

СПЕЦІАЛІЗОВАНИЙ РЕЦЕНЗОВАНИЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Том 21, № 3, 2025

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



МЕДИЦИНА[®]

НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ

Том 21, № 3, 2025

ТАКТИКА І СТРАТЕГІЯ ЛІКУВАННЯ
УСКЛАДНЕНОГО РАКУ ТОВСТОЇ КИШКИ
В УМОВАХ ХІРУРГІЧНОГО СТАЦІОНАРУ

ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ УЛЬТРАСОНОГРАФІЧНОГО
ДОСЛІДЖЕННЯ ВМІСТУ ТА ОБ'ЄМУ ШЛУНКА У ПАЦІЄНТІВ
З ГОСТРИМ КОРОНАРНИМ СИНДРОМОМ, ЩО ПІДЛЯГАЮТЬ
ПЕРВИННОМУ ЧЕРЕЗШКІРНОМУ КОРОНАРНОМУ ВТРУЧАННЮ

ЧАСТОТА ТА ПРЕДИКТОРИ РОЗВИТКУ
ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОЇ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ
ПІСЛЯ ПРОТЕЗУВАННЯ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА
У ПАЦІЄНТІВ ІЗ АОРТАЛЬНИМ СТЕНОЗОМ

ВИПАДКИ ГЕМОРАГІЧНОЇ ГАРЯЧКИ
З НИРКОВИМ СИНДРОМОМ, СПРИЧИНЕНОЇ
ХАНТАВІРУСОМ У ВІЙСЬКОВСЛУЖБОВЦІВ

СПІВВІДНОШЕННЯ НЕЙТРОФІЛІВ І ЛЕЙКОЦИТІВ
ЯК ПРОГНОСТИЧНИЙ ФАКТОР У ХВОРИХ
ІЗ ГОСТРОЮ ТЕЛА НА ТЛІ
ОНКОЛОГІЧНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ


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

**ТЕМА НОМЕРА:
ВИБРАНІ ПИТАННЯ
НЕВІДКЛАДНОЇ
МЕДИЦИНИ**

3

МЕДИЦИНА НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ

О. СІДЕЛКОВСЬКИЙ

ТОПІЧНА ДІАГНОСТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

КЛІНІКА СУЧАСНОЇ
НЕВРОЛОГІЇ "АКСІМЕД"



Топічна діагностика — альфа і омега неврологічної науки, це універсальний ключ до успішної роботи кожного фахівця у цій надскладній галузі знань.

AKSIMED.UA



(044) 390-0055

**Державна установа «Інститут загальної та невідкладної хірургії
Національної академії медичних наук України»
Харківський національний медичний університет**

За підтримки:

**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 21, № 3, 2025

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



Emergency Medicine (Ukraine)

*Спеціалізований рецензований
науково-практичний журнал*

Том 21, № 3, 2025

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



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

**Завідуюча редакцією
Купріненко Н.В.**

**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 24.04.2024 р. № 582. Категорія А*

*Рекомендовано до друку та поширення через мережу Інтер-
нет вченою радою ДУ «ІЗНХ НАМН України», протокол № 6
від 28.04.2025*

*Реєстрація: ідентифікатор медіа R30-04854. Рішення Націо-
нальної ради України з питань телебачення та радіомовлення
№ 1718 від 23.05.2024.*

Українською та англійською мовами

Формат 60×84/8. Ум.-друк. арк. 13,60
Тираж 12 000 прим. Зам. 2025-mns-146

Адреса редакції:

E-mail: medredactor.vdz@gmail.com
nikonov.vad@gmail.com
alexfeskov1963@gmail.com

(Тема: До редакції журналу «МНС»)

Тел.: +38 (050) 970-94-76

www.mif-ua.com, <https://emergency.zaslavsky.com.ua>

Видавець Заславський О.Ю.
zaslavsky@i.ua

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК № 2128 від 13.05.2005

Друк: ТОВ «Ландпрес»

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)
Лакно І.В. (Харків, Україна)
Лоскутов О.А. (Київ, Україна)
Михайлуков Р.М. (Харків, Україна)
Негодуйко В.В. (Харків, Україна)
Новицька-Усенко Л.В. (Дніпро, Україна)
Пархоменко К.Ю. (Харків, Україна)
Підгірний Я.М. (Львів, Україна)
Тарабан І.А. (Харків, 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», 2025
© Заславський О.Ю., 2025

Emergency Medicine (Ukraine)

*Specialized reviewed
practical scientific journal*

Volume 21, № 3, 2025

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



Co-founders:

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

**Managing Editor
Kuprinenko N.V.**

**Advertising
and DrugPromotion 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 24.04.2024 No. 582. Category A

Recommended for publication and distribution over the Internet by the scientific council of the State Institution "IGUS of the NAMS of Ukraine", protocol No. 6 dated 28.04.2025

Registration: Media identifier R30-04854. Decision of the National Council of Ukraine on Television and Radio Broadcasting No. 1718 dated 23.05.2024

In Ukrainian and English

Folio: 60×84/8. Printer's sheet 13,60
Circulation 12 000. Order 2025-mns-146

Editorial office address:

E-mail: medredactor.vdz@gmail.com
nikonov.vad@gmail.com
alexfeskov1963@gmail.com

(Subject: Editorial board of the «Emergency Medicine»)

Tel.: +38 (050) 970-94-76

www.mif-ua.com, <https://emergency.zaslavsky.com.ua>

Publisher Zaslavsky O.Yu.

zaslavsky@i.ua

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)

Volodymyr Nehoduiko (Kharkiv, Ukraine)

Liudmyla Novytska-Usenko (Dnipro, Ukraine)

Kyrylo Parkhomenko (Kharkiv, Ukraine)

Yaroslav Pidhirnyi (Lviv, Ukraine)

Igor Taraban (Kharkiv, 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", 2025
© Zaslavsky O.Yu., 2025

Зміст

Сторінка редактора

Звернення головного редактора 6

Оригінальні дослідження

Рушай А.К., Лисайчук Ю.С., Мартинчук О.О.
Особливості знеболювальної терапії
на різних етапах лікування відкритих
переломів гомілки 7

*Матвійчук Б.О., Бохонко Р.Л., Гоцуленко А.В.,
Матвійчук О.Б., Квіт А.Д., Лаврик А.М.,
Патер Я.З., Пилипак О.М., Боярчук С.Д.*
Тактика і стратегія лікування ускладненого
раку товстої кишки в умовах хірургічного
стаціонару 12

*Світлик Ю.О., Чмир Н.В., Пітула Р.О.,
Петришин М.І.*
Діагностичне значення ультрасонографічного
дослідження вмісту та об'єму шлунка
у пацієнтів з гострим коронарним синдромом,
що підлягають первинному черезшкірному
коронарному втручання: огляд літератури
та власні дослідження 18

Хассанзаде Гасабех Ф., Тодуров Б.М., Мокрик І.Ю.
Частота та предиктори розвитку
післяопераційної фібриляції передсердь
після протезування аортального клапана
у пацієнтів із аортальним стенозом 25

*Хорошун Е.М., Бодня К.І., Завгородня Л.В.,
Асоян І.М., Нартов П.В., Негодуйко В.В.,
Кондратюк В.В.*
Випадки геморагічної гарячки з нирковим
синдромом, спричиненої хантавірусом,
на території Харківської області
у військовослужбовців 34

Целуйко В.Й., Шило Н.Г.
Співвідношення нейтрофілів і лейкоцитів
як прогностичний фактор у хворих із гострою
ТЕЛА на тлі онкологічного захворювання 39

Contents

Editor's Page

Appeal of editor-in-chief 6

Original Researches

A.K. Rushai, Y.S. Lysaychuk, O.O. Martynchuk
Features of analgesic therapy at different
stages of treatment of open tibia
fractures 7

*B.O. Matviychuk, R.L. Bokhonko, A.V. Gotsulenko,
O.B. Matviychuk, A.D. Kvit, A.M. Lavryk,
Ya.Z. Pater, O.M. Pylypiak, S.D. Boyarchuk*
Treatment tactics and strategy
for complicated colon cancer in the settings
of surgical department 12

*Yu.O. Svitlyk, N.V. Chmyr, R.O. Pitula,
M.I. Petryshyn*
Diagnostic value of ultrasound examination
of gastric contents and volume
in patients with acute coronary syndrome
undergoing primary percutaneous coronary
intervention: literature review
and own research 18

F. Hassanzadeh Ghasabeh, B.M. Todurov, I.Yu. Mokryk
Frequency and predictors
of postoperative atrial fibrillation development
after aortic valve replacement in patients
with aortic stenosis 25

*E.M. Khoroshun, K.I. Bodnia, L.V. Zavgorodnia,
I.M. Asoyan, P.V. Nartov, V.V. Nehoduiko,
V.V. Kondratyuk*
Cases of hemorrhagic fever
with renal syndrome caused by hantavirus
in the Kharkiv region among
military personnel 34

V.Y. Tseluyko, N.H. Shylo
Neutrophil-to-lymphocyte ratio as a prognostic
factor in patients with acute pulmonary embolism
on the background of oncological disease 39

<i>Босенко К.В.</i>	<i>K.V. Bosenko</i>
Поліпшення функціональності інтраопераційного моніторингу нервів під час операції на щитоподібній залозі: чи є лідокаїн альтернативою? 47	Improving the functionality of intraoperative nerve monitoring during thyroid surgery: is lidocaine an alternative? 47
<i>СклярOVA О.Є., Максимець Т.А., Капустинський О.О., Юзич І.А., Капустинська О.С., Скляров Є.Я.</i>	<i>O.Ye. Sklyarova, T.A. Maksymets, O.O. Kapustynskyi, I.A. Yuzych, O.S. Kapustynska, Ye.Ya. Sklyarov</i>
Фактори кардіометаболічного ризику та інсулінорезистентність 53	Cardio-metabolic risk factors and insulin resistance 53

Лікарю, що практикує

Practicing Physician

<i>Олешко Ю.В., Борозенець П.А., Сірош В.В., Дмитрієв Д.В.</i>	<i>Yu.V. Oleshko, P.A. Borozenets, V.V. Sirosh, D.V. Dmytriiev</i>
Використання імплантованих порт-систем в лікуванні онкологічного хронічного болю: серія клінічних випадків 60	The use of implanted port systems in the treatment of oncological chronic pain: case series 60
<i>Дмитрієв Д.В., Борозенець П.А., Олешко Ю.В., Сірош В.В.</i>	<i>D.V. Dmytriiev, P.A. Borozenets, Yu.V. Oleshko, V.V. Sirosh</i>
Ботулінічний токсин типу А у лікуванні фантомного болю: успішний випадок використання 65	Botulinum toxin type A in the treatment of phantom pain: a successful case study 65
<i>Кобза І.І., Ройко Г.Д., Орел Г.Ю., Щенітко О.С.</i>	<i>I.I. Kobza, H.D. Roiko, H.Yu. Orel, O.S. Shchepitko</i>
Реконструкція <i>in situ</i> аневризми дистального відділу ниркової артерії 71	<i>In situ</i> reconstruction of distal renal artery aneurysm 71

Науковий огляд

Scientific Review

<i>Чуклін С.М., Чуклін С.С.</i>	<i>S.M. Chooklin, S.S. Chuklin</i>
Блокада площини випрямляча хребта при лапароскопічній холецистектомії: техніка виконання, систематичний огляд і метааналіз 77	Erector spinae plane block in laparoscopic cholecystectomy: technique, systematic review and meta-analysis 77
<i>Кравець О.В., Седінкін В.А., Єхалов В.В., Пилипенко О.В., Станін Д.М.</i>	<i>O.V. Kravets, V.A. Sedinkin, V.V. Yekhalov, O.V. Pylypenko, D.M. Stanin</i>
Пароксизмальна симпатична гіперактивність при ушкодженні головного мозку (науковий огляд). Частина 2 96	Paroxysmal sympathetic hyperactivity in brain damage (scientific review). Part 2 96
<i>Усенко О.Ю., Сидюк А.В., Сидюк О.Є., Антоненко В.В., Чечіль С.І.</i>	<i>O.Yu. Usenko, A.V. Sydiuk, O.Ye. Sydiuk, V.V. Antonenko, S.I. Chechil</i>
Бронхоскопія в інтенсивній терапії: кому, коли, навіщо? (Огляд літератури) 104	Bronchoscopy in intensive care: to whom, when, why? (Literature review) 104

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.21.3.2025.1863>

Шановні колеги!

Ви тримаєте в руках або дивитеся на сайті 3-й номер нашого з вами журналу «Медицина невідкладних станів». У ньому подані різноманітні напрямки невідкладної медицини.

Заслуговують на увагу практично всі статті цього номера. Хочеться звернути вашу увагу на статті Склярової Г.Є. зі співавт. «Фактори кардіометаболічного ризику та інсулінорезистентність», Целуйко В.Й., Шило Н.Г. про прогноз ТЕЛА в онкологічних хворих. Цікава стаття Світлик Ю.О. зі співавт., присвячена діагностичному УЗ-дослідженню шлунка у хворих на ГКС.

Кілька статей присвячені також важливій темі — больовому синдрому, варіантам його корекції. І звичайно ж, цікава стаття від наших бойових медиків.

Практично всі статті цього номера заслуговують на вашу увагу.

Річард Бах, із книги «Кишеньковий довідник Месії»:

*Оскільки ти єдиний із тією особистістю, якою був
секунду чи тиждень тому,
оскільки ти єдиний з тією особистістю, якою станеш
через секунду чи через тиждень,
оскільки ти єдиний із тією особистістю, якою був життя назад,
ти — той самий, хто живе в іншому житті,
ти — той самий, ким будеш у сотнях життів,
які вважаєш своїм майбутнім...*

Ваш головний редактор проф. В.В. Ніконов ■

УДК 616.8-07

Рушай А.К., Лисайчук Ю.С., Мартинчук О.О.

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

Особливості знеболювальної терапії на різних етапах лікування відкритих переломів гомілки

Резюме. Актуальність. Розвитку ускладнень у хворих з відкритими високоенергетичними переломами кісток гомілки сприяють процеси, які виникають при розвитку патологічного системного больового синдрому. Але больовий синдром у періопераційному періоді й у період реабілітації відрізняється. Оптимальне вирішення питання лікування болю на всіх етапах повинно поліпшити результати лікування цієї складної патології. **Метою** роботи було поліпшити результати лікування хворих з відкритими переломами гомілки шляхом адекватного знеболювання на усіх етапах шляхом виявлення особливості больового синдрому в періопераційному періоді і у періоді реабілітації; обґрунтування можливості застосування оптимальних форм декскетопрофену в періопераційному періоді і на етапі активної реабілітації. Вивчити ефективність застосування препаратів Дексалгін®, Ліотон® 1000 і Фастум® гель у комплексному лікуванні відкритих переломів гомілки. **Матеріали та методи.** Під нашим спостереженням перебували 24 потерпілі з відкритими переломами гомілки. Періопераційне знеболювання хворих з відкритими переломами кісток гомілки проводилося шляхом здійснення спинномозкової анестезії, яка доповнювалася застосуванням препарату Дексалгін® з розчином парацетамолу (Інфулгану) у вигляді премедикації і знеболювання в ранньому післяопераційному періоді. Кількість промедолу при цьому була незначною. Повторно наркотичні знеболювальні вводили у випадках вираженого больового синдрому (при показниках за візуально-аналоговою шкалою більше за 5 балів). У період початку реабілітації з'являвся больовий синдром; оптимальним варіантом його лікування було застосування таблетованих форм Дексалгін® і топікальних форм — Ліотон® 1000 і Фастум® гель на ділянці гомілковостопного суглоба і нижню третину гомілки. **Результати.** Отримані клінічні результати застосування препарату Дексалгін® з розчином парацетамолу (Інфулгану) у вигляді премедикації і знеболювання в ранньому післяопераційному періоді слід вважати непоганими. Результати знеболювання після втручання оцінювалися хворими як адекватні. Порівняно з результатами інших авторів отримані добрі функціональні результати. Обумовлено це і використанням топікальних форм Ліотон® 1000 і Фастум® гель у період реабілітації — активній фазі відновлення рухів і опороздатності ураженої кінцівки. **Висновки.** Отримані клінічні результати застосування препарату Дексалгін® у вигляді премедикації і знеболювання в ранньому післяопераційному періоді слід вважати адекватними. Застосування топікальних форм Ліотон® 1000 і Фастум® гель у період реабілітації дозволило отримати добрі функціональні результати.

Ключові слова: відкриті переломи гомілки; знеболювання на різних етапах лікування

Вступ

Розвитку ускладнень у хворих з відкритими високоенергетичними переломами кісток гомілки сприяють процеси, які виникають при розвитку патологічного системного больового синдрому. Але больовий синдром в періопераційному періоді й у період реабілітації від-

різняється [1–3]. Оптимальне вирішення на всіх етапах проблеми болю повинно поліпшити результати лікування цієї складної патології.

Мета роботи: поліпшити результати лікування хворих з відкритими переломами гомілки шляхом адекватного знеболювання на усіх етапах лікування.

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh sostojanj»), 2025

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2025

Для кореспонденції: Рушай Анатолій Кирилович, доктор медичних наук, професор, кафедра хірургії, анестезіології та інтенсивної терапії післядипломної освіти, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, бульв. Т. Шевченка, 13, м. Київ, 01601, Україна; e-mail: Anatoliyrushay@gmail.com

For correspondence: Anatolii Rushay, MD, PhD, Professor, Department of surgery, anesthesiology and intensive therapy of postgraduate education, Bogomolets National Medical University, T. Shevchenko boulevard, 13, Kyiv, Ukraine; e-mail: Anatoliyrushay@gmail.com

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

Завдання:

1. Виявити особливості больового синдрому в періоді операційного періоду й у періоді реабілітації.
2. Обґрунтувати можливість застосування оптимальних форм декскетопрофену в періоді операційного періоду і на етапі активної реабілітації.
3. Вивчити ефективність застосування препаратів Дексалгін®, Ліотон® 1000 і Фастум® гель у комплексному лікуванні відкритих переломів гомілки.

Матеріали та методи

Під нашим спостереженням перебували 24 хворі з відкритими переломами кісток гомілки, які проходили лікування на базі кафедри хірургії, анестезіології та інтенсивної терапії післядипломної освіти Національного медичного університету імені О.О. Богомольця. Більшість були чоловіки — 18 (75,0 %), жінок було 6 (25,0 %); особи працездатного віку від 18 до 60 років становили 87,5 %.

Біль у всіх випадках відкритих переломів гомілки є патологічним станом, що призводить до дезадаптації та зниження якості життя пацієнта. Він має ноцицептивний характер (біль ушкодження). Процес цей багатоступінчастий.

Формування больового стимулу на периферії називається трансдукцією. Відбувається вона в специфічних больових рецепторах. Ними багаті шкіра, окістя, ендотелій судин. Гострий біль виникає з моменту отримання травми. У момент здійснення хірургічної обробки відкритого перелому гіпералгезія розвивається в зоні пошкоджених тканин, де з пошкоджених клітин і закінчень С-аферентних волокон виділяються медіатори болю (аллогени). Попереднє ураження (відкритий перелом) сенситизує периферичні ноцицептори. Хірургічне втручання в зоні попереднього ураження веде до виникнення вираженої больової імпульсації. Процес трансмісії полягає в передачі сформованого больового імпульсу по аферентних волокнах в інтегративні центри центральної нервової системи. Задні роги спинного мозку є ключовою структурою у формуванні больового сигналу. Тут відбувається не тільки посилення його інтенсивності, а й модуляція больового імпульсу — вплив на передачу больової інформації з периферичних волокон на спинномозкові нейрони шляхом пресинаптичного гальмування і полегшення. Модульований ноцицептивний сигнал поширюється висхідним шляхом до кори головного мозку. Значне місце в обробці больової інформації відводиться ретикулярній формації та гіпоталамусу. Перцепція — сприйняття больового імпульсу окремими ділянками кори головного мозку.

Сучасним підходом при відкритому переломі є мультимодальне знеболювання. Такий принцип передбачає застосування різних за хімічною структурою, за механізмами дії та точками впливу препаратів. Їх синергізм дає змогу зменшити негативний вплив на організм і отримати бажаний ефект за менших дозувань.

Попередня анестезія (pre-emptive anesthesia) передбачає підвищення больового порога, комфортний стан пацієнта ще до операції та в післяопераційному періоді внаслідок попереднього застосування відносно невеликих

доз сучасних препаратів. Складовими частинами мультимодального знеболювання є: місцеві анестетики; опіюїдні анестетики; парацетамол; нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП); допоміжні лікарські засоби.

До анестезіологічного захисту пацієнтів у періоді операційного періоду існують певні вимоги: охоплення всіх рівнів ноцицепції (мультимодальність); безперервність анестезіологічного захисту до, під час і після операції, індивідуальний вибір безпечних засобів різних видів.

Опіюїди є основою післяопераційного знеболювання й одними з найбільш тривало застосовуваних препаратів. Опіюїдний компонент залишається основою захисту від болю на центральному (сегментарному та надсегментарному) рівні, однак не може забезпечити повний анестезіологічний захист.

Тривале і широке застосування опіюїдів зумовлене їхніми позитивними якостями: ефективні за тяжкого болю; не викликають гастроінтестинальних кровотеч.

Останнім часом загальноновизнаним напрямком в алгології є тенденція до зниження кількості або навіть відмова від опіюїдних препаратів. Це пов'язано з наявністю побічних, небажаних ефектів, до яких належать: ризик звикання і залежності; ризик тяжких побічних ефектів — побічні впливи на шлунково-кишковий тракт (ШКТ), пригнічення свідомості, утруднене сечовипускання у післяопераційному періоді, депресія дихання.

Опіюїдні анагетика не впливають на периферичні та сегментарні неопіюїдні механізми ноцицепції і не запобігають центральній сенситизації та гіпералгезії. Тому загальні анестетики в поєднанні з опіюїдними анагетиками не здатні повністю захистити пацієнта від болю під час операційної травми. Існує необхідність впливати також на неопіюїдні механізми розвитку болю. Тому регіонарна анестезія місцевими анестетиками в будь-якому варіанті має обов'язково бути наявною в мультимодальному знеболюванні хворих з відкритими переломами гомілки.

Останніми десятиліттями спостерігається чітка тенденція до посилення ролі неопіюїдного компонента в мультимодальній анагезії.

З іншого боку, антиноцицептивний захист організму доцільно починати на передопераційному етапі із застосування інгібіторів аллогенів. Найважливіше значення в механізмах центральної сенситизації, а отже, і у формуванні хронічного болю має тканинне запалення, що є показанням для включення в схему лікування післяопераційного болю НПЗП. Протягом тривалого часу НПЗП вважали периферичними анагетиками, здатними через оборотну блокаду циклооксигенази (ЦОГ) пригнічувати синтез медіаторів запалення, насамперед простагландинів, у тканинах. Потім було отримано докази центральної дії НПЗП. Зокрема, показано, що НПЗП пригнічують таламічну відповідь на ноцицептивну стимуляцію і перешкоджають підвищенню концентрації простагландинів у спинномозковій рідині, що гальмує розвиток вторинної гіпералгезії. Нестероїдні протизапальні препарати пригнічують (інгібують) ЦОГ-1 і ЦОГ-2.

ЦОГ-1 є конституціональною та відіграє захисну роль у слизовій оболонці шлунка та кишечника, нирках

і тромбоцитах. ЦОГ-2 — індукована, визначається в зоні запалення, макрофагах і синовіоцитах.

Перші НПЗП впливали як на ЦОГ-1, так і на ЦОГ-2. Тому виражений клінічний ефект класичних НПЗП супроводжувався і високим ризиком небажаних ефектів інгібування ЦОГ-1 — ускладнень з боку слизових ШКТ, кровоточивості тощо.

Мінімізація небажаних ефектів відбувалася такими шляхами. Синтезували молекули з вираженим знеболювальним ефектом уже в мінімальних дозуваннях, які не мали небажаних ефектів, наприклад декскетопрофен (Дексалгін®).

Механізм дії препарату Дексалгін® — збалансоване інгібування ЦОГ-1 і ЦОГ-2; інгібування активних форм кисню, окису азоту та інтерлейкіну-6; стимуляція вироблення ендогенних опіатів — ендорфіну і динорфіну (при внутрішньовенному введенні).

Нині не існує анагетика, який би безпечно і надійно впливав на всі механізми болю. Ідеальне знеболювання — це відмінні результати знеболювання без небажаних явищ (побічних ефектів).

Комплексна терапія відкритих переломів кісток гомілки, окрім знеболювання, включала хірургічне лікування (хірургічну обробку у межах здорових тканин, накладання кільцевих позавогнищевих фіксаторів), антибактеріальну терапію.

Якість періопераційного знеболювання визначалася за динамікою середньої інтенсивності болю за 10-бальною візуально-аналоговою шкалою (ВАШ) протягом 48 годин після операції.

Відкриті переломи великогомілкової кістки завжди супроводжуються порушенням кровообігу. Операційна травма є фактором, що поглиблює ці процеси. Виражений больовий синдром веде до спазму судин. Тому важливим етапом зменшення явищ запалення є профілактика порушення мікроциркуляції у вогнищі й ураженому сегменті впродовж тривалого часу, що і забезпечується застосуванням мультимодального знеболювання в періопераційному періоді. Максимально тривалою і безпечною є провідникова анестезія (спинномозкова анестезія) з використанням декскетопрофену (Дексалгін®) і максимальним зменшенням опіодних анестетиків. Небажані ефекти застосування наркотичних анагетиків корегувалися зменшенням їх кількості.

Як анестетик використовували 0,5% розчин бупівакаїну. Від загальноприйнятої нашої методики відрізнялася введенням розчину Дексалгін® з метою премедикації і знеболювання в ранньому післяопераційному періоді.

Напередодні проводилася премедикація — вводився Дексалгін®, розчин для ін'єкцій, 25 мг/мл, 2 мл. За пів години до операції ін'єкцію повторювали.

Через 12 годин внутрішньом'язово вводили 2,0 мл розчину Дексалгін® навіть за відсутності болю; введення препарату тривало впродовж 3 діб. Наркотичні знеболювальні вводили у випадках вираженого больового синдрому (при показниках за ВАШ більше ніж 5 балів).

У період початку реабілітації з'являвся больовий синдром. Оптимальним варіантом його лікування було

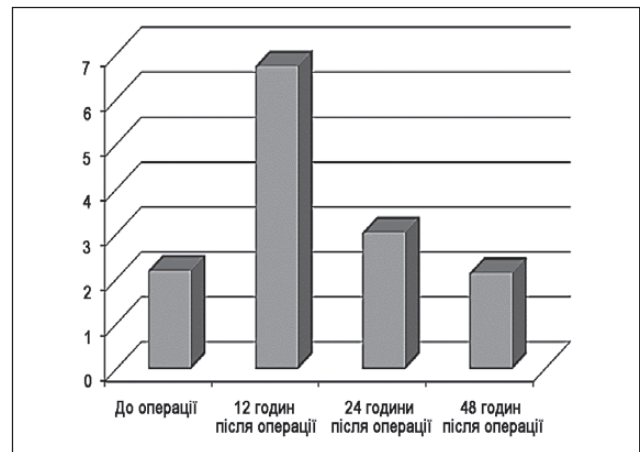


Рисунок 1. Динаміка ВАШ у балах у періопераційному періоді

застосування таблетованих форм Дексалгін® і топікальних форм — Ліотон® 1000 і Фастум® гель на ділянку гомілковостопного суглоба. Відновлення функції після відкритих переломів гомілки вимірювали з використанням оцінної анатомо-функціональної шкали Modified Functional Evaluation System by Karlstrom-Olerud.

Результати та обговорення

У хворих клінічно оцінювали розвиток післяопераційного больового синдрому на підставі показників інтенсивності болю за 10-бальною візуально-аналоговою шкалою протягом 48 годин після операції (рис. 1).

Через 12 годин після початку операції біль пацієнтами оцінювався як терпимий ($6,75 \pm 0,80$ бала).

Підвищення показників за ВАШ порівняно з доопераційним рівнем ($2,25 \pm 0,80$ бала) свідчило про поступове зменшення дії спинномозкової анестезії і премедикації (зокрема, препарату Дексалгін®).

З ослабленням дії спинномозкової анестезії основним напрямком знеболювання декскетопрофеном було пригнічення трансдукції (ноцицептивної рецепції), трансмісії (передачі ноцицептивної інформації в інтегративні центри центральної нервової системи) і меншою мірою — модуляція (пресинаптичне гальмування і полегшення).

На 12-ту годину після початку операції дія спинномозкової анестезії практично припинялася, а больова імпульсація була значною. Знеболювання забезпечувалося дією препарату Дексалгін® (пригнічення механізмів центрального і периферичного генезу болю). Потреба у введенні промедолу зменшувалася.

Через 24 і 48 годин після втручання біль був слабо виражений ($3,05 \pm 0,70$ і $2,15 \pm 0,60$ бала відповідно) і легко сприймався хворими.

Це призвело до того, що у переважної більшості прооперованих (19 осіб) з використанням препарату Дексалгін® промедол вводився в кількості 1,0 мл одноразово, і лише у 1 пацієнта знадобилося його повторне введення.

Були отримані наступні результати лікування постраждалих з відкритими переломами кісток гомілки

Таблиця 1. Результати лікування постраждалих з відкритими переломами гомілки за оцінною анатомо-функціональною шкалою Modified Functional Evaluation System by Karlstrom-Olerud

Характеристика категорії	Результати за шкалою Karlstrom-Olerud	
	Абс.	%
Погані (незадовільні) результати	2	8,3
Задовільні результати з помірними порушеннями функції	6	25,0
Добрі й відмінні результати	16	66,7
Разом	24	100,0

з оптимальним знеболюванням на всіх етапах лікування за оцінною анатомо-функціональною шкалою Modified Functional Evaluation System by Karlstrom-Olerud (табл. 1).

У 8 (66,7 %) хворих результати були оцінені як добрі та відмінні і лише у 2 — як незадовільні. Беручи до уваги тяжкість патології і близькість результатів інших авторів [7–9], отримані нами клінічні результати слід вважати непоганими.

Періопераційне знеболювання хворих з переломами кісток гомілки проводилося шляхом спинно-мозкової анестезії, яка доповнювалася застосуванням препарату Дексалгін® з розчином парацетамолу (Інфулгану) у вигляді премедикації і знеболювання в ранньому післяопераційному періоді. Кількість премедолу при цьому була незначною. Результати знеболювання після втручання оцінювалася хворими як адекватні.

Отримані клінічні результати застосування препарату Дексалгін® з розчином парацетамолу (Інфулгану) у вигляді премедикації і знеболювання в ранньому післяопераційному періоді слід вважати непоганими. Порівняно з результатами інших авторів отримані добрі функціональні результати. Обумовлено це і використанням топікальних форм Ліотон® 1000 і Фастум® гель у період реабілітації — активній фазі відновлення рухів і опороздатності ураженої кінцівки.

Висновки

- 1. Отримані клінічні результати застосування препарату Дексалгін® у вигляді премедикації і для знеболювання в ранньому післяопераційному періоді слід вважати адекватними.
- 2. Використання топікальних форм Ліотон® 1000 і Фастум® гель у період реабілітації дозволило отримати добрі функціональні результати.

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

Інформація про фінансування. Робота виконувалася відповідно до плану наукових досліджень «Теорія та методика ефективного лікування постраждалих з порушенням регенерації тканин». Номер держ. реєстрації 0117U00263. Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ, Україна. Дослідження проведено за бюджетні кошти.

Внесок авторів. Рушай А.К. — концепція та дизайн дослідження, написання тексту; Мартинчук О.О. — аналіз даних, дизайн дослідження; Лісайчук Ю.С. — збір та обробка матеріалів, написання тексту.

Список літератури

1. Рушай А.К., Ковальчук Д.Ю., Байда М.В. Конструктивні удосконалення кістково-транспортної техніки під час лікування дефектів великогомілкової кістки. Травма. 2024;25(4):73-77. DOI: <https://doi.org/10.22141/1608-1706.4.25.2024.991>.

2. Swart E, Lasceski C, Latario L, Jo J, Nguyen UDT. Modern treatment of tibial shaft fractures: Is there a role today for closed treatment? Injury. 2021 Jun;52(6):1522-1528. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2020.10.018>.

3. Dickson DR, Moulder E, Hadland Y, Giannoudis PV, Sharma HK. Grade 3 open tibial shaft fractures treated with a circular frame, functional outcome and systematic review of literature. Injury. 2015;46(4):751-758. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2015.01.025>.

4. Jain S, Patel P, Gupta S, External Fixator as a Definitive Treatment for Tibial Diaphyseal Fractures. OJMP. 2020;26(1):34-39. <https://ojmp.com/index.php/ojmp/article/view/102>.

5. Cinthuja P, Wijesinghe PCI, Silva P. Use of external fixators in developing countries: a short socioeconomic analysis. Cost Eff Resour Alloc. 2022;20:14. <https://doi.org/10.1186/s12962-022-00353-4>.

6. Naude JJ, et al. Functional Outcomes and Quality of Life Following Complex Tibial Fractures Treated with Circular External Fixation: A Comparison between Proximal, Midshaft, and Distal Tibial Fractures. Strategies in Trauma and Limb Reconstruction. 2021;16:32-40. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10080-1506>.

Отримано/Received 05.02.2025

Рецензовано/Revised 10.03.2025

Прийнято до друку/Accepted 20.03.2025

Information about authors

Anatolii Rushay, MD, DSc, PhD, Professor, Department of surgery, anesthesiology and intensive therapy of postgraduate education, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: Anatoliyrushay@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-9530-2321>

Yurii Lysaychuk MD, DSc, PhD, Professor, Department of surgery, anesthesiology and intensive therapy of postgraduate education, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: YLisaichuk@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-2231-193X>

Olexandr Martynchuk, PhD-student, Department of surgery, anesthesiology and intensive therapy of postgraduate education, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: Anatoliyrushay@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-5161-7954>

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 authors declare that they have no conflicts of interest. The work was carried out in accordance with the plan of scientific research work "Theory and methods of effective treatment of victims with impaired tissue regeneration". State number registration 0117U00263. Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine. The research was carried out for budgetary funds.

Authors' contribution. A.K. Rushai — concept and design of the study, writing the text; O.O. Martynchuk — data analysis, research design; Y.S. Lysaychuk — collection and processing of materials, writing the text.

A.K. Rushai, Y.S. Lysaychuk, O.O. Martynchuk
Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Features of analgesic therapy at different stages of treatment of open tibia fractures

Abstract. Background. The development of complications in patients with open high-energy fractures of the tibia is facilitated by the processes that occur in pathological systemic pain syndrome. But the pain syndrome in the perioperative period and during rehabilitation is different. The optimal solution to the issue of pain control at all stages should improve the results of treatment of this complex pathology. The aim of the work was to improve outcomes in patients with open tibia fractures by adequate pain relief at all stages by identifying the peculiarities of pain syndrome in the perioperative period and during rehabilitation; to substantiate the possibility of using optimal forms of dexketoprofen in the perioperative period and during active rehabilitation; to study the efficacy of Dexalgin®, Lioton® 1000 and Fastum® gel in the comprehensive treatment of open tibia fractures. **Materials and methods.** We studied 24 patients with open tibia fractures. Perioperative pain management was performed by spinal anesthesia, which was supplemented by the use of Dexalgin® with paracetamol solution (Infulgan) as premedication and pain relief in the early postoperative period. The amount of promedol was insignificant. Narcotic painkillers were repeatedly administered in cases of severe pain

(with visual analog scale scores of more than 5 points). At the beginning of rehabilitation, pain syndrome appeared; the best option for its treatment was the use of tablet forms of Dexalgin® and topical forms — Lioton® 1000 and Fastum® gel on the ankle joint and lower third of the lower leg. **Results.** The obtained clinical results of the use of Dexalgin® with paracetamol solution (Infulgan) in the form of premedication and pain relief in the early postoperative period should be considered good. The results of pain control after the intervention were assessed by the patients as adequate. In comparison with the data from other authors, good functional results were obtained. This is also due to the introduction of topical forms of Lioton® 1000 and Fastum® gel during the rehabilitation period — the active phase of restoration of movement and support of the affected limb. **Conclusions.** The obtained clinical results of the use of Dexalgin® in the form of premedication and analgesia in the early postoperative period should be considered adequate. The introduction of topical forms of Lioton® 1000 and Fastum® gel during the rehabilitation period allowed to achieve good functional results. **Keywords:** open tibia fractures; pain relief at different stages of treatment

УДК 616.345:616-006.6-089

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.21.3.2025.1864>

Матвійчук Б.О.¹, Бохонко Р.Л.¹, Гоцуленко А.В.², Матвійчук О.Б.¹, Квіт А.Д.¹, Лаврик А.М.²,
Патер Я.З.¹, Пилип'як О.М.³, Боярчук С.Д.⁴

¹Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

²ВП «Лікарня Святого Пантелеймона», Перше територіальне медичне об'єднання міста Львова,
м. Львів, Україна

³КНП «4-та міська поліклініка м. Львова», м. Львів, Україна

⁴КНП «Городоцька центральна лікарня», м. Городок, Львівська обл., Україна

Тактика і стратегія лікування ускладненого раку товстої кишки в умовах хірургічного стаціонару

Резюме. Актуальність. Рак товстої кишки (РТК) часто виявляють уперше у зв'язку з виникненням ускладнень: гострої обтураційної непрохідності, перфорації та перитоніту, гострої кровотечі. За невеликим винятком невідкладну допомогу хворим з ускладненим РТК надають у хірургічних відділеннях лікарень усіх рівнів. Ургентна операція переважно вирішує лише тактичне завдання — усунення життєзагрозливого ускладнення РТК, стратегічне — онкологічно радикальне втручання в силу суб'єктивних та об'єктивних причин здебільшого підлягає відтермінуванню. У результаті п'ятирічне виживання оперованих із причини ускладнень РТК становить 3–38 %. **Мета:** визначити раціональне поєднання вирішення тактичного та стратегічного аспектів лікування хворих на ускладнений РТК. **Матеріали та методи.** У ретроспективному дослідженні проаналізовано результати лікування 102 хворих на ускладнений РТК, госпіталізованих ургентно до центру хірургії та онкології № 2 ВП «Лікарня Святого Пантелеймона» 1-го територіального медичного об'єднання Львова впродовж 2021–2024 років. Діагностовано ускладнення РТК: гостра обтураційна непрохідність — 75 (73,5 %); перитоніт, спричинений перфорацією пухлини, — 16 (15,7 %); кровотеча — 11 (10,8 %). При оглядовій рентгеноскопії живота виявлено вільний газ під діафрагмою у 16 (15,7 %) хворих, наявність чаш Клойбера — у 75 (73,5 %) пацієнтів. Комп'ютерну томографію з внутрішньовенним контрастуванням перед операцією застосовано у 86 (64,3 %) хворих: наявність РТК встановлено у 82,3 %, метастатичне ураження печінки — у 41,1 %, регіонарну лімфаденопатію — у 21,3 %, карциноматоз очеревини, асцит — у 7,4 %. **Результати.** Передопераційна підготовка, спрямована в основному на корекцію гомеостазу, призвела до ліквідації гострої кишкової непрохідності у 9 (12,0 %) випадках. Розміщенням саморозширювального нітінолового стента відновлено кишковий пасаж у 4 (5,3 %) хворих на обструктивний рак сигмоподібної кишки. Упродовж 24 годин від госпіталізації ургентно прооперовано 78 хворих (76,5 %), із них 62 (79,5 %) — із гострою обтураційною непрохідністю та 16 (20,5 %) — із дифузним гнійно-каловим перитонітом внаслідок перфорації пухлини. Ліквідація гострої непрохідності ободової кишки консервативними заходами та стентуванням дала можливість виконати відтерміновані хірургічні втручання 24 (23,5 %) хворим після відповідної корекції гомеостазу, анемії, супутньої патології. Лапаротомія виявила розташування раку ободової кишки: сліпа — 2 (2,2 %), печінковий вигин — 9 (10,0 %), поперечно-ободова — 9 (10,0 %), селезінковий вигин — 21 (23,3 %), низхідна ободова — 10 (11,1 %), сигмоподібна — 30 (33,4 %), ректосигмоїдний відділ — 9 (10,0 %). Виконано операції: двоканальна ілеостомія — 1 (1,1 %), цекостомія — 2 (2,2 %), колостомія — 31 (34,4 %), ілеотрансверзостомія — 2 (2,2 %), правобічна геміколектомія — 19 (21,2 %), лівобічна геміколектомія — 25 (27,8 %), обструктивна резекція — 10 (11,1 %). Гостра кровотеча була проявом

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh sostojanj»), 2025

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2025

Для кореспонденції: Бохонко Роман Любомирович, кандидат медичних наук, асистент, доцент, кафедра хірургії, пластичної хірургії та ендоскопії ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 69, м. Львів, 79010, Україна; e-mail: romanbokhonko@gmail.com; tel.: +380 (67) 767-45-37

For correspondence: Roman Bokhonko, PhD in Medicine, Assistant, Associate Professor, Department of Surgery, Plastic Surgery and Endoscopy, Postgraduate Education Faculty, Danylo Halatsky Lviv National Medical University, Pekarska st., 69, Lviv, 79010, Ukraine; e-mail: romanbokhonko@gmail.com; phone: +380 (67) 767-45-37

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

раку прямої кишки в 11 (10,8 %) хворих. Пацієнтів оперовано після магнітно-резонансної томографії (проростання мезоректальної фасції, простати, піхви, крижової кістки, лімфаденопатія): висока передня резекція — 7 (63,6 %); низька передня резекція, протективна ілеостомія — 3 (27,3 %); екстирпація прямої кишки — 1 (9,1 %). Синхронне видалення метастазів атиповою резекцією печінки здійснено у 17 (21,8 %) хворих. Післяопераційні ускладнення виникли у 14 (13,7 %) випадках: нагноєння рани, евентрація, неспроможність швів анастомозу, ретракція колостоми, внутрішньочеревна кровотеча, сепсис, тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА). Вимушені релапаротомії проведено 7 хворим із таких причин: неспроможність швів анастомозу, перитоніт — 2; внутрішньочеревна кровотеча — 2, некроз і ретракція колостоми — 3. Середній ліжкодень — $14,0 \pm 1,1$. Померли 6 (5,8 %) оперованих. Причини смерті: інфаркт міокарда — 1 (16,7 %), сепсис — 4 (66,7 %), ТЕЛА — 1 (16,7 %). **Висновки.** 1. Субоптимальні результати надання медичної допомоги хворим з ускладненим РТК в Україні передусім спричинені поділом проблеми на хірургічний та онкологічний аспекти. 2. Майже у кожного другого хворого на ускладнений РТК наявні умови для виконання онкологічно радикальної операції. 3. Комплексне розв'язання проблеми надання медичної допомоги хворим з ускладненим РТК можливе за умови організації в Україні медичних установ на зразок ВП «Лікарня Святого Пантелеймона» 1-го ТМО Львова.

