплення та успішного використання в практичній діяльності технічних та нетехнічних навичок [1]. Серед технічних навичок важливими є опанування інтубації трахеї, катетеризації периферичних та центральних вен, проведення механічної вентиляції легень, розпізнавання критичних станів, у разі зупинки серця — проведення дефібриляції, ефективної компресії грудної клітки, розпізнавання первинного ритму серця та інші [20, 21].

Спілкування безпосередньо з пацієнтом та його близькими вимагає компетенцій з медичної етики, емпатії, комунікативних навичок. Тому навчання на сучасному рівні включає ще і розвиток нетехнічних навичок [1] — когнітивних та міжособистісних, які є основою ефективної командної роботи, до яких відносять навички міжособистісного спілкування, лідерства та взаємодії у команді та когнітивні навички прийняття рішення, аналізу ситуацій та управління завданнями. Нетехнічні навички є частиною комплексу людських факторів. Людський фактор — це збірне поняття, яке включає, зокрема, аналіз взаємодії медичних працівників з усіма елементами їх робочого середовища, як-от клінічні настанови, загальноприйняті підходи та процедури, обладнання та управління стресом. Це поняття також охоплює поліпшення якості щоденних клінічних дій через високу оцінку впливу командної взаємодії на поведінку людини та її застосування у клінічній практиці. Нетехнічні навички конкретно описують взаємодію членів команди, залишаючи осторонь усі інші елементи людського фактора [3, 5, 7, 8, 19].

Відсутність нетехнічних навичок (non-technical skills, NTS) незмінно є причиною більшості помилок і несприятливих наслідків для пацієнтів у періопераційному періоді. Зростання занепокоєння щодо безпеки пацієнтів призвело до підвищеного інтересу до концепції NTS серед анестезіологів. Включення NTS разом із технічними навичками (technical skills, TS) у навчальну програму з анестезії та їх оцінка повинні йти пліч-о-пліч з поліпшенням результатів лікування пацієнтів і мають залишатися безперервним процесом. Сьогодні та майбутні дослідження мають знайти вимірні властивості інструментів, метод оцінки доступних для верифікації NTS у різних клінічних умовах [14].

Оцінювання в анестезіології має базуватися на багатовимірній компетенції; бути довгостроковим і зосередженим на цілях навчання. Протягом багатьох років оцінювання в анестезії було зосереджено на підсумковій оцінці компетентності, пов'язаній з клінічною практикою, взаємодією з пацієнтом та аналізом критичної ситуації, часто наприкінці чергувань. Наразі пропонується наголошувати на оцінці процесу в режимі реального часу, послідовного та прогресивного, та індивідуалізації навчання, а також актуальності зворотного зв'язку в цьому процесі [10, 15].

Згідно з даними авторів [18], аналіз неформальних процесів для перепланування оцінювання навичок по-

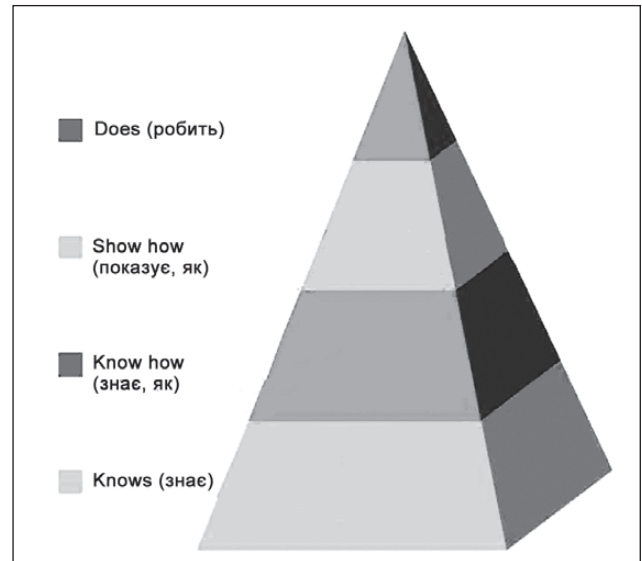


Рисунок 1. Піраміда Міллера (Miller's pyramid) [2]

винен вирішувати такі дилеми у прагненні отримати автентичну та репрезентативну інформацію про стажера: 1) як процес збору та документування інформації може фільтрувати, трансформувати або обмежувати вихідний результат; 2) визначення можливих відхилень результатів стажера від норм продуктивності; 3) як відкритий чи таємний збір інформації впливає на інформацію, яку надають супервайзери, і як контроль над оцінюванням розподіляється між стажером і супервайзером.

Кожний етап навчання вимагає оцінки і пошуку оптимальних моделей стандартизації. Відомі моделі, що дозволяють структурувати та стандартизувати результати навчання молодих спеціалістів, як-от піраміда Міллера (Miller's pyramid) [4, 13], таксономія Блума та модель SMART.

Так, наприклад, піраміда Міллера (рис. 1) є рамкою для планування та оцінювання результатів клінічного навчання [21]. Піраміда складається з чотирьох рівнів, що відображають стадійність формування професійної компетентності лікаря [16].

Піраміда складається з чотирьох рівнів [2, 15], що відображають стадійність формування професійної компетентності лікаря. На найнижчому рівні — основа (Knows), оцінка націлена на підтвердження того, що студент має знання, необхідні для виконання професійних обов'язків. Тестування в різних варіаціях є методом оцінювання знань, але навіть при позитивних результатах не дає реальної картини спроможності випускника до професійної діяльності. Другий рівень (Know how) дозволяє оцінити уміння застосовувати наявні знання для вирішення клінічних кейсів. Це рівень когнітивних умінь. Для оцінювання, як правило, використовуються вирішення клінічних ситуаційних завдань, співбесіда зі спеціалістом. Третій рівень (Show how) відповідає практичним умінням, навичкам та компетенціям в умовах симуляційних залів та для атестації вимагає використання різноманітних симуляційних технологій, які у більшості країн світу об'єднані в об'єктивний структурований клінічний іспит — objective structured

clinical examinations (OSCE) [15]. Останній рівень (Does) характеризує самостійну незалежну практику у реальних клінічних умовах. Для оцінювання цих компетенцій діяльності використовують оцінювання на робочому місці (The workplace-based assessment, WPBA).

Відомо [13], що в системі підготовки спеціалістів з анестезіології та інтенсивної терапії Великої Британії оцінювання на робочому місці (WPBA), а саме пряме оцінювання процедури (Anaesthesia-Clinical Evaluation Exercise, A-CEX) використовується в навчальній програмі з анестезії в Королівському коледжі анестезіологів від 2021 р. [22]. WPBA є частиною мультимодального підходу до оцінки компетентності. A-CEX — це форма WPBA, яка оцінює знання, поведінку та навички анестезіологів під час навчання в різноманітних ситуаціях «реального світу». Оцінці призначається шкала довіри, яка впливає на майбутню практику та вимоги до поточного нагляду. Незважаючи на те, що A-CEX є ключовим елементом навчальної програми, він має недоліки. Його якісний характер викликає відмінності у відгуках оцінювачів, що може мати постійні наслідки для клінічної практики. Крім того, проходження тесту A-CEX можна розглядати як вправу «поставте галочку» і не гарантує, що навчання відбулося.

Інші технології оцінювання на робочому місці — багатофакторна (360°) оцінка та оцінювання на основі клінічного випадку також входять до програм резидентів у країнах високого доходу [12], проте ще не впроваджені в Україні.

Враховуючи, що в Україні від 2022 року затверджено нову програму [20], максимально наближену до вимог країн Європейського Союзу, нами було проведено дослідження ефективності WPBA.

Метою дослідження було вивчити ефективність технологій оцінювання на робочому місці (WPBA) лікарів-інтернів фінального року навчання: багатофакторної (360°) оцінки, прямої оцінки процедури (A-CEX) та оцінки на основі клінічного випадку — та виявити проблемні компетенції, яких випускники-інтерни набувають найменш успішно.

Матеріали та методи

Із 2023 року до робочої програми інтернатури за спеціальністю «анестезіологія та інтенсивна терапія» НМУ імені О.О. Богомольця було включено основні методи оцінювання на робочому місці — 360°-оцінка лікаря-інтерна; пряме оцінювання процедури (передопераційний огляд пацієнта, загальна анестезія, нейроаксіальна анестезія); оцінювання на основі клінічного випадку. Форми оцінювань є доступними за запитом у авторів. У період з 1 квітня по 15 червня 2023 року 36 лікарів-інтернів пройшли оцінювання на робочому місці: форму 360°-оцінки лікаря-інтерна заповнювали три представники колективу, де працював інтерн під час очної частини інтернатури (1 лікар-анестезіолог, 1 медсестра та 1 суміжний спеціаліст); форму прямої оцінки процедури заповнював викладач на очних базах безпосередньо під час виконання інтерном процедури загальної анестезії у пацієнтів низького ризику (ASA I або II), передопераційного огляду пацієнтів низько-

го ризику (ASA I або II) та нейроаксіальної анестезії у пацієнтів низького ризику (ASA I або II) з наступним зворотним зв'язком; оцінювання на основі клінічного випадку проводилось викладачами під час конференції інтернів, коли кожен з них подавав клінічний випадок проведеного анестезіологічного менеджменту або лікування критично хворого. Після завершення оцінювання на робочому місці всі результати оцінки були завантажені до таблиці Excel та проаналізовані щодо виявлення проблемних компетентностей (ті компетентності, яких інтерни набули найгірше). Також було проведено проспективний аудит: лікарям-інтернам та викладачам пропонували заповнити анонімну онлайн-форму Google щодо ефективності оцінювання на робочому місці для набуття компетенцій лікаря-анестезіолога.

Форма опитування інтернів доступна за посиланням <https://forms.gle/52FUeoJKjX5vASYCA>, викладачів — <https://forms.gle/PsdNd5RZ5xaGiAny8>. Результати опитування були перенесені у таблицю Excel з наступним аналізом на онлайн-ресурсі (<https://www.socscistatistics.com>) тестом Колмогорова — Смирнова на нормальність розподілу та розрахунком відповідно середніх значень і стандартного відхилення (оскільки більшість отриманих даних були розподілені нормально). Для аналізу проблемних компетенцій використовували метод логістичної регресії, розраховували відношення шансів (odds ratio, OR) з 95% довірчим інтервалом (confidence interval, CI). Вірогідність помилки вважали статистично незначимою при $p < 0,005$.

Результати

Було проаналізовано 108 форм «Багатофакторна (360°) оцінка лікаря-інтерна» та 120 форм прямої оцінки процедури (з них 44 — загальна анестезія, 33 — передопераційний огляд, 43 — нейроаксіальна анестезія). Проспективний аудит був надісланий 36 лікарям-інтернам та 12 викладачам, відповіді надали 30 лікарів-інтернів (83,3 %) та 10 викладачів (83,3 %).

За результатами багатофакторного (360°) оцінювання лікарів-інтернів, більшість з них отримали 7 та більше балів з 10 можливих. Найкращі середні показники інтерни мали з емпатії, чесності, професіоналізму, дотримання вимог безпеки, ведення документації, етичності поведінки (табл. 1). Нижчі середні показники інтерни мали з комунікації з пацієнтами, організації, підготовки та планування, розуміння та знання, бажання навчатися та володіння принципами роботи відділень. Проблемними компетенціями під час багатофакторного (360°) оцінювання лікарів-інтернів були комунікація з медичною командою (OR 1,9 [1,05–3,5], $p = 0,048$) та менеджмент у критичній ситуації (OR 2 [1,14–3,83], $p = 0,024$).

За результатами прямого оцінювання процедури «загальна анестезія», найкращі показники було продемонстровано у роботі з медичною документацією (50 % лікарів-інтернів були повністю незалежні, не потребували присутності спеціаліста). Більшість лікарів-інтернів проводили загальну анестезію у пацієнтів низького ризику добре, але спеціаліст мав бути присутнім про всяк випадок (рис. 2). Від 5 до 10 % інтернів за різними

Таблиця 1. Результати багатофакторного (360°) оцінювання лікаря-інтерна

	M ± SD	Кількість інтернів з оцінкою < 7 б.	OR [95% CI]
Комунікація та відносини з пацієнтами	7,90 ± 1,13	23	–
Емпатія	8,10 ± 1,03	23	–
Чесність	8,20 ± 1,18	23	–
Комунікація з командою	7,80 ± 1,09	37	1,9 [1,05–3,5], p = 0,048
Організація	7,80 ± 1,22	34	1,7 [0,92–3,13], p = 0,12
Планування та підготовка	7,80 ± 1,13	28	1,29 [0,69–2,43], p = 0,52
Менеджмент в клінічному середовищі	7,70 ± 1,23	29	1,36 [0,72–2,5], p = 0,42
Розуміння та знання	7,70 ± 1,36	36	1,9 [1–3,4], p = 0,66
Менеджмент в критичній ситуації	7,80 ± 1,10	39	2 [1,14–3,83], p = 0,024
Безпека та документація	8,00 ± 0,92	26	1,17 [0,6–2,2], p = 0,74
Навчання	7,90 ± 1,07	33	
Професіоналізм	8,00 ± 1,11	29	1,36 [0,72–2,5], p = 0,42
Етичність поведінки	8,00 ± 0,99	26	1,17 [0,6–2,2], p = 0,74
Принципи роботи	7,90 ± 1,17	30	1,4 [0,76–2,7], p = 0,34

параметрами оцінки демонстрували незалежність, але час від часу потребували підказок. Найпроблемнішими компетенціями під час проведення загальної анестезії виявились:

1) менеджмент у критичній ситуації — знання/розпізнання ризиків та як їх уникнути і лікувати (наприклад, інтраопераційна гіпотензія, десатурація тощо): тільки 7 (15 %) інтернів не потребували присутності спеціаліста (OR 5,29 [1,9–14,4], p = 0,001 порівняно з документацією);

2) вирішення проблем, прийняття рішень: тільки 10 (23 %) інтернів не потребували присутності спеціаліста (OR 12,6 [1,5–10,4], p = 0,007 порівняно з документацією);

3) взаємодія в команді: тільки 12 (27 %) інтернів не потребували присутності спеціаліста (OR 2,7 [1,1–6,5], p = 0,049).

За результатами прямого оцінювання процедури «передопераційний огляд» інтерни продемонстрували кращі результати порівняно з процедурою «загальна анестезія». Повну незалежність продемонстрували від 6 (18 %) до 18 (54 %) лікарів-інтернів залежно від компетенції (рис. 3); присутності спеціаліста про всяк випадок потребували від 10 (30 %) до 24 (73 %) інтернів. Статистично значимих проблемних компетенцій у передопераційному огляді виявлено не було.

За результатами прямого оцінювання процедури «нейроаксіальна анестезія» повну незалежність продемонстрували від 8 (19 %) до 26 (61 %) лікарів-інтернів залежно від компетенції (рис. 4). Присутності спеціаліста про всяк випадок під час виконання процедур потребували від 13 (30 %) до 31 (72 %) інтерни; інтерни продемонстрували свою незалежність від спеціаліста, але час від часу потребували підказок — від 3 (7 %) до

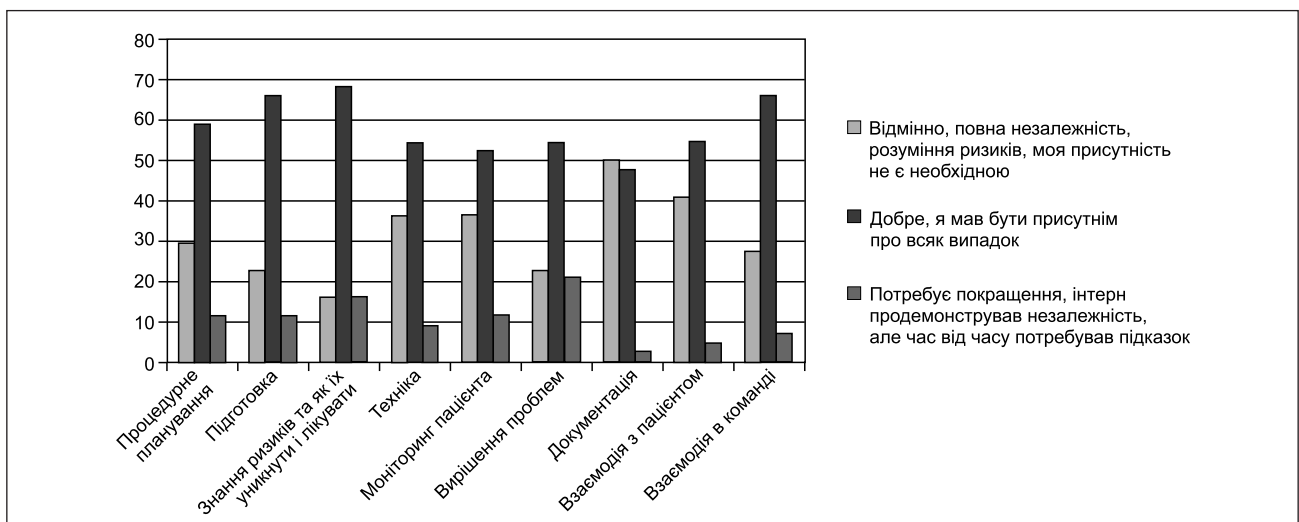


Рисунок 2. Результати прямого оцінювання процедури «загальна анестезія»

5 (12 %) випадків, а оцінку «потребує значного покращення, я мав зробити це за інтерна» отримали лише по 1 інтерну (2 %) з трьох оцінюваних компетенцій (знання ризиків, моніторинг пацієнта, вирішення проблем).

Під час прямого оцінювання процедури «нейроаксіальна анестезія» інтерни найчастіше отримували оцінку «добре, я мав бути присутнім тільки про всяк випадок» (49,6 %) серед усіх можливих варіантів оцінки з усіх

компетенцій. Результат «відмінно, повна незалежність, розуміння ризиків, моя присутність не є необхідною» був отриманий у 40,8 % інтернів. Оцінка «потребує покращення, інтерн продемонстрував незалежність, але час від часу потребував підказок» була одержана у 8,8 % випадків і результат «потребує покращення, я проговорював, що робити» був отриманий у 0,8 %. Оцінку «потребує значного покращення, я мав зробити це за інтерна» не було отримано жодним з оцінюваних (рис. 5).

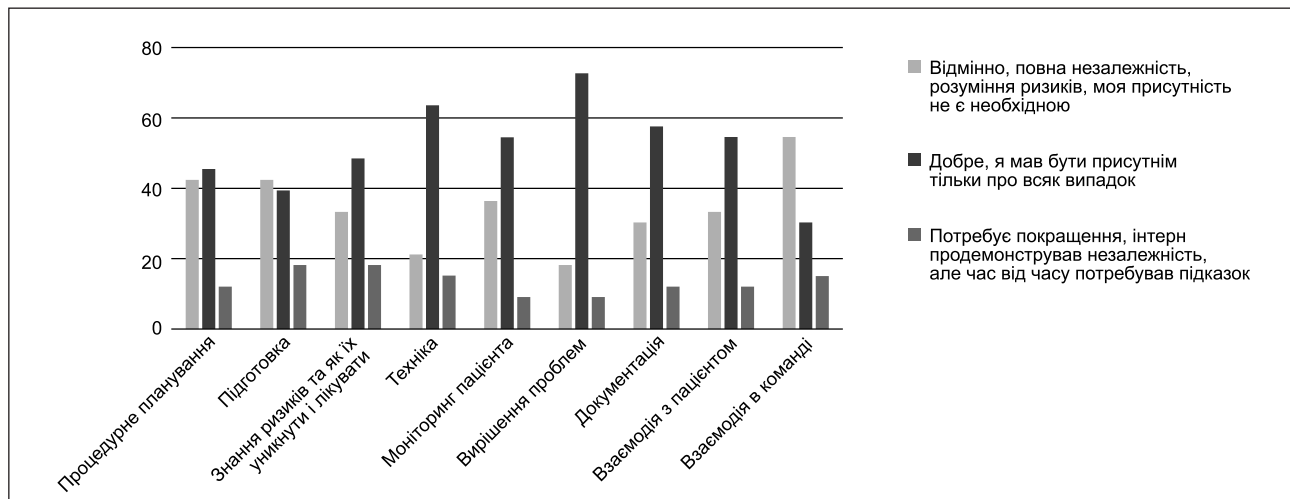


Рисунок 3. Результати прямого оцінювання передопераційного огляду

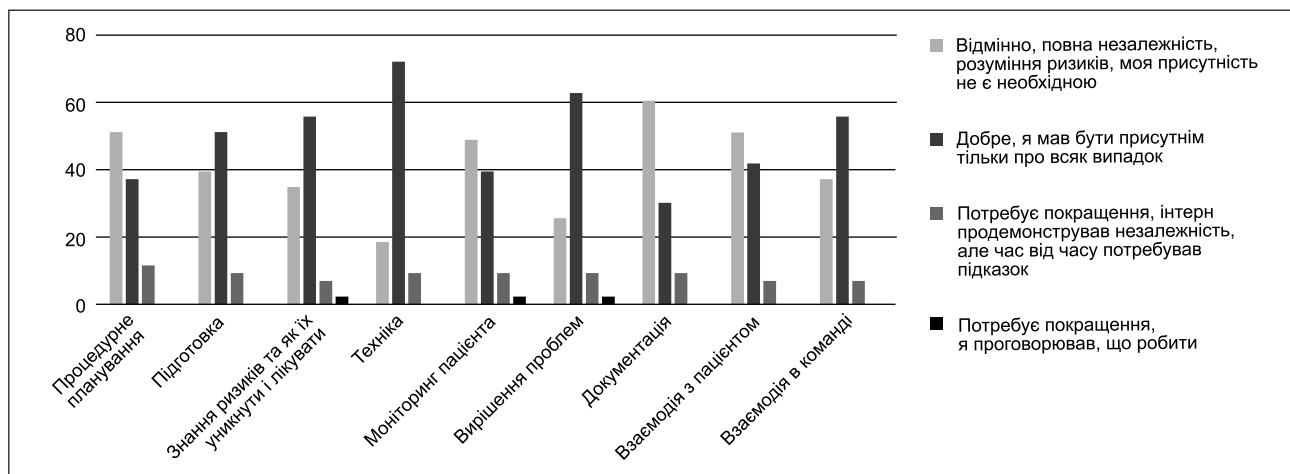


Рисунок 4. Результати прямого оцінювання процедури нейроаксіальної анестезії на кожному з її етапів

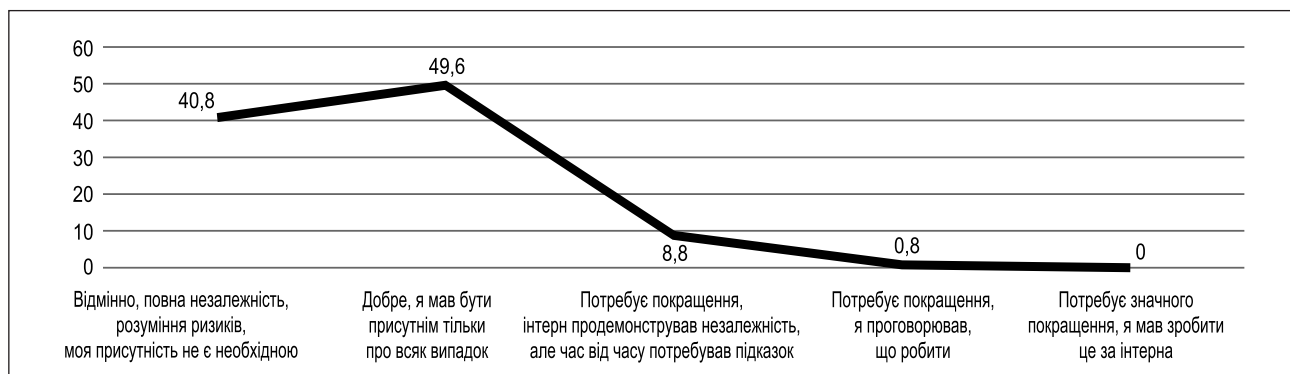


Рисунок 5. Загальні результати прямого оцінювання процедури нейроаксіальної анестезії

Результати опитування лікарів-інтернів та викладачів щодо ефективності оцінювання на робочому місці для набуття компетенцій наведені в табл. 2 і 3. На думку лікарів-інтернів та викладачів, усі 3 методи оцінки на робочому місці були ефективними та поліпшували навички комунікації, готовність пра-

цювати самостійно, допомагали виявити недоліки та оцінити характеристики інтерна, а оцінювання на основі клінічного випадку поліпшувало навички пошуку даних доказової медицини, клінічних досліджень з наступним аналізом та використанням у пацієнтів.

Таблиця 2. Результати опитування лікарів-інтернів щодо ефективності оцінювання на робочому місці для набуття компетенцій лікаря-анестезіолога

Показник/Оцінка	1	2	3	4	5	p-value
<i>Багатофакторна (360°) оцінка лікаря-інтерна</i>						
Покращила мої навички комунікації	0	3 (10)	9 (30)	12 (40)	6 (20)	0,0003
Є ефективним методом оцінювання навичок та характеристик лікаря-інтерна	1 (3)	1 (3)	9 (30)	13 (43)	6 (20)	< 0,0001
Допомогла мені підвищити мою готовність працювати самостійно	1 (3)	3 (10)	7 (23)	10 (33)	9 (30)	0,0001
<i>Пряма оцінка процедури</i>						
Допомогла виявити недоліки, які я не помічав раніше	1 (3)	1 (3,3)	6 (20)	14 (47)	8 (27)	< 0,0001
Сприяла покращенню навичок комунікації	1 (3)	1 (3)	7 (23)	12 (40)	9 (30)	< 0,001
Підвищила мою готовність працювати самостійно	0	2 (7)	9 (30)	11 (37)	8 (27)	< 0,001
Є ефективним методом оцінювання навичок та характеристик лікаря-інтерна	1 (3)	2 (7)	6 (20)	12 (40)	9 (30)	< 0,001
<i>Оцінювання на основі презентації клінічного випадку</i>						
Сприяло покращенню моїх навичок комунікації з колегами щодо подання клінічного випадку та обґрунтування тактики лікування	0	1 (3)	6 (20)	13 (43)	10 (33)	< 0,001
Покращило навички пошуку даних доказової медицини, клінічних досліджень з наступним аналізом та використанням у пацієнтів	2 (7)	3 (10)	2 (7)	10 (33)	13 (43)	< 0,001
Сприяло моїй впевненості в комунікації з колегами та публічних виступах	2 (7)	2 (7)	3 (10)	11 (37)	12 (40)	< 0,001
Допомогло мені підвищити готовність працювати самостійно	1 (3)	0	8 (27)	13 (43)	8 (27)	< 0,001
Є ефективним методом оцінювання навичок та характеристик лікаря-інтерна	2 (7)	2 (7)	7 (23)	10 (33)	9 (30)	< 0,001

Примітки: 1 — повністю не згоден; 2 — не згоден; 3 — не впевнений; 4 — згоден; 5 — повністю згоден; p-value визначено за Chi-Square test.

Таблиця 3. Результати опитування викладачів щодо ефективності оцінювання на робочому місці для набуття компетенцій лікаря-анестезіолога

Показник/Оцінка	1	2	3	4	5
1	2	3	4	5	6
<i>Багатофакторна (360°) оцінка лікаря-інтерна</i>					
Ефективно допомогла виявити недоліки знань/умінь лікарів-інтернів	0	1 (10)	1 (10)	2 (20)	6 (60)
Допомогла підвищити готовність інтернів працювати самостійно	0	0	0	6 (60)	4 (40)
Є ефективним методом оцінювання навичок та характеристик лікаря-інтерна	0	2 (20)	2 (20)	2 (20)	4 (40)
<i>Пряма оцінка процедури</i>					
Допомогла виявити недоліки знань та умінь інтернів	0	0	0	6 (60)	4 (40)

1	2	3	4	5	6
Підвищила мотивацію до навчання	0	1 (10)	0	2 (20)	7 (70)
Сприяла покращенню навичок комунікації	0	1 (10)	1 (10)	2 (20)	6 (60)
Підвищила готовність працювати самостійно	0	0	1 (10)	6 (60)	3 (30)
Є ефективним методом оцінювання навичок та характеристик лікаря-інтерна	0	0	0	4 (40)	6 (60)
Оцінювання на основі презентації клінічного випадку					
Сприяло покращенню навичок комунікації інтернів з колегами щодо подання клінічного випадку та обґрунтування тактики лікування	0	0	0	5 (50)	5 (50)
Покращило навички пошуку даних доказової медицини, клінічних досліджень з наступним аналізом та використанням у пацієнтів	0	1 (10)	0	6 (60)	3 (30)
Сприяло впевненості в комунікації з колегами та публічних виступах	0	0	1 (10)	6 (60)	3 (30)
Допомогла підвищити готовність працювати самостійно	0	2 (20)	1 (10)	4 (40)	3 (30)
Є ефективним методом оцінювання навичок та характеристик лікаря-інтерна	0	0	3 (30)	4 (40)	3 (30)

Примітки: 1 — повністю не згоден; 2 — не згоден; 3 — не впевнений; 4 — згоден; 5 — повністю згоден.

Обговорення

Оцінка навичок лікарів, у тому числі і нетехнічних, активно впроваджується в програми післядипломного навчання останніми десятиліттями [6]. У роботах Fletcher et al. (2003) був показаний задовільний рівень валідності, надійності та зручності використання в експериментальних умовах систем оцінки нетехнічних навичок за умови, що користувачі отримують належне навчання. Треба розуміти, що існують відмінності між стилями оцінювання інструкторів, і відсутність стандартизованої підготовки інструкторів з анестезії призводить до різних результатів А-СЕХ для певної продуктивності. У медичній освіті загалом недостатньо доказів того, чи забезпечує А-СЕХ узгодженість між різними типами учнів у ширшому клінічному середовищі.

За результатами нашого анкетування лікарів-інтернів встановлено, що багатофакторна (360°) оцінка лікаря-інтерна була акцептована як ефективний метод оцінювання навичок та характеристик, покращувала навички комунікації та підвищувала готовність до самостійної роботи у 63,3; 60,0 та 63,3 % інтернів відповідно (табл. 2).

Серед викладачів 80 % вважали, що застосування багатофакторної (360°) оцінки лікаря-інтерна ефективно допомагає виявити недоліки знань/умінь лікарів-інтернів; у 100 % — підвищує готовність інтернів працювати самостійно, але тільки 60 % опитаних викладачів оцінювали це як ефективний метод оцінювання навичок та характеристик лікаря-інтерна (табл. 3). За останнім показником не було проведено аналізу згідно з віковим розподілом викладачів, а також хто з них є новатором або консерватором, враховуючи, що дана методика оцінки була вперше впроваджена до програми навчання лікарів-інтернів.

В аналізі [17] автори вказують, що WPBA А-СЕХ дозволяє вимірювати клінічну практику на робочому місці і тому відповідає рівню «Does/робить» на піраміді Міллера, ця система оцінки представляє клінічну медицину реального світу. Також автори даної роботи вказують, що існує немінуча (і необхідна) неоднорідність тренерів та їхніх думок. Однак для самих тренерів не потрібно проходити навчання, як-от «навчати тренера» для проходження WPBA, а також не вимагається, щоб тренери були членами педагогічного факультету, наприклад викладачами наукової установи.

Нами було встановлено (табл. 2, 3), що при прямій оцінці процедури 73,4 % інтернів вважали, що це допомагає виявити недоліки, які не помічав раніше, серед викладачів цей показник становив 100 %. За наступними показниками пряма оцінка процедури згідно з оцінкою лікаря-інтерна і викладача становила відповідно 70 і 90 % для «сприяла покращенню навичок комунікації», 63,4 і 90 % для «підвищила готовність працювати самостійно» та 70 і 100 % для «є ефективним методом оцінювання навичок та характеристик лікаря-інтерна». Більш висока оцінка тих самих показників викладачами, на думку авторів, пов'язана з професійною та життєвою досвідченістю викладачів, які розуміють, що рівень володіння технічними та нетехнічними навичками сьогодні, помножений на майбутню практику, дасть свої позитивні результати у формуванні спеціаліста. Сам факт оцінювання WPBA А-СЕХ, згідно з даними метааналізу [9, 13], має позитивний освітній вплив на набуття знань і навичок.

Оцінювання на основі презентації клінічного випадку серед лікарів-інтернів було позитивно оцінено за окремими складовими (табл. 2) від 63,3 до 76,6 %, тоді

як викладачами — від 70 до 100 %. Подібні розбіжності між оцінкою лікаря-інтерна та викладача можуть бути пояснені «позитивним» прогнозом бачення викладачем прогресу.

У цілому впровадження системи оцінювання на робочому місці сприяє виявленню слабких місць в освітньому процесі сучасного спеціаліста лікаря-анестезіолога.

Навчальний процес повинен включати як відпрацювання, так і удосконалення технічних і нетехнічних навичок анестезіолога.

WPBA A-CEX дає можливість отримувати прямий і зворотний зв'язок від процесу навчання, поліпшувати його результати з метою формування повноцінного лікаря-спеціаліста з анестезіології та інтенсивної терапії, повністю готового до самостійної роботи.

Необхідне подальше вивчення та удосконалення методів WPBA A-CEX майбутнього лікаря, зважаючи на життєвий та педагогічний досвід.

Висновки

Технології оцінювання на робочому місці (WPBA): багатофакторна (360°) оцінка, пряма оцінка процедури (A-CEX) та оцінка на основі клінічного випадку — є ефективними у лікарів-інтернів фінального року навчання, поліпшують їх навички комунікації, готовність працювати самостійно, допомагають виявити недоліки вмінь. Проблемними компетенціями під час багатофакторного (360°) оцінювання лікарів-інтернів були комунікація з медичною командою та менеджмент у критичній ситуації. Проблемними компетенціями під час прямого оцінювання проведення загальної анестезії виявились: менеджмент у критичній ситуації; вирішення проблем, прийняття рішень; взаємодія в команді. При оцінюванні компетенцій з нейроаксіальної анестезії та передопераційного огляду проблемних компетенцій виявлено не було.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Інформація про фінансування. Це дослідження не отримало зовнішнього фінансування.

Внесок авторів. Белка К.Ю. — дизайн дослідження, збір та аналіз інформації; Кучин Ю.Л. — аналіз даних та редакція тексту; Тарасенко С.О. — збір даних, пошук літератури, аналіз даних; Фоміна Г.А. — написання тексту та створення таблиць; Савченко Б.О., Скольська Л.В., Хоменко О.Ю., Омельчук М.А., Лісний І.І., Ярославська С.М., Мазніченко В.А., Науменко О.В., Коваленко В.О. — збір даних.

Список літератури

1. *Advanced life support (Course manual). ERC guidelines 2015.* P. 13-25. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2015.07.038.
2. Bamber H. *Evaluation of the Workplace-Based Assessment Anaesthesia-Clinical Evaluation Exercise (A-CEX) and Its Role in the Royal College of Anaesthetists 2021 Curriculum.* *Cureus.* 2023 Apr 10. 15 (4). e37402. doi: 10.7759/cureus.37402. PMID: 37181999; PMID: PMC10171902.

3. Catchpole K. *Towards a Working Definition of Human Factors in Healthcare (Last accessed: July 7 2023).* DOI: 10.1136/bmjqs-2013-002036.

4. Chuan A., Graham P.L., Wong D.M., Barrington M.J., Au-yong D.B., Cameron A.J.D., et al. *Design and validation of the Regional Anaesthesia Procedural Skills Assessment Tool.* *Anaesthesia.* 2015. 70. 1401-1411. <https://doi.org/10.1111/anae.13266>.

5. Dunn E.J., Mills P.D., Neily J., Crittenden M.D., Carmack A.L., Bagian J.P. *Medical Training: Applying Crew Resource Management in Veterans Health Administration.* *The Joint Commission Journal on Quality and Patient Safety.* 2007. 33. 6. 317-325. doi: 10.1016/s1553-7250(07)33036-5.

6. Fletcher G., Flin R., McGeorge P., Glavin R., Maran N., Pa-tey R. *Anaesthetists' Non-Technical Skills (ANTS): evaluation of a behavioural marker system.* *Br. J. Anaesth.* 2003 May. 90 (5). 580-8. doi: 10.1093/bja/aeg112. PMID: 12697584.

7. Flin R., O'Conner P., Crichton M. *Safety at the Sharp End: A guide to non-technical skills.* Aldershot: Ashgate Publishing, 2008. doi: 10.1590/1518-8345.0000.2791.

8. Glavin R.J., Maran N.J. *Integrating human factors into the medical curriculum.* *Medical Education.* 2003. 37 (suppl. 1). 59-64. DOI: 10.1046/j.1365-2923.37.s1.5.x.

9. Gormley G. *Summative OSCEs in undergraduate medical education.* *Ulster Med. J.* 2011 Sep. 80 (3). 127-32. PMID: 23526843; PMID: PMC3605523. DOI: 10.15694/mep.2021.000106.1.

10. <https://education.uwmedicine.org/curriculum/exams/osce/> (Last accessed at 23/07/2023).

11. Jaramillo-Rincon S.X., Durante E., Ladenheim R., D az-Cortés J.C. *Anesthesia assessment in the era of competences: state of the art. Case report.* *Colombian Journal of Anesthesiology.* 2020. 48. 145-154. <https://doi.org/10.1097/cj9.000000000000158>.

12. Liang Z., Howard P., Leggat S. *360° management competency assessment: Is our understanding adequate?* *Asia Pacific Journal of Human Resources.* 2016. 55. n/a-n/a. 10.1111/1744-7941.12108. DOI: 10.1111/1744-7941.12108.

13. Lörwald A.C., Lahner F.M., Nouns Z.M., Berendonk C., Norcini J., Greif R., Huwendiek S. *The educational impact of Mini-Clinical Evaluation Exercise (Mini-CEX) and Direct Observation of Procedural Skills (DOPS) and its association with implementation: A systematic review and meta-analysis.* *PLoS One.* 2018 Jun 4. 13 (6). e0198009. doi: 10.1371/journal.pone.0198009. PMID: 29864130; PMID: PMC5986126.

14. Radhakrishnan B., Katikar M.D., Myatra S.N., Gautam P.L., Vinayagam S., Saroa R. *Importance of non-technical skills in anaesthesia education.* *Indian J. Anaesth.* 2022 Jan. 66 (1). 64-69. doi: 10.4103/ija.ija_1097_21. Epub 2022 Feb 3. PMID: 35309030; PMID: PMC8929322.

15. Tezlaff J.E. *Evaluation of Anesthesia Residents.* *En Frost EAM. Comprehensive Guide to Education in Anesthesia.* 2014. Springer, New York, 129-145. DOI: 10.1007/978-1-4614-8954-2.

16. Miller G.E. *The assessment of clinical skills/competence/performance.* *Acad. Med.* 1990. 65. 0-7. DOI: 10.1097/00001888-199009000-00045.

17. Mortaz Hejri S., Jalili M., Masoomi R., Shirazi M., Ned-jat S., Norcini J. *The utility of mini-Clinical Evaluation Exercise in undergraduate and postgraduate medical education: a BEME review: BEME Guide No. 59.* *Med Teach.* 2020. 42. 125-142. DOI: 10.1080/0142159X.2019.1652732.

18. Weller J.M., Coomber T., Chen Y., Castanelli D. *Desire paths for workplace assessment in postgraduate anaesthesia training: analysing informal processes to inform assessment redesign*. *Br. J. Anaesth.* 2022 Jun. 128 (6). 997–1005. doi: 10.1016/j.bja.2022.03.013. Epub 2022 Apr 11. PMID: 35422311.

19. Youngson G.G. *Teaching and assessing non-technical skills*. *Surgeon.* 2011. 9. S35–37. DOI: 10.1016/j.surge.2010.11.004.

20. Наказ МОЗ України від 28.06.2022 № 1114 «Про затвердження примірних програм підготовки в інтернатурі за спеціальностями «Анестезіологія та інтенсивна терапія»; «Загальна практика — сімейна медицина»; «Дерматовенерологія»; «Раді-

ологія»; «Отоларингологія»; «Патологічна анатомія»; «Фізична та реабілітаційна медицина». https://moz.gov.ua/uploads/7/37685-dn_1114_28_06_2022_dod_1.pdf.

21. Програма інтернатури з анестезіології та інтенсивної терапії 2017. Last access at 24.07.2023. <http://kafanest.kiev.ua/Downloads/Navchalnyi%20plan%20ta%20programa.pdf>.

22. 2021 Curriculum for a CCT in Anaesthetics [Mar; 2009]. (Last accessed at 24/07/2023).

Отримано/Received 05.07.2023

Рецензовано/Revised 14.07.2023

Прийнято до друку/Accepted 23.07.2023 ■

Information about authors

Bielka K., Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: katerny.belka@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-1185-6835>
Kuchyn I., Corresponding Member of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, MD, PhD, Professor, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-9667-1911>

Fomina H., Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0003-0778-0778>

Tarasenko S., Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; EMC hospital st. Anna, Piaseczno, Poland; <https://orcid.org/0000-0001-9970-4574>

Savchenko I., Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0009-0000-3190-6188>

Skolska L., Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0001-5519-8227>

Khomenko O., Department of Surgery, Anesthesiology and Intensive Care of the Institute of Postgraduate Education, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-5017-6384>

Omelchuk M., Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0001-8094-165X>

Lisnyy I., Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0009-0009-3364-0876>

Yaroslavskaya S., Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0003-2659-5762>

Maznichenko V., Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; State Institution "Institute of Urology named after Academician O.F. Vozianov of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0009-0003-2860-6039>

Naumenko O., Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0009-0007-7113-7361>

Kovalenko V., Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0009-0005-1157-7547>

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

Information about funding. This study did not receive external funding.

Authors' contribution. Bielka K. — research design, data collection and analysis; Kuchyn I. — data analysis and manuscript revision; Tarasenko S. — data collection, literature search, data analysis; Fomina H. — writing the manuscript and creating tables; Savchenko I., Skolska L., Khomenko O., Omelchuk M., Lisnyy I., Yaroslavskaya S., Maznichenko V., Naumenko O., Kovalenko V. — data collection.