Ключові слова: товста кишка; рак; ускладнення; лікування; тактика; стратегія

Вступ

Рак товстої кишки (РТК) — друга за частотою локалізація раку як у жінок, так і в чоловіків, захворюваність на який невинно зростає в глобальному вимірі [3, 5]. Щороку у США вперше діагностують 145 тисяч РТК [7]. Протягом останніх 30 років захворюваність на РТК в Україні зросла у 4 рази [8]. Низька онкологічна настороженість населення, відсутність дієвої програми скринінгу РТК, часто прихований перебіг захворювання призводять до того, що РТК виявляють уперше у зв'язку з виникненням ускладнень: гострої obturaційної непрохідності, перфорації та перитоніту, гострої кровотечі [1, 2, 7, 8]. За невеликим винятком невідкладну допомогу хворим з ускладненим РТК надають у хірургічних відділеннях лікарень усіх рівнів. Часто ургентна операція — паліативна або симптоматична — вирішує лише тактичне завдання — усунення життєзагрозливого ускладнення РТК, стратегічне — онкологічно радикальне втручання в силу суб'єктивних та об'єктивних причин здебільшого підлягає відтермінуванню [6]. Занижений обсяг резекції товстої кишки, неповноцінна лімфодисекція (менше ніж 12 регіонарних лімфатичних вузлів) створюють проблему встановлення дійсної стадії пухлинного процесу, відтак необхідності ад'ювантної терапії, лабораторного моніторингу тощо [3, 4, 7]. У результаті, незважаючи на відносно сприятливу кінетику РТК, п'ятирічне виживання оперованих із причини ускладнень РТК становить 3–38 % [4]. На сторінках фахових видань триває дискусія щодо оптимізації хірургічно-онкологічного комплексного лікування хворих на ускладнений РТК.

Мета дослідження: визначити раціональне поєднання вирішення тактичного та стратегічного аспектів лікування хворих на ускладнений РТК.

Матеріали та методи

У ретроспективному дослідженні проаналізовано результати лікування 102 хворих на ускладнений РТК, госпіталізованих ургентно до центру хірургії та онкології № 2 ВП «Лікарня Святого Пантелеймона» 1-го

територіального медичного об'єднання Львова впродовж 2021–2024 років. Незначно переважали особи чоловічої статі (51,9 %). Вік пацієнтів знаходився у межах 37–88 років (середній — $54,3 \pm 2,2$ року). За ходом обстеження діагностовано ускладнення РТК: гостру obturaційну непрохідність — 75 (73,5 %); перитоніт, спричинений перфорацією пухлини, — 16 (15,7 %); кровотечу — 11 (10,8 %). Скарги хворих відповідали характеру ускладнень РТК: гострої непрохідності (затримка калу і газів, здуття живота, нудота, блювання), перфорації пухлини (перитоніт) та кровотечі (крововиділення під час дефекації та поза нею). Лише у 4 (3,9 %) госпіталізованих РТК був діагностований раніше — від 5 місяців до 1 року; зі слів хворих, вони відмовились від запропонованого лікування з особистих мотивів. Супутня патологія (ішемічна хвороба серця, артеріальна гіпертензія, хронічне обструктивне захворювання легень, цукровий діабет тощо) була наявна у 78,2 % пацієнтів. При оглядовій рентгеноскопії живота виявлено вільний газ під діафрагмою у 16 (15,7 %) хворих, наявність чаш Клойбера — у 75 (73,5 %) пацієнтів. Комп'ютерну томографію з внутрішньовенним контрастуванням перед операцією застосовано у 86 (64,3 %) хворих: наявність РТК встановлено у 82,3 %, метастатичне ураження печінки — у 41,1 %, регіонарну лімфаденопатію — у 21,3 %, карциноматоз очеревини, асцит — у 7,4 %.

Результати

Передопераційна підготовка, спрямована в основному на корекцію гомеостазу, призвела до ліквідації гострої кишкової непрохідності у 9 (12,0 %) випадках. Розміщення саморозширювального нітінолового стента відновлено кишковий пасаж у 4 (5,3 %) хворих на обструктивний рак сигмоподібної кишки.

Упродовж 24 годин від госпіталізації ургентно прооперовано 78 хворих (76,5 %), із них: 62 (79,5 %) — із гострою obturaційною непрохідністю та 16 (20,5 %) — із дифузним гнійно-каловим перитонітом внаслідок перфорації пухлини. Ліквідація гострої непрохідності ободової кишки консерватив-

ними заходами та стентуванням надала можливість виконати відтерміновані хірургічні втручання 24 (23,5 %) хворим після відповідної корекції гомеостазу, анемії, супутньої патології.

Лапаротомія виявила розташування раку ободової кишки: сліпа — 2 (2,2 %), печінковий вигин — 9 (10,0 %), поперечно-ободова — 9 (10,0 %), селезінковий вигин — 21 (23,3 %), низхідна ободова — 10 (11,1 %), сигмоподібна — 30 (33,4 %), ректосигмоїдний відділ — 9 (10,0 %). Виконано операції: двоканальна ілеостомія — 1 (1,1 %), цекостомія — 2 (2,2 %), коlostомія — 31 (34,4 %), ілеотрансверзостомія — 2 (2,2 %), правобічна геміколектомія — 19 (21,2 %), лівобічна геміколектомія — 25 (27,8 %), обструктивна резекція — 10 (11,1 %). Гостра кровотеча була проявом раку прямої кишки в 11 (10,8 %) хворих. Гемостатична терапія виявилась ефективною у кожному випадку. Пацієнтів оперовано після магнітно-резонансної томографії (проростання мезоректальної фасції, простати, піхви, крижової кістки, лімфаденопатія): висока передня резекція — 7 (63,6 %); низька передня резекція, протективна ілеостомія — 3 (27,3 %); екстирпація прямої кишки — 1 (9,1 %). Синхронне видалення метастазів атиповою резекцією печінки здійснено у 17 (21,8 %) хворих.

Післяопераційні ускладнення виникли у 14 (13,7 %) випадках: нагноєння рани, евентрація, неспроможність швів анастомозу, ретракція коlostоми, внутрішньочеревна кровотеча, сепсис, тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА). Вимушені релапаротомії проведено 7 хворим із таких причин: неспроможність швів анастомозу, перитоніт — 2; внутрішньочеревна кровотеча — 2; некроз і ретракція коlostоми — 3.

Хворі перебували на госпітальному лікуванні від 4 до 16 діб. Середній ліжкодень — $14,0 \pm 1,1$. Померли 6 (5,8 %) оперованих. Причинами смерті визнано: інфаркт міокарда — 1 (16,7 %), сепсис — 4 (66,7 %), ТЕЛА — 1 (16,7 %).

Обговорення

РТК є найбільш податливим до лікування типом злоякісних пухлин шлунково-кишкового тракту [7]. Загальна виживаність хворих на РТК становить 65 %, зокрема при I стадії пухлинного процесу — 90 %, місцево поширеному раку — 72 %, при наявності метастазів — 14 % [8]. Сучасна концепція комплексного лікування хворих на РТК, викладена у міжнародних консенсусах, зокрема NCCN (National Comprehensive Cancer Network, 2021), полягає у диференційованому застосуванні неоад'ювантної хіміотерапії, операційного втручання та ад'ювантної хіміотерапії [8, 10, 13]. Післяопераційні ускладнення, здебільшого гнійно-септичні, виникають у 19,7—45,7 %, післяопераційна летальність сягає 11 %, що є об'єктивними свідченнями підвищеної складності хірургії колоректального раку [3, 4, 11]. Виживання хворих залежить передусім від розвитку рецидиву пухлинного процесу. За повідомленнями клініцистів, у середньому він виникає у 15,99 %, при II стадії — у 19,68 %, III — у 80,32 % [8, 9]. Комплексне лікування хворих на неускладнений РТК відбувається у лікувальних установах (державних, комунальних,

приватних), які мають усі діагностичні (УЗД, КТ, МРТ, ендоскопія), кадрові (фахівці зі спеціалізацією в онкохірургії, онкології, хіміотерапії, променевої діагностиці і лікуванні) можливості.

Гостра кишкова непрохідність, перитоніт внаслідок перфорації пухлини й гостра кровотеча часто є першими проявами РТК, у 45—57 % цих випадків виявляють III—IV стадії пухлинного процесу [4, 13]. Вищезгадані лікувальні установи України (онкологічні центри, диспансери, державні та приватні клініки), як правило, не здійснюють ургентну госпіталізацію хворих на ускладнений РТК у режимі 24/7 із низки об'єктивних та суб'єктивних причин. Тому за невеликим винятком цих пацієнтів в Україні поміщають у хірургічні відділення лікарень усіх рівнів, що надають невідкладну хірургічну допомогу на постійній основі. У наявній ситуації результати лікування РТК, що спричинив ускладнення, передусім гостру непрохідність, є далекими від оптимальних [4]. Основні недоліки, які можна екстраполювати на більшість лікувальних установ, доцільно конкретизувати. Отже, значна частина виконаних ургентних операцій має симптоматичний (цекостомія, коlostомія, накладання обхідного анастомозу) — 5—12,6 % або паліативний характер (обструктивна резекція, недостатня лімфаденектомія, відсутність даних щодо кількості видалених лімфатичних вузлів) — 25—35 % [4]. Не є рутинним відзначення віддалі від межі пухлини до краю резекції кишки, у 50,7 % випадків препарат кишки з пухлиною відсутній [4]. З цих та інших причин верифікувати стадію пухлинного процесу стає неможливо, що ускладнює визначення подальшого комбінованого лікування і погіршує прогноз захворювання. Виживаність хворих на РТК більшою мірою залежить від онкологічної радикальності хірургічного втручання, ніж від ад'ювантної хіміотерапії [4, 14]. Згідно з даними національного канцер-реєстру (2021), 25 % хворих на РТК помирають упродовж року від часу встановлення діагнозу [1]. Низька онкологічна настороженість населення, відсутність в Україні дієвої програми раннього виявлення колоректального раку та належного бюджетного фінансування — одні з основних причин ситуації, що склалася [1]. Далекі від бажаних безпосередні та, особливо, віддалені результати лікування хворих з ускладненим РТК притаманні не тільки Україні, а й низці інших держав, що розвиваються. Виникнення ускладнень РТК є показанням, як вважають автори, до паліативних резекцій, незважаючи на значний відсоток випадків відсутності ознак дисемінації пухлинного процесу [7, 9].

Причину низьких показників виживаності хворих на ускладнений РТК (3—38 %) клініцисти вбачають у недостатній кваліфікації лікарів ургентних хірургічних бригад у виконанні онкологічних, передусім радикальних операцій [2, 4, 10]. Такий висновок авторів має своє підтвердження особливо на районному рівні медичних установ, де кількість хірургів зі спеціалізацією «онкологія»/«онкохірургія» і відповідним досвідом є незначною. Однак вважати цей факт визначальним у недостатній «онкологічності»

виконаних невідкладних операцій можна лише частково, беручи до уваги деякі об'єктивні та суб'єктивні чинники ургентної хірургії РТК в Україні. Отож, як приклад, невідкладна радикальна лівобічна геміколектомія, особливо первинно-відновна з інтраопераційним лаважем кишки або без нього, у хворого з гострою пухлинною непрохідністю лівої половини ободової кишки є технічно складним тривалим втручанням порівняно з плановою операцією. Слід взяти до уваги, що ці операції нерідко вимушено виконують уночі, що не сприяє прецизійному оперуванню (дотримання принципів абластики, висока перев'язка судин, формування колостоми або міжкишкового анастомозу тощо). За останнє десятиріччя, як наголошують клініцисти, спостерігається значне зростання кількості ургентних госпіталізацій хворих з ускладненим РТК [2, 11, 13]. Відтак госпіталізація двох і більше хворих з ускладненим РТК є рідкісною, хоч і не казуїстичною. Наявність одночасно у відділі пацієнтів із гострим апендицитом, защемленою грижею, перфораційною виразкою шлунка/дванадцятипалої кишки тощо істотно ускладнює прийняття хірургом виважених організаційно-тактичних рішень щодо порядковості ургентних втручань, їх обсягу та складу операційних бригад. У такій складній ситуації виконання хірургом завідомо не радикальної в онкологічному розумінні операції (колостомія, обструктивна резекція) хибно вважати тактичною помилкою навіть при відсутності ознак дисемінації пухлинного процесу. Також обсяг ургентної операції у хворих з обструктивним раком ободової кишки значною мірою залежить від ступеня анестезіологічного ризику, адже більшість пацієнтів становлять особи похилого і старечого віку з різною та часто тяжкою супутньою патологією. З огляду на вищесказане обов'язковим тактичним завданням для ургентного хірурга є збереження життя хворого шляхом надійного операційного усунення ускладнення РТК — гострої непрохідності, перфорації/перитоніту і кровотечі. Онкологічний компонент втручання, адекватний поширеності пухлинного процесу — це стратегічне завдання, яке залежить від кваліфікації оперуючого хірурга, ступеня анестезіологічного ризику, інших об'єктивних та суб'єктивних факторів.

Описана проблема є далеко не новою в Україні. Дотеперішні спроби її розв'язання, зокрема залучення онкохірургів (онкоцентрів, онкодиспансерів) у склад ургентних хірургічних бригад, запропоноване в окремих областях, не отримало широкого схвалення та поширення. Відкриття відділень ургентної онкохірургії в онкоцентрах і онкодиспансерах зі створенням умов для виконання невідкладних операцій 24/7 не витримало перевірки часом. Аналіз сучасної спеціальної літератури не виявив таких повідомлень чи узагальнення набутого досвіду в Україні.

Перспективним методом невідкладної допомоги хворим з обструктивним РТК стало застосування саморозширювальних нітінолових стентів [2, 12, 14]. Однак слід взяти до уваги, що воно потребує високої кваліфікації ендоскопіста та наявності дорогих

провідника і особливо стента. Набутий досвід таких втручань виявив, що не кожен обструктивний рак може бути стентований (велика протяжність, звивистий канал, дуже щільні стінки); маніпуляція має тяжкі за наслідками ускладнення, аж до фатальних (перфорація пухлини/кишки, кровотеча, дислокація стента).

Очевидними та зрозумілими є прагнення й очікування хворого з ускладненим РТК в отриманні максимально можливого як в хірургічному, так і в онкологічному аспектах лікування. Розв'язання цієї проблеми можливе за умови передусім організаційної трансформації наявної в Україні системи невідкладної хірургії та онкології.

Оптимальним на даний час розв'язанням проблеми лікування хворих з ускладненим РТК можна вважати створення в Україні багатопрофільних медичних установ на базі лікарень швидкої медичної допомоги. Прикладом може бути Комунальне некомерційне підприємство «Львівське територіальне медичне об'єднання», багатопрофільна клінічна лікарня інтенсивних методів лікування та швидкої медичної допомоги, зокрема її структурний підрозділ — «Лікарня Святого Пантелеймона». Рішенням про видачу ліцензії (наказ МОЗ від 10.01.2023 р. № 49) медичній установі надано право провадження діяльності за спеціальностями «онкохірургія» тощо. Колектив 2-го хірургічного відділу ВП «Лікарня Святого Пантелеймона» 1-го ТМО у складі хірургів та онкохірургів має великий досвід у лікуванні хворих на РТК і його ускладнень. Регулярно (двічі на тиждень) відбуваються засідання міждисциплінарної комісії за участю онкологів, хірургів, онкохірургів, анестезіологів, хіміотерапевтів, променевих діагностів і терапевтів задля визначення індивідуалізованого оптимального комбінованого лікування хворих на злоякісні пухлинні захворювання, включно з РТК, з урахуванням рекомендацій міжнародних консенсусів, зокрема NCCN (2021) та національних настанов. У 1-го ТМО наявні всі необхідні умови для діагностики РТК, можливість ургентних операцій — 24/7. У виконанні невідкладних операцій у випадках ускладненого РТК беруть участь онкохірурги задля максимально можливого вирішення онкологічного аспекту хірургічного втручання.

Враховуючи дані передопераційних обстежень та операційних знахідок, II стадію пухлинного процесу верифіковано у 5 (4,9 %) хворих, III та IV — у 52 (50,9 %) і 45 (44,2 %) пацієнтів відповідно. Радикальні операції виконано у 49 (48,0 %) випадках, які полягали у широкій анатомічній резекції кишки (висока перев'язка судин) із брижею (лімфодисекція не менше ніж 12 вузлів). У 33 (67,3 %) випадках втручання мали первинно-відновний характер, у решти — етапний (обструктивна резекція в онкологічно визначеному обсязі) з причини високого анестезіологічного ризику, анемії, обтяженої судинної патології. Паліативні (циторедуктивні) резекції застосовано у 17 (16,7 %) хворих. Симптоматичні операції (ентеро/колостомії, обхідні анастомози) виконано 36 (35,3 %) хворим у випадках дисемінованого некурабельного пухлинного процесу.

Моніторинг оперованих пацієнтів після виписки зі стаціонару здійснюється рутинно у контакті з хірургами та онкологами поліклінік міста та області.

Висновки

1. Субоптимальні результати надання медичної допомоги хворим з ускладненим РТК в Україні передусім спричинені поділом проблеми на хірургічний та онкологічний аспекти.

2. Майже у кожного другого хворого на ускладнений РТК наявні умови для виконання онкологічно радикальної операції.

3. Комплексне розв'язання проблеми надання медичної допомоги хворим з ускладненим РТК можливе за умови організації в Україні медичних установ на зразок ВП «Лікарня Святого Пантелеймона» 1-го ТМО Львова.

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

Список літератури

1. Вдовиченко В.І., Кульчицький В.В. Сучасні погляди на епідеміологію та основні фактори розвитку колоректального раку. *Медичний форум*. 2021;24(24):54-6. http://www.medicinelviv.org.ua/2021/24_2021.pdf.
2. Дузенко О.О. Сучасні підходи діагностики на етапі лікування колоректального раку. *Клінічна анестезіологія та інтенсивна терапія*. 2021;2:59-64. DOI: 10.31379/2411.2616.18.2.7.
3. Колесник А.П., Колесник І.П., Кечеджиев В.В. Влияние несостоятельности анастомоза на результаты хирургического лечения колоректального рака (обзор литературы). *Хирургия Украины*. 2019;2:92-9. <http://dspace.zsmu.edu.ua/handle/123456789/11605>.
4. Мельничук Н.І., Шабат Г.І., Чурній І.К. Коротко про скринінг колоректального раку. *Art of Medicine*. 2019;3(11):108-9. <https://art-of-medicine.ifnmu.edu.ua/index.php/aom/article/view/366/335>.
5. Fedorenko Z, Kolesnik O, Gulak L, Ryzhov A, Sumkina O. *Colorectal cancer in Ukraine: the epidemiological and organizational aspects of the problem*. *Practical Oncology*. 2019;2(2):2-9. DOI: 10.22141/2663-3272.2.2.2019.176026.

6. Emoto S, Nozawa H, Kawai K, Hata K, Tanaka T, et al. *Venous thromboembolism in colorectal surgery: Incidence, risk factors, and prophylaxis*. *Asian J Surgery*. 2019;42(9):863-73. DOI: 10.1016/j.asjsur.2018.12.013.

7. Gustafsson UO, Scott MJ, Hubner M, Nygren J, Demartines N, Francis N, et al. *Guidelines for Perioperative Care in Elective Colorectal Surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Society Recommendations: 2018*. *World J Surg*. 2019;43(3):659-95. DOI: 10.1007/s00268-018-4844-y. PMID 30426190.

8. Jiang Y, Yuan H, Li Z, Xiaowei J, Shen Q, Tuo J, et al. *Cancer Biology & Medicine*. 2022;19(2):175-86. DOI: 10.20892/j.issn.2095-3941.2020.0634.

9. Lee YC, Hsu Y, Chen S, Yen A, Chiu S, Fann J, et al. *Effects of screening and universal healthcare on long-term colorectal cancer mortality*. *International Journal of Epidemiology*. 2019;48(2):538-48. DOI: 10.1093/ije/dyy1822019.

10. Nikbakht H, Hassanipour S, Shojai L, Vali M, Ghaffari-fam S, Ghelichi-Ghojogh M, et al. *Rate of Colorectal Cancer in Eastern Mediterranean Region Countries: A Systematic Review and Meta-Analysis*. *Cancer Control*. 2020;27(1):e1073274820. DOI: 10.1177/1073274820964146.

11. Shinji S, Yamada T, Matsuda A, Sonoda H, Ohta R, Iwai T, et al. *Recent Advances in the Treatment of Colorectal Cancer*. *Journal of Nippon Medical School*. 2022;89(3):246-54. DOI: 10.1272/jnms.JNMS.2022_89-310.

12. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. *Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries*. *CA Cancer J Clin*. 2021;71(3):209-249. DOI: 10.3322/caac.21660. PMID: 33538338.

13. Матвійчук Б.О., Бохонко Р.Л., Лаврик А.М. Сучасні тенденції лікування хворих на рак товстої кишки. *Медицина [internet]*. 2023;2(68):73-8. DOI: 10.32782/2415-8127.2023.68.13. <https://med-visnyk.uzhnu.uz.ua/index.php/med/article/view/244>.

14. Матвійчук Б.О., Бохонко Р.Л., Лаврик А.М. Хірургічні та онкологічні аспекти діагностики і лікування ускладненого колоректального раку. *Medicine and Pharmacy*. 2024;42(189):396-404. DOI: 10.51582/interconf.19-20.02.2024.041.

Отримано/Received 23.01.2025

Рецензовано/Revised 15.03.2025

Прийнято до друку/Accepted 24.03.2025

Information about authors

Bohdan Matviychuk, MD, DSc, PhD, Professor, Head of the Department of Surgery, Plastic Surgery and Endoscopy, Postgraduate Education Faculty, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; e-mail: bmatviychuk@yahoo.com; phone: +380 (50) 730-77-11; <https://orcid.org/0000-0002-5495-2838>

Roman Bokhonko, PhD in Medicine, Assistant, Associate Professor, Department of Surgery, Plastic Surgery and Endoscopy, Postgraduate Education Faculty, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; e-mail: romanbokhonko@gmail.com; phone: +380 (67) 767-45-37; <https://orcid.org/0000-0003-3859-0635>

Andriy Gotsulenko, Deputy Medical Director for Surgery, Saint Panteleimon Hospital, Subdivision of the First Lviv Territorial Medical Union, Lviv, Ukraine; e-mail: gotsulenkoandriy@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0005-9137-989X>

Oleh Matviychuk, MD, DSc, PhD, Professor, Department of General Surgery, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; e-mail: oleh.matviychuk@yahoo.com; <http://orcid.org/0000-0002-5864-1535>

Adrian Kvit, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Surgery, Plastic Surgery and Endoscopy, Postgraduate Education Faculty, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; e-mail: adriankvit@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-5036-3606>

Andriy Lavryk, Medical Director, Saint Panteleimon Hospital, Subdivision of the First Lviv Territorial Medical Union, Lviv, Ukraine; e-mail: andriylavrik69@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0008-8818-8525>

Yaroslav Pater, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Surgery, Plastic Surgery and Endoscopy, Postgraduate Education Faculty, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; e-mail: pateriy@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0002-2329-6292>

Orest Pylypiak, Surgeon, Surgical Consulting Department, 4th City Polyclinic of Lviv, Lviv, Ukraine; e-mail: hirurg4@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0005-7276-758X>

Sviatoslav Boyarchuk, Surgeon, Horodok Central District Hospital, Horodok, Lviv region, Ukraine; e-mail: sviatoslavboyarchuk@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0006-0039-7636>

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.

B.O. Matviychuk¹, R.L. Bokhonko¹, A.V. Gotsulenکو², O.B. Matviychuk¹, A.D. Kvit¹, A.M. Lavryk², Ya.Z. Pater¹, O.M. Pylypiak³, S.D. Boyarchuk⁴

¹Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

²Saint Panteleimon Hospital, Subdivision of the First Lviv Territorial Medical Union, Lviv, Ukraine

³4th City Polyclinic of Lviv, Lviv, Ukraine

⁴Horodok Central District Hospital, Horodok, Lviv Region, Ukraine

Treatment tactics and strategy for complicated colon cancer in the settings of surgical department

Abstract. Background. Colon cancer is often primarily detected due to complications such as acute obstruction, perforation and peritonitis, acute bleeding. With few exceptions, emergency care for patients with complicated colon cancer is provided in surgical departments of hospitals at all levels. Urgent surgery solves mainly the tactical task, elimination a life-threatening complication of colon cancer, while strategical one, the radical intervention, is being frequently postponed due to subjective and objective reasons. As a result, 5-year survival rate of patients operated for complications of colon cancer is 3–38 %. Aim: to determine a rational combination of tactical and strategic aspects of treatment in patients with complicated colon cancer.

Materials and methods. Retrospective study analyzed treatment outcomes of 102 patients with complicated colon cancer who were urgently hospitalized to the Center of surgery and oncology No. 2 of the Saint Panteleimon Hospital of the First Lviv Territorial Medical Union (Lviv) in 2021–2024. Complications of colon cancer included: acute obstruction — 75 (73.5 %), peritonitis caused by tumor perforation — 16 (15.7 %), bleeding — 11 (10.8 %). X-ray examination of the abdomen revealed free gas under the diaphragm in 16 (15.7 %) patients, and the presence of Kloiher cups in 75 (73.5 %). Computed tomography with intravenous contrast was used before surgery in 86 (84.3 %) cases: colon cancer was diagnosed in 82.3 %, metastatic liver damage — in 41.1 %, regional lymphadenopathy — in 21.3 %, peritoneal carcinomatosis, ascites — in 7.4 %. **Results.** Pre-operative preparation aimed mainly at the correction of homeostasis led to the elimination of acute intestinal obstruction in 9 (12.0 %) people. Usage of self-expanding nitinol stent had restored intestinal passage in 4 (5.3 %) patients with obstructive cancer of the sigmoid colon. Within 24 hours of hospitalization, 78 patients (76.5 %) underwent urgent surgery, including 62 (79.5 %) with acute obstructive ileus and 16 (20.5 %) with diffuse purulent-fecal peritonitis due to tumor perforation. Elimination of acute colon obstruction by conservative measures and stenting made it possible to perform delayed surgical interventions in 24 (23.5 %) patients after appropriate correction of

homeostasis, anemia and concomitant pathology. Laparotomy revealed the following locations of colon cancer: cecum — 2 (2.2 %), hepatic flexure — 9 (10.0 %), transverse colon — 9 (10.0 %), splenic flexure — 21 (23.3 %), descending colon — 10 (11.1 %), sigmoid — 30 (33.4 %), rectosigmoid — 9 (10.0 %). Operations performed were: double-barreled ileostomy — 1 (1.1 %), cecostomy — 2 (2.2 %), colostomy — 31 (34.4 %), ileotransversostomy — 2 (2.2 %), right hemicolectomy — 19 (21.2 %), left hemicolectomy — 25 (27.8 %), obstructive resection — 10 (11.1 %). Acute bleeding was the manifestation of rectal cancer in 11 (10.8 %) patients. Patients underwent surgery after magnetic resonance imaging (invasion into the mesorectal fascia, prostate, vagina, sacrum; lymphadenopathy): high anterior resection — 7 (63.6 %), low anterior resection with protective ileostomy — 3 (27.3 %), extirpation of rectum — 1 (9.1 %). Removal of synchronous metastases by atypical hepatic resection was performed in 17 (21.8 %) patients. The following postoperative complications occurred in 14 (13.7 %) cases: wound suppuration, eventration, failure of anastomotic sutures, retracted colostoma, intra-abdominal bleeding, sepsis, pulmonary embolism. On-demand relaparotomy was performed in 7 patients: due to failure of anastomotic sutures, peritonitis — in 2, intra-abdominal bleeding — in 2, necrosis and colostoma retraction — in 3. Average bed day was 14.0 ± 1.1 . Six (5.8 %) operated patients died. Causes of death were myocardial infarction — 1 (16.7 %), sepsis — 4 (66.7 %), pulmonary embolism — 1 (16.7 %). **Conclusions.** 1. Suboptimal results of providing care for patients with complicated colon cancer in Ukraine are primarily caused by the division of the problem into surgical and oncological aspects. 2. Almost every second patient with complicated colon cancer has conditions for radical surgery. 3. A comprehensive solution to the problem of complicated colon cancer is possible by organizing medical institutions in Ukraine, such as Saint Panteleimon Hospital of the First Lviv Territorial Medical Union (Lviv).

Keywords: colon; cancer; complication; treatment; tactics; strategy

УДК 616.132.2-008.64-06:616.33]-073.48-089.819.5

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.21.3.2025.1865>Світлик Ю.О.^{1,2}, Чмир Н.В.¹, Пітула Р.О.², Петришин М.І.²¹Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна²ВП «Лікарня Святого Пантелеймона», Перше територіальне медичне об'єднання міста Львова, м. Львів, Україна

Діагностичне значення ультразвукового дослідження шлунка у пацієнтів з гострим коронарним синдромом, що підлягають первинному черезшкірному коронарному втручання: огляд літератури та власні дослідження

Резюме. Актуальність. Передопераційне ультразвукове дослідження шлунка дає змогу оцінити ризики аспірації та вибрати оптимальну тактику анестезіологічного забезпечення. **Мета:** з'ясувати діагностичне значення ультразвукового дослідження вмісту та об'єму шлунка у пацієнтів з гострим коронарним синдромом, що підлягають первинному черезшкірному коронарному втручання, використавши результати власних досліджень; здійснити огляд літератури щодо передопераційного голодування у дорослих та дітей. **Матеріали та методи.** У дослідження включено 12 пацієнтів із гострим коронарним синдромом, яким проводилось первинне черезшкірне коронарне втручання із анестезіологічним супроводом. Фіксувався час останнього споживання їжі та пиття рідин і проводилась ультразвукова візуалізація антрального відділу шлунка. **Результати.** 11 пацієнтів повідомили час передопераційного голодування; один пацієнт надійшов у медикаментозному сні після реанімаційних заходів та відновлення спонтанного кровообігу, анамнез останнього прийому твердої їжі та пиття рідин був недоступний. Чотирьом пацієнтам при УЗД встановлено 0-й (3 пацієнти) та 1-й (1 пацієнт) класи, що відповідало мінімальному та $\leq 1,5$ мл/кг (≤ 100 мл) об'єму шлункового вмісту на рівні базової шлункової секреції або малому залишковому об'єму випитої прозорої рідини і, відповідно, низькому ризику аспірації. Одного пацієнта віднесено до 2-го класу з площею поперечного перерізу 14 см^2 , що відповідало згідно з віком 142 мл рідини та вказувало на великий шлунковий об'єм ($> 1,5$ мл/кг) і високий ризик аспірації. У 7 пацієнтів діагностовано повний шлунок із густою рідиною/твердою їжею та високими ризиками регургітації та аспірації; з них у 3 пацієнтів УЗД-дані вказували на ранню фазу після споживання твердої їжі, у 4 пацієнтів (серед яких був пацієнт із невідомим статусом харчування) — на пізню фазу. Отримані дані ультразвукового обстеження відповідали даним анамнезу щодо споживання їжі та пиття рідин та доповнювали їх. **Висновки.** Дослідження дало змогу з'ясувати діагностичне значення ультразвукової шлунка як неінвазивного методу оцінки вмісту, об'єму та фази спорожнення у пацієнтів з гострим коронарним синдромом, що підлягають первинному черезшкірному коронарному втручання.

Ключові слова: передопераційне голодування у дорослих та дітей; первинні черезшкірні коронарні втручання; ультразвукове дослідження шлунка; огляд

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh sostojanj»), 2025

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2025

Для кореспонденції: Світлик Юлія Орестівна, кандидат медичних наук, асистент, кафедра анестезіології та інтенсивної терапії ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 69, м. Львів, 79010, Україна; e-mail: svitylk_yuliya@meduniv.lviv.ua; тел.: +380 (63) 278-63-63; лікар-анестезіолог, відділення інтервенційної радіології, Центр серця та судин, ВП «Лікарня Святого Пантелеймона», Перше територіальне медичне об'єднання міста Львова, вул. Івана Миколайчука, 9, м. Львів, 79059, Україна

For correspondence: Yuliya O. Svitylk, PhD in Medicine, Assistant, Department of Anesthesiology and Intensive Care, Postgraduate Education Faculty, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska st., 69, Lviv, 79010, Ukraine; e-mail: svitylk_yuliya@meduniv.lviv.ua; phone: +380 (63) 278-63-63; Anesthesiologist, Department of Interventional Radiology, Cardiovascular Center, Saint Panteleimon Hospital, Subdivision of the First Lviv Territorial Medical Union, Ivan Mykolaichuk st., 9, Lviv, 7

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

Вступ

Використання ультразвукового дослідження (УЗД) шлунка як клінічного інструменту для перевірки вмісту, об'єму та оцінки спорожнення запропоновано Європейським товариством анестезіології та інтенсивної терапії (ESAIC) в рекомендаціях 2022 року щодо передопераційного голодування у дітей [1]. У дорослій анестезіологічній практиці ми користуємось рекомендаціями ESAIC від 2011 року [2]. Європейськими спеціалістами анонсовано оновлення рекомендацій щодо передопераційного голодування у дорослих, у яких з огляду на сучасні тенденції розвитку медицини та дотримання принципу безпеки пацієнта в анестезіології припускаємо появу розділу з використання УЗД шлунка аналогічно до рекомендацій з дитячої анестезіології [3].

Мета: з'ясувати діагностичне значення ультрасонографічного дослідження вмісту та об'єму шлунка у пацієнтів з гострим коронарним синдромом, що підлягають первинному черезшкірному коронарному втручанню, використавши результати власних досліджень; здійснити огляд літератури щодо передопераційного голодування у дорослих та дітей.

Матеріали та методи

Дослідження проведено у відділенні інтервенційної радіології Центру серця та судин ВП «Лікарня Святого Пантелеймона», КНП «1-ше територіальне медичне об'єднання м. Львова», яке є клінічною базою Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, та за своїм дизайном було відкритим нерандомізованим проспективним неінтервенційним обсерваційним. У дослідження включено 12 пацієнтів, яким протягом листопада — грудня 2024 року проводилось первинне черезшкірне коронарне втручання (ПЧКВ) з приводу гострого коронарного синдрому із анестезіологічним супроводом (внутрішньовенна аналгезія/аналгоседація, внутрішньовенна анестезія з міорелаксацією та штучною вентиляцією легень через ендотрахеальну трубку), та які погодили свою участь на проведення обстеження письмовою інформованою згодою згідно з принципами Гельсінської декларації, Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину й відповідних законів України. Середній вік пацієнтів становив $63,58 \pm 10,69$ року (від 40 до 76); переважна більшість досліджуваних (82,33 % пацієнтів) — особи чоловічої статі. Середня величина індексу маси тіла (ІМТ) становила $29,68 \pm 5,06$ (від 23,7 до 41,5). Зазначимо, що лише в одного чоловіка 70 років ІМТ відповідав нормі, у 8 пацієнтів (66,67 %) ІМТ вказував на надмірну вагу, а в 3 пацієнтів (25 %) — на ожиріння (ІМТ ≥ 30). Пацієнтів з іншими можливими факторами затримки спорожнення шлункового вмісту (гастроезофагеальною рефлюксною хворобою, вагітністю, цукровим діабетом, інсультом, нейром'язовими розладами тощо), окрім ожиріння, не було. Фізичний стан пацієнтів відповідав II–III класам за ASA. З огляду на ургентність/екстреність оперативного втручання до пацієнтів не застосовувались інструкції щодо часу передопераційного голодування. При подачі пацієнта в операційну фіксувався час останнього споживання

їжі та пиття рідин і проводилась ультрасонографічна візуалізація антрального відділу шлунка відповідно до протоколу POCUS (ідентифікація антрального відділу шлунка відповідно до анатомічних орієнтирів, визначення типу шлункового вмісту, обрахунок площі поперечного перерізу в правій латеральній позиції пацієнта з визначенням розрахункового об'єму в мілілітрах, інтерпретація результатів) [4, 5]. Опрацювання результатів дослідження проведено після створення бази даних у Microsoft Excel. Статистичні характеристики подано у вигляді середньоарифметичного значення та середнього квадратичного відхилення.

Результати

У всіх досліджуваних пацієнтів вдалось ідентифікувати антральний відділ шлунка. Регіонарними орієнтирами були печінка, аорта, підшлункова залоза та верхня брижова артерія. Одинадцять пацієнтів повідомили час останнього споживання твердої їжі й пиття рідин та їхні характеристики; один пацієнт надійшов у медикаментозному сні на штучній вентиляції легень через ендотрахеальну трубку після реанімаційних заходів та відновлення спонтанного кровообігу, анамнез останнього прийому твердої їжі та пиття рідин був недоступний. Чотирьом пацієнтам (33,33 %) із дванадцяти при УЗД встановлено 0-й (3 пацієнти) та 1-й (1 пацієнт) класи, що відповідало мінімальному та $\leq 1,5$ мл/кг (≤ 100 мл) об'єму шлункового вмісту на рівні базової шлункової секреції або малому залишковому об'єму випитої прозорої рідини і, відповідно, низькому ризику аспірації. Одного пацієнта (8,33 %) віднесено до 2-го класу з площею поперечного перерізу антрального відділу шлунка 14 cm^2 , що відповідало згідно з віком 142 мл рідини та вказувало на великий шлунковий об'єм ($> 1,5$ мл/кг) та високий ризик аспірації. У 7 пацієнтів (58,33 %) діагностовано повний шлунок із густою рідиною/твердою їжею та високими ризиками регургітації та аспірації; з них у 3 пацієнтів УЗД-дані вказували на ранню фазу після споживання твердої їжі, у 4 пацієнтів (серед яких був пацієнт із невідомим статусом харчування) — на пізню фазу. Отримані дані ультрасонографічного обстеження відповідали даним анамнезу щодо споживання їжі та пиття рідин та доповнювали їх. Також зазначимо, що один пацієнт у ранковий період випив маленьку чашечку кави без молока, УЗД проводилось приблизно через 4 години; згідно з УЗД пацієнт відповідав 0-му класу (порожній шлунок як лежачи на спині, так і в правій латеральній позиції). Вплив надлишкової маси тіла пацієнтів відповідно до ІМТ на спорожнення шлункового вмісту оцінити ми не змогли, адже з огляду на детальний аналіз прийому твердої їжі час не перевищував 6 год, а пиття прозорої рідини в достатньому об'ємі у пацієнта із прозорим шлунковим вмістом, який належав до 2-го класу, було до 1 год перед подачею в операційну.

Обговорення

Таким чином, УЗД антрального відділу шлунка допомогло у верифікації вмісту, об'єму та спорожнення шлунка, доповнило анамнез голодування або ж замістило його, коли зібрати ці дані було неможливо.

Зазначимо, що у пацієнтів з ожирінням можуть виникати труднощі при проведенні УЗД шлунка, однак розуміння анатомічних особливостей шлунка та методики діагностики дають змогу успішно вирішити цю проблему. Окрім того, в ургентній анестезіологічній практиці може бути обмеженим проведення ультразвукографії шлунка в правому латеральному положенні пацієнта з наступною кількісною оцінкою, і це обумовлено видом захворювання та тяжкістю стану пацієнта; однак якісна оцінка вмісту, його характеристика та об'єм мають перевагу над обрахунковими даними, які отримуємо в латеральній боковій позиції пацієнта та які є вторинними.

Не втратили своєї актуальності рекомендації ESAIC 2011 щодо часу передопераційного голодування перед плановим хірургічним втручанням у дорослих — 6 год для твердої їжі та 2 год для прозорих рідин. Відповідно до них, необхідно заохочувати дорослих пити прозорі рідини, включаючи воду, соки без м'якоті та чай або каву без молока, до 2 год перед плановою хірургією, зокрема перед кесаревим розтином. Тверда їжа повинна бути заборонена до 6 год перед плановим оперативним втручанням у дорослих [2]. Жування гумки, смоктання льодяників чи паління безпосередньо перед індукцією в анестезію не повинно відмінати чи відтерміновувати оперативне втручання. Однак вживання нікотину (паління, нікотинові гумки, пластири) перед плановою хірургією не рекомендується, оскільки нікотин впливає на спорожнення шлунка. Пацієнти із затримкою спорожнення шлункового вмісту, а саме особи з ожирінням, гастроезофагеальним рефлюксом та цукровим діабетом, вагітні жінки не в пологах, можуть безпечно виконувати вищезазначені рекомендації, але фактор затримки спорожнення шлункового вмісту може змінювати тактику анестезіологічного забезпечення. Окремий розділ рекомендацій ESAIC 2011 присвячений акушерським пацієнтам [2]. Так, жінкам під час фізіологічних пологів за їх бажанням потрібно дозволяти пити прозорі рідини, зазначені вище. Від твердої їжі необхідно відмовитись протягом активного періоду пологів. Вагітні жінки, зокрема з ожирінням, можуть приймати прозорі рідини до 2 год перед оперативним втручанням, у тому числі перед плановим кесаревим розтином як під регіонарною, так і загальною анестезією [2].

Нові рекомендації ESAIC 2022 щодо передопераційного голодування у дітей роблять первинно акцент на тому, щоб уникати подовження часу голодування прозорими рідинами у всіх дітей, якщо це можливо [1]. Рекомендується заохочувати здорових дітей пити прозорі рідини (включаючи воду з цукром або без, сік без м'якоті та чай або каву без молока) до 1 год перед індукцією в анестезію для планових оперативних втручань [6–8]. Подовження часу голодування прозорими рідинами перед оперативним втручанням пропонують уникати, бо воно може спричиняти кумуляцію кетонових тіл та асоціюватись із нижчим систолічним артеріальним тиском під час анестезії [9, 10]. Наявні суперечливі докази щодо зменшення випадків голоду, спраги чи дискомфорту при більш ліберальному режимі часу голодування, тому спеціалісти ESAIC зазначили,

що потрібні подальші дослідження в цьому напрямку [8, 9]. Також наявні суперечливі докази щодо об'єму шлункового вмісту, якщо час відмови від прозорих рідин у передопераційний період був меншим за 2 год [8, 9]. Так, у трьох рандомізованих контрольованих дослідженнях порівнювали об'єм шлункового вмісту у дітей з режимами 6–4–2, 6–4–1 та 6–4–0 (6 годин — тверда їжа, 4 години — грудне молоко, 2, 1 або < 1 години — прозорі рідини) шляхом відсмоктування шлункового вмісту гастральною трубкою у мультіпозиціях після інтубації трахеї. Було встановлено, що немає значимої різниці в середньому об'ємі шлункового вмісту, однак у двох дослідженнях виявлено зростання кількості дітей із об'ємом шлункового вмісту у вищому діапазоні (вище порогових значень 1,5, 2 чи 4 мл/кг) серед дітей з часом голодування 1 год і менше [1, 9].

Отже, ESAIC 2022 рекомендують передопераційні режими голодування менше ніж 2 год для прозорих рідин натще, оскільки саме ці режими забезпечують реальний скорочений час голодування [6, 7, 11].

Зміни ESAIC 2022 з дитячої анестезіології торкнулись також рекомендацій щодо споживання напівтвердої та твердої їжі. Так, для немовлят рекомендується заохочувати годування грудним молоком до 3 год перед анестезією [12, 13]. Збагачене грудне молоко не затримує спорожнення шлунка клінічно значимим чином, якщо порівнювати із грудним молоком, і тому має заохочуватись для немовлят до 3 год перед анестезією [14, 15]. Для немовлят пропонується заохочування споживання сумішей для харчування немовлят (чи молока не грудного) до 4 год перед анестезією [1, 16]. Залишилась без змін рекомендація щодо твердої їжі: вона повинна бути дозволеною до 6 год перед індукцією в анестезію [1]. Також подана ESAIC пропозиція щодо легкого сніданку з твердих продуктів або непрозорих рідин: вони можуть бути дозволені до 4 год перед індукцією в анестезію [1]. На основі наявних даних є достатньо доказів того, що 4-годинне голодування після легкої їжі (визначається як пластівці з молоком чи тост з маслом та джемом) добре толерується у здорових дітей [17–19]. Варто також зазначити, що визначення легкого сніданку може бути проблемою для постійного застосування [1].

Що стосується впливу супутніх захворювань, ліків і недоношеності, через нестачу та низьку якість доказів ESAIC 2022 не змогли дати конкретних рекомендацій для жодної з популяцій [1]. Для нас виведено ряд пропозицій:

1. Що стосується наявності гастроезофагеального рефлюксу, це захворювання саме по собі не потребує інших інструкцій щодо часу голодування, ніж у здорових дітей [1, 20].

2. У недоношених немовлят евакуація шлункового вмісту може тривати дещо довше, ніж у доношених, однак її клінічне значення в межах цих рекомендацій залишається невизначеним [1, 21].

3. Наявність функціональної диспепсії сама по собі не вимагає зміни стандартних рекомендацій щодо часу голодування порівняно зі здоровими дітьми [1, 22].

4. Наявність супутнього захворювання серця не вимагає зміни стандартних рекомендацій щодо часу голодування порівняно зі здоровими дітьми [1, 8].

5. Ожиріння не потребує зміни стандартних рекомендацій щодо часу голодування порівняно з дітьми, які мають нормальну масу тіла [1, 23].

6. За наявності пластики атрезії стравоходу/трахеостравохідної фістули без задокументованого сповільненого спорожнення шлунка або стенозу стравоходу додаткові рекомендації щодо часу голодування не потрібні, вони залишаються такими ж, як у здорових дітей [1, 24].

7. Ізольований цукровий діабет I типу не потребує зміни стандартних рекомендацій щодо часу голодування порівняно зі здоровими дітьми [25, 26].

8. Наразі бракує доказової бази для обґрунтування специфічних вимог до передопераційного голодування з урахуванням впливу ліків або екологічних факторів [1, 27, 28].

9. Жування гумки не збільшує об'єм шлункового вмісту значною мірою, щоб збільшувати ризики аспірації, однак дітей необхідно запитувати про наявність жувальної гумки в їхньому роті перед індукцією в анестезію та, якщо вона є, попросити виплюнути її [1, 29].

10. Діти на ентеральній трубці чи годуванні через гастростому повинні дотримуватись часу голодування перед анестезією відповідно до рекомендацій для інших дітей та відповідно до консистентності та калорійного вмісту використаної їжі (прозора рідина, молоко, густа напівтверда рідина) [1, 30].

Використання УЗД шлунка як інструменту для прийняття клінічних рішень пропонується європейськими спеціалістами ESAIC для педіатричної анестезіологічної практики. Відповідно до рекомендацій ESAIC 2022, ультразвукова оцінка вмісту та об'єму шлунка може проводитись у дітей, яким заплановане планове оперативне втручання, коли стандартні рекомендації з голодування не застосовувались, та у дітей, що підлягають ургентним оперативним втручанням [31, 32].

Підсумовуючи доказову базу даних, експерти ESAIC представили проспективні обсерваційні дослідження, проведені на волонтерах і на дітях, які готувались до планового оперативного втручання, та вказали, що УЗД антрального відділу шлунка за якісною, кількісною методиками або поєднанням обох (якісного та кількісного аналізу) у 88–98 % випадків було вирішальним щодо ідентифікації підвищеного або низького шлункового вмісту та об'єму [33, 34].

У двох дослідженнях, що вивчали об'єм шлункового вмісту і час голодування, медіана часу голодування була в межах 5,8–13 год, і в деяких дітей все ще був знайдений залишковий шлунковий вміст [35]. Ці результати підтверджуються дослідженнями, проведеними серед дорослих, які підлягали неплановим оперативним втручанням, та вказано про зростання вмісту шлунка та його об'єму в діапазоні від 35 до 56 % без жодного зв'язку із часом голодування та статусом шлункового вмісту [36, 37].

Три обсерваційні дослідження, проведені серед дітей, які підлягали неплановим процедурам, виявили зміни в плануванні індукційних технік після використання ультрасонографічної оцінки вмісту шлунка відповідно до виявлених ризиків аспірації [34, 35].

Також спеціалісти ESAIC запропонували використання площі поперечного перерізу антрального відділу шлунка як замінного параметра вибору для визначення шлункового вмісту. Сонографічні зображення антрального відділу шлунка можуть бути більш надійно отримані у правому латеральному положенні пацієнта лежачи з огляду на встановлений протокол [38–40].

Важливо, що фахівці ESAIC зазначили, що якісній системі оцінки слід надавати перевагу над обрахунком об'єму шлунка. Кваліфікований лікар, який виконує УЗД, повинен вміти диференціювати твердий та рідкий шлунковий вміст, а також більший та менший шлунковий об'єм [41–43].

Щодо післяопераційного часу голодування європейські спеціалісти ESAIC 2022 зазначають, якщо немає протипоказань, ранній та ліберальний прийом рідин має завжди заохочуватись у дітей [1]. Дослідження ліберального післяопераційного прийому рідин відповідно до індивідуальних потреб кожної дитини вказують на зростання благополуччя із використанням меншої кількості опіоїдів, однакові чи менші інциденти блювання, скорочення часу перебування пацієнта в післяопераційному відділенні чи часу перебування в лікарні. Навпаки, післяопераційні інциденти блювання збільшуються, якщо дитину змусувати пити [44, 45].

Отже, ESAIC 2022 рекомендують у здорових дітей новий безпечний режим передопераційного голодування 6–4–3–1: 6 годин — тверда їжа, 4 години — суміші для харчування немовлят та молоко не грудне, 3 години — грудне молоко, 1 година — прозорі рідини [1].

Висновки

1. Наше дослідження показало можливість використання УЗД шлунка як неінвазивного методу оцінки вмісту, об'єму та фази спорожнення, що скеровує анестезіолога та операційну бригаду до розширення можливостей вибору безпечного методу лікування та планування можливих тактик ведення пацієнта.

2. Обмеженням методики УЗ-візуалізації антрального відділу шлунка може стати тяжкість стану пацієнта, яка не завжди дозволить провести діагностику в повному обсязі (в правому боковому положенні), однак анамнез пацієнта щодо споживання твердої їжі, пиття рідин та УЗД у положенні на спині за якісною методикою дає достатні дані кваліфікованому лікарю, щоб визначитись у вмісті, об'ємі та фазі спорожнення шлунка.

3. Надалі доповнюються пріоритетні напрямки: утримання від рідин на тривалий час та подовження часу голодування, що сприяє кумуляції кетонів тіл та несе ризики артеріальної гіпотонії в процесі анестезіологічного забезпечення оперативного втручання.

4. Також раціональніше для комфорту пацієнтів надавати рекомендації щодо прийому прозорої рідини

до 2 год перед оперативним втручанням для дорослих пацієнтів, а дітям — до 1 год, аніж дотримуватись мінімального часу голодування.

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 та проведено у рамках науково-дослідної роботи кафедри анестезіології та інтенсивної терапії ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Подяки. Автори висловлюють подяку колективу відділення інтервенційної радіології Центру серця та судин та його керівництву за сприяння публікації статті в журналі.

Внесок авторів. Світлик Ю.О. — концепція і дизайн дослідження, збирання й обробка матеріалів, аналіз отриманих даних, переклад літературних джерел, написання тексту; Чмир Н.В. — переклад літературних джерел, написання тексту; Пітула Р.О., Петришин М.І. — збирання й обробка матеріалів, аналіз отриманих даних.

Список літератури

1. Frykholm P, Disma N, Andersson H, et al. Pre-operative fasting in children. A guideline from the European Society of Anaesthesiology and Intensive Care. *Eur J Anaesthesiol.* 2022;39:4-25. doi: 10.1097/EJA.0000000000001599.
2. Smith I, Kranke P, Murat I, et al. Perioperative fasting in adults and children: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol.* 2011;28:556-569. doi: 10.1097/EJA.0b013e3283495ba1.
3. European Society of Anaesthesiology and Intensive Care. Available from: <https://esaic.org/>. Accessed: September 15, 2024.
4. Boghdady KEI, Wojcikiewicz T, Perlas A. Perioperative point-of-care gastric ultrasound. *BJA Educ.* 2019;19(7):219-226. doi: 10.1016/j.bjae.2019.03.003.
5. Shubha Srinivasareddy. Perioperative Point of Care Ultrasound Evaluation. *Turk J Anaesthesiol Reanim.* 2023;51(6):465-469. doi: 10.4274/TJAR.2023.231479.
6. Isserman R, Elliot E, Subramanyam R, et al. Quality improvement project to reduce pediatric clear liquid fasting time prior to anesthesia. *Paediatr Anaesth.* 2019;29:698-704. doi: 10.1111/pan.13661.
7. Beck CE, Rudolph D, Mahn C, et al. Impact of clear fluid fasting on pulmonary aspiration in children undergoing general anesthesia: results of the German prospective multicenter observational (NiKs) study. *Paediatr Anaesth.* 2020;30:892-899. doi: 10.1111/pan.13948.
8. Huang X, Zhang H, Lin Y, et al. Effect of oral glucose water administration 1 hour preoperatively in children with cyanotic congenital heart disease: a randomized controlled trial. *Med Sci Monitor.* 2020;26:e922642. doi: 10.12659/MSM.922642.
9. Schmidt AR, Buehler KP, Both C, et al. Liberal fluid fasting impact on gastric pH and residual volume in healthy children undergoing general anaesthesia for elective surgery. *Br J Anaesth.* 2018;121:647-655. doi: 10.1016/j.bja.2018.02.065.
10. Simpa AF, Wu L, Nelson O, et al. Preoperative fluid fasting time and postinduction low blood pressure in children: a retrospective analysis. *Anesthesiology.* 2020;133:523-533. doi: 10.1097/ALN.0000000000003343.
11. Andersson H, Hellstrom PM, Frykholm P. Introducing the 6-4-0 fasting regimen and the incidence of prolonged preoperative fasting in children. *Paediatr Anaesth.* 2018;28:46-52. doi: 10.1111/pan.13282.
12. Gridneva Z, Hepworth AR, Wan JT, et al. Effect of human milk appetite hormones, macronutrients, and infant characteristics on gastric emptying and breastfeeding patterns of term fully breastfed infants. *Nutrients.* 2017;9:15. doi: 10.3390/nu9010015.
13. Perrella SL, Hepworth AR, Gridneva Z, et al. Gastric emptying of different meal volumes of identical composition in preterm infants: a time series analysis. *Pediatr Res.* 2017;83:778-783. doi: 10.1038/pr.2017.292.
14. Perrella SL, Hepworth AR, Simmer KN, Geddes DT. Influences of breast milk composition on gastric emptying in preterm infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2015;60:264-271. doi: 10.1097/MPG.0000000000000596.
15. Perrella SL, Hepworth AR, Gridneva Z, et al. Gastric emptying and curdling of pasteurized donor human milk and mother's own milk in preterm infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2015;61:125-129. doi: 10.1097/MPG.0000000000000776.
16. Staelens S, Van den Driessche M, Barclay D, et al. Gastric emptying in healthy newborns fed an intact protein formula, a partially and an extensively hydrolysed formula. *Clin Nutr.* 2008;27:264-268. doi: 10.1016/j.clnu.2007.12.009.
17. Song IK, Kim HJ, Lee JH, et al. Ultrasound assessment of gastric volume in children after drinking carbohydrate-containing fluids. *Br J Anaesth.* 2016;116:513-517. doi: 10.1093/bja/aew031.
18. Du T, Hill L, Ding L, et al. Gastric emptying for liquids of different compositions in children. *Br J Anaesth.* 2017;119:948-955. doi: 10.1093/bja/aex340.
19. Zhang YL, Li H, Zeng H, et al. Ultrasonographic evaluation of gastric emptying after ingesting carbohydrate-rich drink in young children: a randomized crossover study. *Paediatr Anaesth.* 2020;30:599-606. doi: 10.1111/pan.13853.
20. Knatten CK, Avitsland TL, Medhus AW, et al. Gastric emptying in children with gastroesophageal reflux and in healthy children. *J Pediatr Surg.* 2013;48:1856-1861. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2013.03.076.
21. Beck CE, Witt L, Albrecht L, et al. Ultrasound assessment of gastric emptying time in preterm infants: a prospective observational study. *Eur J Anaesthesiol.* 2019;36:406-410. doi: 10.1097/EJA.0000000000001007.
22. Devanarayana NM, Rajindrajith S, Perera MS, et al. Gastric emptying and antral motility parameters in children with functional dyspepsia: association with symptom severity. *J Gastroenterol Hepatol.* 2013;28:1161-1166. doi: 10.1111/jgh.12205.
23. Cook-Sather SD, Gallagher PR, Kruger LE, et al. Overweight/obesity and gastric fluid characteristics in pediatric day surgery: implications for fasting guidelines and pulmonary aspiration risk. *Anesth Analg.* 2009;109:727-736. doi: 10.1213/ane.0b013e3181b085ff.
24. Romeo C, Bonanno N, Baldari S, et al. Gastric motility disorders in patients operated on for esophageal atresia and tracheoesophageal fistula: long-term evaluation. *J Pediatr Surg.* 2000;35:740-744. doi: 10.1053/jpsu.2000.6048.
25. Perano SJ, Rayner CK, Kritas S, et al. Gastric emptying is more rapid in adolescents with type 1 diabetes and impacts on post-

prandial glycemia. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015;100:2248–2253. doi: 10.1210/jc.2015-1055.

26. Porter JA, MacKenzie KE, Darlow BA, et al. Gastric emptying in children with type 1 diabetes mellitus: a pilot study. *J Paediatr Child Health.* 2019;55:416–420. doi: 10.1111/jpc.14215.

27. Omari TI, Benninga MA, Sansom L, et al. Effect of baclofen on esophagogastric motility and gastroesophageal reflux in children with gastroesophageal reflux disease: a randomized controlled trial. *J Pediatr.* 2006;149:468–474. doi: 10.1016/j.jpeds.2006.05.029.

28. Burke CN, D'Agostino R, Tait AR, et al. Effect of preoperative acetaminophen administered within 1 hour of general anesthesia on gastric residual volume and pH in children. *J Perianesth Nurs.* 2019;34:297–302. doi: 10.1016/j.jopan.2018.05.015.

29. Ouanes JP, Bicket MC, Togioka B, et al. The role of perioperative chewing gum on gastric fluid volume and gastric pH: a meta-analysis. *J Clin Anesth.* 2015;27:146–152. doi: 10.1016/j.jclinane.2014.07.005.

30. Franken J, Mauritz FA, Stellato RK, et al. The effect of gastrostomy placement on gastric function in children: a prospective cohort study. *J Gastrointest Surg.* 2017;21:1105–1111. doi: 10.1007/s11605-017-3376-3.

31. Lee JJ, Price JC, Duren A, et al. Ultrasound evaluation of gastric emptying time in healthy term neonates after formula feeding. *Anesthesiology.* 2021;134:845–851. doi: 10.1097/ALN.0000000000003773.

32. Kim EH, Yoon HC, Lee JH, et al. Prediction of gastric fluid volume by ultrasonography in infants undergoing general anaesthesia. *Br J Anaesth.* 2021;127:275–280. doi: 10.1016/j.bja.2021.03.039.

33. Bouvet L, Bellier N, Gagey-Riegel AC, et al. Ultrasound assessment of the prevalence of increased gastric contents and volume in elective pediatric patients: a prospective cohort study. *Paediatr Anaesth.* 2018;28:906–913. doi: 10.1111/pan.13472.

34. Leviter J, Steele DW, Constantine E, et al. “Full stomach” despite the wait: point-of-care gastric ultrasound at the time of procedural sedation in the pediatric emergency department. *Acad Emerg Med.* 2019;26:752–760. doi: 10.1111/acem.13651.

35. Gagey AC, de Queiroz Siqueira M, Monard C, et al. The effect of preoperative gastric ultrasound examination on the choice of general anaesthetic induction technique for nonelective paediatric surgery. A prospective cohort study. *Anaesthesia.* 2018;73:304–312. doi: 10.1111/anae.14179.

36. Bouvet L, Desgranges FP, Aubergy C, et al. Prevalence and factors predictive of full stomach in elective and emergency surgical

patients: a prospective cohort study. *Br J Anaesth.* 2017;118: 372–379. doi: 10.1093/bja/aew462.

37. Van de Putte P, Van Hoonacker J, Perlas A. Gastric ultrasound to guide anesthetic management in elective surgical patients noncompliant with fasting instructions: a retrospective cohort study. *Minerva Anesthesiol.* 2018;84:787–795. doi: 10.23736/S0375-9393.17.12305-9.

38. Spencer AO, Walker AM, Yeung AK, et al. Ultrasound assessment of gastric volume in the fasted pediatric patient undergoing upper gastrointestinal endoscopy: development of a predictive model using endoscopically suctioned volumes. *Paediatr Anaesth.* 2015;25:301–308. doi: 10.1111/pan.12581.

39. Schmitz A, Schmidt AR, Buehler PK, et al. Gastric ultrasound as a preoperative bedside test for residual gastric contents volume in children. *Paediatr Anaesth.* 2016;26:1157–1164. doi: 10.1111/pan.12993.

40. Okada Y, Toyama H, Kamata K, Yamauchi M. A clinical study comparing ultrasound-measured pyloric antrum cross-sectional area to computed tomography-measured gastric content volume to detect high-risk stomach in supine patients undergoing emergency abdominal surgery. *J Clin Monit Comput.* 2020;34:875–881. doi: 10.1007/s10877-019-00438-1.

41. Kruisselbrink R, Gharapetian A, Chaparro LE, et al. Diagnostic accuracy of point-of-care gastric ultrasound. *Anesth Analg.* 2019;128:89–95. doi:10.1213/ANE.0000000000003372.

42. Mackenzie DC, Azad AM, Noble VE, Liteplo AS. Test performance of point-of-care ultrasound for gastric content. *Am J Emerg Med.* 2019;37:123–126. doi: 10.1016/j.ajem.2018.10.045.

43. Moser JJ, Walker AM, Spencer AO. Point-of-care paediatric gastric sonography: can antral cut-off values be used to diagnose an empty stomach? *Br J Anaesth.* 2017;119:943–947. doi: 10.1093/bja/aex249.

44. Yin X, Zeng X, Wang T, et al. Early versus delayed postoperative oral hydration in children following general anesthesia: a prospective randomized trial. *BMC Anesthesiol.* 2020;20:174. doi: 10.1186/s12871-020-01086-8.

45. Chauvin C, Schalber-Geyer AS, Lefebvre F, et al. Early postoperative oral fluid intake in paediatric day case surgery influences the need for opioids and postoperative vomiting: a controlled randomized trial. *Br J Anaesth.* 2017;118:407–414. doi: 10.1093/bja/aew463.

Отримано/Received 20.01.2025

Рецензовано/Revised 16.03.2025

Прийнято до друку/Accepted 25.03.2025

Information about authors

Yuliya O. Svitlyk, PhD in Medicine, Assistant, Department of Anesthesiology and Intensive Care, Postgraduate Education Faculty, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; e-mail: svitlyk_yuliya@meduniv.lviv.ua; phone: +380 (63) 278-63-63; Anesthesiologist, Department of Interventional Radiology, Cardiovascular Center, Saint Panteleimon Hospital, Subdivision of the First Lviv Territorial Medical Union, Lviv, Ukraine; http://orcid.org/0000-0002-6321-5952

Nataliya V. Chmyr, PhD in Medicine, Assistant at the Department of Propaedeutic of Internal Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; e-mail: nataljakushnir@gmail.com; phone: +380 (96) 837-69-67; https://orcid.org/0000-0001-8208-7303

Rostyslav O. Pitula, Anesthesiologist, Department of Interventional Radiology, Cardiovascular Center, Saint Panteleimon Hospital, Subdivision of the First Lviv Territorial Medical Union, Lviv, Ukraine; e-mail: pitulman@gmail.com; https://orcid.org/0009-0007-8741-540X

Mykhailo I. Petryshyn, Radiologist, Department of Interventional Radiology, Cardiovascular Center, Saint Panteleimon Hospital, Subdivision of the First Lviv Territorial Medical Union, Lviv, Ukraine; e-mail: mpetryshyn33@gmail.com; https://orcid.org/0009-0000-1195-7826

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 has no separate additional funding and was conducted as part of the research work of the Department of Anesthesiology and Intensive Care, Faculty of Postgraduate Education of the Danylo Halytsky Lviv National Medical University.

Acknowledgments. The authors express their gratitude to the staff of the Interventional Radiology Department at the Heart and Vascular Center and the hospital management for facilitating the publication of the article in the journal.

Authors' contribution. Svitlyk Y.O. — concept and design of the study, collection and processing of materials, analysis of the data, translation of literary sources, writing the text; Chmyr N.V. — translation of literary sources, writing texts; Pitula R.O., Petryshyn M.I. — collecting and processing materials, analyzing the data obtained.

Yu.O. Svitlyk^{1,2}, N.V. Chmyr¹, R.O. Pitula², M.I. Petryshyn²

¹Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

²Saint Panteleimon Hospital, Subdivision of the First Lviv Territorial Medical Union, Lviv, Ukraine

Diagnostic value of ultrasound examination of gastric contents and volume in patients with acute coronary syndrome undergoing primary percutaneous coronary intervention: literature review and own research

Abstract. Background. Preoperative gastric ultrasound allows assessing the risks of aspiration and choosing the optimal strategies of anesthetic support. The aim of the study is to establish the diagnostic value of ultrasound examination of gastric contents and volume in patients with acute coronary syndrome undergoing primary percutaneous coronary intervention, using the results of our own studies; to review the literature on preoperative fasting in adults and children.

Materials and methods. The research included 12 patients with acute coronary syndrome who underwent primary percutaneous coronary intervention with anesthetic support. The time of the last meal and fluid intake was noted, and ultrasound imaging of the gastric antrum was performed. **Results.** Eleven patients reported the time of preoperative fasting; one patient was admitted in a medication-induced sleep after resuscitation and return of spontaneous circulation, and the information about the last solid food and fluid intake was not available. Four patients were classified as grade 0 (three cases) and grade 1 (one case) on ultrasound diagnosis, which corresponded to a minimal and ≤ 1.5 ml/kg (≤ 100 ml) gastric contents at the level

of baseline gastric secretion or a minimal residual volume of clear fluid drunk and, consequently, a low risk of aspiration. One patient was classified as grade 2 with a cross-sectional area of 14 cm^2 , which corresponded to 142 ml of fluid for age and indicated a large gastric volume (> 1.5 ml/kg) and a high risk of aspiration. In 7 patients, a full stomach with thick liquid/solid food and high risks of regurgitation and aspiration were diagnosed; of these, 3 people had an early phase after solid food intake, and 4 individuals (including a patient with unknown nutritional status) had a late phase. The ultrasound results were consistent with and complemented the information regarding food and fluid intake. **Conclusions.** The study demonstrated the diagnostic value of gastric ultrasound as a non-invasive method for assessing the contents, volume and phase of emptying in patients with acute coronary syndrome undergoing primary percutaneous coronary intervention.

Keywords: preoperative fasting in adults and children; primary percutaneous coronary interventions; gastric ultrasound; review

УДК 616.125-008.313.2-02:616.12-089

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.21.3.2025.1866>Хассанзаде Гасабех Ф.¹, Тодуров Б.М.^{1,2}, Мокрик І.Ю.¹¹ДУ «Інститут серця МОЗ України», м. Київ, Україна²Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

Частота та предиктори розвитку післяопераційної фібриляції передсердь після протезування аортального клапана у пацієнтів із аортальним стенозом

Резюме. Актуальність. Аортальний стеноз є найпоширенішою патологією серед уражень клапанного апарату серця, поширеність яких зростає з віком. Кальцифікація вродженого двостулкового аортального клапана та дегенеративні зміни тристулкового — найбільш поширені причини хірургічного втручання. Нині немає ефективного фармакологічного лікування цієї патології, тому саме хірургічна заміна аортального клапана є золотим стандартом. Незважаючи на впровадження нових методів хірургічного лікування, удосконалення методик захисту міокарда й анестезіологічного забезпечення, більш ніж у половини пацієнтів після протезування аортального клапана розвивається післяопераційна фібриляція передсердь (ПОФП), яка може збільшувати рівень захворюваності, смертності, тривалості госпіталізації та витрат на охорону здоров'я. Сьогодні це питання не є достатньо вивченим, зокрема частота ПОФП варіює при різних видах хірургічного втручання, а предиктори її виникнення відрізняються у пацієнтів із аортальним стенозом та аортальною недостатністю, адже стеноз і дилатації порожнини серця мають кардинально різні патофізіологію та внутрішньосерцеву гемодинаміку. **Мета:** визначити частоту виникнення ПОФП і фактори ризику її розвитку в пацієнтів із аортальним стенозом, яким було виконано протезування аортального клапана. **Матеріали та методи.** У дослідження було включено 196 (112 чоловіків, 84 жінки) пацієнтів із аортальним стенозом віком від 36 до 83 років (у середньому — $63,77 \pm 8,59$ року), яким було проведено протезування аортального клапана. Пацієнти були розділені на дві групи: I група — 82 особи, у яких розвинулася ПОФП, II група — 114 хворих без порушення ритму серця. Проведено порівняння демографічних, доопераційних загальноклінічних, інструментальних та електрофізіологічних показників, а також інтраопераційних і ранніх післяопераційних параметрів у цих групах пацієнтів. **Результати.** ПОФП розвинулася у 82 зі 196 пацієнтів із аортальним стенозом, яким було виконано протезування аортального клапана, що становило 41,8 %. У пацієнтів I групи вірогідно частіше фіксувалася ішемічна хвороба серця, хронічна хвороба нирок III стадії, COVID-19 в анамнезі, помірна мітральна недостатність, двостулкова структура аортального клапана. За допомогою ROC-аналізу розраховані граничні рівні (cut-off) таких передопераційних показників для прогнозування розвитку ПОФП: площі отвору аортального клапана (AUROC 0,388; 95% ДІ 0,290–0,485) при оптимальній точці розподілу $< 0,75 \text{ см}^2$, об'єм лівого передсердя (AUROC 0,653; 95% ДІ 0,575–0,73) та індекс об'єму лівого передсердя (AUROC 0,651; 95% ДІ 0,572–0,731) при граничних рівнях $> 85,5 \text{ і } > 45,07 \text{ мл/м}^2$ відповідно, рівень тромбоцитів (AUROC 0,389; 95% ДІ 0,306–0,471), глюкози крові (AUROC 0,657; 95% ДІ 0,541–0,772), тиреотропного гормону (AUROC 0,725; 95% ДІ 0,632–0,818), креатиніну (AUROC 0,738; 0,663–0,813; $p < 0,001$) та швидкості клубочкової фільтрації (AUROC 0,35; 95% ДІ 0,272–0,428) при точках розподілу $< 210,5 \times 10^9/\text{л}$, $> 6,05 \text{ ммоль/л}$, $> 5,15 \text{ моль/л}$, $> 85,5 \text{ ммоль/л і } < 51,9 \text{ мл/хв}$ відповідно. Використання серединної стернотомії як методу хірургічного доступу виявилось виправданим і було пов'язане із вищим ризиком розвитку

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh sostojanj»), 2025

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2025

Для кореспонденції: Хассанзаде Гасабех Фатеме, лікар-кардіолог, відділення хірургічного лікування набутих вад серця, ДУ «Інститут серця МОЗ України», вул. Братиславська, 5А, м. Київ, 02166, Україна; e-mail: f.hassanzadeh1@gmail.com; тел.: +380 (93) 651-68-12For correspondence: Fatemeh Hassanzadeh Ghasabeh, Cardiologist, Department of Acquired Heart Valvular Disease, Heart Institute of the MH of Ukraine, Bratislavskaya st., 5A, Kyiv, 02166, Ukraine; e-mail: f.hassanzadeh1@gmail.com; phone: +380 (93) 651-68-12

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

ПОФП (СШ: 1,91; 95% ДІ 1,05–3,48). **Висновки.** Встановлено, що частота розвитку ПОФП у пацієнтів із аортальним стенозом, яким було виконано протезування аортального клапана, становила 41,8 %. Значущими факторами ризику розвитку ПОФП у цих пацієнтів є: наявність ішемічної хвороби серця, хронічної хвороби нирок III стадії, COVID-19 в анамнезі, двостулкова структура аортального клапана, помірна мітральна недостатність, площа отвору аортального клапана $< 0,75 \text{ см}^2$, збільшення об'єму лівого передсердя $> 85,5 \text{ мл}$ та індексу об'єму лівого передсердя $> 45,07 \text{ мл/м}^2$, зменшення доопераційного рівня тромбоцитів крові $< 210,5 \times 10^9/\text{л}$, збільшення рівня глюкози крові $> 6,05 \text{ ммоль/л}$, тиреотропного гормону $> 5,15 \text{ мОд/л}$, креатиніну $> 85,5 \text{ ммоль/л}$ і зменшення швидкості клубочкової фільтрації $< 51,9 \text{ мл/хв}$, використання серединної стернотомії. Виявлені предиктори розвитку ПОФП дозволять розробити прогностичну модель ризиків, а також ефективну стратегію профілактики порушень серцевого ритму у пацієнтів цієї категорії.

Ключові слова: післяопераційна фібриляція передсердь; предиктори; аортальний стеноз; аортальна недостатність; протезування аортального клапана

Вступ

Серед захворювань клапанного апарату серця ураження аортального клапана зустрічається з частотою близько 43–45 % [1, 2]. Частка аортальних стенозів становить 60–70 % [3]. Поширеність клапанних захворювань, а саме аортального стенозу зростає з віком. Так, частота останнього згідно з даними проспективного популяційного дослідження за участю 3273 пацієнтів варіювала від 0,2 % у віці від 50 до 59 років до 1,3 % у віці від 60 до 69 років, 3,9 % у осіб віком 70–79 років і 9,8 % у віковій категорії 80–89 років [4]. Такий тренд, без сумнівів, асоціюється із різким збільшенням тривалості життя в останній половині XX століття [5].

Кальцифікація вродженого двостулкового аортального клапана та дегенеративні зміни тристулкового — найбільш поширені причини аортальної вади серця, які вимагають хірургічного втручання [6, 7]. Встановлено, що серед пацієнтів, які перенесли операцію із приводу ізольованого аортального стенозу, прогресування до виникнення необхідності заміни клапана відбувається найбільш рано у пацієнтів із одностулковим клапаном, пізніше — із двостулковим і найпізніше — із тристулковим [6].