K. Bielka¹, I. Kuchyn¹, H. Fomina¹, S. Tarasenko^{1,2}, B. Savchenko¹, L. Skolska¹, O. Khomenko¹, M. Omelchuk¹, I. Lisnyy¹, S. Yaroslavskaya¹, V. Maznichenko^{1,3}, O. Naumenko¹, V. Kovalenko¹

¹Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

²EMC Hospital st. Anna, Piaseczno, Poland

³State Institution "Institute of Urology named after Academician O.F. Vozianov of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kyiv, Ukraine

Workplace-based assessment for anesthesia residents: efficacy and competence issues

Abstract. Background. Workplace-based assessment (WPBA) is a new technology for evaluating medical residents that is believed to be more effective than traditional multiple-choice tests or exam-based assessment methods. The aim of the study was to investigate the WPBA efficacy in final-year medical residents: multi-source feedback (360°) assessment, direct procedure assessment (Anaesthesia-Clinical Evaluation Exercise (A-CEX)) and clinical case-based assessment, and to identify difficult competencies, which graduate residents acquire the least successfully. **Materials and methods.** From April 1 to June 15, 2023, 36 residents were evaluated at the workplace: the multi-source feedback 360°-evaluation form was filled out by three representatives of the medical team where the resident worked during the on-site part of the residency (1 anesthesiologist, 1 nurse and 1 other specialist); the form of direct procedure assessment was filled out by the teacher on face-to-face bases directly during the resident's performance of the general anesthesia in low-risk patients (American Society of Anesthesiologists (ASA) I or II), preoperative examination of low-risk patients (ASA I or II) and neuraxial anesthesia in low-risk patients (ASA I or II) with the following feedback; assessment based on a clinical case was carried out by teachers during the conference of residents, where each of them presented a clinical case of anesthetic management or treatment of a critically ill patient. **Results.** According to the results of the multi-source feedback (360°) evaluation, most of the residents have received 7 or more points out of 10 possible. Communication with the medical team

(odds ratio (OR) 1.9 [1.05–3.5], $p = 0.048$) and management in a critical situation (OR 2 [1.14–3.83], $p = 0.024$) were most difficult competencies during the multi-source feedback (360°) assessment. During direct procedure of general anesthesia, the most difficult competencies were: 1) management in a critical situation — knowledge/recognition of risks and how to avoid and treat them (OR 5.29 [1.9–14.4], $p = 0.001$ compared to documentation); 2) solving problems, making decisions (OR 12.6 [1.5–10.4], $p = 0.007$ compared to documentation); 3) interaction in the team (OR 2.7 [1.1–6.5], $p = 0.049$). No problematic competencies were identified during the assessment of neuraxial anesthesia competencies and preoperative examination. **Conclusions.** WPBA techniques such as multi-source feedback (360°) assessment, direct procedure evaluation (A-CEX) and clinical case-based assessment are effective in final year residents, improving their communication skills, readiness to work independently, help identify skill deficiencies. Communication with the medical team and management in a critical situation were difficult competencies during the multi-source feedback (360°) evaluation. Difficult competencies during the direct evaluation of general anesthesia turned out to be the management in a critical situation; solving problems, making decisions; interaction in the team. No problematic competencies were identified during the assessment of neuraxial anesthesia competencies and preoperative examination. **Keywords:** anesthesiology; residency; competency-based education; workplace-based assessment

УДК 616.131-005.6:616-036.11-037

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.19.5.2023.1612>

Целуйко В.Й., Яковлева Л.М., Аскеров Р.Н., Курінна М.В., Харченко Л.В., Шило Н.Г.
Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, м. Харків, Україна

Стратифікація ризику несприятливого найближчого прогнозу у хворих з тромбоемболією легеневої артерії високого ризик

Резюме. Актуальність. Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) посідає третє місце у структурі серцево-судинної смертності. Хворі з ТЕЛА високого ризику мають вкрай тяжкий перебіг та несприятливий прогноз, і питання щодо додаткових чинників, які можуть бути пов'язані з прогнозом у цих хворих, залишається недостатньо вивченим. **Мета дослідження.** Визначити чинники, які пов'язані з летальністю хворих з ТЕЛА високого ризику, та визначити їхній внесок при стратифікації ризику смерті. **Матеріали та методи.** Проведено ретроспективний аналіз 635 історій хвороби пацієнтів з верифікованим діагнозом ТЕЛА за результатами мультиспіральної комп'ютерної томографічної ангіографії легеневої артерії (МСКТ-ангіографії ЛА) та/або за даними автоспії, госпіталізованих до КНП «МКЛ № 8» ХМР з 01.01.2017 по 01.01.2023. Хворі були розподілені на групи: I — високого ризику (113 — 17,8 %); II — невисокого ризику (522 — 82,2 %). Хворі I групи були розподілені на підгрупи: IA — 63 (55,8 %), виписані з поліпшенням стану зі стаціонару, IB — 50 (44,2 %), померли під час госпіталізації. Проаналізовано клініко-анамнестичні, лабораторно-інструментальні параметри. Проведено статистичний аналіз даних. **Результати.** Пацієнти I групи були старшими, серед них було більше жінок. Серед пацієнтів підгрупи IB більше жінок, випадків ожиріння та тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок. Хворі IB підгрупи мали більш низькі рівні сатурації крові киснем (SpO₂) та САТ; більш низьку фракцію викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) за даними ЕхоКГ. У хворих IB підгрупи частіше реєстрували двобічне сегментарне ураження ЛА за даними МСКТ-ангіографії. За даними уні- та мультиваріантного аналізу визначено незалежні чинники, що впливають на госпітальну смертність у пацієнтів з ТЕЛА високого ризику, серед них: жіноча стать, наявність біфуркаційного тромбу, більш низькі САТ, SpO₂, ФВ ЛШ. За допомогою регресійного аналізу отримано формулу індивідуального прогнозування ризику госпітальної смерті у пацієнтів з ТЕЛА високого ризику. За допомогою ROC-аналізу встановлено, що чутливість отриманої прогностичної формули становить 64,0 %; специфічність — 92,1 %. Запропонована шкала SBAFS (S — сатурація, B — біфуркаційний тромб, A — артеріальна гіпотензія, F — фракція викиду ЛШ, S — жіноча стать), згідно з якою за наявності ≥ 2 балів є додатковий високий ризик госпітальної летальності у хворих ТЕЛА високого ризику. **Висновки.** Серед хворих з ТЕЛА високого ризику, що померли під час госпіталізації, переважали жінки, пацієнти з ожирінням, АГ; з більш низьким рівнем SpO₂, САТ, ФВ ЛШ. За даними мультиваріативного логістичного регресійного аналізу, додатковими незалежними чинниками, які пов'язані з розвитком смерті в госпітальний період у хворих з ТЕЛА високого ризику, є жіноча стать, локалізація тромбу в стовбурі ЛА, SpO₂, САТ та ФВ ЛШ. Опрацьована та перевірена формула для стратифікації ризику госпітальної смерті у хворих з ТЕЛА високого ризику. Запропонована шкала SBAFS для визначення додаткового високого ризику госпітальної смерті у хворих з ТЕЛА високого ризику. **Ключові слова:** ТЕЛА високого ризику; чинники несприятливого прогнозу; формула стратифікації ризику госпітальної смерті

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh sostojanij»), 2023

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2023

Для кореспонденції: Целуйко Віра Йосипівна, д.м.н., професор, заслужений діяч науки і техніки України, завідувачка кафедри кардіології, лабораторної та функціональної діагностики медичного факультету, Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, майдан Свободи, 4, м. Харків, 61022, Україна; e-mail: viratseluyko@ukr.net; тел.: +380 (57) 725 11 32

For correspondence: Vira Tselyukko, MD, PhD, Professor, Honored Leader of Science and Technics of Ukraine, Head of the Department of Cardiology and Functional Diagnostics, Medical Faculty, V.N. Karazin Kharkiv National University, Svobody Sq., 4, Kharkiv, 61022, Ukraine; e-mail: viratseluyko@ukr.net; phone: +380 (57) 725 11 32

Full list of authors information is available at the end of the article.

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) посідає третє місце після інфаркту міокарда та інсульту у структурі серцево-судинної смертності [1, 2]. Клінічний перебіг і несприятливий прогноз ТЕЛА залежать не стільки від розміру тромбу у легеневій артерії (ЛА) чи порушення кровотоку в легеновому руслі, скільки від гемодинамічних наслідків емболії. Саме наявність критеріїв гемодинамічної нестабільності, до яких належать зупинка серця з необхідністю проведення серцево-легеневої реанімації, або наявність обструктивного шоку чи стійкої гіпотензії зі зниженням систолічного артеріального тиску (САТ) менше за 90 мм рт.ст., або падіння САТ на 40 мм рт.ст. від вихідного рівня без причин, яке триває понад 15 хв, і є основою стратифікації пацієнтів з гострою ТЕЛА до групи високого ризику розвитку несприятливих подій згідно із сучасними рекомендаціями [1]. Наразі встановлено, що клінічний перебіг ТЕЛА у групі високого ризику є найтяжчим, а прогноз вкрай несприятливим, госпітальна летальність, за даними різних досліджень, серед цих пацієнтів може становити від 25,4 до 70 % [3, 4]. Проте залишається недостатньо вивченим питання щодо додаткових клініко-анамнестичних та інструментальних чинників, які можуть бути пов'язані з прогнозом у хворих на ТЕЛА високого ризику.

Мета дослідження: визначити чинники, які пов'язані з госпітальною летальністю хворих на ТЕЛА високого ризику, та визначити їх внесок у стратифікацію ризику смерті.

Матеріали та методи

Проведено ретроспективний аналіз історій хвороби 635 пацієнтів з верифікованим діагнозом ТЕЛА за результатами мультиспіральної комп'ютерної томографічної ангіографії легеневої артерії (МСКТ-ангіографії ЛА) та/або за даними автопсії. Усі пацієнти були госпіталізовані до КНП «Міська клінічна лікарня № 8» Харківської міської ради за період з 1 січня 2017 року по 1 січня 2023 року. Відповідно до Європейських рекомендацій з лікування хворих на ТЕЛА (2019), усі пацієнти були стратифіковані на групи ризику. Для всіх груп ризику, окрім високого, розраховували бали за шкалою PESI. Клінічна характеристика обстежених хворих наведена в табл. 1.

Нами проведена порівняльна оцінка клініко-анамнестичних показників залежно від ризику розвитку смерті у гострому періоді ТЕЛА (табл. 2). До I групи ввійшло 113 (17,8 %) пацієнтів високого ризику. До II групи були включені 522 (82,2 %) пацієнти невисокого ризику, з них високого проміжного ризику було 126 (19,8 %) хворих, які мали докази переважання/пошкодження правого шлуночка (ПШ) за даними інструментальних досліджень, а також збільшення рівня серцевого тропоніну (Тр); низького проміжного ризику — 182 (28,6 %) пацієнти з переважанням ПШ або збільшенням рівня Тр; низького ризику — 214 (33,7 %) хворих без зазначених вище ознак.

При порівнянні груп пацієнтів залежно від ризику смерті у гострому періоді ТЕЛА звертає на себе увагу, що середній вік хворих високого ризику (I група) був

вірогідно більшим, ніж у II групі. У I групі була вірогідно більшою, ніж у II групі, частка пацієток жіночої статі. Середній вік та частка пацієнтів похилого віку були вірогідно більшими у групі пацієнтів високого ризику. Також привертає увагу, що в I групі була вірогідно меншою, ніж у II групі, поширеність таких чинників ризику ТЕЛА, як ВТЕ в анамнезі, варикозне розширення вен нижніх кінцівок та встановлене онкологічне захворювання, а поширеність АГ та ожиріння була вищою.

Серед обстежених нами хворих на гостру ТЕЛА померли 104 пацієнти з 635, летальність у стаціонарі становила 16,2 %, а серед пацієнтів високого ризику 44,2 %. Переважна більшість хворих померла протягом першої доби. Для подальшого аналізу пацієнти високого ризику залежно від прогнозу у госпітальному періоді були розподілені на дві підгрупи: IA підгрупу становили 63 (55,8 %) хворі, які були виписані зі стаціонару, до IB підгрупи ввійшло 50 (44,2 %) пацієнтів, які померли під час індексної госпіталізації.

Методи обстеження пацієнтів включали: фізикальний огляд, клінічні та біохімічні аналізи крові. Індекс маси тіла розраховували згідно з формулою Кетле. Стандартну трансторакальну ехокардіографію (ЕхоКГ) проводили на апараті Acuson X300 US-PE від Siemens (Німеччина) з використанням датчика, що має частоту ультразвуку 3,5 МГц, відповідно до стандартного протоколу. Під час ЕхоКГ вимірювали розміри лівого передсердя (ЛП) та правого передсердя (ПП), правого шлуночка (ПШ), а також кінцеві систолічний (КСР) та діастолічний (КДР) розміри лівого шлуночка (ЛШ). Оцінювали задню стінку ЛШ та міжшлуночкову перетинку (МШП), виявляли наявність їх відхилення або сплюснення. Також вимірювали діаметр аорти (D аорти) та фракцію викиду (ФВ) лівого шлуночка. Крім того, встановлювали ознаки переважання правого шлуночка та визначали їх як діаметр ПШ, більший за 30 мм у парастернальній позиції, або співвідношення ПШ та ЛШ більше ніж 1. Вимірювали середній тиск у легеневій артерії (Рсер. ЛА) та обчислювали середній тиск у легеневій артерії, використовуючи відношення часу прискорення кровотоку у вихідному тракті ПШ до часу вигнання ПШ.

Для ультразвукового доплер-дослідження (УЗД) вен нижніх кінцівок використовувався апарат S20Pro з дотриманням стандартного протоколу. Аналізували наявність тромботичних утворень та розташування їх у венах верхніх і нижніх кінцівок.

МСКТ-ангіографію легеневої артерії проводили за допомогою комплексу SOMATOM Definition AS 64 від Siemens (Німеччина), відповідно до стандартного протоколу, з використанням внутрішньовенного контрастування томогексолом 350 в об'ємі 50 мл. Під час аналізу враховували розміри лівої легеневої артерії (ЛЛА), правої легеневої артерії (ПЛА) та легеневого стовбура (ЛС), а також проводили оцінку ознак переважання правого шлуночка. Наявність ТЕЛА за даними МСКТ-ангіографії ЛА визначали як знаходження дефектів контрастування, що частково

Таблиця 1. Клінічна характеристика обстежених пацієнтів з ТЕЛА (n = 635)

Показник	Абс.	%
Середній вік (M ± σ), роки	61,12 ± 14,16	–
Похилий вік*	342	51,9 (53,8)
ВТЕ в анамнезі	147	22,31 (23,1)
<i>Фактори ризику виникнення ВТЕ</i>		
Переломи нижніх кінцівок	28	4,25 (4,4)
Ліжковий режим > 3 дів	44	6,68 (6,9)
Протезування колінного чи стегнового суглобів	10	1,52 (1,57)
Артроскопічні операції на колінному суглобі	8	1,2 (1,25)
Довготривала іммобілізація в положенні сидячи	6	0,91 (0,94)
Варикозне розширення вен	167	25,34 (26,2)
Тромбоз поверхневих вен	158	23,98 (24,8)
Тромбофілія	16	2,43 (2,5)
Госпіталізація з приводу СН або ФП (до 3 міс.)	15	2,28 (2,3)
ІМ (до 3 міс.)	15	2,28 (2,3)
Застійна СН та ДН	149	22,61 (23,4)
ЦД	104	15,78 (16,3)
АГ	444	67,37 (69,9)
Запальні захворювання кишечника	23	3,49 (3,6)
Онкологічне захворювання	115	17,45 (18,1)
Хіміотерапія в анамнезі (до 6 міс.)	28	4,25 (4,4)
Гормонозамісна терапія	19	2,88 (2,9)
Ожиріння**	164	24,89 (25,8)
<i>Групи ризику</i>		
Високий ризик	113	17,8
Високий проміжний ризик	126	19,84
Низький проміжний ризик	182	28,66
Низький ризик	214	33,7
<i>Бали за PESI, клас***</i>		
Клас I	176	33,72
Клас II	131	25,1
Клас III	109	20,88
Клас IV	62	11,88
Клас V	44	8,43
<i>sPESI, ризик***</i>		
Низький	206	39,46
Високий	316	60,54
Бали	78,65 ± 33,35	–

Примітки: ВТЕ — венозний тромбоемболізм; СН — серцева недостатність; ФП — фібриляція передсердь; ІМ — інфаркт міокарда; ДН — дихальна недостатність; ЦД — цукровий діабет; АГ — артеріальна гіпертензія; PESI (Pulmonary Embolism Severity Index) — індекс тяжкості ТЕЛА (ризик смерті впродовж 30 днів залежно від кількості балів); sPESI (simplified Pulmonary Embolism Severity Index) — спрощений індекс тяжкості ТЕЛА (ризик смерті впродовж 30 днів залежно від кількості балів); * — вік понад 60 років, ** — ІМТ > 30 кг/м², *** — окрім хворих на ТЕЛА високого ризику.

та/або повністю перекривали просвіт хоча б однієї з гілок легеневої артерії з урахуванням поширеності рівня ураження.

Для статистичної обробки отриманих даних використовувався пакет статистичних програм Statistica 10.0 (StatSoft Inc, США), Microsoft Office Excel 2013. Оскільки при попередньому аналізі кількісних ознак відхилення від нормального розподілу не виявлено, вони подані у вигляді середнє \pm стандартне відхилення ($M \pm \sigma$), для порівняння середніх двох вибірок використовували Mann-Whitney U-test. Відмінності вважали статистично значимими при $p < 0,05$. Використовували уні- та мультиваріантний лог-регресійний аналіз для визначення показників, що є предикторами комбінованої клінічної кінцевої точки. Оцінювали β -коефіцієнт, стандартну помилку, ВШ, 95% ДІ для кожного чинника.

Результати та обговорення

Результати порівняльного аналізу підгруп пацієнтів високого ризику залежно від прогнозу у госпітальному періоді наведені у табл. 3.

При аналізі отриманих даних встановлено, що у ІВ підгрупі пацієнтів високого ризику порівняно з ІА підгрупою більшою була частка жінок ($p = 0,006$). Пацієнти ІВ підгрупи мали більш тяжкі клінічні прояви, ніж хворі ІА підгрупи, про що свідчать вірогідно більш низькі значення SpO_2 ($p = 0,000043$) та SAT ($p = 0,00001$). У ІВ підгрупі хворих частіше, ніж у ІА, зустрічалися такі чинники ризику ТЕЛА, як ожиріння ($p = 0,0005$) та тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок ($p = 0,007$). За даними МСКТ-ангіографії ЛА у ІВ підгрупі пацієнтів частіше реєстрували двобічне сегментарне ураження ЛА ($p = 0,025$), а за даними ЕхоКГ середнє значення ФВ ЛШ було вірогідно нижчим, ніж у ІА підгрупі ($p = 0,008$).

Таблиця 2. Клінічна характеристика обстежених пацієнтів з ТЕЛА залежно від ризику розвитку смерті у гострому періоді ТЕЛА

Показник	I група (n = 113)	II група (n = 522)	P
Середній вік ($M \pm \sigma$), роки	64,93 \pm 14,09	60,15 \pm 14,02	0,001
Похилий вік*, n (%)	71 (62,83 %)	261 (50,19 %)	0,013
Жіноча стать, n (%)	67 (59,29)	199 (38,12)	0,011
Чоловіча стать, n (%)	46 (40,71)	323 (61,88)	
<i>Фактори ризику виникнення ВТЕ</i>			
Переломи нижніх кінцівок, n (%)	4 (13,79) (3,5)	22 (17,46) (4,2)	0,947
ВТЕ в анамнезі, n (%)	18 (16,22) (15,9)	128 (24,85) (24,5)	0,049
Ліжковий режим > 3 дб, n (%)	5 (4,42)	37 (7,12) (7)	0,41
Протезування колінного чи стегнового суглобів, n (%)	3 (2,65)	7 (1,35) (1,3)	0,548
Артроскопічні операції на колінному суглобі, n (%)	0 (0,00)	8 (1,54) (1,53)	0,39
Довготривала іммобілізація в положенні сидячи, n (%)	1 (0,9)	5 (0,96) (0,95)	0,643
Варикозне розширення вен, n (%)	20 (17,70) (17,6)	143 (27,71) (27,4)	0,032
Тромбоз поверхневих вен, n (%)	28 (25,23) (24,7)	121 (23,36) (23,1)	0,716
Тромбофілія, n (%)	1 (0,9)	15 (2,90) (2,8)	0,372
Госпіталізація з приводу СН або ФП (до 3 міс.), n (%)	2 (1,79) (1,7)	12 (2,32) (2,2)	0,729
ІМ (до 3 міс.), n (%)	1 (0,90)	14 (2,70)	0,424
Застійна СН та ДН, n (%)	28 (25,23) (24,7)	120 (23,08) (22,9)	0,683
ЦД, n (%)	22 (20,18) (19,4)	77 (15,19) (14,7)	0,21
АГ, n (%)	88 (79,28) (77,8)	343 (66,09) (65,7)	0,012
Запальні захворювання кишечника, n (%)	4 (3,6)	19 (3,65) (3,6)	0,959
Онкологічне захворювання, n (%)	11 (9,91) (9,7)	100 (19,34) (19,1)	0,017
Хіміотерапія в анамнезі, n (%)	4 (3,6)	24 (4,64) (4,5)	0,807
Гормонозамісна терапія, n (%)	1 (0,90)	17 (3,28) (3,2)	0,287
Ожиріння**, n (%)	40 (35,71) (35,4)	121 (23,36) (23,1)	0,007

Примітки: ВТЕ — венозний тромбоемболізм; СН — серцева недостатність; ФП — фібриляція передсердь; ІМ — інфаркт міокарда; ДН — дихальна недостатність; ЦД — цукровий діабет; АГ — артеріальна гіпертензія; * — вік понад 60 років, ** — ІМТ > 30 кг/м².