Згідно з рекомендаціями ESC/EACTS 2021 року з питань ведення пацієнтів із клапанною патологією серця наявність клінічних симптомів серцевої недостатності є показанням до хірургічного лікування [8]. Іноді оперативне втручання необхідне ще до розвитку явної симптоматики, що дозволяє запобігти розвитку необоротних змін міокарда лівого шлуночка, покращити довгострокові результати щодо смертності та захворюваності, а також якості життя пацієнтів цієї категорії [9, 10].

Незважаючи на вдосконалення кардіохірургічних технік, після протезування аортального клапана зберігається певний ризик розвитку різних ускладнень, серед яких одним із найчастіших є післяопераційна фібриляція передсердь (ПОФП).

За результатами дослідження А.С. Piescu та співавторів, ПОФП розвинулася у 28,7 % пацієнтів після протезування аортального клапана [11]. Згідно з даними клінічного випробування Nordic Aortic Valve Intervention (NOTION) — у 60,8 % хворих низького хірургічного ризику [12], за даними PARTNER 3 — у 39,5 % пацієнтів [13].

Виникнення порушень ритму серця у післяопераційний період збільшує рівень захворюваності, зокрема може призвести до таких ускладнень, як інсульт, тромбоемболізм, зупинка серцевої діяльності та підвищення ризику смертності, а також спричиняє зростання смертності, тривалості госпіталізації та витрат на охорону здоров'я [14, 15].

Незважаючи на поширеність цього ускладнення у післяопераційний період, питання, пов'язані із причинами розвитку ПОФП, предиктори її виникнення та тактика лікування недостатньо висвітлені у сучасній медичній літературі. Слід визнати, що сьогодні це питання не є остаточно вивченим, частота ПОФП варіює при різних видах хірургічного втручання, а предиктори її виникнення, ймовірно, відрізняються у пацієнтів із аортальним стенозом та аортальною недостатністю.

Вважаємо, що виявлення прогностичних параметрів, які б дозволили з високою ймовірністю визначити пацієнтів із аортальним стенозом і високим ризиком розвитку ПОФП, допоможе розробити цілеспрямовані стратегії для запобігання їй, раннього виявлення та своєчасної терапії цього ускладнення, що покращить результати хірургічного лікування пацієнтів із різними варіантами ураження аортального клапана.

Мета: визначити частоту виявлення ПОФП і фактори ризику її розвитку в пацієнтів із аортальним стенозом, яким було виконано протезування аортального клапана.

Матеріали та методи

Проведено проспективне когортне дослідження пацієнтів, у яке було включено 196 (112 чоловіків, 84 жінки) пацієнтів із аортальним стенозом віком від 36 до 83 років (у середньому — $63,77 \pm 8,59$ року), яким проводилося протезування аортального клапана на базі відділення набутих вад серця № 4 Державної установи «Інститут серця МОЗ України» з 2018 по 2022 рік включно.

Критеріями залучення пацієнтів у дослідження були: вік від 18 років, верифікований аортальний стеноз, оперативне втручання — протезування аортального клапана, згода пацієнта на участь у дослідженні.

Критерії незалучення пацієнтів у дослідження: вік менше 18 років, наявність різноманітних порушень рит-

му серця (екстрасистолічна аритмія, фібриляція/тріпотіння передсердь, надшлуночкова тахікардія, синдром слабкості синусного вузла тощо) в анамнезі, стенозуюче ураження коронарних артерій > 70 %, наявність імплантованого електрокардіостимулятора, кардіовертера-дефібрилятора, вагітність, відмова пацієнта від участі у дослідженні.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Протокол дослідження погоджено локальним етичним комітетом Державної установи «Інститут серця МОЗ України» для всіх, хто брав участь. Від усіх пацієнтів отримано інформовану згоду на участь у дослідженні.

Пацієнти були розділені на дві групи. До I групи увійшли 82 пацієнти, у яких розвинулася ПОФП, до II групи — 114 хворих без порушення серцевого ритму. ПОФП визначалася як тривалий (> 30 с) епізод фібриляції або тріпотіння передсердь.

В обох групах проведено порівняння демографічних, доопераційних загальноклінічних, інструментальних, електрофізіологічних показників і характеристик оперативного втручання, які могли вплинути на розвиток порушення ритму серця після операції.

Статистичну обробку отриманих даних проведено із застосуванням пакета статистичної обробки інформації SPSS version 21 (©SPSS Inc.). Дані наведено у вигляді $M \pm \sigma$ (середнє значення $\pm$ середнє квадратичне відхилення). Для порівняння середніх значень незалежних вибірок і зв'язаних вибірок застосовували t-критерій Ст'юдента. Для знаходження відмінностей частот використано метод визначення χ^2 (Пірсона), визначено співвідношення шансів (СШ) та 95% довірчий інтервал (ДІ). Відмінності показників між групами при $p < 0,05$ (95,5 %) вважали статистично значущими. Для оцінки значення передопераційних показників ехокардіографії для прогнозування розвитку фібриляції передсердь після протезування аортального клапана був проведений ROC-аналіз.

Результати

Основні клініко-демографічні й антропометричні показники включених у дослідження пацієнтів наведені у табл. 1.

Встановлено, що фібриляція передсердь після протезування аортального клапана розвинулася у 82 зі 196 пацієнтів із аортальним стенозом, що становило 41,8 %.

У табл. 2, 3 та 4 наведено порівняння I та II груп пацієнтів за доопераційними клінічними, лабораторними й інструментальними показниками.

Як видно з табл. 2, у I групі була вірогідно більшою частота ішемічної хвороби серця, хронічної хвороби нирок III стадії — 28 (34,1 %) проти 18 (15,8 %) у II групі (СШ: 2,77; 95% ДІ 1,4–5,46; $p = 0,003$) та 21 (25,6 %) проти 8 (7,0 %) відповідно (СШ: 4,27; 95% ДІ 1,53–11,89; $p = 0,004$), а також COVID-19 в анамнезі — 63 (76,8 %) проти 68 (59,6 %) у II групі (СШ: 2,24; 95% ДІ 1,19–4,23; $p = 0,012$).

Аналіз доопераційних показників ехокардіографії з'ясував більшу частоту двостулкової структури аортального клапана у пацієнтів I групи — 46,3 % проти 31,6 % у II групі (СШ: 1,87; 95% ДІ 1,04–3,37; $p = 0,035$) і помірної мітральної недостатності — 19,5 % проти 8,8 % відповідно (СШ: 2,62; 95% ДІ 1,11–6,23; $p = 0,025$), а також значущі відмінності середніх значень площі отвору аортального клапана ($p = 0,015$), об'єму лівого передсердя ($p = 0,001$) та індексу об'єму лівого передсердя ($p = 0,003$) на момент доопераційного обстеження (табл. 3).

Порівнювані групи статистично значуще відрізнялися за чотирма доопераційними лабораторними показниками — пацієнти I групи мали вірогідно нижчий середній рівень тромбоцитів, ніж хворі II групи ($p = 0,04$), і вищий рівень глюкози крові ($p = 0,026$), тиреотропного гормону ($p < 0,011$), креатиніну ($p = 0,002$) (табл. 4).

При порівнянні операційних і ранніх післяопераційних параметрів відмінностей між групами не виявлено, за винятком більшої частоти використання серединної

Таблиця 1. Клініко-демографічні й антропометричні показники пацієнтів (n = 196)

Показник	$M \pm \sigma$	Абс. (%)
Чоловіча стать, n (%)	—	112 (57,1)
Вік, роки	63,77 $\pm$ 8,59	—
Маса тіла, кг	82,54 $\pm$ 15,24	—
Зріст, см	169,1 $\pm$ 9,15	—
Індекс маси тіла, кг/м ²	28,9 $\pm$ 5,02	—
Гіпертонічна хвороба, n (%)	—	178 (90,8)
Ішемічна хвороба серця, n (%)	—	46 (23,5)
Серцева недостатність, n (%)	—	146 (74,5)
II ФК	—	50 (25,5)
III ФК	—	—
Цукровий діабет, n (%)	—	32 (16,3)
Хронічна хвороба нирок, n (%)	—	154 (78,6)
COVID-19 в анамнезі, n (%)	—	131 (66,8)
Тютюнопаління, n (%)	—	94 (47,9)

Таблиця 2. Відмінності клініко-демографічних та антропометричних характеристик пацієнтів із ПОФП і без порушення ритму серця після протезування аортального клапана із приводу аортального стенозу (n = 196)

Показник	I група (n = 82)	II група (n = 114)	p
Чоловіча стать, n (%)	48 (58,5)	64 (56,1)	0,738
Вік, роки	64,73 ± 7,31	63,07 ± 9,37	0,182
Маса тіла, кг	82,59 ± 13,49	82,51 ± 16,45	0,972
Зріст, см	169,3 ± 8,85	168,9 ± 9,4	0,799
Індекс маси тіла, кг/м²	28,94 ± 4,89	28,88 ± 5,13	0,934
Гіпертонічна хвороба, n (%)	74 (90,2)	104 (91,2)	0,814
Ішемічна хвороба серця, n (%)	28 (34,1)	18 (15,8)	0,003
Серцева недостатність, n (%) II ФК III ФК	56 (68,3) 26 (31,7)	90 (78,9) 24 (21,1)	– 0,091
Цукровий діабет, n (%)	12 (14,6)	20 (17,5)	0,587
Хронічна хвороба нирок, n (%) I стадія II стадія III стадія	11 (13,4) 54 (65,9) 21 (25,6)	14 (12,3) 46 (40,4) 8 (7,0)	0,634 0,083 0,004
COVID-19 в анамнезі, n (%)	63 (76,8)	68 (59,6)	0,012
Тютюнопаління, n (%)	43 (52,4)	51 (44,7)	0,346

Таблиця 3. Відмінності між групами під час ехокардіографічного обстеження до операції (n = 196) (M ± σ або n (%))

Показник	I група (n = 82)	II група (n = 114)	p
Структура аортального клапана, n (%) тристулковий двостулковий	44 (53,7) 38 (46,3)	78 (68,4) 36 (31,6)	– 0,035
Діаметр фіброзного кільця аортального клапана, мм	22,61 ± 2,11	22,39 ± 2,27	0,484
Діаметр кореня аорти, мм	35,15 ± 4,59	34,86 ± 5,09	0,686
Діаметр висхідної аорти, мм	38,17 ± 5,39	38,79 ± 5,95	0,456
Піковий градієнт тиску на аортальному клапані, мм рт.ст.	89,66 ± 23,46	92,4 ± 20,76	0,388
Середній градієнт тиску на аортальному клапані, мм рт.ст.	54,05 ± 16,61	57,74 ± 14,63	0,102
Площа отвору аортального клапана, см²	0,67 ± 0,16	0,74 ± 0,16	0,015
Ступінь мітральної недостатності, n (%) I II	50 (69,4) 16 (19,5)	82 (85,4) 10 (8,8)	– 0,025
Ступінь трикуспідальної недостатності, n (%) I II	54 (87,1) 6 (9,7)	68 (89,5) 6 (7,9)	– 0,703
Систолічний тиск у легеневій артерії, мм рт.ст.	40,74 ± 13,04	39,0 ± 10,8	0,309
Діаметр лівого передсердя, мм	46,28 ± 5,1	45,03 ± 5,02	0,091
Об'єм лівого передсердя, мл	98,62 ± 25,59	86,61 ± 25,74	0,001
Індекс об'єму лівого передсердя, мл/м²	49,75 ± 12,28	44,25 ± 12,68	0,003
Кінцевий систолічний розмір лівого шлуночка, мм	37,6 ± 9,2	35,79 ± 7,63	0,135
Кінцевий діастолічний розмір лівого шлуночка, мм	52,9 ± 10,07	50,82 ± 7,35	0,097
Кінцевий систолічний об'єм лівого шлуночка, мл	57,76 ± 35,28	53,28 ± 27,76	0,321
Кінцевий діастолічний об'єм лівого шлуночка, мл	124,5 ± 46,62	120,0 ± 36,53	0,453
Кінцевий діастолічний індекс, мл/м²	63,08 ± 22,06	61,37 ± 19,12	0,565
Фракція викиду, % < 30 % 30–50 % > 50 %	54,44 ± 12,68 6 (7,3) 20 (24,4) 56 (68,3)	56,61 ± 10,67 2 (1,8) 24 (21,0) 88 (77,2)	0,195 0,052 0,581 0,164
Товщина міжшлуночкової перегородки, мм	15,5 ± 2,8	15,6 ± 02,4	0,800
Товщина задньої стінки лівого шлуночка, мм	12,8 ± 2,1	13,4 ± 2,0	0,056

стернотомії у пацієнтів I групи — 69,5 % проти 54,4 % у II групі (СШ: 1,91; 95% ДІ 1,05–3,48; $p = 0,032$) (табл. 5).

У табл. 6 наведені результати ROC-аналізу для вірогідних доопераційних критеріїв прогнозу ПОФП після протезування аортального клапана у пацієнтів із аортальним стенозом.

Згідно з даними табл. 4 та отриманими графічними даними ROC-аналізу (рис. 1 і 2), імовірний розвиток ПОФП у пацієнтів із аортальним стенозом асоціюється зі зменшенням площі отвору аортального клапана $< 0,75 \text{ см}^2$ (чутливість 71,4 %, специфічність 52,8 %), AUROC 0,388 (95% ДІ 0,290–0,485; $p = 0,03$) (рис. 1а), збільшенням об'єму лівого передсердя $> 85,5 \text{ мл}$ (чутливість 64,1 %, специфічність 60 %), AUROC 0,653 (95% ДІ 0,575–0,73; $p < 0,001$) (рис. 1б) та індексу об'єму лівого передсердя $> 45,07 \text{ мл/м}^2$ (чутливість 64,1 %, специфічність 63,6 %), AUROC 0,651 (95% ДІ 0,572–0,731; $p = 0,04$) (рис. 1в), а також зменшенням рівня тромбоцитів крові $< 210,5 \times 10^9/\text{л}$ (чутливість 51 %, специфічність 51 %), AUROC 0,389 (95% ДІ 0,306–0,471; $p = 0,01$) (рис. 2а), збільшенням рівня глюкози крові $> 6,05 \text{ ммоль/л}$ (чутливість 56,5 %, специфічність 64,3 %), AUROC 0,657 (95% ДІ 0,541–0,772; $p = 0,012$) (рис. 2б), тиреотропного гормону $> 5,15 \text{ мОд/л}$ (чут-

ливість 69,8 %, специфічність 66,1 %), AUROC 0,725 (95% ДІ 0,632–0,818; $p < 0,001$) (рис. 2в), креатиніну $> 85,5 \text{ ммоль/л}$ (чутливість 63,4 %, специфічність 62,5 %), AUROC 0,738 (95% ДІ 0,663–0,813; $p < 0,001$) (рис. 2г) та зменшенням швидкості клубочкової фільтрації $< 51,9 \text{ мл/хв}$ (чутливість 65,9 %, специфічність 64,3 %), AUROC 0,35 (95% ДІ 0,272–0,428; $p < 0,001$) (рис. 2д).

Обговорення

Частота розвитку ПОФП у проведеному дослідженні становила 41,8 % серед пацієнтів із аортальним стенозом, яким було виконано протезування аортального клапана. Загалом це збігається з даними світової літератури щодо частоти розвитку такого ускладнення після хірургічної корекції клапанної патології. Хоча слід підкреслити, що на його інцидентність впливають як дефініції ПОФП, так і методика її діагностики. Так, в окремих дослідженнях ПОФП вважався будь-який епізод фібриляції тривалістю понад 5 хвилин [16], в інших — 10 хвилин [17], тоді як згідно з рекомендаціями American Heart Association 2014 року тривалість ПОФП повинна становити не менше 15 хв. Крім того, істотно впливають на визначення частоти розвитку ПОФП ви-

Таблиця 4. Відмінності доопераційних лабораторних показників пацієнтів із ПОФП і без порушення ритму серця після протезування аортального клапана із приводу аортального стенозу ($n = 196$) ($M \pm \sigma$)

Показник	I група ($n = 82$)	II група ($n = 114$)	p
Лейкоцити, $\times 10^9/\text{л}$	$7,19 \pm 1,95$	$7,44 \pm 1,72$	0,388
Еритроцити, $\times 10^{12}/\text{л}$	$4,56 \pm 0,43$	$4,74 \pm 0,5$	0,051
Гемоглобін, г/л	$135,4 \pm 14,02$	$141,1 \pm 15,28$	0,06
Швидкість осідання еритроцитів, мм/год	$13,76 \pm 11,94$	$13,04 \pm 10,46$	0,689
Тромбоцити, $\times 10^9/\text{л}$	$199,5 \pm 44,64$	$222,5 \pm 61,4$	0,005
Міжнародне нормалізоване відношення	$1,07 \pm 0,15$	$1,05 \pm 0,17$	0,398
Калій, ммоль/л	$4,49 \pm 0,37$	$4,47 \pm 0,46$	0,813
Тиреотропний гормон, мОд/л	$5,51 \pm 2,36$	$3,43 \pm 2,46$	$< 0,001$
Креатинін, ммоль/л	$109,7 \pm 78,09$	$82,3 \pm 11,68$	0,002
Холестерин, ммоль/л	$5,06 \pm 1,62$	$5,41 \pm 1,55$	0,399
Глюкоза крові, ммоль/л	$6,42 \pm 1,2$	$5,87 \pm 1,06$	0,026
Швидкість клубочкової фільтрації, мл/хв	$49,81 \pm 16,84$	$59,73 \pm 17,91$	$< 0,001$

Таблиця 5. Відмінності операційних і ранніх післяопераційних параметрів пацієнтів із ПОФП і без порушення ритму серця після протезування аортального клапана із приводу аортального стенозу ($n = 196$) ($M \pm \sigma$ або n (%))

Показник	I група ($n = 82$)	II група ($n = 114$)	p
Тривалість штучного кровообігу, хв	$79,46 \pm 18,96$	$84,66 \pm 19,26$	0,063
Тривалість перетискання аорти, хв	$60,17 \pm 14,27$	$64,61 \pm 16,78$	0,053
Хірургічний доступ, n (%) мінідоступ серединна стернотомія	25 (30,5) 57 (69,5)	52 (45,6) 62 (54,4)	— 0,032
Тривалість операції, хв	$165,6 \pm 35,52$	$172,5 \pm 35,46$	0,179
Тривалість штучної вентиляції легень, год	$5,66 \pm 4,7$	$5,16 \pm 3,18$	0,385
Тривалість перебування у ВАІТ, дні	$2,24 \pm 0,76$	$2,21 \pm 1,03$	0,827

користані методи діагностики. Зокрема, багатородове (7 і більше діб) моніторування електрокардіограми (ЕКГ) дозволяє більш часто виявити аритмії, ніж моніторинг ЕКГ протягом однієї доби та рутинна ЕКГ у 12 відведеннях [18].

Згідно з отриманими нами даними передопераційні ехокардіографічні показники продемонстрували типові зміни для клінічної картини стенозу аортального клапана. Крім цього, слід відзначити, що у 74 (37,8 %) зі 196 обстежених пацієнтів була виявлена двостулкова структура аортального клапана.

Скоротлива здатність міокарда лівого шлуночка була збережена (фракція викиду лівого шлуночка у середньому $54,44 \pm 12,68$ % у пацієнтів I групи, $56,61 \pm 10,67$ % — II групи). За рекомендаціями ESC/EACTS 2021 року щодо ведення пацієнтів із клапанною патологією, дані передопераційного ехокардіографічного дослідження є вирішальними для визначення показань до хірургічного лікування безсимптомних пацієнтів із аортальними вадами серця [8].

Із клінічних показників I група хворих статистично значуще відрізнялася від II групи за частотою

ішемічної хвороби серця та помірної мітральної недостатності, а також за частотою двостулкової структури аортального клапана, площі отвору аортального клапана $< 0,75$ см², збільшення об'єму лівого передсердя $> 85,5$ мл та індексу об'єму лівого передсердя $> 45,07$ мл/м² ($p < 0,05$).

Аналіз доопераційних лабораторних показників дозволив виявити статистично значущий зв'язок частоти розвитку ПОФП і рівня тромбоцитів, глюкози, тиреотропного гормону, креатиніну в крові, швидкості клубочкової фільтрації. Так, у I групі пацієнти вірогідно частіше мали зменшення рівня тромбоцитів крові до $210,5 \times 10^9$ /л і менше та зростання рівня глюкози крові більше 5,45 ммоль/л, тиреотропного гормону більше 1,51 мОд/л, креатиніну більше 85,5 ммоль/л і зменшення швидкості клубочкової фільтрації нижче 51,9 мл/хв. Згідно з операційними даними серед пацієнтів I групи була більшою частота застосування серединної стернотомії (СШ: 1,91; 95% ДІ 1,05–3,48).

На нашу думку, виявлення та всебічне вивчення прогностичних факторів розвитку ПОФП у хворих із аортальним стенозом дозволить розробити цілеспря-

Таблиця 6. Результати ROC-аналізу для кількісних передопераційних показників як прогностичних критеріїв ПОФП після протезування аортального клапана (n = 196)

Показник	AUROC	p	95% ДІ	Точка cut-off	Чутливість, %	Специфічність, %
Площа отвору аортального клапана	0,388	0,030	0,290–0,485	< 0,75	71,4	52,8
Об'єм лівого передсердя	0,653	< 0,001	0,575–0,730	> 85,5	64,1	60
Індекс об'єму лівого передсердя	0,651	0,04	0,572–0,731	> 45,07	64,1	63,6
Тромбоцити	0,389	0,01	0,306–0,471	< 210,5	55,0	51,0
Глюкоза	0,657	0,012	0,541–0,772	> 6,05	56,5	64,3
Тиреотропний гормон	0,725	< 0,001	0,632–0,818	> 5,15	69,8	66,1
Креатинін	0,738	< 0,001	0,663–0,813	> 85,5	63,4	62,5
Швидкість клубочкової фільтрації	0,35	< 0,001	0,272–0,428	< 51,9	65,9	64,3

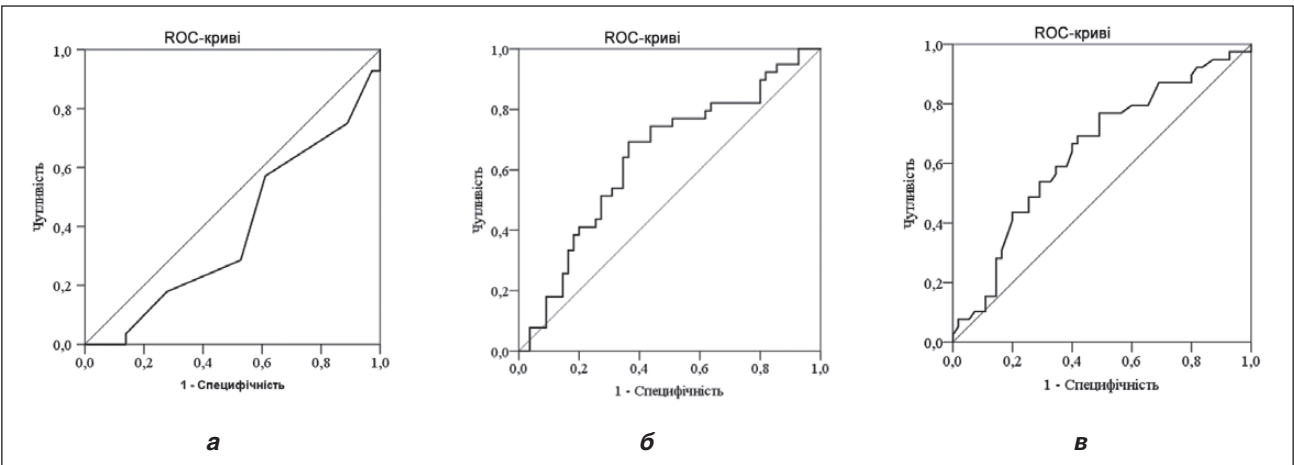


Рисунок 1. ROC-криві, які характеризують зв'язок імовірності розвитку ПОФП після протезування аортального клапана у пацієнтів із аортальним стенозом із доопераційними ехокардіографічними показниками: площі отвору аортального клапана (а), об'єму лівого передсердя (б), індексу об'єму лівого передсердя (в)

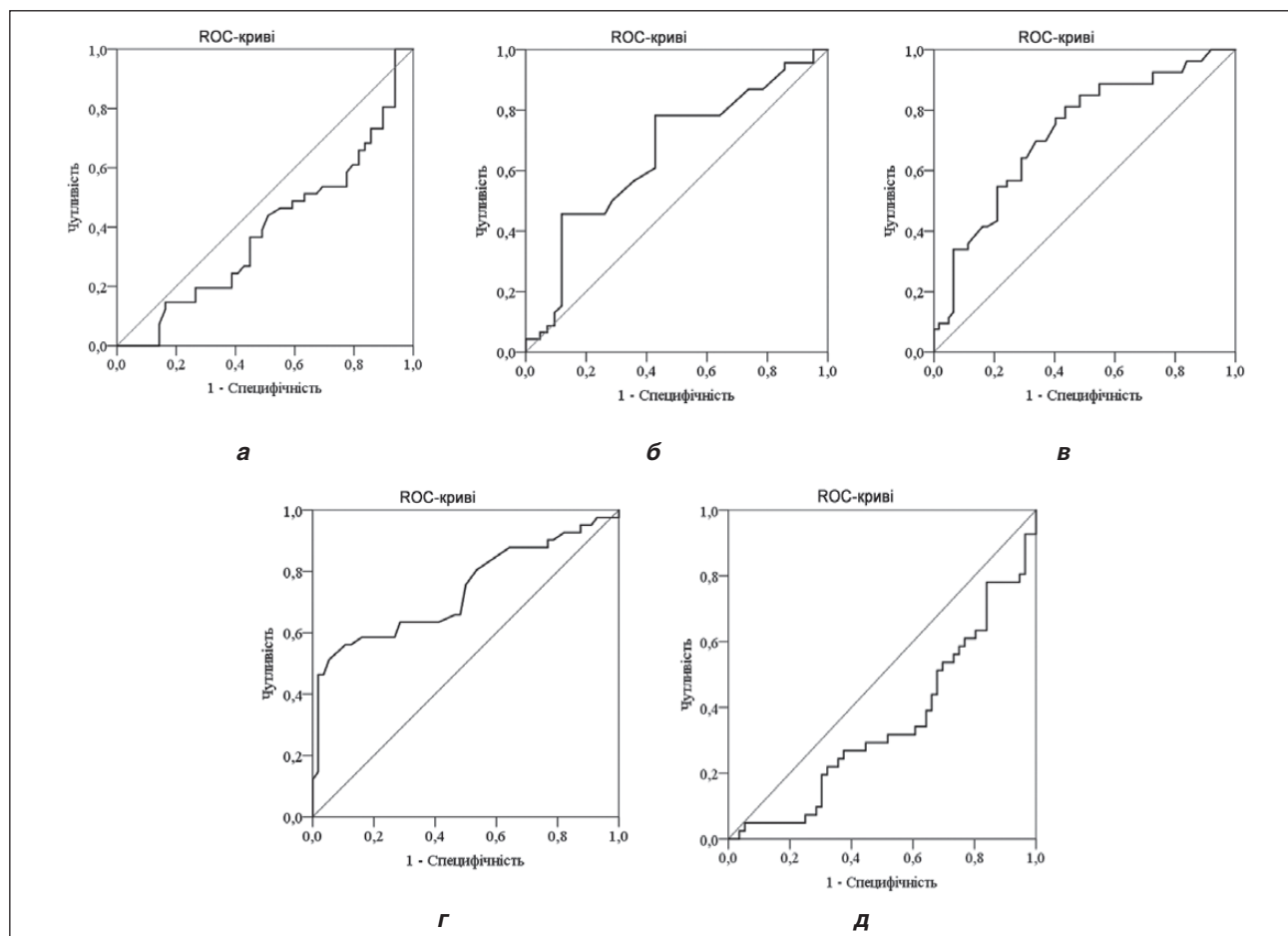


Рисунок 2. ROC-криві, які характеризують зв'язок імовірності розвитку ПОФП після протезування аортального клапана у пацієнтів із аортальним стенозом із доопераційними лабораторними показниками: тромбоцитів (а), глюкози крові (б), тиреотропного гормону (в), креатиніну крові (г), швидкості клубочкової фільтрації (д)

мовані стратегії запобігання цьому загрозливому для життя та здоров'я ускладненню, поліпшити результати хірургічного лікування та післяопераційного відновлення таких пацієнтів після протезування клапанного апарату серця.

Висновки

1. У пацієнтів із аортальним стенозом частота розвитку ПОФП після протезування клапана становить 41,8 %.

2. З'ясовано, що вірогідними предикторами розвитку ПОФП у пацієнтів із аортальним стенозом, яким було виконано протезування аортального клапана, є ішемічна хвороба серця, помірна мітральна недостатність, хронічна хвороба нирок III стадії, COVID-19 в анамнезі, двостулкова структура аортального клапана < 0,75 см², збільшення об'єму лівого передсердя > 85,5 мл та індексу об'єму лівого передсердя > 45,07 мл/м², зменшення рівня тромбоцитів крові < 210,5 × 10⁹/л, збільшення рівня глюкози крові > 6,05 ммоль/л, тиреотропного гормону > 5,15 мОд/л, креатиніну > 85,5 ммоль/л і зменшення швидкості клубочкової фільтрації < 51,9 мл/хв.

3. Використання серединної стернотомії як методу хірургічного доступу виявилось виправданим і було пов'язано з вищим ризиком розвитку ПОФП (СШ: 1,91; 95% ДІ 1,05–3,48; $p = 0,032$).

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

Внесок авторів. Хассанзаде Гасабех Ф. — обстеження та лікування пацієнтів, збирання й обробка матеріалів, статистичний аналіз результатів дослідження, концепція і дизайн дослідження, написання тексту; Тодуров Б.М. — концепція і дизайн дослідження; Мокрик І.Ю. — лікування пацієнтів, дизайн дослідження.

Список літератури

1. Iung B, Delgado V, Rosenhek R, et al. The EURObservational Research Programme Valvular Heart Disease II Survey. *Circulation*. 2019;140(14):1156-1169.
2. Hollenberg SM. Valvular Heart Disease in Adults: Etiologies, Classification, and Diagnosis. *FP Essent*. 2017;457:11-16.
3. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2017;38(36):2739-2791.

4. Eveborn GW, Schirmer H, Heggelund G, et al. The evolving epidemiology of valvular aortic stenosis. The Tromsø study. *Heart*. 2013;99(6):396-400.
5. Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, et al. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet*. 2006;368(9540):1005-1011.
6. Roberts WC, Ko JM. Frequency by decades of unicuspid, bicuspid, and tricuspid aortic valves in adults having isolated aortic valve replacement for aortic stenosis, with or without associated aortic regurgitation. *Circulation*. 2005;111(7):920-925.
7. Karim SA, Helmy SM. Multimodality Imaging in Aortic Stenosis. *Heart Views*. 2022;23(1):22-32.
8. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2022;43(7):561-632.
9. McConkey H, Zhao Z, Redwood S, et al. Timing and mode of intervention for patients with left sided valvular heart disease: an individualized approach. *Precis Clin Med*. 2018;1(3):118-128.
10. Barradas-Pires A, Merás P, Constantine A, et al. Repair of Aortic Regurgitation in Young Adults: Sooner Rather Than Later. *J Am Heart Assoc*. 2023;12(18):e029251.
11. Ilescu AC, Salaru DL, Achitei I, et al. Postoperative atrial fibrillation prediction following isolated surgical aortic valve replacement. *Anatol J Cardiol*. 2018;19(6):394-400.
12. Thyregod HGH, Ihlemann N, Jørgensen TH, et al. Five-Year Clinical and Echocardiographic Outcomes From the NOTION Randomized Clinical Trial in Patients at Lower Surgical Risk. *Circulation*. 2019;139(24):2714-2723.
13. Mack MJ, Leon MB, Thourani VH, et al. Transcatheter Aortic-Valve Replacement with a Balloon-Expandable Valve in Low-Risk Patients. *N Engl J Med*. 2019;380(18):1695-1705.
14. Carter-Storch R, Dahl JS, Christensen NL, et al. Postoperative atrial fibrillation after aortic valve replacement is a risk factor for long-term atrial fibrillation. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2019;29(3):378-85.
15. Suero OR, Ali AK, Barron LR, et al. Postoperative atrial fibrillation (POAF) after cardiac surgery: clinical practice review. *J Thorac Dis*. 2024;16(2):1503-1520.
16. Auer J, Weber T, Berent R, et al. Risk factors of postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery. *J. Card. Surg*. 2005;20(5):425-431.
17. Andrews TC, Reimold SC, Berlin JA, Antman EM. Prevention of supraventricular arrhythmias after coronary artery bypass surgery. A meta-analysis of randomized control trials. *Circulation*. 1991;84(5 Suppl):III236-44.
18. Ferro CR, Oliveira DC, Nunes FP, Piegas LS. Postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery. *Arq Bras Cardiol*. 2009;93(1):59-63.

Отримано/Received 17.01.2025

Рецензовано/Revised 19.03.2025

Прийнято до друку/Accepted 28.03.2025

Information about authors

Fatemeh Hassanzadeh Ghasabeh, Cardiologist, Department of Acquired Heart Valvular Disease, Heart Institute of the MH of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: f.hassanzadeh1@gmail.com; phone: +380 (93) 651-68-12; <https://orcid.org/0009-0007-4802-5011>

Borys M. Todurov, MD, DSc, PhD, Professor, Corresponding Member of NAMSU, Head of the Department of Cardiac Surgery, X-ray Endovascular and Extracorporeal Technologies, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: btodurov@gmail.com; General Director (CEO) of the Heart Institute of the MH of Ukraine, Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0009-0000-2047-4447>

Igor Mokryk, PhD in Medicine, Head of the Department of Acquired Heart Valvular Disease, Heart Institute of the MH of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: mokrykdoc@yahoo.com; phone: +380 (50) 471-04-44; <https://orcid.org/0000-0002-1823-4767>

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. F. Hassanzadeh Ghasabeh — examination and treatment of patients, collection and processing of materials, statistical analysis of research results, research concept and design, writing of the text; B.M. Todurov — research concept and design; I.Yu. Mokryk — patient treatment, study design.

F. Hassanzadeh Ghasabeh¹, B.M. Todurov^{1,2}, I.Yu. Mokryk¹

¹Heart Institute of the MH of Ukraine, Kyiv, Ukraine

²Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Frequency and predictors of postoperative atrial fibrillation development after aortic valve replacement in patients with aortic stenosis

Abstract. Background. Aortic stenosis is the most frequent form of heart valve pathology, the prevalence of which increases with age. Calcification of the bicuspid aortic valve and degenerative changes of the tricuspid valve are the most common causes of surgical intervention. Currently, there is no effective pharmacological treatment for this pathology, so surgical aortic valve replacement is the gold standard. Despite the introduction of new methods of surgical treatment, improvements in myocardial protection techniques and anesthetic support, more than half of patients undergoing aortic valve replacement develop postoperative atrial fibrillation (POAF) associated with increased morbidity, mortality, extended hospitalization, and higher healthcare costs. Today, this issue is not insufficiently explored, in particular, the frequency of POAF varies with different types of surgical intervention, and the predictors of its occurrence differ in patients with aortic stenosis and aortic regurgitation, because stenosis and dilated heart cavities have radically different pathophysiology and intracardiac hemodynamics. Objective: to determine the frequency of POAF and risk factors for its development in patients with aortic stenosis who underwent aortic valve replacement. **Materials and**

methods. The study included 196 patients with aortic stenosis, 112 men and 84 women aged 36 to 83 (average of 63.77 ± 8.59) years, who underwent aortic valve replacement. They were divided into 2 groups: group I — 82 people who developed POAF, group II — 114 patients without heart rhythm problems. A comparison of demographic, preoperative general clinical, instrumental and electrophysiological indicators, as well as intraoperative and early postoperative parameters was carried out. **Results.** POAF developed in 82 (41.8 %) of 196 patients with aortic stenosis who underwent aortic valve replacement. Group I significantly more often had coronary heart disease, stage III chronic kidney disease, history of COVID-19, moderate mitral valve regurgitation and bicuspid aortic valve. With the help of receiver operating characteristic (ROC) analysis, the cut-off points of the following preoperative indicators for predicting POAF development were calculated: aortic valve area (area under the ROC curve (AUROC) 0.388; 95% confidence interval (CI) 0.290–0.485) at cut-off < 0.75 cm², left atrial volume (AUROC 0.653; 95% CI 0.575–0.73) and left atrial volume index (AUROC 0.651; 95% CI 0.572–0.731) at cut-off > 85.5 ml and > 45.07 ml/m², accordingly, platelet (AUROC

0.389; 95% CI 0.306–0.471), blood glucose (AUROC 0.657; 95% CI 0.541–0.772), thyroid-stimulating hormone (AUROC 0.725; 95% CI 0.632–0.818), creatinine level (AUROC 0.738; 0.663–0.813; $p < 0.001$) and glomerular filtration rate (AUROC 0.35; 95% CI 0.272–0.428) at cut-off $< 210.5 \times 10^9/l$, > 6.05 mmol/l, > 5.15 mU/l, > 85.5 mmol/l and < 51.9 ml/min, accordingly. The use of median sternotomy as a method of surgical access was found to be reliable and was associated with a higher risk of POAF (odds ratio 1.91; 95% CI 1.05–3.48). **Conclusions.** The frequency of postoperative atrial fibrillation in patients with aortic stenosis who underwent aortic valve replacement was 41.8 %. Significant risk factors for POAF were coronary heart disease, stage III chronic kid-

ney disease, history of COVID-19, bicuspid aortic valve, moderate mitral valve regurgitation, aortic valve area < 0.75 cm², increased left atrial volume > 85.5 ml and left atrial volume index > 45.07 ml/m², decreased level of platelets $< 210.5 \times 10^9/l$, increased blood glucose > 6.05 mmol/l, thyroid-stimulating hormone > 5.15 mU/l, creatinine > 85.5 mmol/l and decreased glomerular filtration rate < 51.9 ml/min, surgical access through median sternotomy. The identified predictors of POAF allow for the development of the prognostic model of risks, as well as an effective strategy for heart rhythm disorder prevention in this cohort.

Keywords: postoperative atrial fibrillation; predictors; aortic stenosis; aortic regurgitation; aortic valve replacement

УДК 579.862-057.36:165.72

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.21.3.2025.1867>Хорошун Е.М.^{1,2}, Бодня К.І.¹, Завгородня Л.В.¹, Асоян І.М.¹, Нартів П.В.^{1,3}, Негодуйко В.В.^{1,2}, Кондратюк В.В.^{1,2}¹Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна²Військово-медичний клінічний центр Північного регіону, м. Харків, Україна³Харківська обласна дитяча інфекційна клінічна лікарня, м. Харків, Україна

Випадки геморагічної гарячки з нирковим синдромом, спричиненої хантавірусом, на території Харківської області у військовослужбовців

Резюме. Перебування військовослужбовців у польових умовах у місцях природних осередків хантавірусів на території Харківської області та контакт з гризунами призвели до розвитку геморагічної гарячки з нирковим синдромом. За допомогою серологічного дослідження на IgM і IgG до хантавірусів у всіх 11 хворих з цією патологією було виявлено серотип Puumala. Основними скаргами у пацієнтів були: лихоманка, загальна слабкість, головний біль, біль у попереку, біль у м'язах, зниження частоти сечовиділення і кількості сечі. При об'єктивному обстеженні виявлено збільшення печінки і позитивний симптом Пастернацького. У всіх пацієнтів спостерігалися еритроцитоз і тромбоцитопенія. Також у хворих було виявлено збільшення рівня аланінамінотрансферази, креатиніну і сечовини, С-реактивного білка, показників кількості хлоридів і натрію в крові. У тяжкохворих мали місце зміни у показниках згортання крові: збільшення активованого часткового тромбопластинового часу, фібриногену і зниження протромбінового часу. При ультразвуковому дослідженні виявлені дифузні зміни паренхіми печінки та запальні ураження нирок. Проведена комплексна терапія сприяла одужанню всіх військовослужбовців.

Ключові слова: геморагічна гарячка з нирковим синдромом; хантавірусна інфекція; серотип Puumala

Вступ

Геморагічна гарячка з нирковим синдромом (ГГНС) — гостра хантавірусна природно-осередкова хвороба, при якій вибірково уражається ендотелій дрібних судин і капілярів; провідними в клінічній картині є порушення гемодинаміки, ураження нирок з розвитком гострого нефронефриту, гостра ниркова недостатність і геморагічний синдром [1].

Хантавірусні інфекції (ХВІ) — це група патогенів з досить широким колом природних хазяїв та резервуарів, яка може спричинити тяжкі за перебігом захворювання у людини: геморагічну гарячку з нирковим синдромом та хантавірусний кардіопульмональний синдром (ХКПС) [2, 3].

Відомо понад 20 серотипів збудників ГГНС, з яких найактуальнішими є Hantaan, Dobrova/Belgrad, Saaremaa, Seoul, Puumala, а для ХКПС — SinNombrevirus, BlackCreekCanalvirus, Bayouvirus, NewYorkvirus, Andesvirus [4]. Клінічна маніфестація ГГНС суттєво різниться при ураженні різними серотипами хантавірусів. Найтяжчі клінічні форми зумовлені Hantaan, Seoul, Dobrova з розвитком класичних п'яти фаз ГГНС. Зараження людей серотипом Puumala маніфестує нефронефритом і має більш легкий клінічний перебіг [4, 5]. ХКПС реєструється в Північній і Південній Америці, ГГНС найчастіше зустрічається в Європі й Азії. При ХКПС рівень смертності досягає 40 %, а при захворюванні на ГГНС — від 1 до 15 % [6].

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh состоānij»), 2025

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2025

Для кореспонденції: Хорошун Едуард Миколайович, Герой України, кандидат медичних наук, полковник медичної служби, начальник Військово-медичного клінічного центру Північного регіону, вул. Культури, 5, м. Харків, 61058, Україна; e-mail: ehoroshun@i.ua; тел.: +380 (67) 692-31-20; доцент кафедри хірургії № 4, Харківський національний медичний університет, просп. Науки, 4, м. Харків, 61022, Україна

For correspondence: Eduard M. Khoroshun, Hero of Ukraine, PhD in Medicine, Colonel of the Medical Service, Head of the Military Medical Clinical Center of the Northern Region, Kultury st., 5, Kharkiv, 61058, Ukraine; e-mail: ehoroshun@i.ua; phone: +380 (67) 692-31-20; Associate Professor at the Department of Surgery 4, Kharkiv National Medical University, Nauky ave., 4, Kharkiv, 61022, Ukraine

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

Хантавіруси, які почали вивчати 40 років тому, на сьогодні є потенційно небезпечними вірусами емерджентних інфекцій і центром уваги фахівців [7]. Вивчення проблеми поширення ХВІ на території України було розпочато ще до введення воєнного стану. Спеціалісти вірусологічної референс-лабораторії Центру громадського здоров'я тісно співпрацювали зі спеціалістами Інституту тропічної медицини імені Бернхарда Нохта (Гамбург, Німеччина), вивчаючи поширеність збудників вірусних лихоманок. Протягом 2016–2019 років було обстежено 392 особи з лихоманкою неясного генезу. Лабораторно підтверджено 80 позитивних результатів, з них 41 випадок гарячки Західного Нілу, 11 — геморагічної гарячки з нирковим синдромом, 22 — гарячки Денге, 6 — гарячки чікунгунья [8]. А у 2021–2023 роках в Україні було зареєстровано 9 випадків ГГНС [8].

Зважаючи на важкі умови на території України (повномасштабні воєнні дії, які ведуться, зокрема, і в Харківській області), складні епідеміологічні умови для військовослужбовців (перебування в польових умовах, контакт з гризунами), відбулося збільшення зоонозних інфекцій, джерелом яких є гризуни, серед них і ГГНС, спричинена хантавірусами.

Резервуарами хантавірусів у природі є дрібні ссавці, переважно гризуни, і для кожного серотипу властивий специфічний вид, що обумовлює відмінності їх географічного поширення [4]. Існує циркуляція збудників ХВІ в Україні, але вірогідних досліджень на всій території не було проведено. Є дані про осередок хантавірусів на території Харківської області, у підтриманні якого беруть участь принаймні 9 видів дрібних ссавців (було встановлено інфікування нориці рудої, миші хатньої, мишака лісового, мишака жовтогрудого, мідичі звичайної та ін.). Серед дрібних ссавців найвища питома вага заражених особин реєструється у нориці рудій (*Myodes glareolus*), яка становить 2/3 всіх особин [9]. До 2024 року в Харківській області серед людей не було лабораторно підтверджених випадків ГГНС, спричинених хантавірусом.

Метою нашого дослідження був аналіз випадків геморагічної гарячки з нирковим синдром у військовослужбовців на території Харківської області, причиною яких стали хантавіруси.

Матеріали та методи

Нами проаналізовані історії хвороби 11 військовослужбовців, які були госпіталізовані в Комунальне некомерційне підприємство Харківської обласної ради «Обласна дитяча інфекційна клінічна лікарня» (КНП ХОР «ОДІКЛ») в період з липня по жовтень 2024 року. З використанням аналітичного методу був проведений аналіз епідеміологічного анамнезу, клінічного обстеження хворих з геморагічними гарячками з нирковим синдромом у розрізі госпітального нагляду, результатів лабораторних досліджень — клінічний аналіз крові, сечі, біохімічний аналіз крові (показники трансаминаз, білірубін, креатинін, сечовина, С-реактивний білок), показники згортання крові, аналіз на стерильність, бактеріоскопія, швидкий тест на COVID-19. Дослідження

проводилися в лабораторіях КНП ХОР «ОДІКЛ». Серологічні дослідження методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) на виявлення лептоспир проводилися в лабораторії особливо небезпечних інфекцій Державної установи «Харківський обласний центр контролю та профілактики хвороб Міністерства охорони здоров'я України», імуноферментний аналіз на виявлення імуноглобулінів М та G (IgM, IgG) до хантавірусів проводився в референс-лабораторії з діагностики ВІЛ/СНІД, вірусних та особливо небезпечних патогенів ДУ «Центр громадського здоров'я Міністерства охорони здоров'я України».

Для оцінки морфофункціонального стану були застосовані інструментальні методи: ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, рентгенографія органів грудної порожнини, електрокардіографія (ЕКГ).

Результати та обговорення

Під час аналізу історій хвороби стало відомо, що всі 11 пацієнтів були чоловічої статі, середній вік становив 20–29 років (27 %), 30–39 років (54 %), 40–49 років (19 %).

Хворі надходили в стаціонар в різні терміни від початку захворювання: 1–3-й день — 1 пацієнт, 4–6-й день — 5, 7–10-й день — 3, 11-й день — 1. Із вищезазначеного видно, що більшість військовослужбовців були госпіталізовані в пізні терміни від початку захворювання, що пов'язано з певним проходженням етапів медичної евакуації та пізнім зверненням по медичну допомогу.

Епідеміологічний анамнез у всіх хворих був обтяжений — брали участь у бойових діях на території Харківської області, перебували в польових умовах, усі пацієнти відзначали контакт з гризунами.

Загальний стан у 9 хворих був середньої тяжкості (82 %), у 2 — тяжкий (один пацієнт мав ниркову недостатність, а інший — дихальну).

Основними скаргами при надходженні до стаціонару були: гарячка — 100 %, слабкість — 100 %, головний біль — 6 хворих (54,5 %), біль у попереку — 6 (54,5 %), біль у м'язах гомілок — 5 (45,4 %), біль у суглобах — 3 (27,2 %), кашель — 5 (45,4 %), подразнення в горлі — 2 (18,1 %), багаторазове блювання — 2 (18,1 %), біль у животі, діарея — 3 (27,2 %), зниження частоти сечовиділення і кількості сечі — 9 осіб (81,8 %).

При об'єктивному обстеженні колір шкіри звичайний, висипки не було. Тяжкохворий з гострою нирковою недостатністю (ГГНС) мав крововилив в очні яблука і слизові виділення з носа з домішками крові. Хворий з дихальною недостатністю — ін'єкцію судин і гіперемію кон'юнктиви. Ці хворі мали також набряки повік і одутливість обличчя (18 %).

Лімфатичні вузли не були збільшені, слизова оболонка ротової порожнини рожевого кольору у 9 хворих, у 2 — гіперемія (18,2 %). Нашарувань на мигдаликах не виявлено. Менінгеальні знаки відсутні.

При аускультатії легень дихання везикулярне у 8 хворих, у 3 пацієнтів прослуховували жорстке дихання і сухі хрипи (27,2 %). Гемодинамічні показники — без особливостей.

У 8 осіб при пальпації живіт м'який, безболісний, а у 3 відмічалась підвищена чутливість у нижніх відділах живота. Подразнення очеревини відсутні у всіх пацієнтів. Збільшення печінки на 1–3 см було у 6 хворих (54,5 %). Селезінка не збільшена. Симптом Пастернацкого був позитивний у 5 пацієнтів (45,4 %).

У лабораторних показниках також мали місце зміни, характерні для ГГНС, спричиненої хантавірусами. Так, у клінічному аналізі крові в усіх хворих був наявний лейкоцитоз до $11,1\text{--}13,28 \times 10^9/\text{л}$ і тромбоцитопенія в межах $112\text{--}203 \times 10^9/\text{л}$, причому у 3 хворих (27,2 %) тромбоцити були знижені до критичної межі $25\text{--}30 \times 10^9/\text{л}$. Також у 100 % пацієнтів спостерігалось збільшення рівня еритроцитів і гемоглобіну при одночасному зниженні тромбоцитів у динаміці. Підвищення показників швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) до 40–60 мм/год відмічалось у 2 хворих з тяжким перебігом, а в інших пацієнтів (9 осіб) підвищення ШОЕ не було виявлено.

У клінічному аналізі сечі у всіх хворих було виявлено білок, циліндрурію, поодинокі еритроцити (3–5 у полі зору). У 2 пацієнтів з тяжким перебігом еритроцитурія відзначалась в межах 20–25 у полі зору. Лейкоцитурія не була характерною.

При дослідженні біохімічних показників характерним було підвищення в 2–3 рази рівня креатиніну і сечовини у всіх хворих, що свідчить про ураження нирок. Відмічалось збільшення рівня натрію і хлору в крові у 100 % пацієнтів, яким було проведено це дослідження — 6 хворих.

Дослідження крові на вміст С-реактивного білка було проведено у 3 хворих з більш тяжким перебігом, при цьому показник був підвищений у 8–10 разів порівняно з нормою.

Усім пацієнтам проведені дослідження показників згортання крові: у 3 хворих з більш тяжким перебігом відмічалось збільшення активованого часткового тромбoplastинового часу, кількості фібриногену і зниження протромбінового часу.

Хворому з гострою нирковою недостатністю було проведено дослідження крові на рівень D-димеру, і

показник виявився вищим за норму майже в 20 разів (4811 нг/мл). Іншим хворим це дослідження не проводилося.

У результаті проведення біохімічного дослідження крові у 9 хворих (81,8 %) було виявлено підвищення аланінамінотрансферази в 3–5 разів, у 4 пацієнтів — підвищення лужної фосфатази. Білірубінові фракції та рівень аспартатамінотрансферази були в межах норми.

Також тяжкохворим було проведено дослідження крові і сечі на стерильність. Результати негативні.

Хворим проведена рентгенографія органів грудної порожнини в двох проєкціях на наявність ураження легень. У 3 хворих виявлені ознаки пневмонії (27,2 %).

На ЕКГ у 2 тяжкохворих були ознаки розвитку міокардиту (18,2 %). При УЗ-дослідженні виявлені дифузні зміни паренхіми печінки у 8 хворих (72,7 %), та запалення нирок у 9 (82 %).

Усім пацієнтам, з урахуванням епіданамнезу, клінічних даних, була проведена ПЛР крові/сечі на ДНК лептоспір: у 10 хворих результат ПЛР негативний (91 %), а в 1 — позитивний.

Також проведена темнопольна мікроскопія крові і сечі: спіралеподібні бактерії не виявлені.

З метою диференційної діагностики всім пацієнтам здійснено швидкий тест на COVID-19 (COVID-19 Ag Rapid test Device nasopharyngeal): усі результати негативні.

З огляду на обтяжений епіданамнез всіх хворих (перебування в польових умовах та контакт з гризунами на території Харківської області, де фіксуються ендемічні осередки геморагічної гарячки з нирковим синдромом), клінічні, лабораторні та інструментальні дані, а також негативні результати дослідження на лептоспіроз, усім пацієнтам було вирішено провести серологічне дослідження на IgM і IgG до хантавірусів.

У всіх 11 хворих підтверджено геморагічну гарячку з нирковим синдромом, яка була обумовлена серотипом Puumala (табл. 1), в 1 випадку мала місце коінфекція з лептоспірозом. Серотип Puumala найчастіше викликає розвиток ГГНС [4, 9].

Таблиця 1. Результати серологічного дослідження на хантавірус

№	Дата госпіталізації	Дата обстеження	Дата отримання результату	IgM	IgG	Серотип хантавірусу
1	12.07.2024	19.07.2024	06.08.2024	1 : 10 240	1 : 5120	Puumala
2	07.08.2024	14.08.2024	29.08.2024	1 : 1280	1 : 5120	Puumala
3	14.08.2024	14.08.2024	29.08.2024	1 : 5120	1 : 5120	Puumala
4	09.09.2024	11.09.2024	29.09.2024	1 : 5120	1 : 5120	Puumala
5	21.08.2024	21.08.2024	03.09.2024	1 : 5120	1 : 5120	Puumala
6	24.09.2024	07.10.2024	04.11.2024	1 : 1280	1 : 5120	Puumala
7	01.10.2024	09.10.2024	06.11.2024	1 : 640	1 : 2580	Puumala
8	03.10.2024	09.10.2024	06.11.2024	1 : 1280	1 : 5120	Puumala
9	09.10.2024	16.10.2024	06.11.2024	1 : 640	1 : 2560	Puumala
10	05.10.2024	23.10.2024	06.11.2024	1 : 320	1 : 1280	Puumala
11	17.10.2024	23.10.2024	06.11.2024	1 : 640	1 : 5120	Puumala

Зважаючи на епідамінез, клінічний перебіг захворювання, результати серологічного дослідження, можна відзначити, що у всіх хворих військовослужбовців мала місце геморагічна гарячка з нирковим синдромом, спричинена хантавірусом. Це також підтверджує наявність на території Харківської області природних осередків циркуляції хантавірусів, де зараз відбуваються бойові дії.

Ускладнень та летальних випадків серед пацієнтів з ГГНС не було, а проведена комплексна терапія сприяла одужанню всіх військовослужбовців.

Висновки

1. Проведені серологічні дослідження крові на IgM та IgG виявили, що у всіх хворих мала місце геморагічна гарячка з нирковим синдромом, спричинена хантавірусом серотипу Puumala, що підтверджує їх циркуляцію на території Харківської області.

2. Обтяжений епідамінез (перебування військовослужбовців у польових умовах та контакт з гризунами) відіграв важливу роль в підозрі на розвиток у пацієнтів ГГНС хантавірусної етіології. Також при встановленні діагнозу ГГНС бралися до уваги скарги хворих, дані об'єктивного обстеження, лабораторних та інструментальних методів дослідження.

3. Основними симптомами ГГНС, спричиненої хантавірусами, були: лихоманка, загальна слабкість, головний біль, біль у попереку, біль у м'язах, зниження частоти сечовипускання і кількості сечі. При об'єктивному обстеженні виявлено збільшення печінки і позитивний симптом Пастернацького.

4. 100 % хворих мали еритроцитоз і тромбоцитопенію, у хворих з тяжким перебігом було значне підвищення ШОЕ. Також у пацієнтів було виявлено збільшення рівня аланінамінотрансферази, креатиніну і сечовини, С-реактивного білка, показників кількості хлоридів і натрію в крові. Показники згортання крові були змінені у тяжкохворих: спостерігалось збільшення активованого часткового тромбoplastинового часу, фібриногену і зниження протромбінового часу.

5. При УЗ-дослідженні виявлені дифузні зміни паренхіми печінки у 72,7 % пацієнтів та запальні процеси нирок — у 82 %. На ЕКГ у тяжкохворих були ознаки розвитку міокардиту. Під час проведення рентгенографії у 27,2 % хворих виявлені ознаки пневмонії.

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

Внесок авторів. Хорошун Е.М., Бодня К.І. — концепція та дизайн дослідження; Завгородня Л.В. — первинний пошук літератури, переклад літературних джерел, написання статті, загальне редагування; Асоян І.М., Негодуйко В.В., Нартів П.В. — первинний пошук літератури, переклад літературних джерел, написання статті; Кондратюк В.В. — узагальнення результатів дослідження.

Список літератури

1. Vial PA, Ferrés M, Vial C, Klingström J, Ahlm C, López R, Le Corre N, Mertz GJ. Hantavirus in humans: a review of clinical aspects and management. *Lancet Infect Dis.* 2023 Sep;23(9):e371-e382. doi: 10.1016/S1473-3099(23)00128-7. PMID: 37105214.
2. Ashique S, Sandhu NK, Das S, Haque SN, Koley K. Global Comprehensive Outlook of Hantavirus Contagion on Humans: A Review. *Infect Disord Drug Targets.* 2022;22(3):e050122199975. doi: 10.2174/1871526522666220105110819. PMID: 34986775.
3. Brügger B, Chuard C. Infections à hantavirus [Hantavirus infections]. *RevMed Suisse.* 2022 Oct 12;18(799):1900-1903. French. doi: 10.53738/REVMED.2022.18.799.1900. PMID: 362286452.
4. Виноград Н.О., Козак Л.П., Василюшин З.П. Хантавірусні інфекції як проблема подорожуючих. *Медицина невідкладних станів.* 2022;18(6):71.
5. Mustonen J, Henttonen H, Vaheri A. Hantavirus Infections among Military Forces. *Med.* 2024 Feb 27;189(3-4):551-555. doi: 10.1093/milmed/usad261. PMID: 37428512; PMCID: PMC10898924.
6. Engdahl TB, Crowe JE Jr. Humoral Immunity to Hantavirus Infection. *mSphere.* 2020 Jul 15;5(4):e00482-20. doi: 10.1128/mSphere.00482-20. PMID: 32669473; MCID: PMC7364217.
7. Khan A, Khan M, Ullah S, Wei DQ. Hantavirus: The Next Pandemic We Are Waiting For? *InterdiscipSci.* 2021 Mar;13(1):147-152. doi: 10.1007/s12539-020-00413-4. PMID: 33486690; PMCID: PMC7826498.
8. <https://phc.org.ua/news/do-virusologichnoi-laboratorii-cgz-postavleno-test-sistemi-dlya-laboratornoi-diagnosticski>.
9. Hantavirus Infections: Challenging Issues for Public Health. Makhota L., Sukhorukova H., Kylypko L., Chumachenko T. *Fourth Annual BTRP Ukraine Regional One Health Research Symposium: abstract directory.* 20-24 May, 2019, Kyiv, Ukraine. P. 194.

Отримано/Received 05.01.2025

Рецензовано/Revised 10.02.2025

Прийнято до друку/Accepted 21.02.2025

Information about authors

Eduard M. Khoroshun, Hero of Ukraine, PhD in Medicine, Colonel of the Medical Service, Head of the Military Medical Clinical Center of the Northern Region, Kharkiv, Ukraine; e-mail: ehoroshun@i.ua; phone: +380 (67) 692-31-20; Associate Professor at the Department of Surgery 4, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0003-1258-1319>

Kateryna I. Bodnia, MD, DSc, PhD, Professor, Honored Worker of Science and Technology of Ukraine, Head of the Department of Infectious and Pediatric Infectious Diseases, Parasitology, Phthisiology and Pulmonology, Postgraduate Education Institute, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: bodnyamed@gmail.com; phone: +380 (50) 343-73-43, +380 (67) 956-75-78; <https://orcid.org/0000-0002-5413-5969>

Liubov V. Zavgorodnia, Assistant, Department of Infectious and Pediatric Infectious Diseases, Parasitology, Phthisiology and Pulmonology, Postgraduate Education Institute, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: lv.zavgorodnia@knu.edu.ua; <https://orcid.org/0009-0003-4745-2549>

Irina M. Asoyan, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Infectious and Pediatric Infectious Diseases, Parasitology, Phthisiology and Pulmonology, Postgraduate Education Institute, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: asoyanirina1@gmail.com; phone: +380 (50) 853-95-21; <https://orcid.org/0000-0002-0266-0411>

Pavlo V. Nartov, MD, DSc, PhD, Medical Director, Kharkiv Regional Children's Infectious Clinical Hospital, Kharkiv, Ukraine; e-mail: nartovpavel@ukr.net, pv.nartov@knu.edu.ua; phone: +380 (67) 902-58-91; Professor, Department of Infectious and Pediatric Infectious Diseases, Parasitology, Phthisiology and Pulmonology, Postgraduate Education Institute, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0001-8292-8192>

Volodymyr V. Nehoduiko, MD, DSc, PhD, Associate Professor, Colonel of the Medical Service, Head of the Clinic of Emergency Medical Care (and Reception and Evacuation), Military Medical Clinical Center of the Northern Region, Kharkiv, Ukraine; e-mail: vol-ramzes13@ukr.net; phone: +380 (50) 452-32-73; Professor at the Department of Surgery 4, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0003-4540-5207>

Vadym V. Kondratyuk, PhD in Medicine, Lieutenant Colonel of the Medical Service, Associate Professor, Department of Infectious and Pediatric Infectious Diseases, Parasitology, Phthisiology and Pulmonology, Postgraduate Education Institute, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: infekcion1979@gmail.com; Head of the Infectious Diseases Department, Military Medical Clinical Center of the Northern Region, Kharkiv, Ukraine; <https://orcid.org/0009-0008-6039-3762>

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. Khoroshun E.M., Bodnia K.I. — research concept and design; Zavgorodnia L.V. — primary literature search, translation of literary sources, article writing, general editing; Asoyan I.M., Negoduyko V.V., Nartov P.V. — primary literature search, translation of literary sources, article writing; Kondratyuk V.V. — summarization of research results.

E.M. Khoroshun^{1,2}, K.I. Bodnia¹, L.V. Zavgorodnia¹, I.M. Asoyan¹, P.V. Nartov^{1,3}, V.V. Nehoduiko^{1,2}, V.V. Kondratyuk^{1,2}

¹Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

²Military Medical Clinical Center of the Northern Region, Kharkiv, Ukraine

³Kharkiv Regional Children's Infectious Clinical Hospital, Kharkiv, Ukraine

Cases of hemorrhagic fever with renal syndrome caused by hantavirus in the Kharkiv region among military personnel

Abstract. The military personnel's stay in the field, in places of natural hantavirus foci in the Kharkiv region, and contact with rodents led to the development of hemorrhagic fever with renal syndrome. Serologic testing for IgM and IgG to hantaviruses revealed the Puumala serotype in all 11 patients. The main complaints were fever, general weakness, headache, low back pain, muscle pain, decreased urine output and quantity. An objective examination revealed an enlarged liver and a positive Pasternacki's symptom. All participants had erythrocytosis and thrombocytopenia. Patients also had increased levels of ala-

nine aminotransferase, creatinine and urea, C-reactive protein, chloride and sodium in the blood. In critically ill patients, there were changes in blood coagulation parameters: an increase in activated partial thromboplastin time, fibrinogen and a decrease in prothrombin time. Ultrasound examination revealed diffuse changes in the liver parenchyma and inflammatory kidney damage. The comprehensive therapy contributed to the recovery of all the soldiers.

Keywords: hemorrhagic fever with renal syndrome; hantavirus infection, Puumala serotype

Співвідношення нейтрофілів і лейкоцитів як прогностичний фактор у хворих із гострою ТЕЛА на тлі онкологічного захворювання

Резюме. Актуальність. Сучасні методи стратифікації ризику пацієнтів із тромбоемболією легеневої артерії (ТЕЛА) на тлі онкологічного процесу не враховують усіх факторів, що впливають на перебіг і прогноз захворювання. Це зумовлює актуальність вивчення маркерів запалення, зокрема нейтрофільно-лімфоцитарного співвідношення (НЛС), як доступного та інформативного прогностичного інструмента. **Мета:** визначити клінічне та прогностичне значення НЛС у хворих із гострою ТЕЛА на тлі онкології. **Матеріали та методи.** Проаналізовано 291 історію хвороби пацієнтів із гострою ТЕЛА (Харківська міська клінічна лікарня № 8, 2018–2020 рр.), з них 92 — з онкопатологією. Діагноз підтверджено КТ-ангіографією і/або даними автопсії. Усі хворі пройшли лабораторні й ультразвукові обстеження, оцінку ризику ТЕЛА та ранньої смерті (ESC 2019). Отримані дані піддали статистичній обробці. **Результати.** Проведено порівняльну оцінку клініко-інструментальних і лабораторних показників у хворих із ТЕЛА залежно від наявності раку. Пацієнти з онкологією були старшими (64,0 vs 60,4 року), частіше мали венозний тромбоз (15,08 vs 12,68 %), гемотрансфузії й центральні венозні катетери. Підвищення НЛС (> 3) частіше фіксувалось у хворих похилого віку ($p < 0,008$), із перенесеним інсультом ($p < 0,045$), тривалим ліжковим режимом ($p < 0,065$), цукровим діабетом ($p < 0,008$), ожирінням ($p < 0,089$), високим ризиком смерті ($p < 0,0006$), PESI V ($p < 0,001$) та сPESI високого ризику ($p < 0,0002$). У хворих з онкологією НЛС корелювало з хворобами нирок ($p < 0,013$), ліжковим режимом > 3 діб, збільшенням передсердь, кінцевим систолічним розміром лівого шлуночка, рівнями лейкоцитів, фібриногену, тропоніну I та зворотно — із сатурацією й фракцією викиду. **Висновки.** В онкологічних хворих підвищення НЛС пов'язане з більш вираженим зниженням сатурації, збільшенням розмірів камер серця, маркерів ушкодження кардіоміоцитів та більшим відсотком хворих з високим ризиком смерті в госпітальному періоді за відомими критеріями. **Ключові слова:** тромбоемболія легеневої артерії; онкологія; нейтрофільно-лімфоцитарне співвідношення

Вступ

На сьогодні відомо, що хворі з онкологічним процесом мають значно вищий ризик ТЕЛА порівняно з загальною популяцією. Тромбоз є другою за вагомістю причиною смерті у пацієнтів з онкологією [1–3]. Встановленим фактом є те, що в післяопераційний період лікування з приводу злоякісного новоутворення ризик тромбоемболічних ускладнень зростає майже в 90 разів [1, 2, 4]. У хворих з раком тромбоз та запалення створюють порочне коло: з одного боку, тромбоз посилює запалення, з іншого — загострення запальних процесів

може спровокувати тромбоз головним чином через активацію лейкоцитів, тромбоцитів і ендотеліальних клітин [5–7, 12–14]. Розуміння взаємопотенціюючого впливу дало поштовх до вивчення маркерів запалення у хворих на ТЕЛА з онкологією, їх впливу на перебіг захворювання та прогностичної цінності. Одним із таких перспективних показників є нейтрофільно-лімфоцитарне співвідношення (НЛС). Співвідношення нейтрофілів і лімфоцитів є біомаркером, який відображає баланс між системним запаленням та імунною відповіддю [4, 7], а також характеризує вираженість системного запалення

[8, 9, 23]. Цей показник був оцінений як прогностичний біомаркер при різних захворюваннях, включно зі злоякісними новоутвореннями та серцево-судинними захворюваннями. Результати багатьох досліджень свідчать, що рівень НЛС пов'язаний з перебігом та прогнозом захворювання [4, 14, 15]. У попередніх дослідженнях щодо значущої ролі НЛС у хворих з ТЕЛА [1–3, 14, 15] було встановлено зв'язок між рівнем НЛС та деякими клініко-анатомічними показниками у хворих із ТЕЛА: віком, ЧСС, розмірами правого передсердя (ПП), кінцевим систолічним розміром лівого шлуночка (КСР ЛШ), середнім тиском у легеневій артерії (ЛА), а також зворотний зв'язок з рівнем сатурації, фракцією викиду (ФВ) ЛШ. Проте питання про значення показника НЛС при ТЕЛА в онкологічних хворих не вивчалось. Це стало підґрунтям для проведення даного дослідження.

Мета дослідження: визначити клінічне та прогностичне значення нейтрофільно-лімфоцитарного співвідношення у хворих із гострою ТЕЛА на тлі онкологічного захворювання.

Матеріали та методи

У дослідженні було проведено ретроспективний аналіз 291 хворого, які послідовно були госпіталізовані до КЗОЗ «Харківська міська клінічна лікарня

№ 8» з 1 січня 2018 року по 1 січня 2020 року з діагнозом ТЕЛА. Верифікація діагнозу була проведена за даними мультиспіральної комп'ютерної томографічної ангіографії легеневих артерій (МСКТ-ангіографія ЛА) та/або за даними автопсії. Згідно з рекомендаціями ESC 2019 [16], у хворих проводили оцінку факторів ризику ТЕЛА та ранньої смерті. Клініко-анамнестична характеристика пацієнтів наведена в табл. 1. Умовно всі пацієнти були розподілені на дві групи: I група — хворі з ТЕЛА на тлі онкології, II група — хворі з ТЕЛА без онкології. Середній вік хворих з раком становив 64 роки, а хворих без специфічного процесу — 60 років.

Усім залученим пацієнтам проведено дослідження загального клінічного аналізу крові з підрахунком лейкоцитарної формули, розраховано НЛС (співвідношення загальної кількості нейтрофілів і лімфоцитів в абсолютних числах). Додатково визначали біохімічні показники, що характеризують функцію нирок, печінки та системи згортання крові.

Трансторакальна ЕхоКГ проведена за стандартним протоколом на апараті Acuson X300 US-PE (Siemens, Німеччина), використовувався датчик з частотою ультразвуку 3,5 МГц. У протокол включили розміри правого та лівого передсердя (ЛП), розміри правого

Таблиця 1. Загальна клінічна характеристика обстежених пацієнтів

Характеристика	Група з онкологією (n = 92)	Група без онкології (n = 199)	P
Вік, років (M ± σ)	64,03 ± 12,68	60,43 ± 15,08	< 0,05
Госпіталізація з приводу СН або ФП (до 3 міс.), n (%)	0	9 (4,5)	< 0,03
ВТЕ в анамнезі, n (%)	16 (17,4)	55 (27,6)	< 0,04
Гемотрансфузія, n (%)	3 (3,3)	0	< 0,03
ЦВК, n (%)	3 (3,3)	0	< 0,03
АГ, n (%)	51 (55,4)	134 (67,3)	< 0,05
Вени нижніх кінцівок, n (%)	24 (26,1)	77 (3,5)	< 0,03
Групи ризику, n (%)			
Низький ризик	25 (27,2)	82 (41,2)	< 0,01
Клас за PESI	n = 75	n = 161	
Клас I	7 (9,3)	43 (26,7)	< 0,002
Клас II	18 (24)	48 (29,8)	< 0,354
Клас III	17 (22,7)	40 (24,8)	< 0,716
Клас IV	15 (20,0)	21 (13,0)	< 0,166
Клас V	18 (24,0)	9 (5,6)	< 0,0001
Клас за sPESI, n (%)			
Низький	2 (29,3)	75 (46,6)	< 0,01
Високий	53 (70,7)	86 (53,4)	
Бали (M ± σ)	100,91 ± 27,77	82,72 ± 26,76	< 0,000003

Примітки: АГ — артеріальна гіпертензія; СН — серцева недостатність; ФП — фібриляція передсердь; ВТЕ — венозна тромбоемболія; ЦВК — центральний венозний катетер; 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).

шлуночка, кінцево-діастолічний (КДР) та систолічний (КСР) розміри ЛШ, ФВ ЛШ, визначався середній тиск в ЛА (Рсер ЛА).

Дослідження судин для пошуку можливого джерела тромбозу проводили на апараті S20Pro.

Для верифікації діагнозу ТЕЛА виконана МСКТ-ангіографія ЛА за стандартним протоколом на комплексі SOMATOM Definition AS 64 (Siemens, Німеччина) з внутрішньовенним контрастуванням томогексолом 350 — 50 мл.

Статистичний аналіз проведено з використанням пакета статистичних програм Statistica 12.0 (StatSoft Inc, США), Microsoft Office Excel 2013. При оцінці кількісних ознак використовували середнє ± стандартне відхилення ($M \pm \sigma$) або медіану (міжквартильний діапазон). Для уточнення вірогідності відмінностей ви-

користували критерій Стюдента та, за необхідності, непараметричний U-критерій Манна — Вітні. У випадку необхідності аналізу якісних ознак використовували критерій χ^2 Пірсона. Відмінності вважалися статистично значущими при $p < 0,05$. Метод Спірмена (метод рангової кореляції) використовувався для виявлення зв'язку між досліджуваними показниками. Коефіцієнт кореляції вважався статистично значущим при $p < 0,05$. Для визначення порогових значень або точки відсікання (cut-off value) між ознаками використовували ROC-аналіз.

Згідно з даними, що наведені в табл. 1, хворі з онкологією були старшими, рідше мали гіпотензію, а в анамнезі частіше мали гемотрансфузії та використання центрального венозного катетера. Серед гемодинамічно стабільних пацієнтів з ТЕЛА на тлі онкології відсо-

Таблиця 2. Загальна клінічна характеристика пацієнтів, розділених за NLS

Показник	Група НЛС < 3 (n = 116)	Група НЛС > 3 (n = 175)	P
Вік, років ($M \pm \sigma$)	58,80 ± 13,52	63,41 ± 14,77	< 0,008
Протезування колінного чи стегнового суглобів, n (%)	0	6 (3,4)	< 0,046
ВТЕ в анамнезі, n (%)	37 (31,9)	34 (19,4)	< 0,112
Автоімунні захворювання, n (%)	13 (11,2)	4 (2,3)	< 0,002
Паралітичний інсульт, n (%)	2 (1,7)	12 (6,9)	< 0,045
Тромбофілія, n (%)	4 (3,4)	1 (0,6)	< 0,084
Ліжковий режим > 3 діб, n (%)	4 (3,4)	15 (8,6)	< 0,065
ЦД, n (%)	10 (8,6)	34 (19,4)	< 0,008
Похилий вік ¹ , n (%)	58 (50,0)	105 (60,0)	< 0,093
Ожиріння ² , n (%)	20 (17,2)	45 (25,7)	< 0,089
Варикозне розширення вен в анамнезі, n (%)	33 (28,4)	34 (19,4)	< 0,074
Групи ризику, n (%)			
Високий ризик	11 (9,5)	45 (25,7)	< 0,0006
Високий проміжний ризик	6 (5,2)	24 (13,7)	< 0,019
Низький ризик	63 (54,3)	44 (25,1)	< 0,0001
Клас PESI	n = 105	n = 131	
Клас I	36 (34,3)	14 (10,7)	< 0,0001
Клас II	30 (28)	36 (27,5)	< 0,853
Клас III	21 (20)	36 (27,5)	< 0,182
Клас IV	14 (13,3)	22 (16,8)	< 0,463
Клас V	4 (3,8)	23 (17,6)	< 0,001
Клас за sPESi, n (%)			
Низький	57 (54,3)	40 (30,5)	< 0,0002
Високий	48 (45,7)	91 (69,5)	
Бали ($M \pm \sigma$)	79,00 ± 24,67	96,11 ± 28,85	< 0,0001
Летальність, n (%)	3 (2,6)	12 (6,9)	< 0,049
НЛС ($M \pm \sigma$)	2,02 ± 0,57	5,61 ± 3,23	< 0,0001

Примітки: ВТЕ — венозна тромбоемболія; ЦВК — центральний венозний катетер; НЛС — нейтрофільно-лейкоцитарне співвідношення; ЦД — цукровий діабет; ¹ — вік понад 60 років; ² — індекс маси тіла > 30 кг/м²; 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).

ток хворих низького ризику за шкалою PESI був в 1,5 менше. Слід зазначити, що в таблиці наведені лише показники, у частоті чи рівні яких встановлені вірогідні відмінності між групами.

Результати

У попередніх дослідженнях було визначено граничний рівень НЛС, пов'язаний з несприятливим перебігом захворювання, — 3 [2, 3]; саме цю межу ми використовували при аналізі зв'язку біомаркера з клініко-анамнестичними показниками в обстежених хворих. Встановлено, що підвищення НЛС більше за 3 частіше реєструється у хворих похилого віку ($p < 0,008$), з гострим порушенням мозкового кровообігу з парезами та паралічами в анамнезі ($p < 0,045$), ліжковим режимом більше ніж 3 доби ($p < 0,065$), цукровим діабетом ($p < 0,008$), ожирінням ($p < 0,089$) та високим ризиком ранньої смерті від ТЕЛА ($p < 0,0006$), класом V за PESI ($p < 0,001$) та cPESI високого ризику ($p < 0,0002$). В онкологічних хворих додатковим фактором, пов'язаним з підвищенням рівня НЛС, було захворювання нирок ($p < 0,013$).

Ми провели порівняльний аналіз клініко-інструментальних показників залежно від наявності верифікованого онкопроцесу (табл. 3).

Як свідчать наведені результати, хворі з онкологічним захворюванням мали вірогідні відмінності лабораторних показників (гемоглобін ($124,72 \pm 24,80$), швидкість осідання еритроцитів ($23,59 \pm 15,60$), систолічний артеріальний тиск, рівень глюкози, білка та загального холестерину ($4,94 \pm 1,20$)) та менший ударний об'єм лівого шлуночка ($58,92 \pm 16,80$).

Ми не виявили вірогідних відмінностей рівня НЛС між хворими з ТЕЛА, незалежно від наявності чи від-

сутності онкопатології. Проте нас цікавило, чи є якісь особливості зв'язку НЛС з клініко-анамнестичними показниками у хворих з ТЕЛА зі злоякісними захворюваннями порівняно із загальною групою. Для цього хворих I групи розділили на дві підгрупи — Ia (НЛС < 3) та Ib (НЛС > 3). Результати статистичного аналізу з показниками, які мали вірогідні відмінності, наведені в табл. 4.