Таблиця 3. Порівняльна характеристика обстежених пацієнтів високого ризику залежно від прогнозу

Показник	I група (n = 113)	IA підгрупа (n = 63)	IB підгрупа (n = 50)	P
Вік (M ± σ), роки	65,14 ± 14,13	64,92 ± 14,08	65,44 ± 14,33	0,768
Похилий вік*, n (%)	71 (64,0) (62,8)	40 (63,5)	31 (62,0)	0,871
Чоловіча стать, n (%)	44 (39,6) (38,9)	32 (50,8)	13 (26,0)	0,007
Жіноча стать, n (%)	67 (60,4) (59,3)	31 (49,2)	37 (74,0)	
ВТЕ в анамнезі, n (%)	18 (16,2) (15,9)	13 (20,6)	5 (10,0)	0,202
<i>Дані при надходженні в стаціонар</i>				
ЧСС (M ± σ), уд/хв	105,92 ± 20,77	103,58 ± 20,28	109,04 ± 21,23	0,142
САТ (M ± σ), мм рт.ст.	78,14 ± 18,52	85,79 ± 12,42	67,87 ± 20,42	0,00001
Температура тіла (M ± σ), °C	36,39 ± 0,52	36,42 ± 0,59	36,35 ± 0,43	0,276
SpO ₂ (M ± σ), %	82,28 ± 10,43	86,41 ± 6,65	77,13 ± 11,96	0,00004
<i>Клінічна характеристика</i>				
Варикозне розширення вен, n (%)	28 (25,2)	13 (20,6)	15 (31,3) (30)	0,202
Ожиріння**, n (%)	40 (36,0)	14 (22,2)	26 (54,2) (52)	0,0005
Тромбоз вен нижніх кінцівок, n (%)	42 (37,8)	17 (27,0)	25 (52,1) (50)	0,007
Тромбоз поверхневих вен, n (%)	28 (25,2)	13 (20,6)	15 (31,3) (30)	0,202
Застійна СН та ДН, n (%)	28 (25,2)	16 (25,4)	12 (25,0) (24)	0,962
ФП, n (%)	27 (24,3)	15 (23,8)	12 (25,0) (24)	0,885
ЦД, n (%)	22 (19,8)	12 (19,0)	10 (20,8) (20)	0,815
АГ, n (%)	88 (79,3)	47 (74,6)	41 (85,4)(82)	0,248
Онкологія, n (%)	11 (9,9)	6 (9,5)	5 (10,4)(10)	0,56
Інфекції, n (%)	15 (13,5)	8 (12,7)	7 (14,6) (14)	0,994
<i>Рівень оклюзії за даними КТ-ангіографії</i>				
На рівні біфуркації, n (%)	26 (23,4)	12 (19,0)	14 (29,2)	0,212
На рівні двобічних дольових гілок, n (%)	54 (48,6)	32 (50,8)	22 (45,8)	0,605
На рівних двобічних сегментарних гілок, n (%)	10 (9,0)	9 (14,3)	1 (2,1)	0,025
На рівні сегментарних з одного боку гілок, n (%)	2 (1,8)	2 (3,2)	0	0,32
<i>Дані ЕхоКГ</i>				
ЛЛА (M ± σ), мм	25,49 ± 2,68	25,44 ± 2,75	25,73 ± 2,41	0,426
ПЛА (M ± σ), мм	26,00 ± 3,91	25,90 ± 3,90	26,45 ± 4,13	0,8
ЛС (M ± σ), мм	31,76 ± 3,88	31,62 ± 4,03	32,45 ± 3,21	0,515
ЛП (M ± σ), мм	39,63 ± 5,81	39,60 ± 6,11	39,80 ± 3,61	0,948
ПП (M ± σ), мм	45,90 ± 6,87	45,58 ± 6,20	47,90 ± 10,33	0,225
ПШ (M ± σ), мм	36,23 ± 10,28	35,56 ± 9,93	41,38 ± 12,19	0,216
КДР ЛШ (M ± σ), мм	45,56 ± 9,62	45,69 ± 10,14	44,70 ± 5,76	0,864
КСР ЛШ (M ± σ), мм	32,19 ± 6,64	32,00 ± 6,82	33,40 ± 5,54	0,449
МШП (M ± σ), мм	10,58 ± 1,75	10,42 ± 1,60	11,45 ± 2,30	0,157
Ударний об'єм (M ± σ), мл	52,92 ± 18,71	54,12 ± 19,11	46,50 ± 15,94	0,476
D аорти (M ± σ), мм	33,96 ± 4,55	34,30 ± 4,31	31,67 ± 5,74	0,38
Рсер. ЛА (M ± σ), мм рт.ст.	51,70 ± 16,90	50,78 ± 16,86	58,00 ± 16,85	0,163
ФВ ЛШ (M ± σ), %	55,52 ± 9,45	56,43 ± 9,25	49,90 ± 9,16	0,008

Примітки: ВТЕ — венозний тромбоемболізм; ЧСС — частота серцевих скорочень; САТ — систолічний артеріальний тиск; SpO₂ — насичення крові киснем; СН — серцева недостатність; ДН — дихальна недостатність; ФП — фібриляція передсердь; ЦД — цукровий діабет; АГ — артеріальна гіпертензія; ЛЛА — ліва легенева артерія; ПЛА — права легенева артерія; ЛС — легенева стовбур; ЛП — ліве передсердя; ПП — праве передсердя; ПШ — правий шлуночок; КДР ЛШ — кінцевий діастолічний розмір лівого шлуночка; КСР ЛШ — кінцевий систолічний розмір лівого шлуночка; МШП — міжшлуночкова перетинка; D аорти — діаметр аорти; Рсер. ЛА — середній тиск у легеневій артерії; ФВ ЛШ — фракція викиду лівого шлуночка; * — вік понад 60 років, ** — ІМТ > 30 кг/м².

З метою визначення незалежних чинників, які пов'язані з госпітальною летальністю у хворих на ТЕЛА високого ризику, нами було проведено уні- та мультиваріативний логістичний регресійний аналіз впливу чинників, що досліджувалися (табл. 4). Проведений регресійний аналіз показав вірогідну незалежну асоціацію між показником госпітальної летальності у хворих з ТЕЛА високого ризику та наявністю тромбу у біфуркації ($p = 0,015$), жіночою статтю ($p = 0,0048$), а також зворотню незалежну асоціацію цього показника з рівнем САТ ($p = 0,0008$), SpO_2 ($p = 0,0014$) та ФВ лівого шлуночка ($p = 0,011$).

Ми провели ROC-аналіз для уточнення чутливості та специфічності кожного із чинників, зв'язок з якими було доведено. Як свідчать отримані результати, критичним є зменшення насиченості крові киснем нижче 78 %, чутливість — 54,0 %, специфічність — 87,3 %, $p < 0,0001$, для САТ — нижче від 80 мм рт.ст., чутливість — 84,0 %, специфічність — 54,7 %, $p < 0,0001$, а для ФВ — нижче від 52 %, чутливість — 66,0 %, специфічність — 82,5 %, $p < 0,0001$. Слід зазначити, що остання закономірність була неочікуваною за площею під кривою (52 %).

У подальшому за допомогою проведеного регресійного аналізу була отримана та опрацьована формула

індивідуального прогнозування ризику госпітальної смерті у пацієнтів з ТЕЛА високого ризику, з урахуванням всіх чинників, з якими було виявлено зв'язок:

$$Y = (\exp(17,47 - 0,11 \times SpO_2 + 1,58 \times \text{локалізація тромбу у біфуркації ЛА} - 0,09 \times \text{САТ} + 1,66 \times \text{стать} - 0,08 \times \text{ФВ ЛШ})) / (1 + \exp(17,47 - 0,11 \times SpO_2 + 1,58 \times \text{локалізація тромбу у біфуркації ЛА} - 0,09 \times \text{САТ} + 1,66 \times \text{стать} - 0,08 \times \text{ФВЛШ})).$$

Результат цієї формули індивідуальний та коливається від 0 до 1. При розрахуванні індивідуального прогнозу ризику смерті за цією формулою результатом високого ризику вважається $Y > 0,5$, невисокого ризику — $Y < 0,5$. Прогноз позитивного результату (у данному випадку розвиток події, тобто смерть) визначається при $Y > 0,5$, негативного результату (тобто відсутність події) — при $Y < 0,5$.

За допомогою ROC-аналізу встановлено, що чутливість отриманої прогностичної формули становить 64,0 %; специфічність — 92,1 % (площа під ROC-кривою 0,7861; 95% довірчий інтервал 0,784–0,93, $p < 0,0001$). На підставі опрацювання та перевірки формули ми пропонуємо шкалу для розрахунку додаткового ризику госпітальної смерті у хворих з ТЕЛА високого ризику.

Таблиця 4. Чинники, що впливають на госпітальну летальність у хворих на ТЕЛА високого ризику

Показники	Залежна складова: летальність							
	Уніваріантний лінійний регресійний аналіз ($\chi^2 = 77,35$; $P < 0,0001$) AUC = 0,922 (0,856–0,964)				Мультиваріантний лінійний регресійний аналіз ($\chi^2 = 63,11$; $P < 0,0001$) AUC = 0,888 (0,815–0,940)			
	β -коефіцієнт	ВШ	95% ДІ	P	β -коефіцієнт	ВШ	95% ДІ	P
SpO_2	-0,118	0,889	0,82–0,97	0,007	-0,114	0,893	0,83–0,96	0,0014
АГ	3,483	32,558	2,37–446,41	0,009	–	–	–	–
Локалізація тромбу у біфуркації ЛА	2,292	9,894	1,36–71,84	0,024	1,58	4,857	1,35–17,48	0,015
Вік	-0,049	0,952	0,89–1,007	0,087	–	–	–	–
ВТЕ в анамнезі	-0,663	0,515	0,07–3,57	0,502	–	–	–	–
Двобічна дольова локалізація тромбів у ЛА	0,459	1,583	0,35–7,16	0,551	–	–	–	–
Лейкоцити	0,286	1,331	1,04–1,71	0,024	–	–	–	–
Встановлене онкологічне захворювання	1,911	6,759	0,72–63,52	0,095	–	–	–	–
Рсер. ЛА	0,013	1,014	0,97–1,06	0,519	–	–	–	–
САТ	-0,127	0,881	0,82–0,95	0,001	-0,091	0,913	0,87–16,77	0,0008
Жіноча стать, n (%)	2,363	10,624	2,03–55,53	0,005	1,663	5,273	1,66–16,76	0,0048
ФВ ЛШ	-0,097	0,908	0,83–0,99	0,044	-0,078	0,924	0,87–0,98	0,011
ФП	0,751	2,119	0,44–10,23	0,349	–	–	–	–
ЦД	-0,858	0,424	0,08–2,19	0,306	–	–	–	–
ЧСС	0,0004	1	0,97–1,03	0,979	–	–	–	–

Примітки: SpO_2 — насичення крові киснем; АГ — артеріальна гіпертензія; ЛА — легенева артерія; ВТЕ — венозний тромбоемболізм; Рсер. ЛА — середній тиск у легеневій артерії; САТ — систолічний артеріальний тиск; ФВ ЛШ — фракція викиду лівого шлуночка; ФП — фібриляція передсердь; ЦД — цукровий діабет; ЧСС — частота серцевих скорочень.

Таблиця 5. Шкала для визначення додаткового високого ризику смерті хворих на ТЕЛА високого ризику (SBAFS, S — сатурація, В — біфуркаційний тромб, А — артеріальна гіпотензія, F — фракція викиду ЛШ, S — жіноча стать)

Показник	Бал
SpO ₂ < 78	1
Локалізація тромбу у біфуркації ЛА (1 — є, 0 — немає)	0 або 1
CAT < 80	1
Стать	1 — ж 0 — м
ФВ ЛШ < 52	1

Примітка: при сумі ≥ 2 бали — високий додатковий ризик госпітальної смерті у хворих на ТЕЛА високого ризику.

Наразі велике наукове та практичне значення має удосконалення стратифікації ризику ранньої смерті хворих на ТЕЛА, оскільки загально визнані шкали не враховують усі чинники, які додатково можуть впливати на прогноз. Більш того, існують певні розбіжності щодо поширеності в різних популяціях традиційних чинників ризику ТЕЛА, а також чинників, які можуть впливати на короткостроковий та віддалений прогноз у цих хворих. Так, у раніше проведеному нами дослідженні було встановлено, що жіноча стать асоціюється з несприятливим прогнозом у хворих на ТЕЛА, хоча в шкалі PESI враховується саме чоловіча стать [5–7].

Отримані в нашому дослідженні дані щодо асоціації рівнів SpO₂, CAT та біфуркаційної локалізації тромбу за даними МСКТ-ангіографії ЛА з госпітальною летальністю у пацієнтів з ТЕЛА високого ризику узгоджуються з результатами інших досліджень [4, 6]. Ці показники безпосередньо пов'язані з гемодинамічним переважанням правого шлуночка та широко використовую-

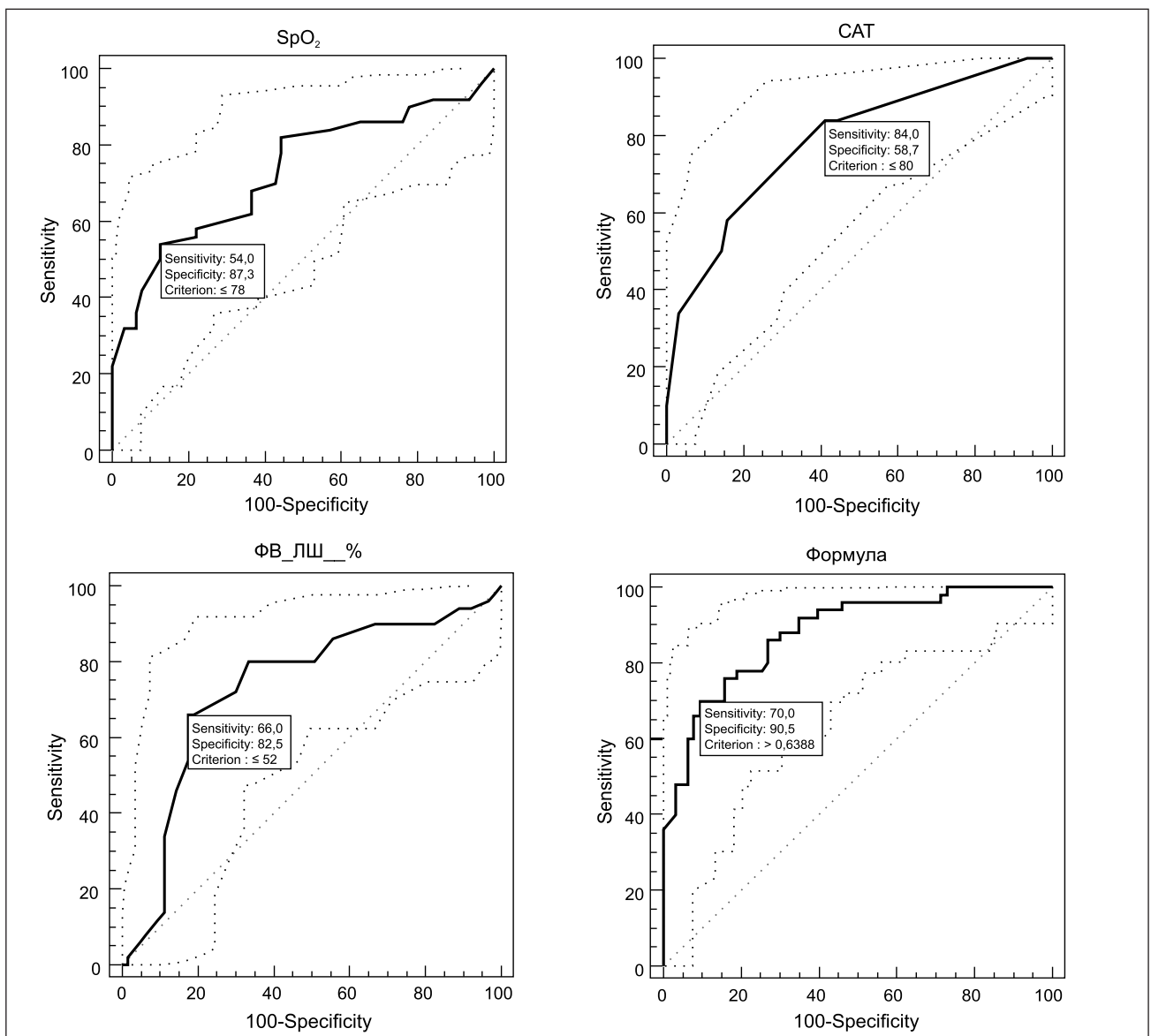


Рисунок 1. ROC-крива до прогностичної формули логістичної регресії для визначення вірогідного (позитивного або негативного) прогнозу

ються у шкалах прогнозування ризику смерті хворих на гостру ТЕЛА [6, 8, 9].

У декількох дослідженнях, що оцінюють коротко-строкову смертність у жінок, не виявили відмінностей у госпітальній та 30-денній смертності від усіх причин після встановлення діагнозу ТЕЛА [3, 4, 6, 7]. Але у японському реєстрі, який включав 1428 пацієнтів із гострою ТЕЛА, відзначали значно вищу 30-денну смертність, пов'язану з ТЕЛА, у жінок порівняно з чоловіками [7]. Barrios [9] у своєму дослідженні при спостереженні за 2100 пацієнтами із гострою ТЕЛА довів, що жіноча стать є незалежним предиктором смертності, пов'язаної з ТЕЛА (скоригований OR 1,85; 95% ДІ: 1,02–3,33; $p = 0,04$). Статеві відмінності щодо смертності також були виявлені при створенні групи реагування на емболію легеневої артерії (PERT): жінки мали нижчий рівень виживання порівняно з чоловіками (91,5 проти 95 %; $p = 0,04$) [5, 11]. Отримані нами дані також дозволяють стверджувати, що жіноча стать при ТЕЛА високого ризику асоціюється зі збільшенням госпітальної летальності. Розроблена на підставі результатів нашого дослідження формула, яка включає доступні загальноклінічні показники, дозволяє уточнити індивідуальний ризику у пацієнтів з ТЕЛА високого ризику.

Висновки

1. Результати порівняльного аналізу двох підгруп хворих з ТЕЛА високого ризику і залежності від перебігу в госпітальному періоді свідчать, що серед хворих, які померли, переважали жінки, була більша частка хворих з ожирінням, артеріальною гіпертензією та більш низький рівень сатурації крові, САТ і фракції викиду лівого шлуночка.

2. За даними мультivarіативного логістичного регресійного аналізу, додатковими незалежними чинниками, які пов'язані з розвитком смерті в госпітальний період у хворих з ТЕЛА високого ризику, є жіноча стать, локалізація тромбу в стовбурі ЛА, насичення крові киснем (сатурація), рівень систолічного артеріального тиску та фракція викиду лівого шлуночка.

3. Опрацьована та перевірена формула для стратифікації ризику госпітальної смерті у хворих на ТЕЛА високого ризику, яка за результатами ROC-аналізу забезпечує чутливість 69,6 % та специфічність 85,3 %. Запропонована шкала SBAFS, згідно з якою за наявності ≥ 2 бали встановлюється додатковий високий ризик госпітальної смерті у хворих з ТЕЛА високого ризику.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Інформація про фінансування. Дослідження не має окремого додаткового фінансування.

Внесок авторів. Целуйко В.Й. — концепція, дизайн дослідження, осмислення та трактовка результатів, редагування тексту; Аскеров Р.Н., Курінна М.В., Харченко Л.В., Шило Н.Г. — збір та опрацювання матеріалу, статистичне опрацювання даних, написання тексту; Яковлева Л.М. — написання тексту.

Список літератури

1. Konstantinides S.V., Meyer G., Becattini C., et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur. Heart J.* 2020. 41. 543-603. doi: 10.1055/s-0038-1642036.
2. Keller K., Hohm L., Ebner M., et al. Trends in thrombolytic treatment and outcomes of acute pulmonary embolism in Germany. *Eur. Heart J.* 2020 Jan 21. 41(4). 522-529. doi: 10.1093/eurheartj/ehz236.
3. Ebner M., Sentler C., Harjola V.P., et al. Outcome of patients with different clinical presentations of high-risk pulmonary embolism. *Eur. Heart J. Acute Cardiovasc. Care.* 2021 Oct 1. 10(7). 787-796. doi: 10.1093/ehjacc/zuab038.
4. Theroux C.D., Aliotta J.M., Mullin C.J. High-Risk Pulmonary Embolism: Current Evidence-Based Practices. *R. I. Med. J.* (2013). 2019 Dec 2. 102(10). 43-47. PMID: 31795534.
5. Tseluyko V., Kharchenko L. Characteristics of the course acute thromboembolism of the pulmonary artery in women. *The Journal of V.N. Karazin Kharkiv National University. Series «Medicine».* 2023. 46. 33-42. doi: 10.26565/2313-6693-2023-46-04.
6. Tak T., Karturi S., Sharma U., Eckstein L., Poterucha J.T., Sandoval Y. Acute Pulmonary Embolism: Contemporary Approach to Diagnosis, Risk-Stratification, and Management. *Int. J. Angiol.* 2019 Jun. 28(2). 100-111. doi: 10.1055/s-0039-1692636.
7. Quezada C.A., Bikdeli B., Barrios D. et al. Meta-analysis of prevalence and short-term prognosis of hemodynamically unstable patients with symptomatic acute pulmonary embolism. *Am. J. Cardiol.* 2019. 123. 684-689.
8. Barrios D., Yusen R.D., Jiménez D. Risk Stratification for Proven Acute Pulmonary Embolism: What Information Is Needed? *Semin. Respir. Crit. Care Med.* 2017 Feb. 38(1). 11-17. doi: 10.1055/s-0036-1597556.
9. Chopard R., Behr J., Vidoni C., Ecarnot F., Meneveau N. An Update on the Management of Acute High-Risk Pulmonary Embolism. *J. Clin. Med.* 2022 Aug 17. 11(16). 4807. doi: 10.3390/jcm11164807.
10. Chen J., Lin J., Wu D., Guo X., Li X., Shi S. Optimal Mean Arterial Pressure Within 24 Hours of Admission for Patients With Intermediate-Risk and High-Risk Pulmonary Embolism. *Clin. Appl. Thromb Hemost.* 2020 Jan-Dec. 26. 1076029620933944. doi: 10.1177/1076029620933944.
11. Tseluyko V.I., Yakovleva L.M., Sukhova S.M., Radchenko O.V., Dyolog M.V. Clinical anamnestic characteristics of patients with acute thromboembolism of the pulmonary artery. *Heart and Vessels.* 2019. 1. 32-37. doi: http://doi.org/10.30978/HV2019-1-3.

Отримано/Received 09.07.2023

Рецензовано/Revised 18.07.2023

Прийнято до друку/Accepted 27.07.2023

Information about authors

Vira Tseluyko, MD, PhD, Professor, Honored Leader of Science and Technics of Ukraine, Head of the Department of Cardiology and Functional Diagnostics, Medical Faculty, V.N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: viratseluyko@ukr.net; phone: +380 (57) 725 11 32; http://orcid.org/0000-0003-4105-1915

Larysa Yakovleva, MD, PhD, Professor at the Department of Cardiology and Functional Diagnostics, V.N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: larysayakovleva@ukr.net; phone: +380 (57) 725 11 34; http://orcid.org/0000-0003-2565-7255

Roman Askierov, PhD-student, Department of Cardiology and Functional Diagnostics, V.N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine; https://orcid.org/0000-0001-9204-0808

Maryna Kurinna, PhD-student, Department of Cardiology and Functional Diagnostics, V.N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine; Municipal non-profit enterprise "City Clinical Hospital No. 8" of the Kharkiv City Council, Kharkiv, Ukraine; e-mail: mrsq1008@gmail.com; phone: +380 (96) 591 02 18; <http://orcid.org/0009-0006-0278-4832>
 Liubov Kharchenko, PhD-student, Department of Cardiology and Functional Diagnostics, V.N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-4348-3474>
 Nelia Shylo, PhD-student, Department of Cardiology and Functional Diagnostics, V.N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine; <https://orcid.org/0009-0009-6404-2254>

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

Information about funding. The study does not have any additional funding.

Authors' contribution. *Vira Tseluyko* — concept and design of research, text editing; *Roman Askierov, Maryna Kurinna, Liubov Kharchenko, Nelia Shylo* — collection and processing of material, statistical data processing, writing the text; *Larysa Yakovleva* — writing the text.

V.I. Tseluyko, L.M. Yakovleva, R.N. Askierov, M.V. Kurinna, L.V. Kharchenko, N.G. Shylo
V.N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine

Risk stratification of poor short-term prognosis in patients with high-risk pulmonary embolism

Abstract. Background. Pulmonary embolism (PE) is the third leading cause of cardiovascular mortality. High-risk PE patients have more severe course of disease and poor prognosis. The question of additional factors which may be associated with prognosis in such patients remains poorly understood. The aim is to identify factors associated with mortality in high-risk PE patients and to determine contribution of these factors to the risk stratification of death. **Materials and methods.** A retrospective analysis of 635 medical cards of patients with PE diagnosis hospitalized in Kharkiv City Clinical Hospital 8 from January 1, 2017 to January 1, 2023 was conducted. The diagnosis was verified by multispiral computed tomography pulmonary angiography (CTPA) and/or by autopsy. Patients were divided into groups: group I — high-risk (113 — 17.8 %); group II — low-risk (522 — 82.2 %). Group I was divided into subgroups: IA — 63 (55.8 %) individuals, who were discharged from the hospital with improved status, IB — 50 (44.2 %) people, who died in hospital. Clinical, anamnestic, laboratory and instrumental parameters were measured. Statistical analysis was performed. **Results.** Patients from group I were older, there were more women among them. In subgroup IB, there are more women, more cases of obesity and deep vein thrombosis. Patients from group IB had lower blood oxygen saturation (SpO₂) and systolic blood pressure (SBP), lower left ventricular ejection fraction (LVEF) measured by echocardiography. Bilateral segmental pulmonary embolism according to CTPA was more

common in IB group. According to uni- and multivariate analysis, independent factors affecting in-hospital mortality in patients with high-risk PE were determined, among them: female gender, presence of bifurcation thrombus, lower SBP, SpO₂, LVEF. Using the additional regression analysis, the formula for individual prediction of the risk of in-hospital mortality in high-risk PE patients was created. According to the receiver operating characteristic analysis, the sensitivity of the formula is 64.0 %, specificity is 92.1 %. The SBAFS (S — SpO₂, B — Bifurcation thrombus, A — Arterial hypotension, F — left ventricular ejection Fraction, S — female Sex) score was formed, where the score of 2 or more indicates additional high risk of in-hospital mortality in high-risk PE patients. Conclusion. The high-risk PE patients who died during hospitalization had more cases of obesity, hypertension, lower SpO₂, SBP, and LVEF, and there were more women among them. According to the multivariate logistic regression analysis, additional independent factors associated with in-hospital mortality in high-risk PE patients are female sex, thrombus in bifurcation of the pulmonary trunk, SpO₂, SBP, LVEF. The formula for risk stratification of in-hospital death in high-risk PE patients was created and validated. The SBAFS score was formed to indicate additional high risk of in-hospital mortality in high-risk PE patients.

Keywords: high-risk pulmonary embolism; factors of unfavorable prognosis; risk stratification formula for in-hospital death

УДК 619.7-101.1/3-14:689.2

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.19.5.2023.1613>Гур'єв С.О.¹, Кушнір В.А.^{1,2}, Кушнір Г.П.¹¹ДУ «Український науково-практичний центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф МОЗ України», м. Київ, Україна²Інститут державного управління та наукових досліджень із цивільного захисту, м. Київ, Україна

Дорожньо-транспортна травма як медико-санітарний наслідок надзвичайної ситуації техногенного характеру в Україні. Повідомлення перше: клініко-епідеміологічна характеристика

Резюме. Актуальність. Дорожньо-транспортна травма залишається однією з основних причин смертності в Україні навіть під час війни. Кодексом цивільного захисту України (стаття 2, пункт 6) дорожньо-транспортна пригода визнається як вид надзвичайної ситуації. **Мета дослідження:** сформувати комплексну характеристику дорожньо-транспортної травми як медико-санітарного наслідку надзвичайної ситуації техногенного характеру. **Матеріали та методи.** До загальної моделі дослідження було включено типові територіальні утворення України, а саме міста з населенням понад 1 000 000 осіб, типовий обласний центр і сільські райони. Дані компоненти було обрано з дотриманням закону великих чисел стосовно вимог типовості й обсягу дослідження. Для виконання даних вимог нами було обрано загальний масив 1696 постраждалих унаслідок дорожньо-транспортних пригод (ДТП), яких було включено до масиву дослідження з масиву 21 000 постраждалих за методикою випадкових чисел з підтриманням критерію пропорційності компонентів. Дане дослідження проводилося із застосуванням методів епідеміологічного натурного моделювання, формальної логіки, фрактального аналізу, клінічної стандартизації та медичної статистики. **Результати.** Питома вага чоловіків, які отримали травму в ДТП, становить 66,86 %, що вдвічі перевищує кількість травмованих у ДТП жінок. Встановлено суттєвий вплив ознаки статі на показник виживання постраждалих, чоловіки виживають у 88,71 % випадків, а жінки — у 91,99 %. У загальному масиві основна кількість постраждалих — це особи найбільш працездатного віку — 21–50 років (63,33 %). У цілому спостерігається тенденція до зменшення питомої ваги постраждалих унаслідок ДТП з 21 року за зростанням показника віку. Найбільший показник виживання зафіксовано в постраждалих вікової групи 21–30 років — 93,81 %, а найменший показник виживання — у групі віком понад 71 рік — 75,27 %. Найбільшу питому вагу в загальному масиві мають пішоходи — майже 40 %, найменшу питому вагу мають пасажирів — 24,65 %. У цілому активні учасники дорожнього руху становлять 75,35 % у загальному масиві. У масиві водіїв, що загинули, питома вага чоловіків становить 90,32 %, а показник летальності — 5,32 %. Водночас у жінок показник летальності становить 3,95 %. У померлих пішоходів-чоловіків питома вага становить 70,64 %, при цьому показник летальності — 18,16 %, а у жінок такий показник становить 12,75 %. У всіх вікових групах має місце різний характер розподілу негативного результату перебігу травматичного процесу за ознакою участі в русі. Водночас в усіх вікових групах більшою частиною постраждалих, що загинули, є пішоходи. Встановлено, що ознака віку має суттєвий вплив на виникнення летального результату перебігу травматичного процесу в учасників руху,

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina неотложных состояний»), 2023

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2023

Для кореспонденції: Кушнір Віталій Андрійович, кандидат медичних наук, ДЗ «Український науково-практичний центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф МОЗ України», вул. Братиславська, 3, м. Київ, 02166, Україна; старший науковий співробітник, завідувач кафедри домедичної підготовки, Інститут державного управління та наукових досліджень з цивільного захисту, вул. Вишгородська, 21, м. Київ, 02000, Україна; e-mail: kv78@i.ua; тел.: +380(97)5485138

For correspondence: Vitalii Kushnir, PhD, State Institution "Ukrainian Scientific and Practical Center of Emergency Medical Care and Disaster Medicine of the Ministry of Health of Ukraine", Bratislavka st., 3, Kyiv, 02166, Ukraine; Senior Research Fellow, Head of the Department of Pre-medical Training, Institute of Public Administration and Research on Civil Defense, Vyshhorodska st., 21, Kyiv, 02000, Ukraine; e-mail: kv78@i.ua; phone: +380(97)5485138

Full list of authors information is available at the end of the article.

причому вікова ознака має найбільший вплив у постраждалих, старших за 50 років. **Висновки.** Клініко-епідеміологічна характеристика травми унаслідок ДТП в Україні як медико-санітарного наслідку надзвичайної ситуації техногенного характеру вказує на те, що дорожньо-транспортна травма є вагомою медико-соціальною проблемою нашої держави за рахунок травмування найбільш працездатного населення, яке створює національний продукт. Клініко-епідеміологічні характеристики дорожньо-транспортної травми в Україні мають певні особливості порівняно з іншими країнами світу, що відображує особливості життєдіяльності населення України. Усі клініко-епідеміологічні ознаки є ризикстворюючими факторами виникнення негативного результату перебігу травматичного процесу через наявність вірогідного впливу на цей результат і потребують верифікації ризиків.

Ключові слова: дорожньо-транспортна пригода; дорожньо-транспортна травма; клініко-епідеміологічна характеристика; постраждали

Вступ

Дорожньо-транспортна травма залишається однією з основних причин смертності в Україні навіть під час війни [1, 2]. Проблеми дорожньо-транспортної травми було присвячено багато досліджень як вітчизняних, так і закордонних науковців [3–9]. Такі дослідження в основному стосувалися або суто клінічних аспектів проблеми, або окремих питань організації надання медичної допомоги [10–14].

Кодексом цивільного захисту України (ст. 2, п. 6) дорожньо-транспортна пригода (ДТП) визнається як вид надзвичайної ситуації, визначення рівня якої підпадає під регулювання порядку класифікації надзвичайних ситуацій техногенного і природного характеру, що затверджується Кабінетом Міністрів України [15]. Однак досліджень, присвячених медико-санітарним наслідкам ДТП як надзвичайної ситуації в Україні, на жаль, досі не існує. Тому ми вважали за необхідне й доцільне провести комплексне дослідження дорожньо-транспортної травми як основного медико-санітарного наслідку ДТП, маючи на меті вивчення генезу, клініко-епідеміологічну характеристику наслідків, визначення структури дорожньо-транспортної травми із застосуванням ризик-орієнтованого методу.

Вищезазначене дає можливість дати комплексну характеристику дорожньо-транспортної травми саме в аспекті медико-санітарного наслідку надзвичайної ситуації, що дозволить створити фундаментальне підґрунтя для розробки методів профілактики та реагування.

Мета дослідження: сформулювати комплексну характеристику дорожньо-транспортної травми як медико-санітарного наслідку надзвичайної ситуації техногенного характеру.

Матеріали та методи

Об'єкт дослідження

Статистичні дані за останні 10 років свідчать, що на теренах України середньорічний показник кількості ДТП становить близько 200 000 випадків, що призводить до травмування 45 000 осіб на рік, унаслідок чого гинуть від 4000 до 5000 осіб. З огляду на обсяг генеральної сукупності явища нами було застосовано методологію епідеміологічного експерименту, що вже добре зарекомендувала себе в багатьох дослідженнях.

До загальної моделі було включено типові територіальні утворення України, а саме міста з населенням

понад 1 000 000 осіб, типовий обласний центр і сільські райони. Дані компоненти було обрано з дотриманням закону великих чисел, вимог типовості й обсягу дослідження.

Для виконання даних вимог нами було обрано загальний масив 1696 постраждалих унаслідок ДТП, які було включено до масиву дослідження з масиву 21 000 постраждалих за методикою випадкових чисел з підтриманням критерію пропорційності компонентів. Критерієм виключення була наявність рейкової травми і травми за участю двоколісних транспортних засобів, тому що така травма має особливості травмогенезу і наслідків і жодним чином не впливає на загальну картину дорожньо-транспортної травми внаслідок незначної питомої ваги — менше за 1,5 %.

Дослідження проведено відповідно до плану виконання дисертаційної роботи на тему «Дорожньо-транспортна травма (клініко-епідеміологічна, клініко-нозологічна характеристика, клінічні особливості перебігу травматичного процесу, принципи надання медичної допомоги)», затвердженої вченою радою ДЗ «Український науково-практичний центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф МОЗ України» (протокол засідання вченої ради № 6 від 15 грудня 2020 року). Дослідження виконувалося з дотриманням умов Гельсінської декларації і було схвалене комісією з біоетики ДЗ «Український науково-практичний центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф МОЗ України» (протокол № 10 від 8 грудня 2020 року).

Методи дослідження

Дане дослідження проводилося із застосуванням методів епідеміологічного натурального моделювання, формальної логіки, фрактального аналізу, клінічної стандартизації та медичної статистики.

З метою верифікації та забезпечення вірогідності результатів дослідження, відповідно до вимог доказової медицини, нами було застосовано методи параметричного рангового аналізу, фрактального аналізу з визначенням дисипації розподілу масиву за спрощеною методикою, а також методи непараметричного аналізу у вигляді визначення поліхоричного показника зв'язку з розрахунком коефіцієнта взаємної сполученості (C), показника взаємної сполученості (ϕ^2) і критерію відповідності Пірсона (χ^2), вірогідність визначалася за критерієм відповідності за таблицею Снедекора, при визначенні показника похибки 5 %.

Метод клінічної стандартизації був застосований для визначення клінічних характеристик пошкоджень постраждалих унаслідок ДТП за стандартизованою системою оцінки тяжкості пошкодження NISS (New Injury Severity Score).

Для розрахунку даних використовувалася комп'ютерна програма Statistica.

Результати

Для формування комплексної характеристики будь-якого явища як медико-санітарного наслідку надзвичайної ситуації вирішальне значення мають клініко-епідеміологічні характеристики, насамперед стать постраждалого.

Дані розподілу вказують, що питома вага чоловіків (66,86 %) удвічі перевищує таку в жінок. Встановлено суттєвий вплив ознаки статі на показник виживання постраждалих. Так, чоловіки виживають у 88,71 % випадків, а жінки — у 91,99 %, тобто на 3,2 % більше в абсолютному значенні показника, або 3,7 % показника базового рівня.

Іншою клініко-епідеміологічною ознакою є вік постраждалих. Проведено аналіз розподілу масиву вивчення за ознакою віку в загальному масиві та результативних групах за підсумком перебігу травматичного процесу в постраждалих унаслідок ДТП. Дані розподілу за цими ознаками наведено в табл. 1.

Дані аналізу табл. 1 свідчать, що в загальному масиві основну масу постраждалих становлять особи найбільш

працездатного віку — 21–50 років (63,33 %). У цілому спостерігається тенденція до зменшення питомої ваги постраждалих унаслідок ДТП з 21 року за зростанням показника віку. Показник співвідношення максимальної і мінімальної питомої ваги становить 4,35, що свідчить про виражену дисипацію розподілу масиву дослідження.

Водночас встановлено суттєвий вплив ознаки віку постраждалого на результат перебігу травматичного процесу. Найбільший показник виживання зафіксовано в постраждалих у віковій групі 21–30 років — 93,81 %, а найменший показник виживання — в групі понад 71 рік — 75,27 %. Будь-якого чіткого тренду залежності виживання постраждалих від ознаки віку не спостерігається, що опосередковано вказує на вплив інших факторів. Дисипація розподілу масиву тих, хто вижив, у вікових групах становить 5,4, а у масиві загиблих — значно менше — 3,0. Водночас не спостерігається логічного співвідношення рангових місць розподілу в результативних групах, що додатково вказує на вплив інших факторів.

У результаті проведеного поліхоричного аналізу встановлено, що між ознакою віку і результатом перебігу травматичного процесу в постраждалих унаслідок ДТП існує позитивний ($\varphi^2 = 0,0189$), помірний ($C = 0,1361$) і вірогідний зв'язок ($\chi^2 = 32,03$), а вищезазначені положення містяться в межах поля вірогідності.

Ознака участі в русі в постраждалого є однією з основних клініко-епідеміологічних ознак, що певною

Таблиця 1. Аналіз розподілу масиву дослідження за ознакою віку в загальному масиві

Вік	Результативні групи						Загальний масив	
	Ті, хто вижив			Померлі			%	Ранг
	%*	%**	Ранг	%*	%**	Ранг		
До 20	88,82	9,91	6	11,18	10,98	5	10,02	5
21–30	93,81	24,89	1	6,19	14,45	3	23,82	1
31–40	90,54	22,00	2	9,46	20,23	2	21,82	2
41–50	88,00	17,33	3	12,00	20,81	1	17,69	3
51–60	88,21	11,29	4	11,79	13,30	4	11,50	4
61–70	92,68	9,98	5	7,32	6,93	6	9,67	6
71 і вище	75,27	4,60	7	24,73	13,30	4	5,48	7
Загалом	–	100	–	–	100	–	100	–

Примітки: * — частка постраждалих у групі за віком; ** — частка постраждалих у результативній групі.

Таблиця 2. Аналіз розподілу масиву постраждалих за ознакою участі в русі в загальному масиві та результативних групах

Участь у русі	Результативні групи						Загальний масив	
	Ті, хто вижив			Померлі			%	Ранг
	%*	%**	Ранг	%*	%**	Ранг		
Водій	94,85	37,49	1	5,15	17,92	3	35,49	2
Пасажир	92,10	25,28	3	7,90	19,07	2	24,65	3
Пішохід	83,88	37,23	2	16,12	63,01	1	39,86	1
Загалом	–	100,0	–	–	100,0	–	100,0	–

Примітки: * — частка постраждалих у групі за участю в русі; ** — частка постраждалих у результативній групі.

мірою обумовлює травмогенез, обсяг і характер пошкодження. Через це ми вважали за необхідне й доцільне провести аналіз розподілу масиву вивчення за ознакою участі в русі в загальному масиві та в результативних групах. Результати аналізу наведено в табл. 2.

Результати аналізу даних табл. 2 дозволяють встановити, що найбільшу питому вагу в загальному масиві мають пішоходи, майже 40 %, найменшу питому вагу мають пасажирів — 24,65 %. У цілому активні учасники дорожнього руху становлять 75,35 % у загальному масиві.

За результативними групами встановлено, що в групі тих, хто одужав, показники питомої ваги близькі до показників у загальному масиві (відхилення в межах 2 % абсолютного значення інтенсивного показника).

У масиві загиблих питома вага водіїв більш ніж удвічі менша за загальний масив. У масиві пасажирів, які загинули, показник питомої ваги на третину менший за показник у загальному масиві. Водночас питома вага пішоходів у 1,6 раза більша за показник у загальному масиві.

Отже, можна стверджувати, що ознака участі в русі суттєво впливає на травмогенез пошкоджень, а особливо на результат перебігу травматичного процесу в постраждалих.

У результаті проведеного поліхоричного аналізу встановлено, що між ознаками участі в русі та результатом перебігу травматичного процесу в постраждалих унаслідок ДТП існує позитивний ($\phi^2 = 0,0266$), помірний ($C = 0,1371$) і вірогідний зв'язок ($\chi^2 = 45,09$), а вищезазначені положення містяться в межах поля вірогідності.

Певний науковий і практичний інтерес у аспекті травмогенезу пошкоджень у постраждалих унаслідок ДТП становить інтегральний вплив ознаки статі та участі в русі на перебіг травматичного процесу. Результати такого аналізу наведено в табл. 3.

Дані табл. 3 вказують, що в масиві загиблих водіїв питома вага чоловіків становить 90,32 %, а показник летальності становить 5,32 %. Водночас у жінок показник летальності становить 3,95 %.

У пасажирів питома вага чоловіків, які загинули, становить 69,70 %. Показник летальності становить

11,44 %. Водночас у жінок цієї групи показник летальності становить 4,61 %.