При порівняльній оцінці хворих на ТЕЛА на тлі раку виявлено, що збільшення рівня НЛС спостерігається в осіб старшого віку ($p < 0,008$; $63,41 \pm 14,80$) та супроводжується зменшенням SpO_2 ($p < 0,00001$; $87,53 \pm 6,70$), зменшенням систолічного тиску ($p < 0,002$; $119,22 \pm 26,50$) та підвищенням рівня тиску в легеневій артерії ($p < 0,02$; $44,99 \pm 16,90$).

З метою перевірки, чи є виявлені фактори самостійними, проведений мультифакторний аналіз, який довів вірогідний зв'язок між рівнем НЛС та сатурацією і ожирінням (табл. 5).

У подальшому для уточнення межового рівня НЛС, який пов'язаний зі зниженням сатурації, проведено ROC-аналіз, згідно з яким підвищення НЛС понад 2,7 супроводжується зниженням сатурації, при цьому чутливість критерію становить 90 %, а специфічність — 57,7 % (рис. 1).

Результати вивчення можливого зв'язку між рівнем НЛС та показниками ехокардіографії у хворих з ТЕЛА на тлі раку довели асоціацію рівня біомаркера з розмірами та об'ємом камер серця, а подальший ROC-аналіз визначив межове значення показника, чутливість та специфічність критерію. Результати ROC-аналізу рівня НЛС і розмірів лівого шлуночка наведені на рис. 2. Дані ROC-аналізу свідчать, що зв'язок між рівнем НЛС і розміром ЛШ визначається за умови більш значного

Таблиця 3. Фактори, пов'язані з рівнем НЛС, у загальній групі хворих з ТЕЛА

Фактор	НЛС < 3 (n = 116)	НЛС > 3 (n = 175)	P
	Mean (M $\pm$ σ)	Mean (M $\pm$ σ)	
Вік, років	58,8 $\pm$ 13,5	63,4 $\pm$ 14,8	0,007
SpO ₂ , %	92,5 $\pm$ 5,4	87,5 $\pm$ 7,7	0,00001
CAT, мм рт.ст.	128,8 $\pm$ 24,3	119,22 $\pm$ 26,70	0,002
МШП, мм	10,33 $\pm$ 1,30	10,86 $\pm$ 1,70	0,009
АСТ, ммоль/л	37,09 $\pm$ 26,40	58,89 $\pm$ 114,60	0,047
Глюкоза, ммоль/л	5,92 $\pm$ 1,30	7,16 $\pm$ 3,10	0,0001
Альбумін, г/л	41,4 $\pm$ 3,9	31,3 $\pm$ 12,3	0,0
Ударний об'єм, мл	58,92 $\pm$ 16,80	64,57 $\pm$ 16,70	0,03
ШОЕ, мм/год	23,59 $\pm$ 15,60	18,80 $\pm$ 14,20	0,01
Гемоглобін, г/л	124,72 $\pm$ 24,80	135,71 $\pm$ 22,60	0,0002
Альбумін, г/л	29,94 $\pm$ 14,70	38,68 $\pm$ 5,60	0,04
ЗХ, ммоль/л	4,94 $\pm$ 1,20	5,45 $\pm$ 1,30	0,03
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	0,97 $\pm$ 0,30	1,14 $\pm$ 0,50	0,05
Протромбіновий час, с	14,94 $\pm$ 4,90	22,31 $\pm$ 23,80	0,01

Примітки: АСТ — аспартатамінотрансфераза; ШОЕ — швидкість осідання еритроцитів; ЗХ — загальний холестерин; ХС ЛПВЩ — холестерин ліпопротеїдів високої щільності; SpO₂ — сатурація або насиченість артеріальної крові киснем; CAT — систолічний артеріальний тиск; МШП — міжшлуночкова перегородка.

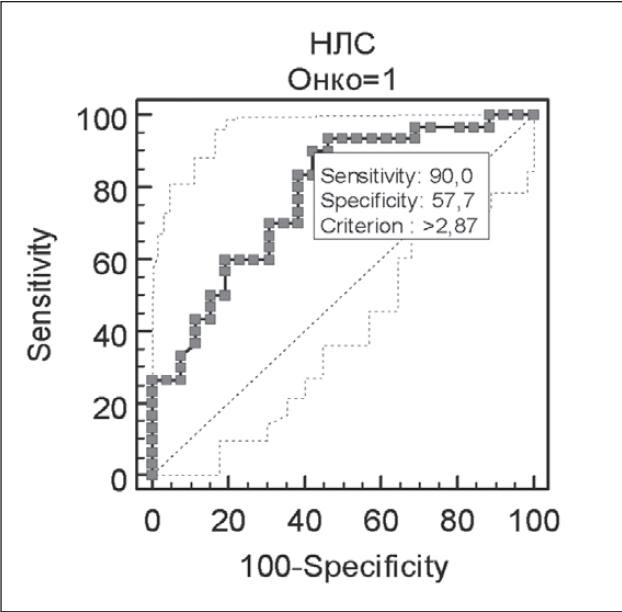


Рисунок 1. Зв'язок НЛС та насичення крові киснем за результатами ROC-аналізу

підвищення співвідношення порівняно із впливом на сатурацію. Так, межим рівнем НЛС, при якому спостерігається збільшення ЛШ, є 3,04; КДР ЛШ та КСО ЛШ — 3,75; КСР ЛШ — понад 4,0. При цьому спостерігається досить висока чутливість при більш низькій специфічності.

Як відомо, при ТЕЛА більш значне навантаження припадає на правий шлуночок, тому цікавим є питання про можливий зв'язок НЛС саме з розмірами правих відділів серця.

Результати ROC-аналізу рівня НЛС і розмірів правого передсердя на тлі онкології наведені на рис. 3. Як свідчать результати, вплив НЛС на розміри ПП реалізується при ще більш високому значенні показника — понад 4,53, при цьому чутливість і специфічність подібні (68,3 та 65,9 % відповідно).

Таким чином, результати проведеного дослідження свідчать, що такий доступний біомаркер, як НЛС, у хворих з ТЕЛА і онкологією має важливе значення, оскільки пов'язаний з важливими клінічними показниками, наприклад сатурацією і розмірами шлуночків серця.

Таблиця 4. Порівняльна таблиця: фактори, що впливають на хворих з онкологічним процесом

Фактор	НЛС < 3 (n = 36)	НЛС > 3 (n = 56)	P
	Mean (M ± σ)	Mean (M ± σ)	
Вік, років	58,80 ± 13,50	63,41 ± 14,80	< 0,008
SpO ₂ , %	92,53 ± 4,50	87,53 ± 6,70	< 0,00001
CAT, мм рт.ст.	128,76 ± 20,01	119,22 ± 26,50	< 0,002
МШП, мм	10,33 ± 1,30	10,83 ± 1,70	< 0,01
Рсер ЛА	39,48 ± 17,50	44,99 ± 16,90	< 0,02
Лейкоцити, × 10 ⁹ /л	8,08 ± 2,70	10,06 ± 3,50	< 0,0009
Нейтрофіли сегментоядерні, %	60,36 ± 7,40	77,21 ± 7,30	< 0,000000
Лімфоцити, %	31,55 ± 6,40	16,19 ± 4,90	< 0,000000
Хлор	106,71 ± 4,20	104,98 ± 5,05	< 0,01
НЛС	2,02 ± 0,56	5,61 ± 2,50	< 0,000000

Примітки: SpO₂ — насичення крові киснем; CAT — систолічний артеріальний тиск; МШП — міжшлуночкова перегородка; Рсер ЛА — середній тиск у легеневій артерії; НЛС — нейтрофільно-лімфоцитарне співвідношення.

Таблиця 5. Результати багатофакторного логістичного аналізу зв'язку рівня НЛС з клінічними та лабораторно-інструментальними показниками у хворих з ТЕЛА на тлі онкології

Показник	Результати			
SpO ₂	-0,291	0,747	0,595–0,937	0,0118
Лейкоцити	0,557	1,746	1,317–2,314	0,0001
Ожиріння	-1,917	0,146	0,018–1,181	0,0714
ПЛА	0,452	1,572	1,193–2,069	0,0013
CAT	-0,050	0,951	0,908–0,994	0,0289
ФВ ЛШ	-0,205	0,814	0,708–0,935	0,0038
КДР	-0,394	0,674	0,470–0,966	0,0318
КСР	0,622	1,863	1,188–2,920	0,0067

Примітка: мультиваріативний логістичний аналіз ($\chi^2 = 66,97$; $P = 0,0023$); AUC = 0,951 (0,883–0,986).

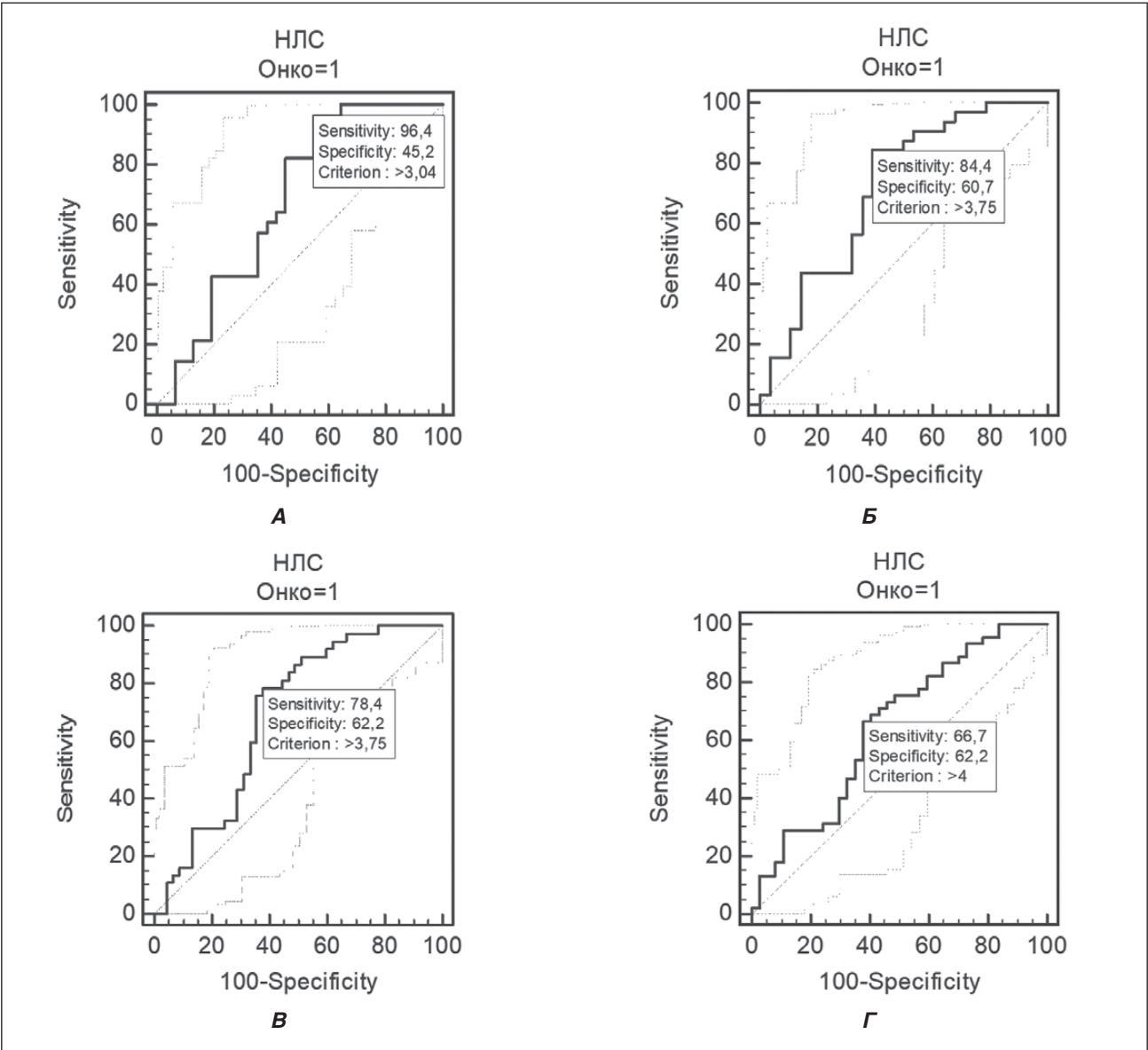


Рисунок 2. Зв'язок НЛС та КДО ЛШ (А), КСО ЛШ (Б), КДР ЛШ (В), КСР ЛШ (Г)

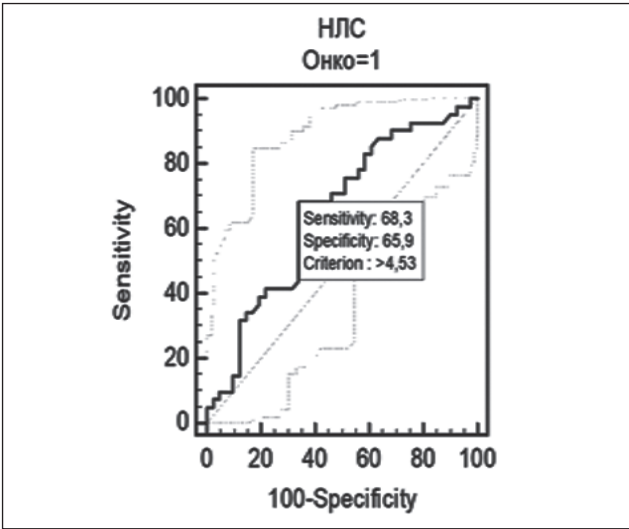


Рисунок 3. Зв'язок НЛС та розмірів правого передсердя

Обговорення

Онкоасоційована тромбоемболія є основною причиною захворюваності та смертності у пацієнтів з раком. Одне з найдоказовіших досліджень щодо структури онкозахворювань серед хворих із ТЕЛА надано в публікації L. Bertolotti та співавторів, у якій проаналізовані дані з реєстру RIETE (Registro Informatizado de la Enfermedad Trombo Embolica) за період з 2001 по 2020 рік [21]. На сьогодні існує багато досліджень, які доводять важливість біомаркерів запалення, а саме НЛС [23]. Імунотромбоз — процес, який індукує активацію імунної системи [18, 19]. Порушення кількісного та якісного стану клітин крові внаслідок запалення, зниження імунної відповіді та активація тромбоутворення чи кровотечі розглядаються як фактори несприятливого прогнозу при венозному тромбоемболізмі. Попередні дослідження доказали, що збільшення співвідношення нейтрофілів і лімфоцитів має більш виражений вплив на прогноз, ніж абсолютна кількість лейкоцитів. Ре-

зультати вивчення прогностичної ролі НЛС при різних патологічних процесах довели, що цей показник є важливим фактором, який пов'язаний з тяжкістю клінічного перебігу при гострих коронарних синдромах, серцевій недостатності, онкології [20–22], ризиком розвитку контрастіндукованої нефропатії та легеневої гіпертензії. Також нещодавно були проведені дослідження в онкологічних хворих, у яких НЛС розглядався як ланцюг у взаємозв'язку між раком та імунною системою. Цей показник досліджено як неспецифічний біомаркер при різних типах раку [17, 18].

У нашому дослідженні ми проаналізували НЛС у хворих з ТЕЛА залежно від наявності або відсутності онкологічного процесу та уточнили можливий зв'язок показника з клінічним перебігом ТЕЛА у хворих з раком. Було встановлено, що підвищення рівня НЛС в онкологічних хворих частіше спостерігається в осіб більш похилого віку, з наявністю ожиріння, підвищенням САТ, ШОЕ та зниженням ударного об'єму, гемоглобіну, альбуміну, загального холестерину, протромбінового часу. Порівняти наші результати з даними інших дослідників не є можливим, оскільки в доступній літературі ми не знайшли робіт, які присвячені вивченню НЛС в онкологічних пацієнтів з ТЕЛА.

Стосовно попередніх робіт, у яких вивчався зв'язок НЛС з перебігом ТЕЛА, слід зазначити, що і в нашому дослідженні, і в інших роботах спостерігається зв'язок між рівнем НЛС та сатурацією, проте в цілому по групі вплив показника на насичення крові киснем спостерігається при більш високому рівні НЛС, тоді як в онкологічних хворих, за результатами ROC-аналізу, вже при НЛС = 2,75.

Висновки

1. У цілому по групі хворих з тромбоемболією легневих артерій встановлено зв'язок між рівнем НЛС та деякими клініко-анамнестичними показниками, як-от наявність цукрового діабету, ожиріння, інсульту та ТІА в анамнезі та ліжкового режиму понад трьох діб. В осіб з підвищеним НЛС відзначається більш низький показник насичення крові киснем та високий ризик несприятливих подій у госпітальний період.

2. У хворих з тромбоемболією легеневої артерії на тлі злоякісного захворювання додатковими факторами, що корелюють з НЛС, є ознаки ремоделювання серця: збільшення розмірів правого та лівого передсердь, кінцевого систолічного розміру лівого шлуночка та зниження фракції викиду лівого шлуночка. Також встановлено зв'язок між НЛС, рівнем біомаркерів пошкодження кардіоміоцитів і фібриногеном.

3. За даними логістичного регресійного багатфакторного аналізу встановлено, що незалежними факторами, які пов'язані з рівнем НЛС, є порушення насичення киснем (SpO₂), рівень систолічного артеріального тиску і такі показники ЕхоКГ, як розміри правого передсердя, кінцевий систолічний та діастолічний розміри лівого шлуночка, фракція викиду.

4. У хворих з ТЕЛА на тлі раку межовий рівень НЛС, який впливає на сатурацію, є нижчим, ніж у загальній групі хворих з ТЕЛА, і за даними ROC-аналізу стано-

вить 2,75, тоді як вплив НЛС, що пов'язаний зі збільшенням показників лівого шлуночка (КРС, КДР, КСО, КДО), реалізується при більш високому рівні цього показника.

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, формулювання висновків; Шило Н.Г. — збір та опрацювання матеріалу, статистичний аналіз даних, написання тексту.

Список літератури

1. Tseluyko VY, Yakovleva LM, Sukhova SM, Radchenko OV. Factors related to the improvement of the right ventricular function in patients with pulmonary embolism at short-term follow-up. *Medytsyna nevidkladnykh staniv [Emergency Medicine (Ukraine)]*. 2022;8(1);42-7. <https://doi.org/10.22141/2224-0586.18.1.2022.1457>. Ukrainian.
2. Tseluyko VY, Yakovleva LM, Sukhova SM, Kinoshenko KYu, Radchenko OV, Vnukova AS. Clinical and anamnestic characteristics and risk factors in patients with acute pulmonary embolism among residents of Kharkiv. *Medytsyna nevidkladnykh staniv [Emergency Medicine (Ukraine)]*. 2021;17(3);58-63. <https://doi.org/10.22141/2224-0586.17.3.2021.234810>. Ukrainian.
3. Tseluyko VY, Kurinna MV, Radchenko OV. Clinical and prognostic significance of neutrophil-lymphocyte ratio in patients with acute pulmonary embolism. *Ukrainian Journal of Cardiology*. 2024 June; 31(3):36-49. DOI: <https://doi.org/10.31928/2664-4479-2024.3.3649>.
4. Catella-Chatron J, Merah A, De Magalhaes E, Moulin N, Accasat S, Duvillard C, Mismetti P, Bertolotti L. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension suspicion after pulmonary embolism in cancer patients. *Respir Med Res*. 2019 Nov;76:34-7. <https://doi.org/10.1016/j.resmer.2019.08.002>.
5. Efros O, Beit Halevi T, Meisel E, Soffer S, Barda N, Cohen O, Kenet G, Lubetsky A. The Prognostic Role of Neutrophil to Lymphocyte Ratio in Patients Hospitalized with Acute Pulmonary Embolism. *J Clin Med*. 2021;10(18):4058. <https://doi.org/10.3390/jcm101840589>.
6. 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):377-85. <https://doi.org/10.1007/s11239-017-1528-710>.
7. Lv X, Gao X, Liu J, Deng Y, Nie Q, Fan X, Ye Z, Liu P, Wen J. Immune mediated inflammatory diseases and risk of venous thromboembolism: A Mendelian randomization study. *Front Immunol*. 2022;13:1042751. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.1042751>.
8. Li D, Yuan M, Yang H. Blood Cell Parameters Combined with Inflammatory Markers in the Early Diagnosis of Pulmonary Embolism. *Cell Mol Biol (Noisy le grand)*. 2022;68(5):177-85. <https://doi.org/10.14715/cmb/2022.68.5.2412>.
9. Engelman B, Massberg S. Thrombosis as an intravascular effector of innate immunity. *Nat Rev Immunol*. 2013;13(1):34-45. <https://doi.org/10.1038/nri334513>.
10. Caviş UY, Yildirim S, Sönmez E, Ertan C, Ozeke O. Prognostic value of neutrophil/lymphocyte ratio in patients with pulmonary embolism. *Turk J Med Sci*. 2014;44(1):50-5. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25558558/15>.

11. Forget P, Khalifa C, Defour JP, Latinne D, Van Pel MC, De Kock M. What is the normal value of the neutrophil to lymphocyte ratio. *BMC Res Notes*. 2017;10(1):12. <https://doi.org/10.1186/s131040162335517>.
12. Ates H, Ates I, Kundi H, Yilmaz FM. Diagnostic validity of hematologic parameters in evaluation of massive pulmonary embolism. *J Clin Lab Anal*. 2017;31(5):e22072. <https://doi.org/10.1002/jcla.22072>.
13. Alsubhi YM, Alhadi AH, Hammudah AM, Alahmadi RA, Al-johani AM, Al Dubai S, et al. Comparison of laboratory biomarkers for the prediction of in hospital mortality and severity of acute pulmonary embolism: A multicenter study. *Saudi Med J*. 2023;44(9):898-903. <https://doi.org/10.15537/smj.2023.44.9.2023044119>.
14. Phan T, Brailovsky Y, Fareed J, Hoppensteadt D, Iqbal O, Darki A. Neutrophil to Lymphocyte and Platelet to Lymphocyte Ratios Predict All Cause Mortality in Acute Pulmonary Embolism. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2020;26:1076029619900549. <https://doi.org/10.1177/107602961990054920>.
15. Li R, Shen S, Jiang J, Liu Y. Prognostic value of neutrophil/lymphocyte ratio for pulmonary embolism: a metaanalysis and external validation. *Ann Vasc Surg*. 2024 April 4;S0890 5096 (24)00134 1. Published online. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2024.01.01921>.
16. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, 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. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz40522>.
17. Stark K, Massberg S. Interplay between inflammation and thrombosis in cardiovascular pathology. *Nat Rev Cardiol*. 2021;18(9):666-82. <https://doi.org/10.1038/s4156902100552123>.
18. Soyulu K, Gedikli Ö, Ekşi A, Avcioğlu Y, Soyulu Aİ, Yıksel S, Gölle O, Yılmaz Ö. Neutrophil to lymphocyte ratio for the assessment of hospital mortality in patients with acute pulmonary embolism. *Arch Med Sci*. 2016;12(1):95-100. <https://doi.org/10.5114/aoms.2016.5758524>.
19. Elshahaat HA, Zayed NE, Ateya MAM, Safwat M, El Hawary AT, Abozaid MN. Role of serum biomarkers in predicting management strategies for acute pulmonary embolism. *Heliyon*. 2023;9(11):e21068. <https://doi.org/10.1016/j.heli.yon.2023.e21068>.
20. Casazza F, Becattini C, Rulli E, Pacchetti I, Floriani I, Bioncardi M, et al. Clinical presentation and in-hospital death in acute pulmonary embolism: does cancer matter? *Intern Emerg Med*. 2016 Sep;11(6):817-24. <https://doi.org/10.1007/s11739-016-1431-9>.
21. Bertolotti L, Madridano O, Jiménez D, Muriel A, Bikkeli B, Ay C, Trujillo-Santos J, Bosevski M, Sigüenza P, Monreal M. Cancer-Associated Thrombosis: Trends in Clinical Features, Treatment, and Outcomes From 2001 to 2020. *JACC Cardio Oncol*. 2023 Nov 15;5(6):758-72. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.09.003>.
22. Kang W, Huang C, Yan VKC, Wei Y, Shami JJP, Li STH, et al. Effectiveness and safety of continuous low-molecular-weight heparin versus switching to direct oral anticoagulants in cancer-associated venous thrombosis. *Nat Commun*. 2024 Jul 5;15(1):5657. doi: 10.1038/s41467-024-50037-1. PMID: 38969649; PMCID: PMC11229502.
23. Teodoru M, Negrea M, Cozgară A, Cozma D, Boicean A. Enhancing Pulmonary Embolism Mortality Risk Stratification Using Machine Learning: The Role of the Neutrophil to Lymphocyte Ratio. *J Clin Med*. 2024;13(5). <https://doi.org/10.3390/jcm1305119114>.

Отримано/Received 03.02.2025

Рецензовано/Revised 20.03.2025

Прийнято до друку/Accepted 29.03.2025

Information about authors

Vira Y. Tseluyko, MD, DSc, PhD, Professor, Head of the Department of Cardiology, Laboratory and Functional Diagnostics, V.N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: viratseluyko@ukr.net; phone: +380 (50) 382-44-22, +380 (57) 725-11-32; <http://orcid.org/0000-0003-4105-1915>

Nelia Shylo, PhD-student, Assistant, Department of Cardiology, Laboratory and Functional Diagnostics, V.N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: 0926nella@ukr.net; <http://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 has no separate additional funding.

Authors' contribution. V.Y. Tseluyko — concept, research design, interpretation and interpretation of results, text editing, formulation of conclusions; N.H. Shylo — collection and processing of material, statistical data analysis, text writing.

V.Y. Tseluyko, N.H. Shylo

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

Neutrophil-to-lymphocyte ratio as a prognostic factor in patients with acute pulmonary embolism on the background of oncological disease

Abstract. Background. Current risk stratification methods for patients with pulmonary embolism (PE) in the context of malignancy do not account for all factors influencing disease course and prognosis. This underscores the importance of investigating inflammatory markers, particularly the neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) as an accessible and informative prognostic tool. Objective: to determine the clinical and prognostic significance of NLR in patients with acute PE and concomitant cancer.

Materials and methods. A retrospective analysis of 291 medical records of patients with acute PE treated at Kharkiv City Clinical Hospital 8 from 2018 to 2020 was conducted, including 92 participants with confirmed malignancy. PE diagnosis was verified by computed tomography pulmonary angiography and/or autopsy findings. All patients underwent laboratory and ultrasound examinations, as well as risk assessment for PE and early mortality according to the 2019 ESC guidelines. Data obtained were subjected to statistical analysis. **Results.** A comparative assessment of clinical, instrumental, and laboratory parameters was performed in patients with PE depending on cancer presence. Participants with ma-

lignancy were older (64 vs. 60.4 years), more frequently had a history of venous thrombosis (15.08 vs. 12.68 %), blood transfusions, and central venous catheter use. Elevated NLR (> 3) was more common in elderly patients ($p < 0.008$), those who had a stroke ($p < 0.045$), prolonged bed rest (> 3 days; $p < 0.065$), diabetes mellitus ($p < 0.008$), obesity ($p < 0.089$), high early mortality risk ($p < 0.0006$), PESI class V ($p < 0.001$), and high-risk sPESI scores ($p < 0.0002$). In cancer patients, elevated NLR was associated with kidney disease ($p < 0.013$), extended bed rest (> 3 days), atrial enlargement, increased left ventricular end-systolic diameter, elevated leukocyte count, fibrinogen, and troponin I levels, and inversely correlated with oxygen saturation and ejection fraction.

Conclusions. In cancer patients with PE, elevated NLR is associated with more significant oxygen desaturation, cardiac chamber enlargement, increased cardiomyocyte injury markers, and a higher percentage of patients at elevated in-hospital mortality risk based on established criteria.

Keywords: pulmonary embolism; malignancy; neutrophil-to-lymphocyte ratio

Поліпшення функціональності інтраопераційного моніторингу нервів під час операції на щитоподібній залозі: чи є лідокаїн альтернативою?

Резюме. Актуальність. Роль інтраопераційного нервового моніторингу (ІОНМ) у хірургії щитоподібної залози залишається суперечливим питанням для хірургів незалежно від хірургічної підготовки та досвіду. Цей метод моніторингу призначений не для візуалізації зворотного гортанного нерва (ЗГН), а для інтраопераційної оцінки функції ЗГН, а також для уточнення прогнозу у пацієнтів, у яких розвивається параліч ЗГН. Через простоту конструкції й економічну ефективність запис електроміографії (ЕМГ) голосових зв'язок за допомогою поверхневих електродів, інтегрованих або прикріплених до ендотрахеальної трубки (ЕТТ), є, мабуть, найпоширенішим методом ІОНМ. Повна функціональність ІОНМ залежить від майже повного розслаблення гортані та пригнічення рефлексу без використання нейром'язових блокаторів. Глибина анестезії, необхідна для відповідності цим критеріям, часто призводить до гемодинамічної нестабільності. Під час нашого дослідження ми використовували внутрішньовенну (в/в) інфузію лідокаїну, що дозволило забезпечити хороші умови роботи та моніторингу без значних гемодинамічних коливань. **Мета:** оцінити вплив лідокаїну, введеного в/в у розрахункових дозах, на ІОНМ та ларинготрахеальні рефлексивні під час оперативних втручань на щитоподібній і паращитоподібній залозах. **Матеріали та методи.** Сорок шість пацієнтів були випадковим чином розподілені на групу 1, де призначався лідокаїн, і 2, де він не застосовувався. Усі хворі були знеболені наркотичним анагетиком та інгаляційним анестетиком. Навантажувальну дозу лідокаїну вводили з розрахунку 1 мг/кг в/в, а підтримувальну дозу розраховували 1,5 мг/кг/год. Для ІОНМ під час операції використовували одноканальний гортанний поверхневий електрод Dragonfly (Electrode LSE 500Ms; Neurovision Medical Products, Вентура, Каліфорнія, США), прикріплений до ЕТТ № 7 із манжетою (MEDICARE, Китай) відповідно до інструкцій виробника. **Результати.** Кількість пацієнтів, яким знадобилася сила StMC при 0,5 мА (рекомендована виробником сила становить 1,5 мА), була значно вищою у групі, де використовувався лідокаїн ($P = 0,001$), ніж у групі, де лідокаїн не призначався ($P = 0,00006$). Подібним чином частка пацієнтів із DAIL < 50 % наприкінці операції була значно вищою у групі 1, ніж 2. Крім того, частка пацієнтів з епізодами гіпотензії та потребами у препаратах для корекції артеріального тиску більше ніж двічі під час операції була значно нижчою у групі 1, ніж 2 ($P < 0,05$). **Висновки.** Хворі, яким призначався лідокаїн внутрішньовенно, були стійкіші до ларинготрахеального подразнення під час операції, це дало можливість при використанні ІОНМ підтримувати такий стан гортані, який був необхідний для забезпечення посиленого розслаблення гортані та пригнічення рефлексів. Наша здатність викликати позитивний сигнал за допомогою StMC 0,5 мА протягом операції та забезпечити DAIL < 50 % до завершення операції була статистично значущою у групі 1, де призначався лідокаїн внутрішньовенно.

Ключові слова: інтраопераційний нервовий моніторинг; хірургія щитоподібної залози; хірургія паращитоподібної залози; рецидивуючий параліч гортанного нерва; внутрішньовенна інфузія лідокаїну

Вступ

Захворювання щитоподібної залози є поширеною ендокринною патологією. За останні десятиліття кількість операцій на щитоподібній залозі різко зросла, при цьому щороку кількість випадків збільшується. Тим часом післяопераційні ускладнення, як-от рецидивуючий параліч гортанного нерва, післяопераційні інфекції та гіпарпаратиреоз, стають дедалі помітнішими. Ступінь ураження щитоподібної залози на сьогодні є одним із найважливіших показників оцінки якості тиреоїдних операцій [1].

Хірург і анестезіолог можуть оцінювати та прогнозувати функцію нервів уже під час операції, що впливає на тактику як самої операції, так і післяопераційного ведення пацієнтів. Обов'язковою умовою при цьому є відсутність під час хірургічного втручання дій міорелаксантів, що створює для анестезіолога проблему збереження рефлексів з дихальних шляхів і голосових складок, а також необхідності у глибокій анестезії для їх пригнічення [2].

Використання інтраопераційного нервового моніторингу (ІОНМ) у поєднанні з візуальною ідентифікацією зворотного гортанного нерва (ЗГН) приводить до значно нижчої післяопераційної частоти паралічу ЗГН, ніж ідентифікація ЗГН без ІОНМ. Раннє попередження хірурга про потенційні проблеми ЗГН є необхідною умовою для зменшення травми ЗГН і має привести до зниження частоти паралічу ЗГН і поліпшення якості життя пацієнтів. Зменшення часу ідентифікації ЗГН при використанні ІОНМ під час операції на щитоподібній залозі було задокументовано в літературі. Через простоту конструкції й економічну ефективність запис електроміографії голосових зв'язок за допомогою поверхневих електродів, інтегрованих або прикріплених до ендотрахеальної трубки (ЕТТ), є, мабуть, найбільш широко використовуваним методом ІОНМ. Повна функціональність ІОНМ залежить від майже повного розслаблення та пригнічення рефлексу без використання нейром'язових блокаторів. Глибина анестезії, необхідна для відповідності цим критеріям, часто призводить до гемодинамічної нестабільності. Внутрішньовенно (в/в) лідокаїн широко використовується в анестезії для пригнічення ларинготрахеальних рефлексів, бронхоспазму, викликаного інтубацією, та для притуплення несприятливої серцево-судинної реакції під час інтубації.

Інтерпретація даних інтраопераційного моніторингу нервів під час операції залежить від майже ідеального розташування гортанних електродів і майже повного пригнічення гортанних рефлексів. У цьому проспективному рандомізованому подвійному сліпому плацебо-контрольованому дослідженні ми вивчали роль внутрішньовенної інфузії лідокаїну у поліпшенні функціональності інтраопераційного моніторингу нервів під час операції на щитоподібній і паращитоподібній залозах [3, 4].

Мета дослідження: оцінити вплив лідокаїну, введеного внутрішньовенно у розрахункових дозах, на ІОНМ та ларинготрахеальні рефлекси під час оперативних втручань на щитоподібній та паращитоподібній залозах.



Рисунок 1. Встановлення одноразового електрода для електроміографічного нейромоніторингу на ЕТТ № 7

Матеріали та методи

Дослідження, яке проводилося, відповідало етичним стандартам нашої установи щодо пацієнтів, а також Гельсінській декларації. Набір пацієнтів розпочали під час передопераційного візиту до хірургічної клініки. Ми включили 46 пацієнтів чоловічої та жіночої статі віком від 18 до 85 років, яким було заплановане хірургічне втручання на щитоподібній і паращитоподібній залозі, включно з повторною операцією, з класифікацією фізичного стану від I до III Американського товариства анестезіологів (ASA).

Сорок шість пацієнтів були випадковим чином розподілені до групи лідокаїну (LG) або групи плацебо (PG):

- група 1 (LG) загальної комбінованої анестезії, пацієнтам якої вводили внутрішньовенно лідокаїн, $n = 24$;
- група 2 (PG) загальної комбінованої анестезії без використання лідокаїну, $n = 22$.

Усім пацієнтам обох груп проводили однаковий вид анестезіологічного забезпечення.

Лідокаїн вводили внутрішньовенно болюсно у дозі 1,5 мг/кг, далі проводили інфузію 1 мг/хв, щоб підтримувати терапевтичні рівні лідокаїну у плазмі крові.

Налаштування ІОНМ було виконане шляхом застосування одноканального гортанного поверхневого електрода Dragonfly® (Electrode LSE 500Ms; Neurovision

Таблиця 1

Основний діагноз	1-ша група (n = 24)	2-га група (n = 22)
Аденома щитоподібної залози	19	17
Карцинома щитоподібної залози	4	4
Аденома паращитоподібної залози	1	1

Medical Products, Вентура, Каліфорнія, США) до ЕТТ № 7 з манжетою (MEDICARE, Китай) відповідно до інструкцій виробника.

Для інтраопераційного нейромоніторингу під час операції використовували одноканальний гортанний поверхневий електрод Dragonfly (Electrode LSE 500Ms; Neurovision Medical Products, Вентура, Каліфорнія, США), прикріплений до ЕТТ № 7 з манжетою (MEDICARE, Китай) відповідно до інструкцій виробника (рис. 1).

Критерії включення: вік від 18 років; оперативне втручання на органах шиї. Критерії виключення: протипоказання до введення лідокаїну, вихідна частота серцевих скорочень менше ніж 50 за хвилину, вихідне пошкодження ЗГН або n. vagus.

Оперативні втручання виконували з приводу новоутворень щитоподібної залози та гіперпаратиреозу.

Розподіл пацієнтів за нозологіями зазначено у табл. 1.

Увечері перед операцією пацієнти отримували *per os* гідазепам 0,02 мг. Індукцію проводили пропофолом 1,5–2,5 мг на 1 кг маси тіла і фентанілом 2–3 мкг на 1 кг маси тіла, для міоплегії під час інтубації призначався суцценілхолін 1 мг на 1 кг маси тіла. Для протекції дихальних шляхів використовували інтубаційну трубку з манжетою, на якій попередньо встановлений поверхневий електрод, прикріплений до ендотрахеальної трубки.

Анестезію підтримували повітрям, киснем і севофлураном на бажаних мінімальних рівнях альвеолярної концентрації, титрованих для отримання ефекту.

Перед інтубацією та під час прямої ларингоскопії не використовували місцеві анестетики для зрошення ротоглотки та ЕТТ. Для ведення пацієнтів обох груп дослідження використовувався нейромонітор C2 (Inomed Medizintechnik GmbH, Німеччина) з електродами на ЕТТ розміром від 7 до 9 мм.

Вимірювали біспектральний індекс за допомогою монітора BIS Vista (Aspect Medical Systems, США). Після інтубації трахеї контур заповнювали севораном, за допомогою зміни його концентрації підтримували значення BIS у діапазоні від 40 до 50. За допомогою манометра встановлювали тиск 30 см вод.ст. у манжеті ЕТТ. Коректність положення сенсора на рівні голосових складок оцінювали візуально при прямій ларингоскопії, а також після контролю імпедансу каналів електрода за даними нейромонітора (рис. 2).

Штучну вентиляцію легень проводили по напівзакритому контуру апаратом Getinge Flow-c у режимі VCV, нормовентиляцію підтримували, орієнтуючись за капнографією. Перед розрізом шкіри додатково вводили фентаніл 3–4 мкг на 1 кг маси тіла. При клінічних ознаках недостатньої глибини анестезії, появи ларинготра-

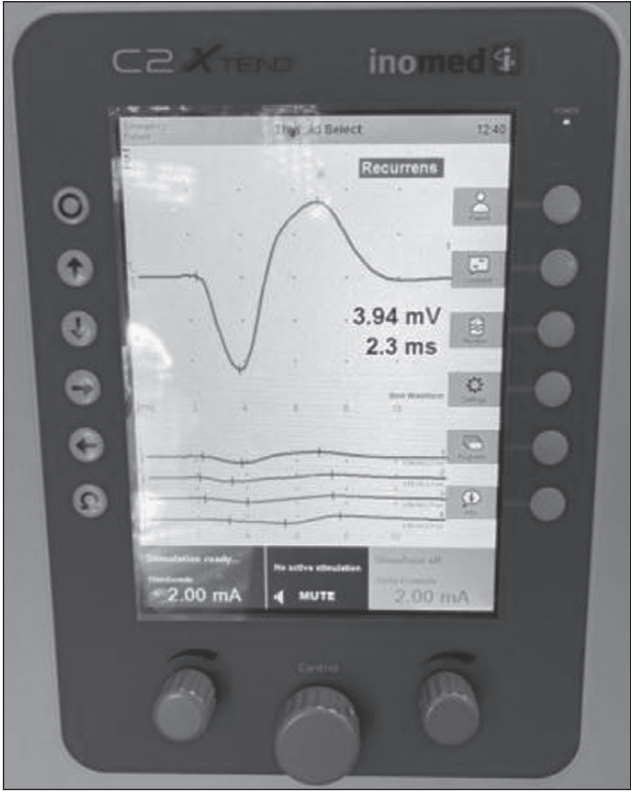


Рисунок 2. Автоматичне визначення імпедансу із чотирьох каналів електрода

хеальних рефлексів додатково вводили фентаніл 0,1 мг та пропофол 30 мг. На етапі накладання підшкірного шва севоран відключали, дихальний контур продували 100% киснем. Реєстрували час від закінчення операції до екстубації трахеї.

Вимірювання результатів

Основним показником результату було пригнічення ларинготрахеальних рефлексів під час операції на щитоподібній і паращитоподібній залозах, а також часові рамки від початку операції й до її завершення. Ми оцінили ларинготрахеальну активність як функцію підтримки контакту між електродами гортані та голосовими зв'язками, документуючи найнижчий рівень стимулюючого струму (StMC), що викликає позитивний сигнал, та падіння сукупного рівня імпедансу (DAIL) на < 50 % після завершення операції. Інтраопераційний моніторинг ларинготрахеальної активності об'єктивно реєструвався та оцінювався за даними IOHM (StMC та DAIL).

Кількість пацієнтів, яким знадобилася сила StMC 0,5 мА (рекомендована виробником сила становить

1,5 мА), була значно вищою в групі, де використовувався лідокаїн ($P = 0,001$), ніж у групі, де лідокаїн не призначався ($P = 0,00006$). Подібним чином частка пацієнтів із $DAIL < 50\%$ наприкінці операції була значно вищою у групі 1, ніж 2 (рис. 3).

Вторинні показники результатів охоплювали кількість використаних препаратів для анестезії, контроль післяопераційного болю, необхідні знеболювальні препарати, нудоту та загальний комфорт пацієнта. Загальна кількість використаних анестезіологічних препаратів і необхідних післяопераційних знеболювальних препаратів реєструвалася в абсолютних цифрах. Період післяопераційного моніторингу починався з моменту надходження до відділення анестезіології й інтенсивної терапії та закінчувався через 24 години після операції. Післяопераційний біль, післяопераційну нудоту та загальний комфорт пацієнта реєстрували за ВАШ від 1 до 10.

Дослідницькі результати

Хоча спочатку це не становило частину дослідження, було кілька додаткових результатів, які виявилися суттєво сприятливими для пацієнтів із групи 1, про що, на нашу думку, варто повідомити (табл. 2). Наприклад, діастолічний артеріальний тиск при екстубації був значно нижчим у пацієнтів з групи 1 ($M = 79,2$, $SD = 8,2$) порівняно з пацієнтами групи 2 ($M = 84,6$, $SD = 8,4$) ($P = 0,04$). Загальна тривалість хірургічного втручання також була значно скорочена серед пацієнтів групи 1 порівняно з 2. Понад три чверті пацієнтів групи 1 оперувалися ≤ 120 хв, на відміну від групи 2, де у менш ніж половини пацієнтів тривалість хірургічного втручання була ≤ 120 хв ($P = 0,009$). Частка пацієнтів, яким знадобилося додаткове введення атракуріуму бесилату, групи 1 була значно нижчою, ніж у групі 2 ($P = 0,002$). Подібним чином частка епізодів гіпотензії, які вимагали невідкладних препаратів більш ніж двічі під час операції, була значно нижчою у групі 1, ніж 2 ($P = 0,02$).

Аналіз параметрів міограми зворотного гортанного нерва не показав статистично значущих міжгрупових відмінностей: середнє значення її амплітуди у групі 1 становило $1,86 \pm 0,79$ мВ, групі 2 — $2,08 \pm 0,13$ мВ ($p = 0,25$), латентність — $2,16 \pm 0,6$ і $2,28 \pm 0,49$ мс відповідно ($p = 0,95$). Отримані показники у пацієнтів обох груп дозволяють успішно проводити ЕМГ-НМ, а застосування лідокаїну в нашому дослідженні не вплинуло на моніторовані параметри.

Під час виконання операцій доводилося відзначати ситуації, коли адекватна глибина анестезії та повне знеболення не завжди пригнічували ларинготрахеальні рефлекс, що призводило до кашлю, підвищення пікового тиску в дихальних шляхах, а іноді — і проявів рухової активності з боку пацієнта. У цих випадках проблема вирішувалася болюсним введенням фентанілу і пропофолу.

Доза фентанілу у пацієнтів групи 1 становила $4,24$ ($2,44\text{--}4,45$) мкг на 1 кг маси тіла за годину, контрольної — $4,88$ ($3,05\text{--}5,88$) мкг на 1 кг маси тіла за годину ($p = 0,92$). Час від завершення операції до екстубації також не показав статистично значущих відмінностей і становив у пацієнтів основної групи $5,5$ ($3,5\text{--}7,0$) хв порівняно з $7,5$ ($5,5\text{--}9,5$) хв у пацієнтів контрольної

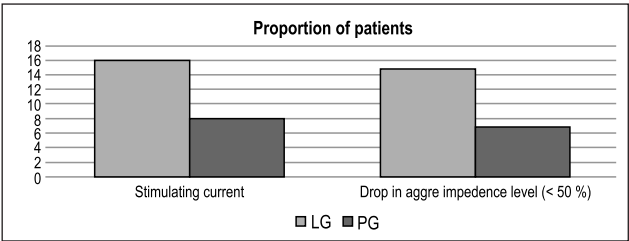


Рисунок 3. Інтраопераційний моніторинг ларинготрахеальної активності

Таблиця 2

Дослідницький результат	Дослідна група	
	Група 1, N (%)	Група 2, N (%)
Всього	24 (100,0)	22 (100,0)
Діастолічний артеріальний тиск (мм рт.ст.)		
Середній	79,2	84,6
Стандартне відхилення	8,2	8,4
Тривалість процедури (хв)		
≤ 120	16 (66,67)	8 (36,36)
> 120	8 (79,17)	14 (63,4)
Атракуріуму бесилат		
Так	5 (20,83)	18 (81,82)
Ні	19 (65,6)	4 (18,18)
Епізоди гіпотензії		
Так	2 (8,33)	6 (27,27)
Ні	22 (93,67)	16 (72,73)

групи. Тривалість перебування в палаті після анестезії була однаковою (всі пацієнти були під спостереженням протягом 1 години).

Аналіз післяопераційних ускладнень та несприятливих ефектів не виявив статистично значимих відмінностей. Переважну більшість пацієнтів обох груп було виписано на першу добу після операції (20 пацієнтів групи 1 та 17 групи 2). Аналіз ускладнень показав, що найчастішими подіями були нудота та блювання (у 2 пацієнтів із групи 1 та у 5 з групи 2).

Обговорення

Особливості оперативних втручань на щитоподібній та паращитоподібній залозах з використанням нейромоніторингу ставлять перед анестезіологом непросте завдання. Загальна анестезія в умовах відсутності (або мінімальної) міорелаксації збільшує ризик розвитку гортанних рефлексів і кашлю під час операції. Кашель у відповідь на подразнення ЕТТ під час виходу з анестезії визнано фактором ризику розвитку респіраторних та серцево-судинних ускладнень [7]. З іншого боку, надто глибока анестезія уповільнює відновлення після операції та теж збільшує ризик розвитку ускладнень і віддаленої летальності.

Найстрашнішим ускладненням після операції на щитоподібній залозі та меншою мірою на паращито-

подібній залозі є параліч ЗГН. Досвідчені хірурги також можуть травмувати нерв, що призводить до стійкого паралічу нерва у 1–2 % пацієнтів [5]. Незважаючи на прогрес, досягнутий протягом багатьох років у нейромоніторингу, атравматична дисекція та візуальна ідентифікація залишаються золотим стандартом у збереженні ЗГН. Нерв дуже чутливий, і навіть незначний його натяг може призвести до тимчасового парезу. На додаток до атравматичної дисекції ЗГН, інтраопераційний нейромоніторинг є ліпшим за хірургічне оголення (нерва), оскільки можна продемонструвати не лише морфологічну, але й функціональну цілісність [6].

При внутрішньовенному введенні лідокаїн неоднаково ефективний у притупленні гемодинамічної відповіді на інтубацію. В/в лідокаїн знижує внутрішньоклітинну концентрацію Ca^{2+} у гладких м'язах дихальних шляхів, знижує чутливість міофіламенту Ca^{2+} та, як було показано, пригнічує кашель і запобігає рефлексорному звуженню бронхів. Ларингоскопія з інтубацією або без неї викликає симпатоадреналову відповідь. Ці події є явно шкідливими для осіб, які мають обмежений резерв міокарда через вік або захворювання. Введення лідокаїну в/в 1,5 мг/кг послаблює гіпердинамічну реакцію на ларингоскопію й інтубацію [8].

Пригнічення ларинготрахеальних рефлексів під час хірургічного втручання на щитоподібній і парашитоподібній залозах в основному контролюється клінічними ознаками, як-от кашель або ковтання під час анестезії. ІОНМ викликає сильні скорочення голосових зв'язок і може спричинити зміни в гортані [9]. Такі зміни гортані можуть не бути клінічно помітними, проте сприяють невеликій дислокації ЕТТ, що утримується між голосовими зв'язками.

Висновки

Результати, отримані під час досліджень, показали, що хворі, яким призначався лідокаїн внутрішньовенно, були більш стійкі до ларинготрахеального подразнення під час операції, і це дало можливість при використанні ІОНМ підтримувати такий стан гортані, який був необхідний для забезпечення її посиленого розслаблення та пригнічення рефлексів. Це, у свою чергу, забезпечило підтримку контакту між електродами й голосовими зв'язками більш оптимально та протягом тривалого часу, незважаючи на внутрішньогортанні зміни ІОНМ і екстраларингеальні маніпуляції під час операції. Наша здатність викликати позитивний сигнал за допомогою StMC 0,5 мА протягом операції та забезпечити DAIL < 50 % до завершення операції була статистично значущою в групі, де призначався внутрішньовенно лідокаїн (група 1).

Хоча жодна з наших вторинних оцінок результатів не досягає рівня статистичної значущості, нас надихає те, що наші дослідницькі результати запропонували нам позитивні дані для майбутнього клінічного дослідження. Загальна тривалість операції, додаткові дози атракуріуму бесилату, необхідні під час операції, діастолічний тиск при екстубації та епізоди гіпотензії, що вимагали невідкладних препаратів більше ніж двічі під час операції, були нижчими у групі 1. Ми вважаємо, що ІОНМ сприяв отриманню цих результатів, і пропонуємо подальше цілеспрямоване дослідження.

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

Список літератури

1. Liu YC, Shen CL, Fu ZY, Zhang YC, Han YX, Chen BJ, Jiang Y, Yin SY, Tao Z, Sheng SY, Wang JP, Liang BY, Zhang L, Wang D, Wu KL, Pan HF, Liu YH. Effectiveness of the recurrent laryngeal nerve monitoring during endoscopic thyroid surgery: systematic review and meta-analysis. *Int J Surg.* 2023 Jul 1;109(7):2070–2081. doi: 10.1097/JS9.000000000000393. PMID: 37318897; PMCID: PMC10389580.
2. Durán Poveda M, Martos Martínez JM, Vidal Pérez O, Gluckmann Maldonado E, Quintana De la Basarrate A, Villar Del Moral J, Rodríguez-Caravaca G. Patterns and indications of intraoperative nerve monitoring usage during thyroidectomy and parathyroidectomy in Spain: results of a national survey of endocrine surgeons. *Sci Rep.* 2024 Jul 30;14(1):17680. doi: 10.1038/s41598-024-68230-z. PMID: 39085408; PMCID: PMC11291499.
3. Cirocchi R, Arezzo A, D'Andrea V, Abraha I, Popivanov GI, Avenia N, Gerardi C, Henry BM, Randolph J, Barczyński M. Intraoperative neuromonitoring versus visual nerve identification for prevention of recurrent laryngeal nerve injury in adults undergoing thyroid surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019 Jan 19;1(1):CD012483. doi: 10.1002/14651858.CD012483.pub2. PMID: 30659577; PMCID: PMC6353246.
4. Liu CH, Huang TY, Wu CW, Wang JJ, Wang LF, Chan LP, Dionigi G, Chiang FY, Tseng HY, Lin YC. New Developments in Anterior Laryngeal Recording Technique During Neuromonitored Thyroid and Parathyroid Surgery. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2021 Oct 29;12:763170. doi: 10.3389/fendo.2021.763170. PMID: 34777256; PMCID: PMC8586463.
5. Deshmukh A, Thomas AE, Dhar H, Velayutham P, Pantvaidya G, Pai P, Chaukar D. Seeing Is Not Believing: Intraoperative Nerve Monitoring (IONM) in the Thyroid Surgery. *Indian J Surg Oncol.* 2022 Mar;13(1):121–132. doi: 10.1007/s13193-021-01348-y. Epub 2021 May 17. PMID: 35462673; PMCID: PMC8986933.
6. Hsieh CY, Tan H, Huang HF, Huang TY, Wu CW, Chang PY, Lu DV, Lu IC. Optimization of Intraoperative Neural Monitoring of the Recurrent Laryngeal Nerve in Thyroid Surgery. *Medicina (Kaunas).* 2022 Mar 30;58(4):495. doi: 10.3390/medicina58040495. PMID: 35454334; PMCID: PMC9028259.
7. Ahmad I, El-Boghdady K, Bhagrath R, Hodzovic I, McNarry AF, Mir F, O'Sullivan EP, Patel A, Stacey M, Vaughan D. Difficult Airway Society guidelines for awake tracheal intubation (ATI) in adults. *Anaesthesia.* 2020 Apr;75(4):509–528. doi: 10.1111/anae.14904. Epub 2019 Nov 14. PMID: 31729018; PMCID: PMC7078877.
8. Carpenter RL, MacKey D. Local anesthetics. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, eds. *Clinical anesthesia.* Philadelphia. Lippincott Raven. 1997; p. 434.
9. Brunet A, Rovira A, Quer M, Sanabria A, Guntinas-Lichius O, Zafereo M, Hartl DM, Coca-Pelaz A, Shaha AR, Marie JP, Vander Poorten V, Piazza C, Kowalski LP, Randolph GW, Shah JP, Rinaldo A, Simo R. Recurrent Laryngeal Nerve Intraoperative Neuromonitoring Indications in Non-Thyroid and Non-Parathyroid Surgery. *J Clin Med.* 2024 Apr 11;13(8):2221. doi: 10.3390/jcm13082221. PMID: 38673494; PMCID: PMC11050584.

Отримано/Received 18.01.2025

Рецензовано/Revised 20.02.2025

Прийнято до друку/Accepted 21.02.2025

Information about author

Kostyantyn Bosenko, PhD in Medicine, Assistant, Associate Professor, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Odesa National Medical University, Odesa, Ukraine; e-mail: md.bosenko@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0009-5449-0918>

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.

K.V. Bosenko

Odesa National Medical University, Odesa, Ukraine

Improving the functionality of intraoperative nerve monitoring during thyroid surgery: is lidocaine an alternative?

Abstract. Background. The role of intraoperative nerve monitoring (IONM) in thyroid surgery remains a controversial issue for surgeons regardless of their training and experience. This monitoring method is not intended to visualize the recurrent laryngeal nerve, but rather to assess its function intraoperatively and to help make a prognosis in patients who develop recurrent laryngeal nerve paralysis. Because of its simplicity and cost-effectiveness, electromyography recording of the vocal cords using surface electrodes integrated into or attached to the endotracheal tube is probably the most commonly used IONM method. Full functionality of IONM depends on near-complete laryngeal relaxation and reflex inhibition without the use of neuromuscular blocking agents. The depth of anesthesia required to meet these criteria often results in hemodynamic instability. During our study, we used intravenous lidocaine infusion, which allowed for good operating and monitoring conditions without significant hemodynamic fluctuations. The purpose of the study is to evaluate the effect of lidocaine administered intravenously in estimated doses on the IONM and laryngotracheal reflexes during surgical interventions on the thyroid and parathyroid glands. **Materials and methods.** Forty-six patients were randomly assigned to group 1 where lidocaine was administered and group 2 with no lidocaine was used. All patients were anesthetized with a narcotic analgesic and inhalation anesthetic. The loading dose of lidocaine was administered at the rate of 1 mg/kg intravenously, and the maintenance dose was calculated at

1.5 mg/kg/hour. For IONM, a Dragonfly single-channel laryngeal surface electrode (Electrode LSE 500Ms; Neurovision Medical Products, Ventura, CA, USA) attached to a cuffed endotracheal tube 7.0 (Medicare, China) was used during surgery according to the manufacturer's instructions. **Results.** The number of patients who required stimulating current at 0.5 mA (the manufacturer's recommended strength is 1.5 mA) was significantly higher in the lidocaine group ($P = 0.001$) than in the no lidocaine group ($P = 0.00006$). Similarly, the proportion of patients with $< 50\%$ drop in aggregate impedance level at the end of surgery was significantly higher in group 1 than in group 2. In addition, the proportion of patients with hypotensive episodes and need to correct blood pressure with medications more than twice during surgery was significantly lower in group 1 than in group 2 ($P < 0.05$). **Conclusions.** Patients who were prescribed lidocaine intravenously were more resistant to laryngotracheal irritation during surgery, and this made it possible to maintain such a condition of the larynx, which was necessary to ensure its increased relaxation and suppression of reflexes when using IONM. Our ability to elicit a positive signal with stimulating current of 0.5 mA intraoperatively and provide a drop in aggregate impedance level $< 50\%$ before the end of surgery was statistically significant in the intravenous lidocaine group.

Keywords: intraoperative nerve monitoring; thyroid surgery; parathyroid surgery; recurrent laryngeal nerve palsy; intravenous lidocaine infusion

O. Ye. Sklyarova, T. A. Maksymets, O. O. Kapustynskyi, I. A. Yuzych, O. S. Kapustynska,
Ye. Ya. Sklyarov

Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

Cardio-metabolic risk factors and insulin resistance

Abstract. Background. The main cardiovascular risk factors have been investigated over the past few decades. Key factors include dyslipidemia, high blood pressure, smoking, diabetes mellitus and obesity. According to research data, it is important to examine the significance of the homeostasis model of insulin resistance (HOMA-IR) in the Ukrainian population, particularly among individuals with cardio-metabolic risk factors that lead to the development of atherosclerotic, non-atherosclerotic cardiovascular diseases and metabolic complications. **Materials and methods.** One hundred and ninety-nine individuals were examined: 152 patients with stage I–II arterial hypertension (AH) and 47 individuals without any previously diagnosed diseases. All patients were stratified into six groups according to the number of components of metabolic syndrome (MetS): group 0 — no components of MetS (12 practically healthy individuals); group 1 — the presence of 1 component of MetS; group 2 — the presence of 2 components of MetS; group 3 — three-component MetS; group 4 — four-component MetS; group 5 — five-component MetS. **Results.** The involvement of a higher number of MetS components was associated with an increase in the IR marker — HOMA-IR. With an increase in the number of MetS components, the body mass index, waist circumference (WC), uric acid and glycemia indicators increased linearly. The incidence of prediabetes, hyperuricemia and AH increased linearly with an increase in the components of MetS. AH and abdominal obesity were early manifestations of metabolic changes. The statistical differences in cardiometabolic risk are more significant when the HOMA-IR exceeded 1.78. When the threshold was exceeded, a significant increase in WC, triglycerides, uric acid and C-reactive protein was found in the observed patient groups, and with HOMA-IR values > 3.89, the probability of detecting MetS signs significantly increases. **Conclusions.** With an increase in the components of MetS, even at the stage of its formation, an increase in the insulin resistance index — HOMA-IR was observed. Abdominal obesity and AH are the most common manifestations at the stage of MetS formation. The average HOMA-IR value of 3.89 aligns with the criteria of MetS, while HOMA-IR above 1.78 is associated with a significance of cardio-metabolic risk factors such as WC, triglycerides, uric acid and C-reactive protein.

Keywords: cardio-metabolic risk factors; insulin resistance

Introduction

Cardiovascular diseases (CVD) are the leading cause of disability and mortality in industrially developed countries worldwide [1]. The main cardiovascular risk factors have been investigated over the past few decades. Key factors include dyslipidemia, high blood pressure, smoking, diabetes mellitus, and obesity. Obesity increases the risk of cardiovascular diseases both through traditional risk factors and additional mechanisms [2]. Metabolic syndrome (MetS) is a cluster of several metabolic abnormalities (arterial hypertension (AH), central obesity, atherogenic dyslipidemia) and is closely associated with an elevated risk of developing

diabetes as well as atherosclerotic and non-atherosclerotic cardiovascular diseases [3]. When Reaven presented the concept of MetS in 1988, he supposed that insulin resistance (IR)/hyperinsulinemia was the primary cause of its development. His assumption was based on cross-sectional clinical data and experimental studies involving rodent models fed diets high in sucrose or fructose. This hypothesis was supported by the works of Haffner et al. (1992) and Barnard et al. [4].

To assess IR, various methods for evaluating insulin sensitivity *in vivo* have been developed. The euglycemic-hyperinsulinemic glucose clamp involves the administration

of a fixed dose of insulin to elevate it to postprandial or supraphysiological levels while maintaining normal glucose concentration with glucose infusion. This method is a gold standard for assessing insulin sensitivity and/or β -cell function. However, it is expensive, technically complex, and entirely unsuitable for routine clinical practice. The method of surrogate assessment of the homeostasis model of IR (HOMA-IR) based on basal measurement of insulin and glucose levels has gained wide acceptance and use in clinical and epidemiological population studies [5]. Population studies aimed at determining threshold values of HOMA-IR for diagnosing IR have been conducted in various geographic regions worldwide [5]. This analysis revealed significant variability in HOMA-IR threshold for detecting cardio-metabolic risk [6]. The study results demonstrated HOMA-IR values ranging from 1.55 (90th percentile) for residents of Thailand, over 1.7 (90th percentile) for Japanese residents, to more than 3.8 (75th percentile) for French residents [4].

According to research data, it is important to examine the significance of HOMA-IR in the Ukrainian population, particularly among individuals with cardiovascular risk factors that lead to the development of atherosclerotic, non-atherosclerotic cardiovascular diseases and metabolic complications.

Materials and methods

One hundred and ninety-nine individuals were examined: 152 patients with stage I–II AH who were hospitalized at the Center of Therapy of St. Panteleimon Hospital, 1st Territorial Medical Association in Lviv, and 47 individuals without any previously diagnosed diseases.

Inclusion criteria: age over 18 years, no endocrine disorders, such as type 1 and type 2 diabetes, hypothyroidism, Cushing's syndrome and disease, Conn's syndrome, a family history of hypercholesterolemia, or isolated familial hypertriglyceridemia. Exclusion criteria: heart failure, a history of myocardial infarction or stroke, severe cardiac, hepatic, or renal failure, chronic pancreatitis, and infectious diseases in the acute phase.

The groups of patients were formed according to the criteria of MetS by NCEP ATP III [7], with the presence of abdominal obesity defined as a waist circumference > 102 cm (> 40 inches) for men and > 88 cm (> 35 inches) for women, triglycerides (TG) ≥ 1.7 mmol/l (≥ 150 mg/dl), high-density lipoprotein (HDL) cholesterol < 1.03 mmol/l for men, and < 1.29 mmol/l for women, blood pressure $\geq 130/85$ mm Hg, fasting plasma glucose ≥ 5.6 mmol/l (≥ 100 mg/dl).

All patients were stratified into six groups according to the number of components: group 0 — no components of MetS (12 practically healthy individuals); group 1 — the presence of 1 component of MetS ($n = 15$); group 2 — the presence of 2 components of MetS ($n = 50$); group 3 — three-component MetS ($n = 59$); group 4 — four-component MetS ($n = 48$); group 5 — five-component MetS ($n = 15$).

AH was verified in patients with average systolic blood pressure ≥ 140 mm Hg and/or diastolic blood pressure ≥ 90 mm Hg or if they were using antihypertensive medications.

Waist circumference (WC), body weight, and height were measured according to the standard protocol. Fasting glycemia and immunoreactive insulin levels were assessed for all patients, and HOMA-IR was calculated using the formula: $\text{HOMA-IR} = (\text{fasting serum insulin } (\mu\text{IU/ml}) \times \text{fasting plasma glucose (mmol/l)}) / 22.5$. Plasma glucose levels were measured using the hexokinase enzymatic reference method. Fasting insulin levels were determined using the radioimmunoassay method (Coat-A-Count Insulin, Los Angeles, USA). Fasting lipid profiles were analyzed, and for the purposes of this study, serum cholesterol ≥ 5.172 mmol/l and triglyceride ≥ 1.7 mmol/l were considered abnormal.

All data were analyzed using Statistica 6.0. Categorical variables were presented as frequencies and percentages, while continuous variables were reported as mean $\pm$ standard deviation (SD) or median and interquartile range. Means for continuous variables were compared using independent group t-tests when data were normally distributed; otherwise, the Mann-Whitney test was applied. The normality of distributions was assessed using the Shapiro-Wilk test. Proportions of categorical variables were compared using the chi-square test or Fisher's exact test, depending on the circumstances. All parametric data were analyzed using an independent Student's t-test across categorical groups. Non-parametric data were assessed using the chi-square test. A two-sided p-value < 0.05 indicated statistically significant differences in all analyses.

Results

Baseline characteristics of patients included in the study are presented in Table 1.

The analysis results revealed the following patterns: with an increase in the number of MetS components, the body mass index (BMI) (Fig. 1), WC (Fig. 2), uric acid (Fig. 3) and glycemia (Fig. 4) indicators increased linearly.

The studied parameters increased in the groups regardless of the presence of MetS or not meeting its criteria.

The incidence of prediabetes, hyperuricemia, and hypertension increased linearly with an increase in the components of MetS (Table 1). AH and abdominal obesity were early manifestations of metabolic changes.

A trend towards a decrease in HDL-C (Fig. 5) and an increase in TG (Fig. 6) was found. The difference was especially evident in the presence of 2 or more MetS criteria.

Changes in other lipid parameters did not differ between groups (Fig. 7, 8) and became more evident when excluding patients receiving statin therapy from the analysis of lipid profile (Fig. 9, 10).

The involvement of a larger number of MetS components was associated with an increase in the IR marker — HOMA-IR (Fig. 11).

The average values of HOMA-IR depending on the number of MetS components in patients were presented in Table 4.

The analysis of the type of data distribution showed that all HOMA-IR values were in the range of $p > 0.05$, according to the Kolmogorov-Smirnov and Lilliefors test (Fig. 12).

Table 1. Patients' characteristics, n (%)

Parameters	Without MetS			MetS		
	Group 0	Group 1	Group 2	Group 3	Group 4	Group 5
Age, years	32.17 ± 8.21	48.67 ± 15.83	58.04 ± 11.50	55.0 ± 10.6	56.3 ± 10.2	58.4 ± 7.0
Men	6 (50)	10 (66.7)	32 (64)	41 (69.5)	37 (77)	8 (53.3)
AH	0 (0)	4 (26.7)	41 (82.0)	51 (86.4)	44 (91.7)	15 (100)
Abdominal obesity	0 (0)	5 (33.3)	26 (52.0)	49 (83.0)	42 (87.5)	15 (100)
HDL-C: < 1.03 mmol/l (men), < 1.29 mmol/l (women)	0 (0)	3 (20)	6 (12.0)	17 (28.8)	30 (62.5)	15 (100)
TG ≥ 1.7 mmol/l	0 (0)	3 (20)	12 (24.0)	23 (39.0)	38 (79.2)	15 (100)
Fasting glucose ≥ 5.6 mmol/l	0 (0)	0 (0)	15 (30.0)	33 (55.9)	35 (72.9)	15 (100)
AH + abdominal obesity	0 (0)	0 (0)	22 (44.0)	43 (72.9)	38 (79.2)	15 (100)
Prediabetes	0 (0)	1 (6.7)	7 (14.0)	17 (28.8)	16 (33.3)	6 (40)
AH + prediabetes	0 (0)	0 (0)	6 (12.0)	11 (18.6)	14 (29.2)	4 (26.7)
Hyperuricemia	0 (0)	0 (0)	6 (12.0)	18 (30.5)	19 (39.6)	7 (46.7)
AH + hyperuricemia	0 (0)	0 (0)	6 (12.0)	17 (28.8)	18 (37.5)	7 (46.7)

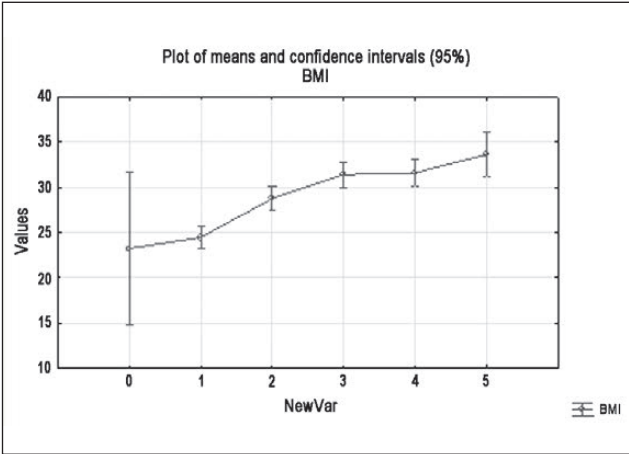


Figure 1. BMI parameters

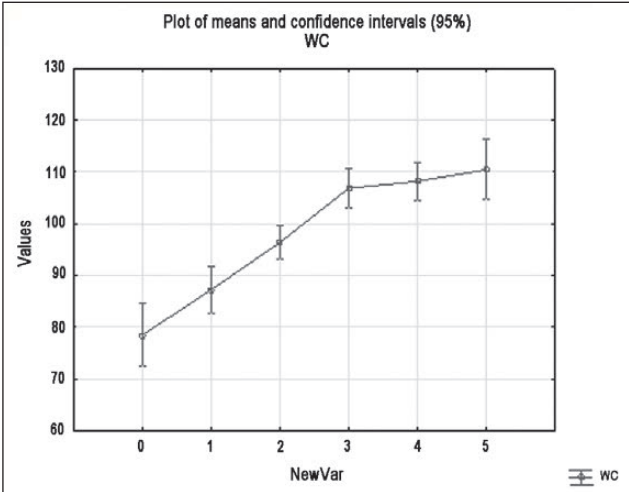


Figure 2. WC parameters

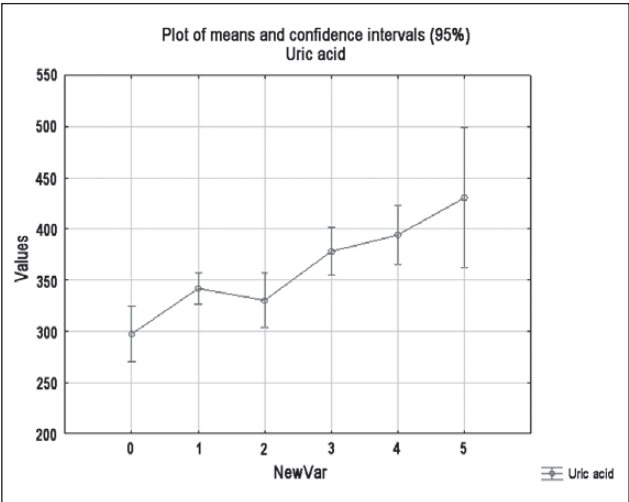


Figure 3. Uric acid parameters

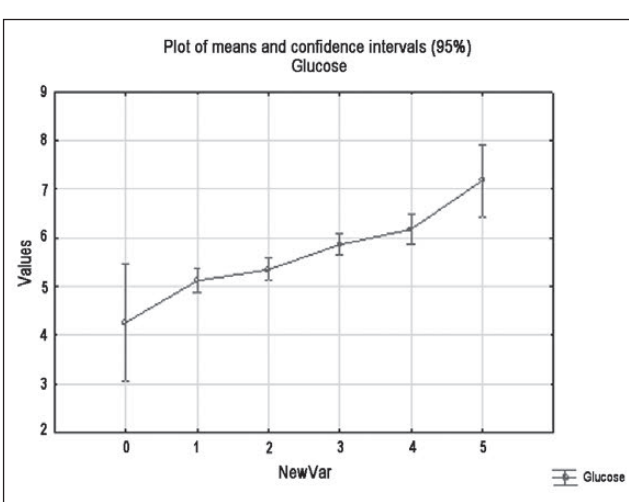


Figure 4. Glycemic parameters

Table 2. Analysis of variance for BMI, WC, uric acid, fasting glucose

Variable	SS effect	df effect	MS effect	SS error	df error	MS error	F	P
BMI	1456.3	5	291.25	4215	192	21.952	13.26765	0.000
WC	16097.3	5	3219.46	26886	193	139.305	23.11084	0.000
Uric acid	220934.8	5	44186.96	1536758	187	8217.959	5.37688	0.000
Glucose	71.4	5	14.28	145	193	0.753	18.95164	0.000

Note (here and in Table 3): marked effects are significant at $p < 0.05$.

Table 3. Analysis of variance for HDL-C, TG, TC, LDL-C

Variable	SS effect	df effect	MS effect	SS error	df error	MS error	F	P
HDL	4.6	5	0.91	19	193	0.097	9.46966	0.000
TG	76.8	5	15.35	222	193	1.152	13.32252	0.000
TC	0.7	5	0.13	264	193	1.366	0.09820	0.992
LDL	6.9	5	1.39	198	193	1.028	1.35166	0.244

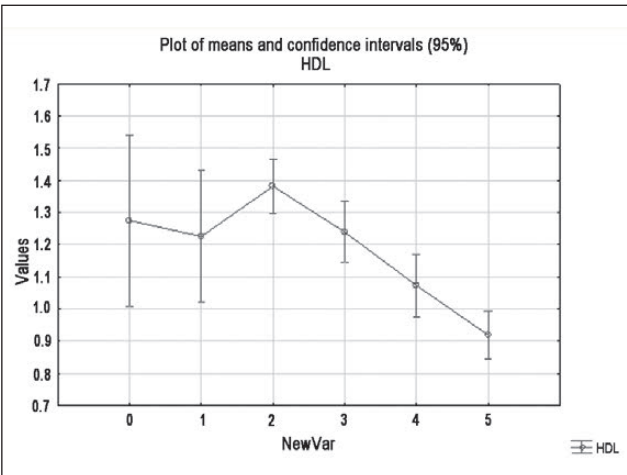


Figure 5. HDL-C parameters

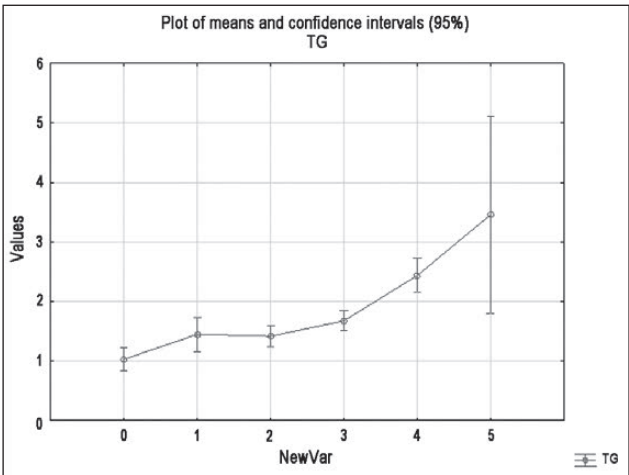


Figure 6. TG parameters

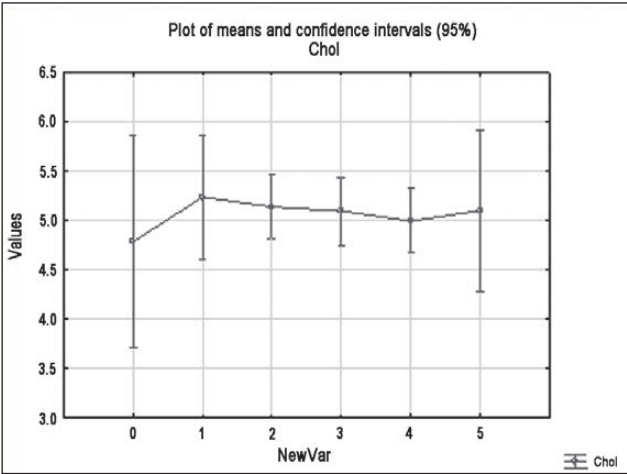


Figure 7. Total cholesterol parameters

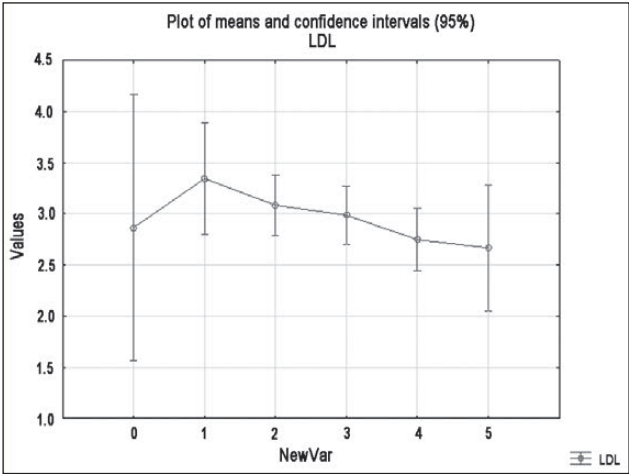


Figure 8. LDL-C parameters

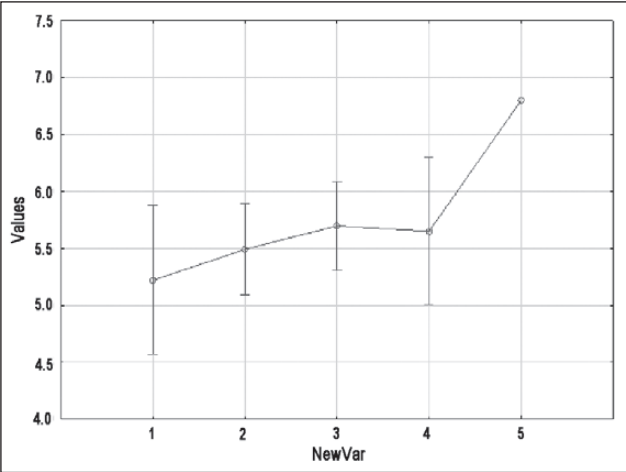


Figure 9. Total cholesterol parameters in patients without prior statin therapy

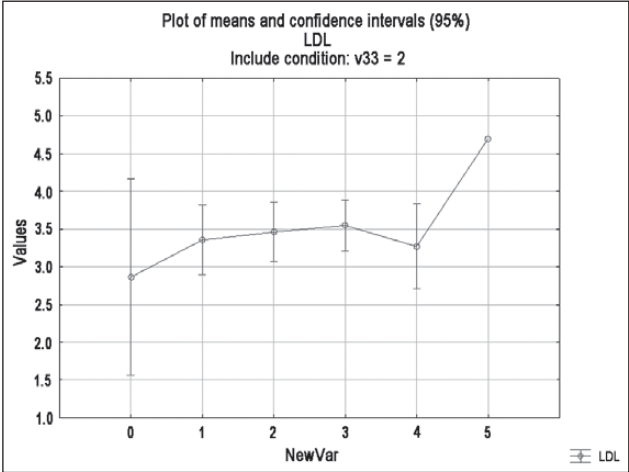


Figure 10. LDL-C parameters in patients without prior statin therapy

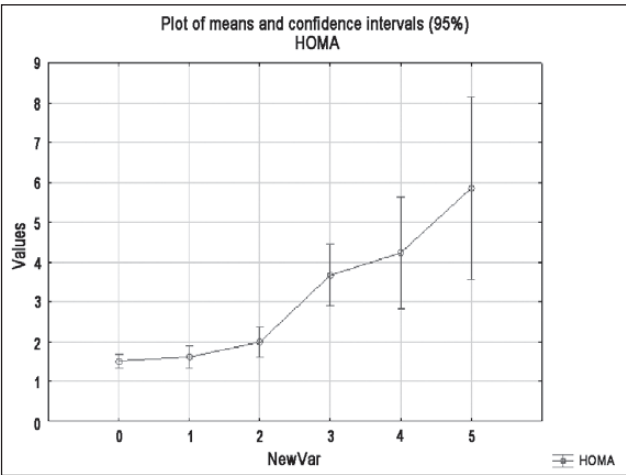


Figure 11. HOMA-IR values

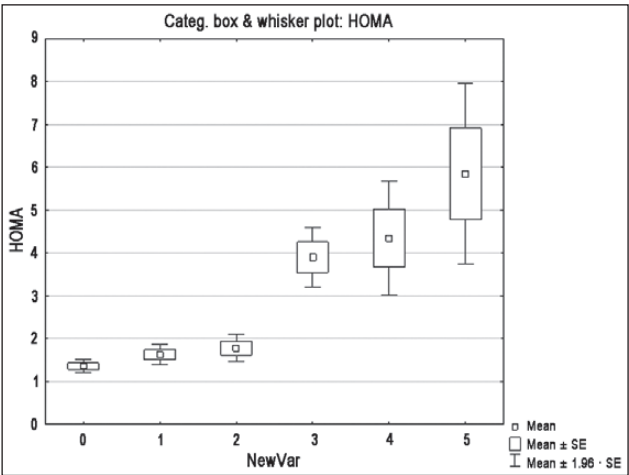


Figure 12. Distribution of HOMA-IR parameters depending on the number of MetS components

We statistically evaluated cardiometabolic risk scores relative to mean HOMA-IR in patients with different number of MetS components. The results are presented in Fig. 13, 14.