У померлих пішоходів-чоловіків питома вага становить 70,64 %. Показник летальності становить 18,12 %, а в жінок такий показник становить 12,75 %. Отже, ознака статі, безумовно, має вплив на результат перебігу травматичного процесу в усіх групах водіїв. Показник летальності в чоловіків перевищує такий у жінок різною мірою. Найбільший вплив виражений у пасивних учасників руху (пасажирів), співвідношення показників летальності у статевих групах — 2,48 на користь чоловіків. Значно менший такий показник — в активних учасників руху (водії та пасажирів) — 1,35 та 1,42 відповідно. Отже, клініко-епідеміологічні характеристики масиву постраждалих унаслідок ДТП мають певні особливості.

У результаті проведеного поліхоричного аналізу встановлено, що між ознаками статі, участі в русі й перебігу травматичного процесу в постраждалих унаслідок ДТП існує позитивний ($\phi^2 = 0,1445$), виражений ($C = 0,2429$) і високовірогідний зв'язок ($\chi^2 = 245,12$), а вищезазначені положення містяться в межах поля вірогідності.

З метою верифікації впливу ознаки віку на результат перебігу травматичного процесу в постраждалих залежно від участі в русі було проведено аналіз розподілу масиву вивчення за ознакою виникнення негативного результату перебігу травматичного процесу. Результати аналізу наведено в табл. 4.

У результаті аналізу даних, що наведені в табл. 4, можна дійти висновку, що в усіх вікових групах має місце різний характер розподілу негативного результату перебігу травматичного процесу за ознакою участі в русі. Водночас в усіх вікових групах більшою частиною загиблих постраждалих є пішоходи. У групі до 20 років питома вага водіїв у масиві загиблих становить 21,05 %, пасажирів — 26,32 %, пішоходів — 52,63 %. Співвідношення максимального і мінімального показників становить 2,5, що вказує на виражену дисипацію розподілу масиву.

У групі 21–30 років питома вага водіїв у масиві загиблих становить 24,00 %, пасажирів — 20,00 %, а пішоходів — 56,00 %. Співвідношення показників становить 2,8, що вказує на виражену дисипацію розподілу.

Таблиця 3. Інтегральний аналіз розподілу масиву дослідження за ознаками результату перебігу травматичного процесу та участі в русі у статевих групах

Ознака участі в русі	Стать											
	Чоловіки						Жінки					
	Ті, хто вижив			Померлі			Ті, хто вижив			Померлі		
	%*	%**	%***	%*	%**	%***	%*	%**	%***	%*	%**	%***
Водій	94,68	48,64	87,22	5,32	21,87	90,32	96,05	14,63	12,78	3,95	6,67	9,68
Пасажир	88,56	17,38	46,23	11,44	17,97	69,70	95,39	41,48	53,77	4,61	22,22	30,30
Пішохід	81,88	33,98	61,38	18,12	60,16	70,64	87,25	43,89	38,62	12,75	71,11	29,36
Загалом		100			100			100			100	

Примітки: * — частка постраждалих, летальність/виживання у статевій групі за участю в русі; ** — частка постраждалих у статевій групі за ознакою участі в русі; *** — частка постраждалих у групі за участю в русі в результативних групах.

Таблиця 4. Інтегральний аналіз розподілу масиву постраждалих за ознаками негативного результату перебігу травматичного процесу та участі в русі у вікових групах

Вік	Водії			Пасажири			Пішоходи		
	%*	Летальність, %**	Ранг	%*	Летальність, %**	Ранг	%*	Летальність, %**	Ранг
До 20	21,05	10,53	2	26,32	8,20	4	52,63	19,23	3
21–30	24,00	3,73	4	20,00	5,05	6	56,00	11,76	6
31–40	17,14	3,66	6	28,57	14,93	2	54,29	18,27	4
41–50	30,56	10,28	3	16,67	12,00	3	52,78	17,76	5
51–60	8,70	3,08	7	4,35	2,38	7	86,96	30,77	2
61–70	8,33	3,70	5	25,00	6,25	5	66,67	10,39	7
71 і вище	4,35	11,11	1	13,04	16,67	1	82,61	44,19	1

Примітка: * — частка постраждалих, які загинули, у віковій групі; ** — частка постраждалих, летальність у групі за ознакою участі в русі.

У віковій групі 31–40 років питома вага водіїв в масиві загиблих становить 17,14 %, пасажирів — 28,57 %, а пішоходів — 54,29 %. Співвідношення показників становить 3,17, що вказує на високу дисипацію розподілу.

У групі 41–50 років питома вага водіїв в масиві загиблих становить 30,56 %, пасажирів — 16,67 %, а пішоходів — 52,78 %. Співвідношення показників становить 3,17, що вказує на високу дисипацію розподілу.

У віковій групі 51–60 років питома вага водіїв в масиві загиблих становить 8,70 %, пасажирів — 4,35 %, а пішоходів — 86,96 %. Співвідношення показників становить 20,0, що вказує на дуже високу дисипацію розподілу.

У групі 61–70 років питома вага водіїв в масиві загиблих становить 8,33 %, пасажирів — 25,0 %, а пішоходів — 66,67 %. Співвідношення показників становить 8,0, що вказує на високу дисипацію розподілу.

У віковій групі понад 71 рік питома вага водіїв в масиві загиблих становить 4,35 %, пасажирів — 13,04 %, а пішоходів — 82,61 %. Співвідношення показників становить 18,99, що вказує на дуже високу дисипацію розподілу.

Отже, можна стверджувати, що ознака віку має суттєвий вплив на виникнення летального кінця перебігу травматичного процесу в конкретних учасників руху. Причому вікова ознака має найбільший вплив у постраждалих, старших за 50 років.

З іншого боку, в жодній групі учасників руху не встановлено чіткої залежності показника летальності від вікової ознаки постраждалого. Хоча максимальна летальність спостерігається у віковій групі понад 71 рік.

Водночас як у загальному масиві, так і практично в усіх вікових групах, крім груп молодше за 20 років і 51–60 років, найменший показник летальності мають водії, на другому місці пасажири. В усіх вікових групах найбільшу летальність мають пішоходи. Отже, ознака віку має значний вплив на формування показника летальності в усіх вікових групах.

У результаті проведеного поліхоричного аналізу встановлено, що між ознаками віку, участі в русі й перебігу травматичного процесу в постраждалих унаслідок ДТП існує позитивний ($\phi^2 = 0,0905$), виражений

($C = 0,2881$) і високовірогідний зв'язок ($\chi^2 = 153,48$), а вищезазначені положення містяться в межах поля вірогідності.

Отже, результати аналізу клініко-епідеміологічних характеристик указують на певні особливості клініко-епідеміологічної структури дорожньо-транспортної травми в Україні.

Обговорення

Результати аналізу клініко-епідеміологічної характеристики дорожньо-транспортної травми в Україні вказують на те, що одночасно мають місце дві тенденції. У цілому клініко-епідеміологічна характеристика дорожньо-транспортної травми має багато спільних рис із такою ж характеристикою в інших країнах і певною мірою збігається із загальносвітовими даними [16–19]. З іншого боку, в Україні спостерігається тенденція, що значно відрізняється від подібних результатів інших країн, насамперед це стосується структури клініко-епідеміологічних характеристик. Так, питома вага чоловіків у загальному масиві дослідження становить 66,86 %, що вдвічі більше за частку жінок. Цей показник перевищує такий же у структурі статевої характеристики постраждалих у більшості розвинених країн, де значення такого показника становить близько 52–54 % [20, 21].

Також є відмінності в структурі вікової характеристики масиву постраждалих. Хоча в усьому світі серед постраждалих унаслідок ДТП превалюють особи працездатного віку — 21–60 років, в Україні такий показник питомої ваги значно вищий і становить 74,83 % [22–24]. Як довів аналіз випадків, такі особливості структури вікової характеристики постраждалих обумовлені обмеженням участі людей старших вікових груп у громадській та економічній життєдіяльності внаслідок соціально-економічних причин.

Такі комплексні дослідження проблеми впливу віку на виникнення негативного результату перебігу травматичного процесу проводилися як на міжнародному, так і на національному рівні [25, 26], але вони стосувалися лише фіксації фактів, а не їх структурного аналізу.

Нами встановлено вплив ознаки віку на виникнення негативного результату перебігу травматичного

процесу в постраждалих (загибель). Верифіковано, що такий вплив простежується в усіх вікових групах, але з різною силою та інтенсивністю. Про це вже йшлося в певних дослідженнях, але системної верифікації проведено не було. Дана проблема потребує подальших досліджень.

Особливе значення мають результати вивчення проблеми дорожньо-транспортної травми за ознакою участі в русі. У цьому аспекті дослідження мають поодинокий характер, хоча всі дослідники вказують на важливість даного питання [27]. Результатами нашого дослідження встановлено, що більшість постраждалих є пішоходами — до 40 %, що певною мірою перевищує показники в розвинених країнах світу — 30–33 % [28]. Це пояснюється двома групами причинних факторів: недостатнім обладнанням шляхів пересування пішоходів; недоліками в організації дорожнього руху. Друга група причинних факторів пов'язана з більшою автомобілізацією життєдіяльності населення. Встановлено вплив ознаки участі в русі на результат перебігу травматичного процесу, це дозволило з'ясувати, що в найбільшій небезпеці перебувають пішоходи, у яких летальність може сягати 63 %, а найменшу ймовірність загинути мають водії — 17,92 %. Вищевикладене не збігається зі світовими даними, відповідно до яких водії мають показники летальності, які практично дорівнюють показникам пішоходів [29].

У тренді світових досліджень знаходяться наші дані щодо гендерного розподілу учасників руху, які отримали пошкодження внаслідок ДТП. Отримані нами результати вказують на те, що показник летальності чоловіків у всіх учасників руху перевищує такий у жінок, але різною мірою. Найбільший показник у пасивних учасників руху — 2,48, а в активних учасників руху показник значно менший (водії — 1,35, пасажери — 1,42). Дані результати верифікують вплив гендерної ознаки на виникнення негативного результату перебігу травматичного процесу в учасників руху і є оригінальними.

Результати наших досліджень стосовно впливу ознаки віку на виникнення результату перебігу травматичного процесу в постраждалих у групах учасників руху також є оригінальними. З цього питання в джерелах світової інформації зустрічаються поодинокі розрізнені повідомлення, причому в описовому, а не в порівняльному аспекті [30]. Результати наших досліджень дозволили встановити, що в усіх групах, крім групи до 20 років і групи 51–60 років, спостерігаються такі ж тенденції розподілу загиблих, як і в загальному масиві. Вплив ознаки віку на виникнення негативного результату перебігу травматичного процесу має місце в усіх групах за участю в русі, але різною мірою. Найбільший вплив спостерігається в старших за 51 рік. Це обумовлено насамперед зниженням компенсаторних можливостей постраждалих з віком. Аналіз довів, що випадіння груп до 20 і 51–60 років із загальної тенденції впливу пов'язано з реалізацією синдрому психофізіологічної адаптації.

Результати наших досліджень роблять певний внесок у вирішення проблеми дорожньо-транспортної травми й мають бути підставою для подальших досліджень у цьому напрямку, насамперед профілактики виникнення тяжких наслідків.

Обмеження дослідження

Певні обмеження дослідження пов'язані з великою кількістю осіб, які травмуються внаслідок ДТП щороку — до 45 000. Тому провести дослідження в обсязі генеральної сукупності явища практично неможливо. Крім того, критерієм виключення була двоколісна і рейкова травма.

Висновки

1. Клініко-епідеміологічна характеристика травми унаслідок ДТП в Україні як медико-санітарного наслідку надзвичайної ситуації техногенного характеру вказує на те, що дорожньо-транспортна травма є вагомою медико-соціальною проблемою нашої держави за рахунок травмування найбільш працездатного населення, яке створює національний продукт.

2. Клініко-епідеміологічні характеристики дорожньо-транспортної травми в Україні мають певні особливості порівняно з іншими країнами світу як відображення особливостей життєдіяльності населення України.

3. Усі клініко-епідеміологічні ознаки є ризикотворюючими факторами виникнення негативного результату перебігу травматичного процесу через наявність вірогідного впливу на цей результат і потребують верифікації ризиків.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Внесок авторів. Гур'єв С.О. — концепція та дизайн дослідження; Кушнір В.А. — збір і обробка матеріалів, написання тексту; Кушнір Г.П. — збір даних, аналіз інформації.

Список літератури

1. *ДТП в Україні: скільки людей травмується і гине на дорогах.* <https://ru.slovoaidilo.ua/2021/07/21/infografika/obshhestvo/dtp-ukraine-skolko-chelovek-travmiruetsya-i-gibnet-dorogax>.
2. Мельниченко О.І., Грисюк Ю.С., Гаранський О.В., Чет А.М. *Дорожньо-транспортні пригоди в м. Києві та їх наслідки. Управління проектами, системний аналіз і логістика. Технічна серія.* 2011. Вип. 8. С. 234–238. http://nbuv.gov.ua/UJRN/Upsal_2011_8_63.
3. Razzak J.A., Bhatti J., Wright K., Nyirenda M., Tahir M.R., Hyder A.A. *Improvement in trauma care for road traffic injuries: an assessment of the effect on mortality in low-income and middle-income countries.* *Lancet.* 2022 Jul 23. 400(10348). 329–336. doi: 10.1016/S0140-6736(22)00887-X.
4. Shahsavari S., Mohammadi A., Mostafaei S., Zereshki E., Mohammad Tabatabaei S.M. *Analysis of injuries and deaths from road traffic accidents in Iran: bivariate regression approach.* *MC Emergency Medicine.* 2022. 22. 130. <https://doi.org/10.1186/s12873-022-00686-6>.
5. Гур'єв С.О., Кушнір В.А., Соловйов О.С. *Клініко-епідеміологічна характеристика дорожньо-транспортної травми в умовах меганоліса.* *Травма.* 2023. 24(1). 14–19. <https://doi.org/10.22141/1608-1706.1.24.2023.926>.
6. Beck L.F., Kresnow M.J., Bergen G. *Belief about seat belt use and seat belt wearing behavior among front and rear seat passengers in the United States.* *Journal of Safety Research.* 2019 Feb. 68. 81–88. doi: 10.1016/j.jsr.2018.12.007.

7. Гур'єв С.О., Яровий Д.М., Кушнір В.А. Структура інвалідності серед постраждалих унаслідок дорожньо-транспортних пригод в Україні. *Травма*. 2021. 19(4). 47-50. <https://doi.org/10.22141/1608-1706.4.19.2018.142105>.
8. El Mestoui Z., Jalalzadeh H., Giannakopoulos G.F., Zuiderma W.P. Incidence and etiology of mortality in polytrauma patients in a Dutch level I trauma center. *European Journal of Emergency Medicine*. 2017. 24(1). 49-54.
9. Pfeifer R., Tarkin I.S., Rocos B., Pape H.C. Patterns of mortality and causes of death in polytrauma patients — has anything changed? *Injury*. 2009. 40. 907-911.
10. Madane D., Issa M., Abdoulhamidou A., AlajiSeidou D., Aminata D., Kassoum O., Tientigui D., Alhassane T., Adegné T., Djibo D. The Polytraumatized in the Emergency Hosting Service and the Service of Resuscitation Gabriel Touré Mali. *Surgical Science*. 2018. 9. 157-163. doi: 10.4236/ss.2018.94018.
11. Guriev S.E., Natsevych R.O., Palahniuk K.V. Standardization of indicators of severity of damage and the status of victims depending on the duration of care road hospitals in the prehospital and early hospital stages. *Biomedical and Biosocial Anthropology*. 2017. № 28. P. 116-120.
12. Шишук В., Корнус А., Корнус О., Домінас В. Дорожній травматизм та регіональна система травматологічної допомоги: медичний та територіальний аспекти (на прикладі Сумської області). *Journal of Education, Health and Sport*. 2016. 6(9). 460-470. eISSN 2391-8306. DOI: <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.154277>. <http://ojs.ukw.edu.pl/index.php/johs/article/view/3856>.
13. Lukumay G.G., Ndile M.L., Outwater A.H., Mkoka D.A., Padyab M. et al. Provision of post-crash first aid by traffic police in Dar es Salaam, Tanzania: a cross-sectional survey *BMC Emergency Medicine*. 2018. 18. 45. <https://doi.org/10.1186/s12873-018-0199-9>.
14. Ambade V.N., Sirsat Kunal B., Manu S. Pattern of injuries in different types of victims of road traffic accident in central India: A comparative study. *J. Forensic Sci. Res.* 2021. 5. 007-011. DOI: 10.29328/journal.ijfsr.1001021.
15. Кодекс цивільного захисту України № 2849-IX від 13.12.2022. <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/5403-17#Text>.
16. Adli H. Al-Balbissi. Role of Gender in Road Accidents, *Traffic Injury Prevention*. 2003. 4. 1. 64-73. DOI: 10.1080/15389580309857.
17. Manganta M., Halim H., Angka A.B., Zubair Saing Z. Traffic Accident Rate in Makassar City. *International Journal of Scientific & Technology Research*. 2019. 8(4). P. 150-154. [fjhal03090307f](https://doi.org/10.13000/ijst.2019.080401).
18. González-Sánchez G., Olmo-Sánchez M.I., Maeso-González E., Gutiérrez-Bedmar M., García-Rodríguez A. Traffic Injury Risk Based on Mobility Patterns by Gender, Age, Mode of Transport and Type of Road. *Sustainability*. 2021. 13(18). 10112. <https://doi.org/10.3390/su131810112>.
19. Chalya P.L., Mabula J.B., Dass R.M., Mbelenge N., Ngayomela I.H., Chandika A.B., Gilyoma J.M. Injury characteristics and outcome of road traffic crash victims at Bugando Medical Centre in Northwestern Tanzania. *J. Trauma Manag. Outcomes*. 2012 Feb 9. 6(1). 1. doi: 10.1186/1752-2897-6-1.
20. Onieva-García M.Á., Martínez-Ruiz V., Lardelli-Claret P. et al. Gender and age differences in components of traffic-related pedestrian death rates: exposure, risk of crash and fatality rate. *Inj. Epidemiol.* 2016. 3. 14. <https://doi.org/10.1186/s40621-016-0079-2>.
21. Lee D., Guldmann J.M., von Rabenau B. Impact of Driver's Age and Gender, Built Environment, and Road Conditions on Crash Severity: A Logit Modeling Approach. *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2023 Jan 28. 20(3). 2338. doi: 10.3390/ijerph20032338.
22. Road Traffic Injuries and Deaths — A Global Problem. <https://www.cdc.gov/injury/features/global-road-safety/index.html>.
23. Age groups most involved in fatal crashes European Commission. https://road-safety.transport.ec.europa.eu/statistics-and-analysis/statistics-and-analysis-archive/pedestrians/age-groups-most-involved-fatal-crashes_en.
24. Banerjee M., Bouillon B., Shafizadeh S., Paffrath T., Lefering R., Wafaisade A. German Trauma Registry Group. Epidemiology of extremity injuries in multiple trauma patients. *Injury*. 2013 Aug. 44(8). 1015-21. doi: 10.1016/j.injury.2012.12.007.
25. Whitaker J., O'Donohoe N., Denning M., Poenaru D., Guadagno E., Leather A.J.M., Davies J.I. Assessing trauma care systems in low-income and middle-income countries: a systematic review and evidence synthesis mapping the Three Delays framework to injury health system assessments. *BMJ Glob Health*. 2021 May. 6(5). e004324. doi: 10.1136/bmjgh-2020-004324.
26. Pérez K., Lardelli P., Ramírez R., González-Luque J.C. Lesiones por tráfico: un ejemplo en la salud pública [Road traffic injuries: an example of public health]. *Gac. Sanit.* 2015 Sep. 29 Suppl 1. 2-3. (Spanish). doi: 10.1016/j.gaceta.2015.09.002.
27. Hyder A.A., Hoe C., Hajar M., Peden M. The political and social contexts of global road safety: challenges for the next decade. *Lancet*. 2022 Jul 9. 400(10346). 127-136. doi: 10.1016/S0140-6736(22)00917-5. Epub 2022 Jun 30.
28. Road safety in the EU: fatalities below pre-pandemic levels but progress remains too slow. https://transport.ec.europa.eu/news-events/news/road-safety-eu-fatalities-below-pre-pandemic-levels-progress-remains-too-slow-2023-02-21_en.
29. Seresirikachorn K., Singhanetr P., Soonthornworasiri N. et al. Characteristics of road traffic mortality and distribution of health-care resources in Thailand. *Sci. Rep.* 2022. 12. 20255. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-24811-4>.
30. Schlottmann F., Tyson A.F., Cairns B.A., Varela C., Charles A.G. Road traffic collisions in Malawi: Trends and patterns of mortality on scene. *Malawi. Med. J.* 2017 Dec. 29(4). 301-305. doi: 10.4314/mmj.v29i4.4.

Отримано/Received 06.07.2023

Рецензовано/Revised 15.07.2023

Прийнято до друку/Accepted 24.07.2023 ■

Information about authors

Sergiy Guryev, MD, PhD, Professor, Deputy Director for Research, State Institution "Ukrainian Scientific and Practical Center of Emergency Medical Care and Disaster Medicine of the Ministry of Health of Ukraine", Kyiv, Ukraine; e-mail: gurevsergej1959@gmail.com; fax: +380(44)5185708; <https://orcid.org/0000-0003-0191-945X>

Vitalii Kushnir, PhD, State Institution "Ukrainian Scientific and Practical Center of Emergency Medical Care and Disaster Medicine of the Ministry of Health of Ukraine", Kyiv, Ukraine; Senior Research Fellow, Head of the Department of Pre-medical Training, Institute of Public Administration and Research on Civil Defense, Kyiv, Ukraine; e-mail: kv78@i.ua; phone: +380(97)5485138; <https://orcid.org/0000-0003-4569-7246>

Hanna Kushnir, Neurologist, State Institution "Ukrainian Scientific and Practical Center of Emergency Medical Care and Disaster Medicine of the Ministry of Health of Ukraine", Kyiv, Ukraine; e-mail: ka85@i.ua; <https://orcid.org/0009-0008-1842-9354>

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

Authors' contribution. S.O. Guryev — study concept and design; V.A. Kushnir — collection and processing of materials, text writing; H.P. Kushnir — data collection, information analysis.

S.O. Guryev¹, V.A. Kushnir^{1,2}, H.P. Kushnir¹

¹State Institution "Ukrainian Scientific and Practical Center for Emergency Care and Disaster Medicine of the Ministry of Health of Ukraine", Kyiv, Ukraine

²Institute of Public Administration and Research in Civil Protection, Kyiv, Ukraine

Traffic injury as a medical and sanitary consequence of a man-made emergency in Ukraine. Report one: clinical and epidemiological characteristics

Abstract. Background. Road traffic injuries remain one of the main causes of death in Ukraine even during the war. The Code of Civil Protection of Ukraine (Article 2, Clause 6) recognizes a traffic accident as a type of emergency. The purpose of the study: to form a comprehensive characterization of a traffic injury as a medical and sanitary consequence of a man-made emergency. **Materials and methods.** Typical territorial formations of Ukraine, namely cities with a population of more than 1,000,000 people, a typical regional center and rural areas, were included in the general research model. These components were chosen in compliance with the law of large numbers, regarding the requirements of typicality and the scope of the study. To meet these requirements, we selected a total of 1,696 victims of road traffic accidents who were included in the research array from the array of 21,000 victims using the random number method, while maintaining the component proportionality criterion. This study was conducted using the methods of epidemiological natural modeling, formal logic, fractal analysis, clinical standardization and medical statistics. **Results.** The specific weight of men injured in road accidents is 66.86 %, which is twice the number of women injured in road accidents. A significant effect of gender on the survival rate of victims was found: men survive in 88.71 %, and women in 91.99 % of cases. In the general array, majority of patients are persons of the most working age — 21–50 years old (63.33 %). In general, there is a tendency to decrease the specific weight of road accident victims starting from the age of 21, as the age factor increases. The highest rate of survival was recorded in the group of 21–30 years — 93.81 %, and the lowest — in people over 71 years of age — 75.27 %. Pedestrians have the largest specific weight in

the total array, almost 40 %, and passengers have the lowest one — 24.65 %. In general, active road users make up 75.35 % of the total number. In the array of drivers who died, the specific weight of men is 90.32 %, and the fatality rate is 5.32 %. At the same time, the mortality rate for women is 3.95 %. The specific gravity of deceased male pedestrians is 70.64 %, while the fatality rate is 18.16 %, and among women this rate is 12.75 %. In all age groups, there is a different nature of the distribution of the negative outcome of traumatic process based on participation in the movement. At the same time, in all age groups, most victims who died are pedestrians. It was found that the age has a significant influence on the occurrence of a fatal outcome in traffic participants, with its greatest influence in victims older than 50 years. **Conclusions.** The clinical and epidemiological characteristics of victims of road accidents in Ukraine, as a medical and sanitary consequence of a man-made emergency, indicates that road traffic injuries are a significant medical and social problem in our country. This is due to the fact that they predominantly affect the most economically active segment of the population, which contributes significantly to the national product. The clinical and epidemiological characteristics of road traffic injuries in Ukraine have certain aspects, unlike other countries of the world, as a reflection of the peculiarities of life of population in our country. All clinical and epidemiological signs are risk-creating factors for the occurrence of a negative outcome of traumatic process due to the presence of a probable influence on this result and require verification of risks.

Keywords: traffic accident; road traffic injury; clinical and epidemiological characteristics; victims

Строкань А.М., Субботін В.Ю., Кметюк Я.В., Денисов С.Ю.

Клінічна лікарня «Феофанія» Державного управління справами, м. Київ, Україна

Імплантація центральних порт-систем для в/в введення. Ускладнення і наслідки для пацієнта на прикладі клінічного випадку

Резюме. Імплантовані центральні порт-системи для в/в введення ліків широко використовуються в онкологічних хворих, які потребують тривалого доступу, проведення специфічного хіміотерапевтичного лікування та парентерального харчування. Встановлення центральних порт-систем вирішує проблему венозного доступу, але, на жаль, може призводити до ускладнень, у тому числі серйозних і необоротних. Наводимо клінічний випадок пацієнтки, 49 років, з онкологічною патологією, якій з метою проведення спеціалізованого лікування було імплантовано порт-систему для в/в терапії. Помилкове або недіагностоване розташування порт-системи у підключичній артерії та проведення сеансів неoad'ювантної поліхіміотерапії призвело до мієломаляції спинного мозку з подальшим розвитком мієлорадикулопатії, появі і розвитку стійких неврологічних порушень. Після радіологічної діагностики і верифікації цього ускладнення було проведено черезшкірну транслюмінальну балонну ангіопластику зі стентуванням одиничним стентом та видаленням центральної порт-системи. У цьому повідомленні описані ускладнення встановлення центральних порт-систем та детально розглянуто клінічний випадок ускладнення і методи його усунення при неправильній імплантації порт-системи в артерію.

Ключові слова: центральна порт-система; судинний доступ; ускладнення; помилкова катетеризація артерій; мієломаляція спинного мозку; черезшкірна транслюмінальна балонна ангіопластика

Імплантовані порт-системи для в/в введення ліків широко використовуються у світі для онкологічних хворих, які потребують тривалого доступу до центральних вен для тривалої терапії. В англійській літературі найчастіше можна зустріти абревіатуру Long-term CVAD, або Port-A-Cath. У 1982 році Niederhuber представив нинішній тип порт-систем для клінічного використання, які зазвичай імплантуються підшкірно на грудній стінці. Порт-система складається з катетера, який розташовується у центральній вені, та прикріпленої до порту камери, яку розміщують у підшкірній кишені. Доступ до цього повністю імплантованого резервуара можливий за допомогою спеціальної голки Хубера, яка дозволяє проколувати шкіру та силікон мембрани камери порту. Пункція останньої має проходити у стерильних умовах. Крім того, після проведеної терапії пацієнтам не потрібна зовнішня пов'язка у зоні порту та дозволено займатися звичайною діяльністю, наприклад приймати

душ або плавати, після видалення голки. Завдяки цілком підшкірному розташуванню порт-системи непомітні, а тому пацієнти не комплексують з цього приводу [1–3]. Через низький рівень екстравазації та інфекції загальними показаннями для використання постійних венозних порт-систем є введення препаратів із місцево-запальною дією на ендотелій судин, як-от препарати для хіміотерапії та парентерального харчування [4].

Імплантація центральних венозних порт-систем виконується у катетерних лабораторіях інтервенційних відділень або в операційних з рентгеноскопичним контролем C-Arm під місцевою анестезією. Останнім часом імплантація порт-систем дозволена в операційних під безпосереднім ECG-контролем з наступним обов'язковим плановим Rb-контролем у післяопераційному періоді [5]. Після встановлення венозного доступу і провідника місцевий анестетик вводять у шкіру, підшкірну клітковину та кишеню для камери порту.

Потім катетер тунелюють від кишені до провідника, який розташовується у центральній вені. Після введення розширювального пристрою катетер встановлюють у проколену вену, а розширювальний пристрій забирають. Надлишкову частину катетера зрізають та приєднують до камери порт-системи. За потреби камеру фіксують до фасції вузловими швами. Шкіра та підшкірна клітковина над камерою порт-системи також ушиваються. Після імплантації обов'язкова верифікація положення кінчика катетера в нижній третині верхньої порожнистої вени. Також для підтвердження необхідно зробити рентгенограму грудної клітки, щоб верифікувати правильне розташування центральної венозної порт-системи та негайно усунути можливі ускладнення [6]. У літературі повідомляється про близько 27 % ускладнень від загальної кількості імплантацій [7]. Незважаючи на те, що процедура здається нескладною в технічному плані, необхідні навички адекватного користування центральною венозною порт-системою, щоб уникнути ускладнень, яких є достатньо.

Загалом протипоказання до імплантації порт-системи зустрічаються рідко. Є повідомлення, що навіть у пацієнтів при тромбоцитопенії така імплантація можлива [8].

Ускладнення встановлення центральних венозних порт-систем поділяються на перипроцедурні ранні (≤ 30 днів після імплантації) і відтерміновані (> 30 днів) [1–3, 9]. Ускладнення можна розділити на незначні та серйозні. Незначні ускладнення — це події, які не вимагають додаткового хірургічного або інтервенційного втручання чи застосування медикаментозної терапії > 24 год, тоді як серйозні ускладнення потребують хірургічного втручання, тривалої медикаментозної терапії, перебування в лікарні > 24 год або навіть можуть призвести до смерті [1–3, 9]. Гемоторакс і пневмоторакс — це, найімовірніше, серйозні ускладнення, залежно від тяжкості. Повідомляється, що загальний рівень ускладнень становить 7,2–12,5 %, причому інфікування порт-систем є найпоширенішим раннім і пізнім ускладненням [2]. Ускладнення у 5–18 % випадків пов'язані з катетер-асоційованим тромбозом [2, 10], що є відносно поширеним явищем і не обов'язково вимагає експлантації катетера. Це залежить від необхідності центрального доступу, функціонального стану порт-системи, протипоказань до антикоагулянтної терапії і стану хворого.

Рішення про антикоагулянтну і можливу тромболітичну терапію приймаються персоналізовано [10]. Перелік ускладнень надано в табл. 1 [1–3, 9].

Наводимо клінічний випадок пацієнтки з онкологічною патологією, у якій встановлення центральної порт-системи для проведення хіміотерапії призвело до ускладнення, що погіршило якість життя.

Клінічний випадок

Хвора, 49 років, госпіталізована 02.08.2021 р. у клінічну лікарню «Феофанія» для другої експертної думки стосовно лікування онкологічної і супутньої патології.

Хворіє з квітня 2021 року, коли виявила утворення в лівій грудній залозі J1M3. Пологів — 0, аборти були. Гормональну контрацепцію заперечує. Спадковий анамнез не обтяжений.

13.04.2021 р. виконана мамографія: у центральному секторі на відстані 4 см від соска візуалізується утворення розміром 16×22 мм (пальпується). Діагностична категорія: BI-RADS, ACR: права грудна залоза — 1; с, ліва грудна залоза — 5; с. Візуалізуються пахвові лімфатичні вузли округлої форми до 10 мм.

13.04.2021 р. виконана трепан-біопсія пухлини. ПГЗ + ІГХ № 21SP052258 від 22.04.2021: помірно диференційована (C2) інвазивна карцинома неспецифікованого типу (NST) грудної залози, ER+, PR+, HER-2/neu–, Ki67 — 25 %.

15.04.2021 р. МСКТ ОГК, ОЧП, ОМТ з в/в контрастом: КТ-ознаки новоутворення лівої грудної залози. КТ-ознак вторинних змін органів грудної, черевної порожнини та малого таза не виявлено. Ангіоліпома (?) лівої нирки.

26.04.2021 р. МР-мамографія: категорія: BI-RADS: права залоза — 1, ліва залоза — 6. Мультицентричний Са лівої грудної залози. Ознак аксілярної лімфаденопатії не виявлено.

08.05.2021 р. УЗД грудних залоз: права грудна залоза — BIRADS 2 (УЗД-знахідка доброякісного характеру). Ліва грудна залоза — BIRADS 6. Відомий гістологічно верифікований Са лівої грудної залози на 6:00 годин, що віддає доріжку інфільтрації до соска та ареоли; додатково виявлено підозрілі зміни на 4:00 години ліворуч, що корелюють з МР-знахідкою від 26.04.2021 року. Праворуч проста кіста на 9:00 годин та інтрамамарний лімфатичний вузол на 8:00 годин. Аксілярні лімфовузли з обох сторін ехографічно не змінені.

Таблиця 1. Ранні і відтерміновані ускладнення встановлення центральних венозних порт-систем

Ранні ускладнення	Відтерміновані ускладнення
Неправильна позиція — в/в, кардіальна	Інфекція
Аритмії	Венозний тромбоз, ТЕЛА
Перфорації і кровотечі: гемоторакс, тампонада серця	Венозний стеноз
Неправильна позиція — артеріальна	Переломи, міграції катетера, rich-off синдром катетера
Пневмоторакс	Емболія катетером
Емболія повітрям	Емболія повітрям
Пошкодження грудного лімфатичного тракту	

11.05.2021 р. остеосцинтиграфія: скінтиграфічні зміни остеобластичного ураження кісткових структур не визначаються. Тамоксифен 14 днів.

01.06.2021 р. операція: квадрантектomia лівої молочної залози з регіонарною лівобічною аксиллярною лімфодисекцією.

Імплантація центральної порт-системи для проведення хіміотерапії в одній із лікарень України.

09.06.2021 р. ПГЗ № 38410-27: інвазивна протокова карцинома молочної залози (G2) NST з ознаками лікувального патоморфозу 1-го ступеня. У лімфатичних вузлах (у 6 з 10) метастази карциноми. 04.06.2021 р. ПГХ № 2018,21: ER+++ , PR+++ , HER2/neu — негативний, Ki67 — 35 %. ПГЗ № 766/21 (інтраопераційно): краї резекції без пухлинного росту.

16.06.2021 р. НАПХТ в режимі ендоксан + доксорубіцин через центральну порт-систему. З 18.06.2021 р. з'явилися симптоми тетраплегії з вираженим больовим синдромом.

Неврологічний статус: у свідомості, контактна, інструкції виконує. Очні щілини S = D. Зіниці симетричні, фотореакції збережені, слабкість конвергенції. Горизонтальний ністагм переважно при погляді вправо, диплопія відсутня. Тригемінальні та окципітальні точки пальпаторно безболісні. Гіпестезія в латеральній зоні Зельдера справа. Обличчя симетричне. Легка девіація язика вліво. Глотковий рефлекс знижений. М'язова сила у нижніх кінцівках знижена до 3–4 балів. М'язовий тонус підвищений за спастичним типом. Сухожилльні та періостальні рефлексивні D = S, високі. Симптом Бабінського позитивний двобічний, чіткіший справа. Правобічна гемігіпалгезія. Пальценосову пробу виконує з інтенцією. П'ятково-колінну пробу виконує з інтенцією з двох сторін. Функцію тазових органів контролює. Менінгеальні знаки: немає.

В ургентному порядку проведено МРТ головного мозку, шийного та грудного відділів хребта.

18.06.2021 р. МРТ головного мозку без в/в контрастування: МР-ознаки церебральної мікроангіопатії (Fazekas I). Потовщення слизової оболонки в лівій камері клиноподібного синуса, у комірках решітчастої кістки.

18.06.2021 р. МРТ шийного відділу хребта: МР-ознаки дегенеративно-дистрофічних змін шийного відділу хребта, ускладнені протрузіями м/х дисків на рівні С4-С5, С5-С6, С6-С7, стенозом хребтового каналу, вказані зміни в спинному мозку можуть відповідати мієлопатії, порушенням статичної функції хребта.

08.07.2021 р. НАПХТ у режимі ендоксан + доксорубіцин 2 к. 08.07.2021 р. після сеансу проведеної хіміотерапії неврологічна симптоматика поглибилася.

22.07.2021 р. введено золадекс.

21.07.2021 р. МРТ головного мозку з в/в контрастуванням: МР-ознаки одиничних патологічних вогнищ паренхіми лівої скроневої частки головного мозку та правої тім'яної кістки. З урахуванням анамнезу більш ймовірно обумовлені вторинним (mts) ураженням. МР-ознаки церебральної мікроангіопатії (Fazekas I).

21.07.2021 р. МРТ шийного та грудного відділів хребта: МР-картина вторинного (mts) ураження хреб-



Рисунок 1. Ділянка мієломаляції спинного мозку (С3-С7), позначено стрілочками

ців шийного відділу хребта; інтрамедулярне пухлинне утворення на рівні С2-С6, з урахуванням анамнезу та вираженої негативної динаміки від 18.06.2021 р., більш імовірно обумовлене вторинним mts-генезом, менш вірогідно secondary primary neoplasm. МР-ознаки дегенеративно-дистрофічних змін шийного та грудного відділів хребта (остеохондроз, спондиліоз, спондилоартроз), з наявністю протрузій м/х дисків С4-С5, С5-С6, С6-С7, Th7-Th8, Th8-Th9, Th9-Th10. Центральний дискогенний стеноз хребтового каналу на рівні С4-С5, С5-С6.

При перегляді дисків МРТ в КЛ «Феофанія»: вогнища в хребцях слід диференціювати між інфарктами та mts. Вогнище в скроневої частці зліва — локалізоване в оболонці — характерне для mts. Вогнище в правій тім'яній частці більш характерне для контрастованої судини. Визначається ділянка мієломаляції спинного мозку на рівні С3-С7 у зоні кровопостачання заблокованої а. vertebralis (рис. 1).

02.08.2021 р. хвора надійшла на обстеження в КЛ «Феофанія».

02.08.2021 р. МСКТ-ангіографія грудного відділу аорти і плечоголовних артерій: КТ-ознаки введення порту в праву підключичну артерію. Підозра на тромбоз правої хребцевої артерії (рис. 2, 3).

З огляду на ці обставини пацієнтці було запропоновано оперативне втручання — видалення центральної порт-системи для проведення інфузій з пластикою отвору в артерії.

06.08.2021 р. Черезшкірна транслюмінальна балонна ангіопластика зі стентуванням одиничним стентом і видаленням центральної порт-системи. Це оперативне втручання виконано ендovasкулярно з доступом через праву стегнову артерію і заведенням стент-системи із покриттям 6,0 × 22 мм у ділянці входу катетера порт-системи в підключичну артерію. В асептичних умовах після хірургічного розрізу в правій підключичній ділянці одночасно видалено катетер порт-системи та імплантовано стент-систему (рис. 4–6). Стан пацієнтки після оперативного втручання задовільний.

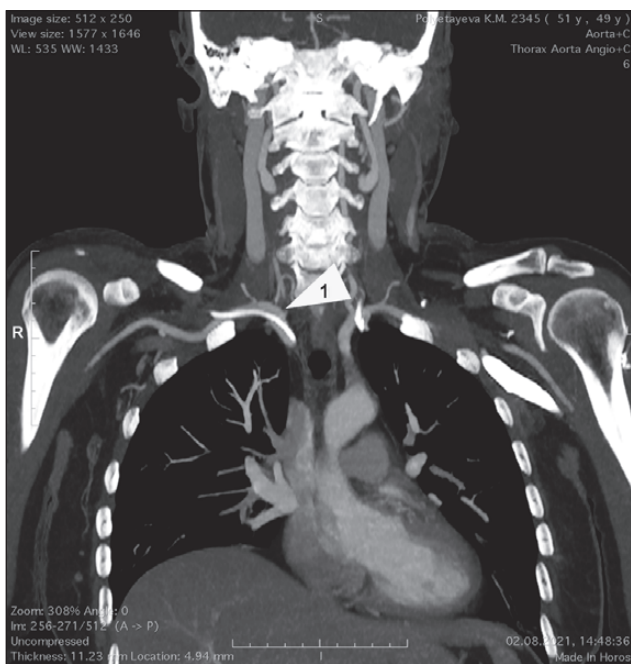


Рисунок 2. Хибне розташування центральної порт-системи у правій підключичній артерії (стрілочка 1)

Встановлені захворювання (діагноз). Інвазивна протокова карцинома лівої молочної залози неспецифікованого типу T1 N0M0 (04.2021) G2, ER 95 % (+++), PR 90 % (+++). HER2/neu — негативний, Ki67 — 35 % (люмінальний тип B), ст. I. Стан після операції — квадрантектомії лівої молочної залози з регіонарною аксиллярною лівобічною лімфодисекцією від 01.06.2021 р. (урT1 N2M0) + 2 к. АПХТ (16.06.2021 р. — 08.07.2021 р., ендоксан + доксорубіцин). Prol. morb: susp. солітарний лептоменінгеальний mts на рівні скроневої частки ліворуч (МРТ від 21.07.2021). Кл. гр. 2.

Супутній: мієлорадикулопатія змішаного (лікарського (хіміотерапія 16.06.2021 р. і 08.07.2021 р.)) та

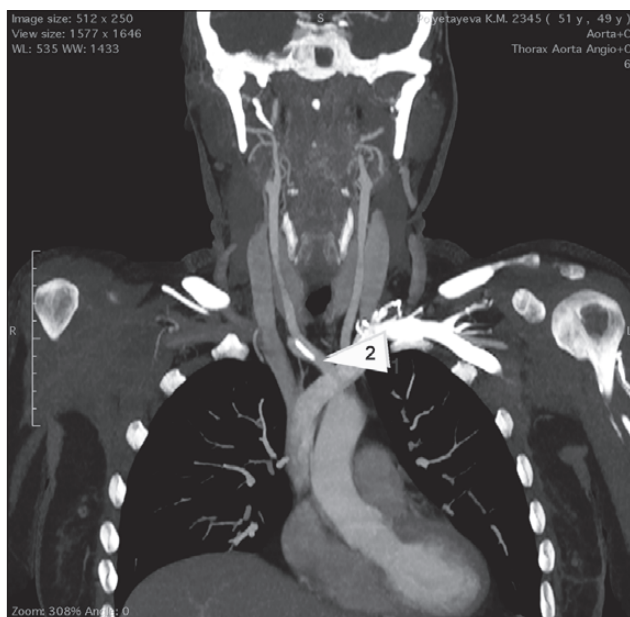


Рисунок 3. Дистальний кінець катетера порт-системи знаходиться на 33 мм вище за відходження від аорти плечоголового стовбура (стрілка 2). Права хребцева артерія не заповнюється контрастним агентом

ішемічного (тромбоз правої хребцевої артерії)) генезу з тетрапарезом, порушенням функції тазових органів за центральним типом та атактичними порушеннями зі стійкими, вираженою тяжкістю, функціональними порушеннями самообслуговування.

Обговорення

Навіть у досвідчених фахівців встановлення центральних венозних порт-систем (CVAD або Port-A-Cath) можуть викликати труднощі; та й ускладнення можуть виникнути як під час, так й після встановлення доступу. Наразі розглянемо ускладнення, пов'язані з артеріальною пункцією та хибною нерозпізнаною

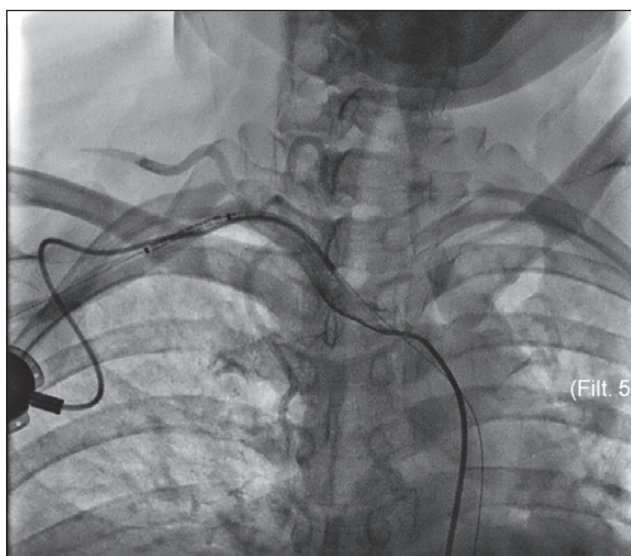


Рисунок 4. Перед видаленням катетера порт-системи підведений стент-графт

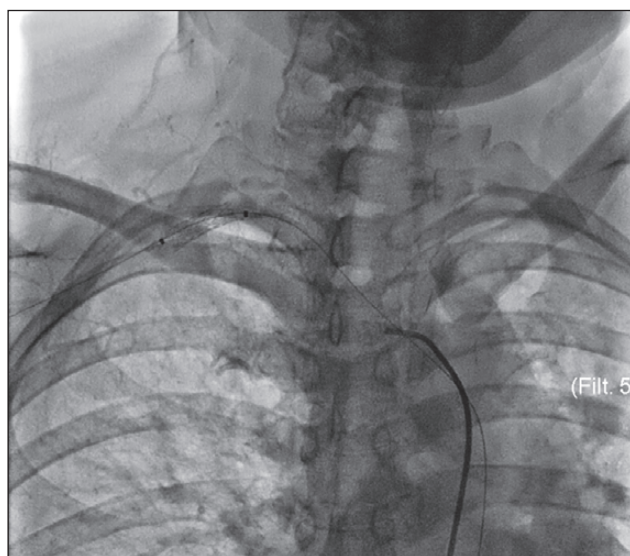


Рисунок 5. Порт-систему забрано. Стент-графт розкрито

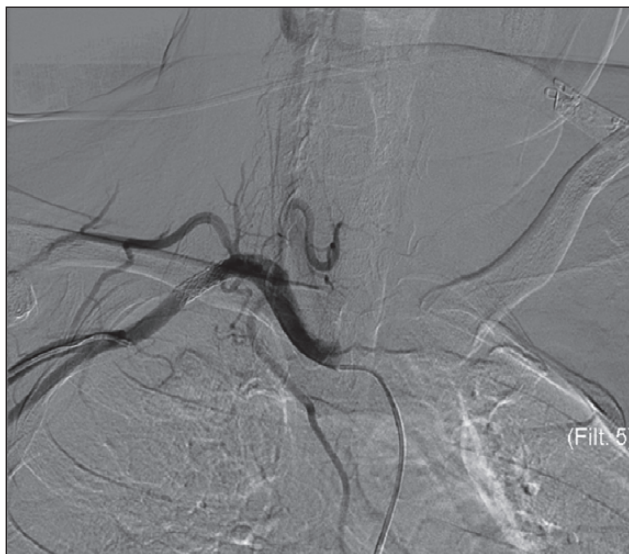


Рисунок 6. Положення стента задовільне

артеріальною канюляцією, що мало місце у наведеному випадку.

Пункція артерій голкою при встановленні порт-систем зустрічається у 3,7–12 %; більш серйозна травма з просуванням дилататора відбувається у 0,1–1,0 % [2]. Порт-системи можна вводити через периферичну вену, внутрішню яремну, пахові та стегнові вени [3]. Методи, які необхідно використовувати для зменшення ускладнень, — ґрунтовна оцінка пацієнта з попереднім обстеженням судин з використанням УЗД, візуалізація встановлення порт-системи із обов'язковою верифікацією положення кінчика катетера та зображення в режимі реального часу під час встановлення [3].

Для ґрунтовної оцінки судинного доступу з метою запобігання ускладненням рекомендовано використовувати протокол RaCeVa, на якому категорично наполягає і Українська асоціація судинного доступу [18].

Навіть при використанні ультразвуку під час розміщення катетерів може виникнути пошкодження артерії. Під час канюляції вени з використанням ультразвуку візуалізацію кінчика голки можна сплутати з візуалізацією основної частини голки [14].

Це може дати помилкове заспокоєння. Лікар дивиться на УЗД — нібито кінчик голки на екрані, а насправді це ділянка голки, а кінчик голки фактично вже розміщений в артерії. Як варіант, голка може перебувати у вені під контролем УЗД, але потім під час розміщення провідник входить в артерію, оскільки на той момент ультразвук не використовується [14]. Напрацювання практичних навичок може дати досвід відчуття руху голки на цьому етапі. Якщо тримати голку недомінантною рукою і опиратися іншою на пацієнта при виконанні маніпуляції, то можна підвищити стабільність і зменшити ризик переміщення кінчика голки та її міграцію з вени [3].

Положення дистального кінця катетера центральної порт-системи для в/в ін'єкцій має першочергове значення, і його слід перевірити перед початком інфузійної

терапії. Слід віддавати перевагу внутрішньоопераційним методам перевірки розташування кінчика катетера, оскільки вони дозволяють уникнути ризиків, затримок і витрат часу та коштів на зміну положення. На сьогодні використовують 3 методи верифікації положення кінчика катетера: 1) інтраопераційна рентгеноскопія; 2) стандартна трансторакальна чи транsezофагеальна ехокардіографія; 3) внутрішньопередсердна ЕКГ [21]. Кожна з цих методик має свої переваги і недоліки, але будь-яка з них має бути використана при встановленні порт-систем в обов'язковому порядку [3].

Plumhans et al. (2011) порівняли переваги встановлення катетера у внутрішню яремну вену проти пахових і підключичних на 138 хворих на онкологію та виявили, що сприйняття болю, міграція кінчика катетера, тромбоз, ризик артеріальної пункції були нижчими у пацієнтів, яким проводили катетеризацію через внутрішню яремну вену [19]. У дослідженні, у якому оцінювалося навчання резидентів встановленню порт-систем, було виявлено, що в групах дослідження при виконанні пункції підключичної і внутрішньої яремної вени результати були порівнянні, але пункція і катетеризація внутрішньої яремної вени забирала менше часу [20]. Крім того, при розташуванні катетера порт-системи у внутрішній яремній вені виникнення pinch-off синдрому неможливе навіть теоретично [2]. Положення Тренделенбурга значно збільшує розміри внутрішніх яремних вен, що підвищує безпеку процедури [3].

У випадку невпевненості щодо пункції артеріальної судини використовують датчик тиску для оцінки форми венозної/артеріальної хвилі або визначають газовий склад артеріальної чи венозної крові [2].

Якщо під час встановлення порт-системи виявлено факт артеріального доступу, важливим моментом є можливість притиснути місце пункції до щільних тканин (стегнова, плечова кістка). Артеріальний доступ на периферії фіксувати стисненням. Залежно від стану системи коагуляції (наприклад, використання антикоагулянтних препаратів) та розміру і діаметра порт-системи тиск постійно застосовують протягом п'яти і більше хвилин. Наприклад, після встановлення інтродьюсера 6 Fr у загальну стегнову артерію стиснення здійснюють протягом 30 хвилин. Накладання джгута для запобігання утворенню хибних аневризм/гематом може завдати шкоди, викликати ішемію дистальних відділів кінцівки, а також спричинити додаткові кровотечі/гематоми, неврологічні ураження. Усунення пошкоджень артерії при доступі в ділянці шиї або грудної клітки повинно здійснюватися судинним хірургом для безпечної зупинки та профілактики можливої кровотечі [1–3].

У випадку ненавмисного встановлення катетера в артеріальну судину залишення катетера на місці та негайне його видалення з тиском несе певні ризики. Тривала артеріальна катетеризація може призвести до тромбозу, неврологічного дефіциту та гострого інсульту. Негайне видалення аварійного артеріального катетера може призвести до неконтрольованої кровотечі, псевдоаневризми та формування артеріовенозної (AV) фістули,

особливо у пацієнтів, які лікуються антикоагулянтами або антиагрегантами [11]. Останні дослідження продемонстрували, що залишення артеріального катетера в місці зі швидким кровотоком несе меншу небезпеку і смертність, ніж видалення катетера з тиском [12, 13]. AV-фістули можна лікувати за допомогою спіралі з контролем Rō-зображення. Псевдоаневризму можна лікувати компресією або застосуванням тромбіну чи спіралі під контролем Rō-зображення. Однак нориці між двома великими судинами (тобто сонною артерією і внутрішньою яремною веною), які не відразу розпізнаються та мають тенденцію зростати з часом, можуть вимагати прямого хірургічного відновлення, як і спроба розміщення спіралі. Ця ендоваскулярна техніка може бути досить складною при високому потоці/високому тиску в системі, що може призвести до катастрофічної спіральної емболізації. На щастя, хірургічне втручання не часто потрібне для відновлення [14]. Оперативне втручання вважається оптимальним для стабільних пацієнтів з невеликим ризиком анестезії; тільки ендоваскулярні втручання вважаються менш ефективними, проте можуть бути більш доцільними при травмі медіальної частини підключичної артерії, наприклад, внаслідок обмеженого хірургічного доступу [1–3].

Якщо ненавмисне введення катетера в артерію не розпізнається, подальші ускладнення можуть виникнути через інфузію в неправильно розташовані катетери. Про рідкісні випадки порушень мозкового кровообігу та неврологічні порушення внаслідок неточно встановлених катетерів і нерозпізнаних артеріальних ліній були повідомлені в літературі [15–17]. Що, на жаль, мало місце і в описаному нами клінічному випадку.

Невідкладна медична допомога пацієнтам з онкологією ускладнюється наявністю супутніх захворювань та складністю перебігу хвороби. Лікарі повинні знати, вміти і використовувати найбільш відповідні доступи для внутрішньовенного введення, уникаючи ускладнень та застосовуючи найкращі методики для пацієнтів (Kornbau et al., 2015). Однак повністю усунути ускладнення неможливо, досвід та вміння зменшують їх до мінімуму.

Висновки

1. Встановлення центральних порт-систем для проведення хімотерапевтичного, парентерального і симптоматичного лікування пацієнтів в онкології є безпечною, малоінвазивною та ефективною процедурою, яка значно покращує якість життя пацієнта і дозволяє уникнути побічних явищ, пов'язаних із інфузією токсичних препаратів. Водночас ця маніпуляція може призводити до негайних і віддалених ускладнень, які вимагають відповідних рішень і можуть погіршувати перебіг захворювання.

2. Для профілактики виникнення ускладнень необхідно суворо дотримуватися правил встановлення порт-систем, щоб максимально їх мінімізувати.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Machat S., Eisenhuber E., Pfarl G., Stübler J., Koelblinger C., Zacherl J., et al. Complications of central venous port systems: a pictorial review. *Insights Imaging*. 2019 Aug 28. 10. 86. <https://doi.org/10.1186/s13244-019-0770-2>.
2. Kornbau C., Lee K.C., Hughes G.D., Firstenberg M.S. Central line complications. *Int. J. Crit. Illn. Inj. Sci.* 2015 Jul-Sep. 5 (3). 170-178. <https://doi.org/10.4103/2229-5151.164940>.
3. Nancy L. Moureau, editors. *Vessel Health and Preservation: The Right Approach for Vascular Access*. Springer Open; 2019. 303 p. <https://doi.org/10.1007/978-3-030-03149-7>.
4. Simpson K.R., Hovsepian D.M., Picus D. Interventional radiologic placement of chest wall ports: results and complications in 161 consecutive placements. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2019. 8. 189-195.
5. Babu S., Bennett J., Binks R., Fee P., Fox B., Johnston A., Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland: safe vascular access 2016. *Anaesthesia*. 2016. 71(5). 573-85.
6. Kim D.H., Ryu D.Y., Jung H.J., Lee S.S. Evaluation of complications of totally implantable central venous port system insertion. *Exp. Ther. Med.* 2019 Jan 18. 17(3). 2013-2018. <https://doi.org/10.3892/etm.2019.7185>.
7. Walser E.M. Venous access ports: indications, implantation technique, follow-up, and complications. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 2012. 35(4). 751-764. doi: 10.1007/s00270-011-0271-2.
8. Keulers A.R., Kiesow L., Mahnken A.H. Port implantation in patients with severe thrombocytopenia is safe with interventional radiology. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 2018. 41. 80-86. doi: 10.1007/s00270-017-1794-y.
9. Yong Li, Jianxi Guo, Yanfang Zhang, Jian Kong. Complications from port-a-cath system implantation in adults with malignant tumors: A 10-year single-center retrospective study. *Int. Med.* 2022. 5. 15-22. <https://doi.org/10.1016/j.jimed.2021.12.002>.
10. Wall C., Moore J., Thachil J. Catheter-related thrombosis: a practical approach. *J. Intensive Care Soc.* 2016. 17. 160-167.
11. Bowdle A. Vascular complications of central venous catheter placement: Evidence-based methods for prevention and treatment. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2014. 28. 358-68.
12. Guilbert M.C., Elkouri S., Bracco D., Corriveau M.M., Beaudoin N., Dubois M.J. et al. Arterial trauma during central venous catheter insertion: Case series, review and proposed algorithm. *J. Vasc. Surg.* 2008. 48. 918-25.
13. Shah P.M., Babu S.C., Goyal A., Mateo R.B., Madden R.E. Arterial misplacement of large-caliber cannulas during jugular vein catheterization: Case for surgical management. *J. Am. Coll. Surg.* 2004. 198. 939-44.
14. Bhutta S.T., Culp W.C. Evaluation and management of central venous access complications. *Tech. Vasc. Interv. Radiol.* 2011. 14. 217-24.
15. Khouzam R.N., Soufi M.K., Weatherly M. Heparin Infusion through a central line misplaced in the carotid artery leading to hemorrhagic stroke. *J. Emerg. Med.* 2013. 45. e87-9.
16. Wang R.C., Katz S.E., Lubow M. Visual loss and central venous catheterization: Cortical blindness and hemianopsia after inadvertent subclavian artery entry. *J. Neuroophthalmol.* 2000. 20. 32-4.
17. Shah P.M., Leong B., Babu S.C., Goyal A.M., Mateo R.B. Cerebrovascular events associated with infusion through arterially malpositioned triple-lumen catheter: Report of three cases and review of literature. *Cardiol. Rev.* 2005. 13. 304-8.

18. Pittiruti M. *RaCeVA: a guide for a rational choice of the most appropriate vein for central venous catheterization. Association for Vascular Access 26th Annual Scientific Meeting. San Antonio; 2012.*

19. Plumhans C., Mahnken A.H., Ocklenburg C., Keil S., Behrendt F.F., Günther R.W. et al. *Jugular versus subclavian totally implantable access ports: Catheter position, complications and inpatient pain perception. European Journal of Radiology. 2011. 79(3). 338-342. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2009.12.010>.*

20. Matsushima H., Adachi T., Iwata T., Hamada T., Moriuchi H., Yamashita M. et al. *Analysis of the Outcomes in Central Venous*

Access Port Implantation Performed by Residents via the Internal Jugular Vein and Subclavian Vein. Journal of Surgical Education. 2017. 74(3). 443-449. doi: 10.1016/j.jsurg.2016.11.005.

21. Pittiruti M., La Greca A., Scoppettuolo G. *The Electrocardiographic Method for Positioning the Tip of Central Venous Catheters. The Journal of Vascular Access. 2011. 12(4). 280-291. doi: 10.5301/jva.2011.8381.*

Отримано/Received 08.07.2023

Рецензовано/Revised 17.07.2023

Прийнято до друку/Accepted 26.07.2023 ■

Information about authors

Andrii Strokan, Deputy Chief Doctor of the Medical Unit, Feofaniya Clinical Hospital of the State Administration of Affairs, Kyiv, Ukraine; Non-governmental organization "Ukrainian Vascular Access Association", Head of the association; e-mail: dr.strokan@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-5415-6065>

Vitalii Subbotin, Head of Center of Vascular Surgery, Feofaniya Clinical Hospital of the State Administration of Affairs, Kyiv, Ukraine; e-mail: vitaliiksub@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0002-1538-7004>

Yaroslav Kmetiyuk, MD, PhD. Head of Radiosurgery Center, Feofaniya Clinical Hospital of the State Administration of Affairs, Kyiv, Ukraine; e-mail: kmetiyuk@feofaniya.org; <https://orcid.org/0000-0001-6091-5809>

Sviatoslav Denysov, Head of center of emergency interventional cardiology, Feofaniya Clinical Hospital of the State Administration of Affairs, Kyiv, Ukraine; e-mail: Denisovsu84@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-3214-8208>

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

A.M. Strokan, V.Yu. Subbotin, Ya.V. Kmetiyuk, S.Yu. Denysov

Feofaniya Clinical Hospital of the State Administration of Affairs, Kyiv, Ukraine

Implantation of central vascular access devices for intravenous administration. Complications and consequences for a patient on the example of a clinical case

Abstract. Implanted central vascular access devices for intravenous administration of drugs are widely used in cancer patients who require long-term access, specific chemotherapy and parenteral nutrition. Installation of central vascular access devices solves the problem of venous access, but, unfortunately, it can lead to complications, including serious and irreversible ones. Here is a clinical case of cancer in a 49-year-old female patient who was implanted with a vascular access device for intravenous therapy. The incorrect and undiagnosed insertion of the vascular access device in the subclavian artery and also neoadjuvant polychemotherapy sessions led to myelomalacia with the subsequent development of

myeloradiculopathy, the emergence and development of persistent neurological disorders. After radiological diagnosis and verification of this complication, percutaneous transluminal angioplasty with single stenting and removal of the central vascular access device was performed. The article presents complications with the insertion of central vascular access devices and discusses in detail a clinical case of complication and methods for its solution when this device is incorrectly implanted in the artery.

Keywords: central vascular access device; vascular access; complications; false arterial catheterization; myelomalacia; percutaneous transluminal angioplasty

ВЖЕ У ПРОДАЖУ!

О. СІДЕЛКОВСЬКИЙ, О. ОВСЯННИКОВ,
В. МАРУСІЧЕНКО, М. САВЧУК



ДІАГНОСТИЧНІ ШКАЛИ І ТЕСТИ

В НЕВРОЛОГІЇ, НЕЙРОХІРУРГІЇ
І НЕЙРОРЕАБІЛІТАЦІЇ

КЛІНІКА СУЧАСНОЇ НЕВРОЛОГІЇ "АКСІМЕД"

AKSIMED.UA

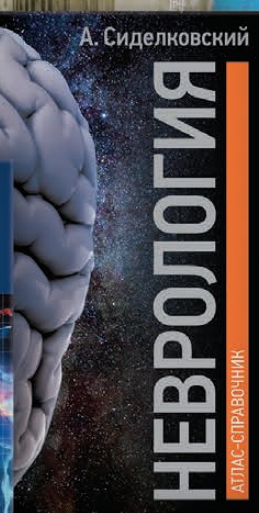
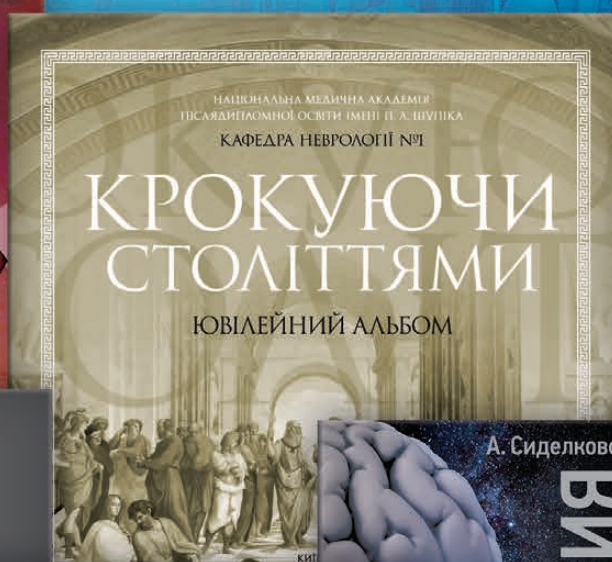


(044) 390-0055



АКСИМЕД

НАУКОВИЙ ПОТЕНЦІАЛ, ВТІЛЕНИЙ В УСПІШНУ ПРАКТИЧНУ ДІЯЛЬНІСТЬ



АКСИМЕД
КЛІНІКА СУЧАСНОЇ НЕВРОЛОГІЇ