Table 4. The average values of HOMA-IR depending on the number of MetS components

Groups	Mean ± SD	n
0	1.36 ± 0.26	12
1	1.63 ± 0.46	15
2	1.78 ± 1.15	50
3	3.89 ± 2.72	59
4	4.35 ± 4.71	48
5	5.85 ± 4.15	15

The data presented in Fig. 13, 14 suggest that the statistical differences in cardiometabolic risk are more significant when HOMA-IR value exceeded 1.78. When

the threshold was exceeded, a significant increase in WC, TG, uric acid, and CRP was found in the observed groups.

HOMA-IR requires dynamic assessment in patients with at least one component of MetS. It may increase over time and without specific corrective treatment regimens.

Discussion

Our research focused on analyzing HOMA-IR, a surrogate indicator of IR, based on the grouping of MetS components recommended by ATP III. We modified the ATP III principle of verifying MetS, which is based on the presence of 3 out of 5 proposed criteria, and instead, we categorized our patients according to the increasing number of MetS components, ranging from 0 to 5. This approach enabled us to observe the progressive increase in HOMA-IR alongside the rise in the number of MetS components, which is consistent with the perspective of several scientists [4, 8, 9]. They regard the components of MetS as manifestations of a common pathogenic mechanism.

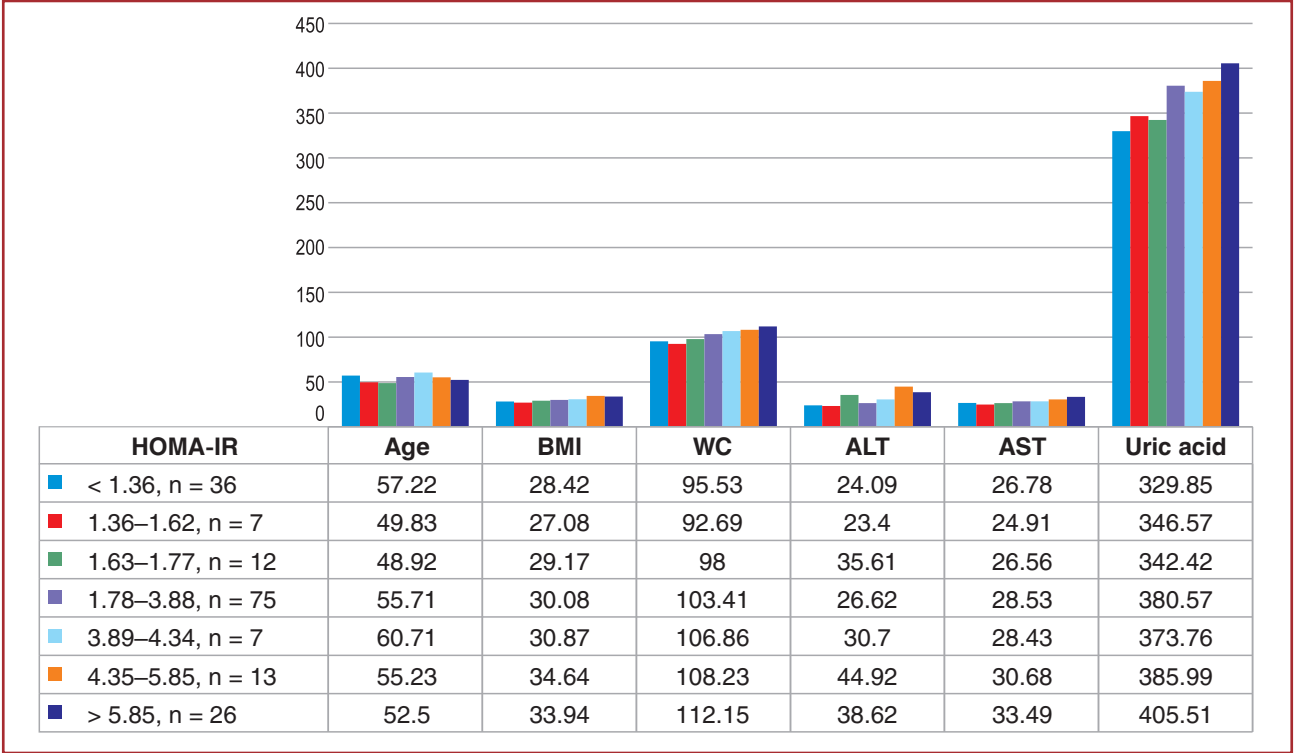


Figure 13. Age and metabolic parameters depending on the values of HOMA-IR

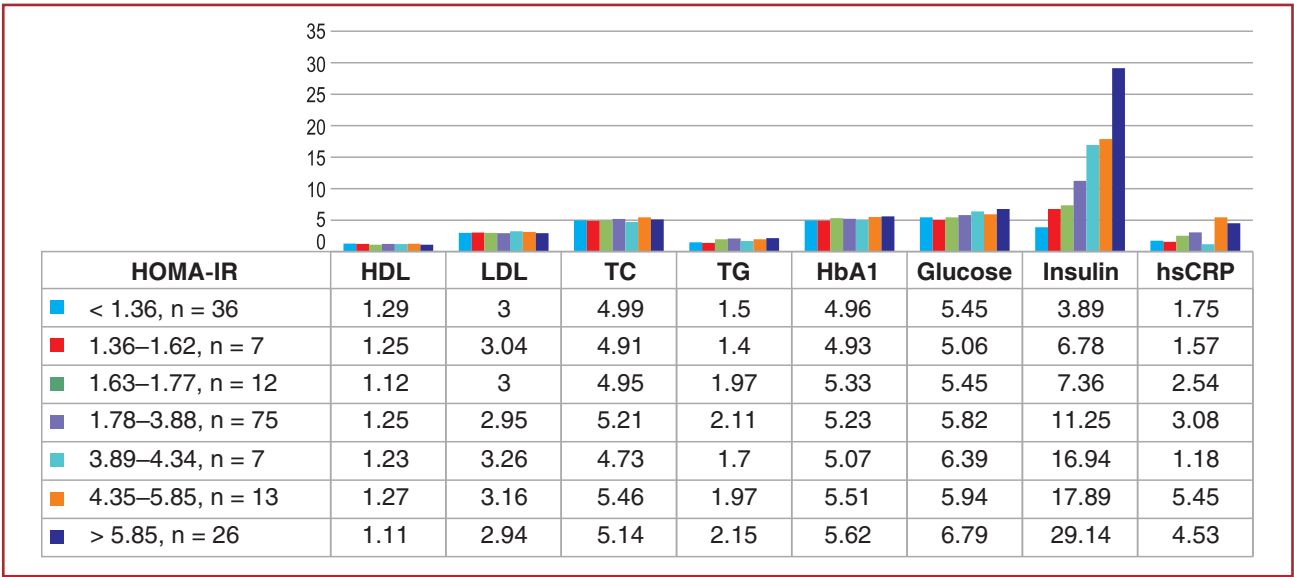


Figure 14. Metabolic parameters depending on the values of HOMA-IR

Not all patients with MetS had abdominal obesity verified during its early stages, and in some cases, AH was the initial diagnosis. Similar findings are consistent with the results of a study by A. Rajca et al. 2014, which demonstrated that abdominal obesity (65 %) was the hallmark of MetS in women, while AH (62 %) was the hallmark in men [10].

The concept of metabolic syndrome enables a holistic approach to obese patients, emphasizing the timely identification and modification of concomitant cardiovascular risk factors and the implementation of measures for their early prevention. However, the

approaches to defining MetS vary among leading organizations.

Conclusions

With an increase in the components of MetS, even at the stage of its formation, there was an increase in the insulin resistance index — HOMA-IR. Abdominal obesity and AH are the most common manifestations at the stage of MetS formation. The average HOMA-IR value of 3.89 aligns with the criteria of MetS, while HOMA-IR values above 1.78 are associated with a significance of cardiometabolic risk factors such as WC, TG, uric acid and CRP.

References

1. Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, et al. Global burden of cardiovascular diseases and risk factors, 1990–2019: update from the GBD 2019 study. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(25):2982–3021. doi: 10.1016/j.jacc.2020.11.010.
2. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2021;42(34):3227–3337. doi: 10.1093/eurheartj/ehab484.
3. Maksymets TA, Sklyarova HE. The relationship between insulin resistance, adipokines, lipids and low-grade inflammation in patients with cardiovascular disease treated with statins. *Med Sci Ukraine*. 2023;19(3):23–30. doi: 10.32345/2664-4738.3.2023.04.
4. Roberts CK, Hevener AL, Barnard RJ. Metabolic syndrome and insulin resistance: underlying causes and modification by exercise training. *Compr Physiol*. 2013;3(1):1–58. doi: 10.1002/cphy.c110062.
5. Singh B, Saxena A. Surrogate markers of insulin resistance: a review. *World J Diabetes*. 2010;1(2):36–47. doi: 10.4239/wjd.v1.i2.36.
6. Tahapary DL, Pratisthita LB, Fitri NA, et al. Challenges in the diagnosis of insulin resistance: focusing on the role of HOMA-IR and triglyceride/glucose index. *Diabetes Metab Syndr*. 2022;16(8):102581. doi: 10.1016/j.dsx.2022.102581.
7. Baligeh JB, Russell WR, Koroma TR, et al. Prevalence and correlates of metabolic syndrome among adults in Freetown, Sierra Leone: a comparative analysis of NCEP ATP III, IDF and harmonized ATP III criteria. *Int J Cardiol Cardiovasc Risk Prev*. 2024;20:200236. doi: 10.1016/j.ijcrp.2024.200236.
8. Stanciu S, Rusu E, Miricescu D, et al. Links between metabolic syndrome and hypertension: the relationship with the current antidiabetic drugs. *Metabolites*. 2023;13(1):87. doi: 10.3390/metabo13010087.
9. Jha BK, Sherpa ML, Imran M, et al. Progress in understanding metabolic syndrome and knowledge of its complex pathophysiology. *Diabetology*. 2023;4(2):134–159. doi: 10.3390/diabetology4020015.
10. Rajca A, Wojciechowska A, Śmigiełski W, et al. Increase in the prevalence of metabolic syndrome in Poland: comparison of the results of the WOBASZ (2003–2005) and WOBASZ II (2013–2014) studies. *Pol Arch Intern Med*. 2021;131(6):520–526. doi: 10.20452/pamw.15975.

Received 27.02.2025

Revised 08.03.2025

Accepted 17.03.2025

Information about authors

Olena Sklyarova, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Postgraduate Education Faculty, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; e-mail: kaf_familymed_fpge@meduniv.lviv.ua; <https://orcid.org/0000-0003-3667-6304>

Tetiana Maksymets, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Therapy 1, Medical Diagnostics, Hematology and Transfusiology, Postgraduate Education Faculty, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; e-mail: kaf_therapy_1_fpge@meduniv.lviv.ua; <https://orcid.org/0000-0003-2659-1083>

Oleh Kapustynskiy, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Postgraduate Education Faculty, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; e-mail: kaf_familymed_fpge@meduniv.lviv.ua; <https://orcid.org/0000-0003-2027-2882>

Ivanna Yuzych, PhD in Medicine, Assistant, Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Postgraduate Education Faculty, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; e-mail: ivannayuzych@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-2524-1719>

Oksana Kapustynska, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Therapy 1, Medical Diagnostics, Hematology and Transfusiology, Postgraduate Education Faculty, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; e-mail: okpost7@gmail.com; phone: +380 (63) 174-62-55; <https://orcid.org/0000-0002-3280-9141>

Yevhen Sklyarov, MD, DSc, PhD, Professor, Head of the Department of Therapy 1, Medical Diagnostics, Hematology and Transfusiology, Postgraduate Education Faculty, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; e-mail: kaf_therapy_1_fpge@meduniv.lviv.ua; <https://orcid.org/0000-0001-9037-0969>

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 research was not funded.

Ethical norms. Before beginning the study, the necessary ethical approval was obtained from the local ethics committee of our hospital (date: December 16, 2019, approval number: 10). Written informed consent was obtained from each patient before the examination. The study was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki.

Authors' contribution. O.Ye. Sklyarova — collection and processing of materials, analysis of received data, writing the text; T.A. Maksymets, O.O. Kapustynskiy — analysis of received data, writing the text; O.S. Kapustynska — collection and processing of materials, analysis of received data, writing the text, editing supervision; I.A. Yuzych — analysis of received data, editing supervision; Ye.Ya. Sklyarov — concept and design of the study, editing supervision.

Склярова О.Є., Максимець Т.А., Капустинський О.О., Юзич І.А., Капустинська О.С., Скляров Є.Я.
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

Фактори кардіометаболічного ризику та інсулінорезистентність

Резюме. Актуальність. Упродовж останніх десятиліть були досліджені основні фактори серцево-судинного ризику, серед яких ключовими є дисліпідемія, підвищений артеріальний тиск, куріння, цукровий діабет та ожиріння. У цьому аспекті важливо проаналізувати значення індексу інсулінорезистентності (HOMA-IR) в українській популяції, за якого проявляються чинники кардіометаболічного ризику, що призводять до виникнення серцево-судинних уражень атеросклеротичного і неатеросклеротичного генезу й метаболічних ускладнень. **Матеріали та методи.** Обстежено 199 осіб: 152 пацієнти з артеріальною гіпертензією (АГ) I–II стадії та 47 осіб без раніше діагностованих захворювань. Усі пацієнти були розподілені на шість груп відповідно до кількості компонентів метаболічного синдрому (MetS): група 0 — відсутність компонентів MetS (12 практично здорових осіб); група 1 — наявність 1 компонента MetS; група 2 — наявність 2 компонентів MetS; група 3 — три компонентів MetS; група 4 — чотирикомпонентний MetS; група 5 — п'ятикомпонентний MetS. **Результати.** Зростання числа компонентів MetS супроводжувалося збільшенням маркера інсулінорезистентності — HOMA-IR. Зі збільшенням

кількості компонентів MetS лінійно зростали показники індексу маси тіла, окружності талії (ОТ), сечової кислоти та глікемії. Частота предіабету, гіперурикемії та АГ лінійно зростала зі збільшенням компонентів MetS. АГ і абдомінальне ожиріння були ранніми проявами метаболічних змін. Статистичні відмінності кардіометаболічного ризику були більш суттєвими за HOMA-IR понад 1,78, при перевищенні порогового значення виявлено вірогідне збільшення ОТ, рівня тригліцеридів, сечової кислоти та С-реактивного білка в обстежених групах, а при HOMA-IR > 3,89 суттєво підвищується ймовірність виявлення ознак MetS. **Висновки.** Зі збільшенням компонентів MetS, уже на етапі його формування, відмічається зростання індексу інсулінорезистентності — HOMA-IR. Абдомінальне ожиріння й АГ є найбільш поширеними проявами на етапі формування MetS. Середнє значення HOMA-IR 3,89 узгоджується з критеріями MetS, водночас при HOMA-IR понад 1,78 помітне зростання таких факторів кардіометаболічного ризику, як ОТ, рівень тригліцеридів, сечової кислоти та С-реактивного білка.

Ключові слова: фактори кардіометаболічного ризику; інсулінорезистентність

УДК 616-006-052:616-009.7

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.21.3.2025.1871>Олешко Ю.В.^{1,2}, Борозенець П.А.^{1,2}, Сірош В.В.^{2,3}, Дмитрієв Д.В.^{1,2}¹Подільський регіональний центр онкології, м. Вінниця, Україна²Центр лікування болю та реабілітації «Прометей», м. Вінниця, Україна³Вінницька міська клінічна лікарня № 1, м. Вінниця, Україна

Використання імплантованих порт-систем в лікуванні онкологічного хронічного болю: серія клінічних випадків

Резюме. Онкологічний біль виникає у пацієнтів з онкологічними захворюваннями через ураження тканин, запалення, здавлювання нервів або наслідки лікування. Біль може значно знижувати якість життя, але сучасна медицина пропонує ефективні підходи до його контролю. Якщо полегшення болю досягається лише за рахунок високих доз опіоїдів, методом вибору є інтервенційні процедури знеболювання, такі як черешкові тунельні епідуральні катетери, повністю імплантовані системи для інтратекального або епідурального введення. Імплантовані порт-системи є ефективним інструментом у лікуванні онкологічного хронічного болю та забезпечують зручний і тривалий доступ до терапії. Вони дозволяють доставляти анагетіки та інші препарати безпосередньо у спинномозкову систему, мінімізуючи побічні ефекти та покращуючи якість життя пацієнтів. Імплантовані порт-системи значно підвищують якість життя пацієнтів з хронічними захворюваннями або потребою у регулярному лікуванні.

Ключові слова: імплантовані порт-системи; онкологічний біль; хронічний больовий синдром; опіоїдні анагетіки

Вступ

Онкологічний хронічний больовий синдром (ОХБС) — це стан, який супроводжує багатьох пацієнтів зі злоякісними новоутвореннями, особливо на пізніх стадіях хвороби. Біль може бути викликаний як самою пухлиною (прямий тиск на нерви, інфільтрація тканин), так і побічними ефектами лікування (хіміо- або променевої терапії). Терапія больового синдрому є важливим компонентом у лікуванні, оскільки больовий синдром значно погіршує якість життя пацієнтів.

Типи болю при ОХБС:

1) ноцицептивний біль. Викликається пошкодженням тканин, активує больові рецептори. Поділяється:

— на соматичний біль (чітка локалізація, наприклад, біль у кістках);

— вісцеральний біль (менш локалізований, глибокий, часто пов'язаний із внутрішніми органами);

2) невротичний біль. Виникає внаслідок ураження нервової системи, може супроводжуватись відчуттям печухості, поколювання, стріляючого болю.

Підходи до лікування:

1) медикаментозна терапія:

— опіоїди (морфін, фентаніл, оксикодон) — основа лікування сильного болю;

— неопіоїдні анагетіки (парацетамол, НПЗЗ (ібупрофен, диклофенак)) для зменшення легкого чи помірного болю;

— ад'ювантні препарати (протисудомні (габапентин) чи антидепресанти (амітриптилін)) для невротичного болю;

2) інвазивні методи:

— інтратекальна терапія (введення анагетиків у спинномозковий канал через імплантовані порт-системи);

— регіонарна блокада (ін'єкції локальних анестетиків або нейролітичних агентів у периферичні нерви);

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh состоānij»), 2025

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2025

Для кореспонденції: Олешко Юлія В., лікар-анестезіолог, Центр лікування болю та реабілітації «Прометей», м. Вінниця, Україна; e-mail: yuliiaa.2511@gmail.com; завідувач відділення паліативної допомоги, Подільський регіональний центр онкології, м. Вінниця, Україна

For correspondence: Yuliia Oleshko, Anesthesiologist, Center for Pain Management and Rehabilitation "Prometei", Vinnytsia, Ukraine; e-mail: yuliiaa.2511@gmail.com; Head of the Palliative Care Department, Podilsky Regional Oncology Center, Vinnytsia, Ukraine

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

3) паліативні процедури:

- радіотерапія для зменшення пухлинного тиску;
- хірургічні втручання для деблокади органів;

4) психосоціальна підтримка (врахування психологічного стану пацієнта і залучення сім'ї).

Більшість пацієнтів добре знеболюється медикаментозною терапією (сходинки знеболювання ВООЗ).

Попри використання традиційних неопіоїдних та опіоїдних анагетиків перорально, домінантним є трансдермальний або парентеральний шлях введення препаратів для знеболювання. Збільшення доз опіоїдів може забезпечити знеболювання у більшості пацієнтів, але вищі дози опіоїдів пов'язані з небажаними побічними ефектами [2–5]. Якщо полегшення болю досягається лише за рахунок високих доз опіоїдів (з вираженими побічними ефектами) або виникає стійкість до знеболювальних, методом вибору є інтервенційні процедури знеболювання, такі як черезшкірні тунельні епідуральні катетери, повністю імплантовані системи для інтратекального або епідурального введення [4–9]. Унікальність інтратекального введення полягає в тому, що знеболювання досягається з мінімальними системними впливами. Це дозволяє уникнути багатьох ускладнень, характерних для опіоїдної терапії, таких як запор, нудота, блювання, сонливість.

Переваги інтратекальної порт-системи:

- ефективне знеболювання (препарати вводяться безпосередньо в зону дії, що дозволяє значно зменшити біль);

- менші дози препаратів (дозування є в десятки разів меншим, ніж при системному введенні, що знижує ризик побічних ефектів);

- тривалий ефект (система забезпечує постійне введення ліків або їх періодичне поповнення);

- покращення якості життя (пацієнт відчуває менше дискомфорту та обмежень у повсякденній діяльності).

Пропонуємо 2 власних випадки встановлення спінального порту з метою тривалого пацієнт-контрольованого знеболювання.

Матеріали та методи

Клінічний випадок 1. Хворий М. (58 років) звернувся до відділення зі скаргами на виражений больовий синдром у періанальній ділянці (9–10 балів), що не купувався опіатами (морфін 10 мг 1 табл. 2 рази на добу), пацієнта турбувала неможливість сидіти та порушення сну. На постійній основі хворий вживав різноманітні НПЗЗ у значних дозуваннях (парацетамол 1000–1500 мг, анальгін в/м кожні 3–4 години). В анамнезі у хворого Сг. ампулярного відділу прямої кишки (дані КТ з посиленням від 08.2024 р.). Більш актуальні обстеження відсутні. Цукровий діабет 2-го типу, медикаментозно субкомпенсований (метформін 850 мг 1 раз на добу під час їжі ранком). Протягом останнього місяця стан (больовий синдром) погіршився. При первинному огляді соматичний стан без особливостей. У проекції болю без видимих змін. Як діагностично-лікувальну процедуру було проведе-

но каудальну блокаду (лідокан 2,0 мл + ропівакан 20 мг). Протягом п'ятнадцяти хвилин після проведення втручання стан значно поліпшився. Біль регресував до двох балів. Під час наступного візиту хворий відмітив, що ефект від проведеної процедури тривав близько 14 годин, проте больовий синдром поступово повертався та за 20 годин перебував на шкалі попередньої інтенсивності.

У зв'язку з отриманим бажаним терапевтичним ефектом хворому проведена повторна блокада з досягненням попереднього ефекту (препарати та дозування ті ж). До лікування додано морфін 10 мг 1 табл. 2 рази на добу, прегабалін 75 мг 1 табл. 2 рази на добу.

Варто зазначити, що весь період лікування хворому проводився моніторинг життєвих показників за допомогою пристрою Masimo. Це дозволило оцінювати результат знеболювання шляхом оцінки частоти серцевих скорочень та частоти дихання.

За тиждень пацієнт звернувся повторно, скарги не змінилися. Відмітив відсутність результату від вживаної фармакологічної терапії.

Було запропоновано встановлення спінального порту з метою тривалого та пацієнт-контрольованого знеболювання.

Пацієнт був планово госпіталізований з метою втручання.

Після триразової обробки поля бетадином та під місцевою анестезією 2% розчином лідокаїну з використанням рентген-контролю електронно-оптичного перетворювача було проведено втручання. Пункція була проведена на рівні L3–L4, катетер заведено краніально субарахноїдально.

Катетер тунельовано та проведено підшкірно до порту, що знаходиться на передній грудній стінці по передній паховій лінії, та встановлено на дванадцяте ребро. Порт фіксовано швом. Післяопераційні рани зашити наглухо (рис. 1, 2).

Ранній післяопераційний етап минув без особливостей. Через 12 годин після встановлення пацієнтові порту було встановлено голку Хубера з бактеріальним фільтром та введено тест-дозу лідокаїну 0,02% 2 мл. Без наслідків. На постійній основі пацієнту рекомендовано введення розчину ропівакаїну 10 мг за потреби з суворим дотриманням правил асептики та антисептики. Хворий відпущений додому, інтенсивність болю після ін'єкції знижується з 9 балів до 2. Без явищ анестезії нижніх кінцівок чи ознак поширення анестетика краніально. Нагляд за пацієнтом продовжується.

Клінічний випадок 2. Хворий В. (76 років) звернувся до кабінету менеджменту болю за направленням від лікаря-уролога з метою консультації з приводу больового синдрому. Пацієнт близько 2 років лікується з приводу Сг. простати, отримувач неодноразово специфічне лікування. КТ з підсиленням місячної давнини показало наявність новоутворень у хребцях L4–L3 тканинного характеру (Mts). Скарги: виражений біль у поперековій ділянці, що іррадіює в нижні кінцівки по бічній, задній поверхні (інтенсивність болю 8 балів). Було проведено паравертебральну блокаду (лідокан 2%

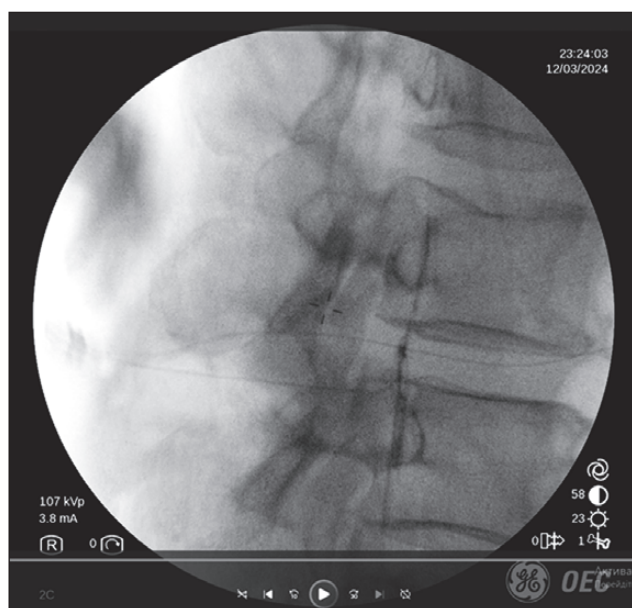


Рисунок 1. Момент введення контрасту до катетера з субарахноїдальним поширенням

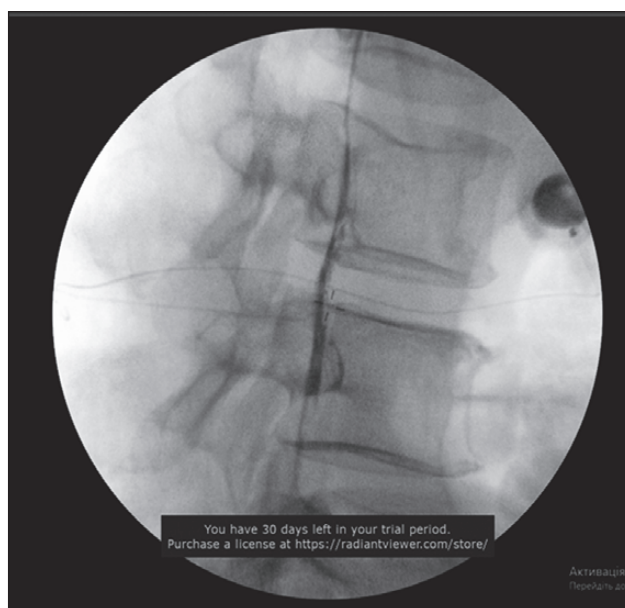


Рисунок 2. Введення контрасту через порт до субарахноїдального простору (порт ще не поміщений до кишені)

2 мл + ропівакаїн 10 мл) двобічно на вищевказаному рівні, отримано короточасний ефект (близько двох годин). У зв'язку з неможливістю регулярно відвідувати лікувальний заклад хворому було рекомендовано фармакологічну терапію (прегабалін 75 мг 1 табл. 2 рази на добу та морфін 10 мг 1 табл. 2 рази на добу). Пацієнт звернувся повторно за два тижні зі скаргами на біль такої ж локалізації, у розмові було з'ясовано, що у зв'язку з вираженою побічною дією (сонливість і слабкість) він не приймав лікування. Пацієнтові було запропоновано встановлення спінального порту. За тиждень він був планово госпіталізований. Проведено оперативне втручання.

Після триразової обробки поля бетадином та під місцевою анестезією 2% розчином лідокаїну з використанням рентген-контролю електронно-оптичного перетворювача було виконане втручання. Пункцію проведено на рівні L3–L4, катетер заведено краніально субарахноїдально.

Катетер тунельовано та проведено підшкірно до порту, що знаходиться на передній грудній стінці по передній пахвовій лінії, та встановлено на дванадцяте ребро. Порт фіксовано швом. Післяопераційні рани зашито наглухо (рис. 3–5).

Безперервна епідуральна аналгезія використовується для лікування болю. Однак під час тривалого лікування епідуральними препаратами може виникнути багато технічних проблем. Ці ускладнення включають зсув катетера, інфекцію, біль при ін'єкції, витікання та оклюзію. Встановлення епідурального катетера з використанням підшкірної імплантації порту набуло широкого визнання як метод подолання таких ускладнень. Ця техніка знижує ризик інфекції як найбільш небезпечного ускладнення порівняно з використанням черезшкірного епідурального катетера [1, 13]. У клінічній практиці зазвичай видаляють епідуральні катетери

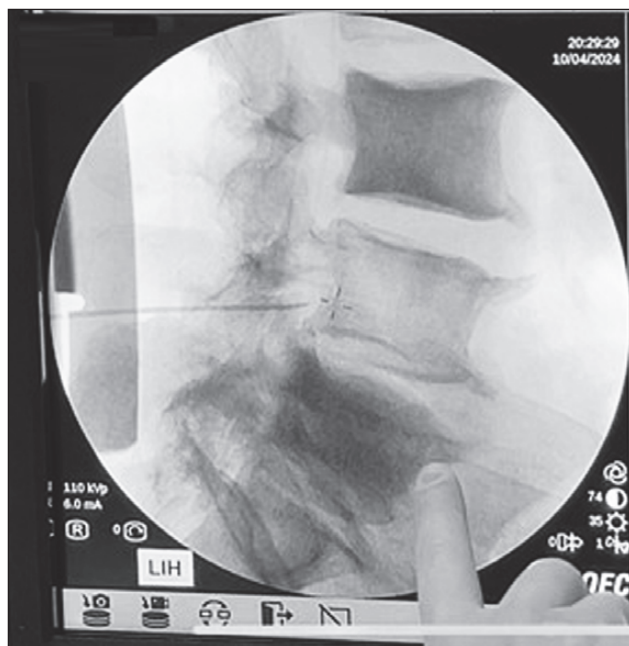


Рисунок 3. Момент введення катетера по голці Т10/Т11 інтракортикально

протягом 72 годин після встановлення, щоб мінімізувати ризик колонізації катетера та системної інфекції. Проте багатьом пацієнтам необхідна аналгезія довше 72 годин. У таких випадках тривале епідуральне введення місцевих анестетиків за допомогою епідурального катетера з портом для підшкірної ін'єкції можна використовувати для успішного лікування болю без серйозних місцевих або системних ускладнень (менінгіт, епідуральний абсцес, системна інфекція, епідуральна гематома, травма спинного мозку, токсичність місцевого анестетика або побічні ефекти, спричинені опіоїдами) [1].

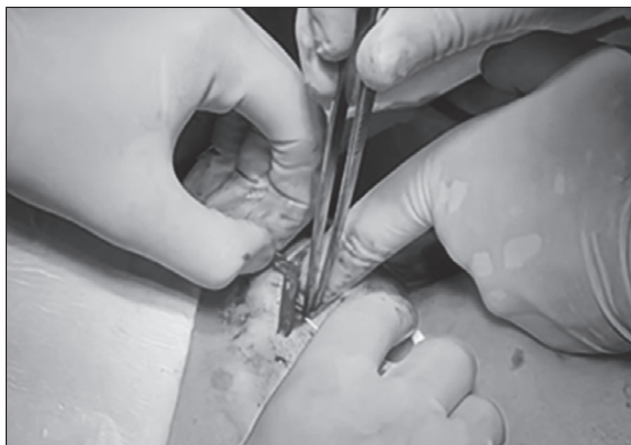


Рисунок 4. Формування кишені для порта



Рисунок 5. Фіксація порта

Альтернативою черезшкірному епідуральному катетеру є імплантований хірургічним шляхом катетер із підшкірним портом для ін'єкції. Переваги перед черезшкірною епідуральною катетеризацією включають меншу частоту інфекцій шкіри та підшкірної клітковини, зміщення катетера та перегинів [10]. Оскільки ризик інфікування зростає на значно більш пізньому етапі лікування, ніж при черезшкірних катетерах, можливе відносно тривале застосування епідуральних препаратів. Крім того, у дослідженні випадку було зазначено, що епідуральний катетер із підшкірним портом добре працював понад 31 місяць [11, 12].

Інtrateкальна лікарська інфузійна терапія зазвичай розглядається, коли спинномозкові аналгетики або спазмолітики, що вводяться перорально або трансдермально, не здатні контролювати біль у пацієнтів або мають неприйнятні побічні ефекти. Інtrateкальне введення агентів центральної дії обходить гематоенцефалічний бар'єр, що призводить до значно вищих концентрацій у лікворі при використанні зменшених кількостей ліків для досягнення еквівалентних доз. Інtrateкальний підхід асоціюється з вищими показниками задовільного знеболювання та меншими показниками невдач лікування та технічних ускладнень порівняно з епідуральним шляхом. Відсутність рандомізованих контрольованих досліджень викликає занепокоєння щодо правильного використання, критеріїв відбору та безпеки цих пристроїв [14]. Економічна ефективність і порівняльна терапія також є предметом обговорення.

Висновок

Через неадекватну аналгезію пацієнтів стандартними схемами лікування, вживання високих доз наркотичних аналгетиків і вираженість побічних ефектів методом вибору є черезшкірні тунельні епідуральні катетери, повністю імплантовані системи для інtrateкального введення препаратів. Дана методика забезпечує менший ризик інфекційних ускладнень (порівняно з неімплантованими та нетунельованими методиками), довготривалість введення препаратів, можливість адекватної пацієнт-контрольованої аналгезії з мінімальними або майже відсутніми побічними ефектами.

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

Список літератури

1. Min BM, Kim JH. Epidural catheterization with a subcutaneous injection port for the long-term administration of opioids and local anesthetics to treat zoster-associated pain — a report of two cases. *Korean J Anesthesiol.* 2013 Nov;65(5):462-7. doi: 10.4097/kjae.2013.65.5.462.
2. Brescia FJ, Portenoy RK, Ryan M, Krasnoff L, Gray G. Pain, opioid use, and survival in hospitalized patients with advanced cancer. *J Clin Oncol.* 1992;10(1):149-55.
3. Levy MH. Pharmacologic treatment of cancer pain. *N Engl J Med.* 1996;335(15):1124-32.
4. Raphael J, Ahmedzai S, Hester J, Urch C, Barrie J, Williams J, et al. Cancer pain: part 1: Pathophysiology; oncological, pharmacological, and psychological treatments: a perspective from the British Pain Society endorsed by the UK Association of Palliative Medicine and the Royal College of General Practitioners. *Pain Med.* 2010;11(5):742-64.
5. Vissers KC, Besse K, Wagemans M, Zuurmond W, Giezenman MJ, Lataster A, et al. 23. Pain in patients with cancer. *Pain Pract.* 2011;11(5):453-75.
6. Shaves M, Barnhill D, Bosscher J, Remmenga S, Hahn M, Park R. Indwelling epidural catheters for pain control in gynecologic cancer patients. *Obstet Gynecol.* 1991;77(4):642-4.
7. Sloan PA. The evolving role of interventional pain management in oncology. *J Support Oncol.* 2004;2(6):491-503.
8. Mercadante S. Problems of long-term spinal opioid treatment in advanced cancer patients. *Pain.* 1999;79(1):1-13.
9. Höglberg T, Rabow L, Rosenberg P, Simonsen E. The use of chordotomy to treat pain from gynecologic cancer. *Eur J Gynaecol Oncol.* 1989;10(5):337-40.
10. De Jong PC, Kansen PJ. Порівняння епідуральних катетерів з портами для підшкірних ін'єкцій або без них для лікування болю при раку. *Anesth Analg.* 1994;78:94-100.
11. Zadra N, Ambrosio F, Piranese A, Giusti F. Використання перидурального катетера з підшкірним портом у 13-річної дівчинки: 120 процедур анестезії за 31 місяць. *J Pediatr Surg.* 1995;30:1493-1494. doi: 10.1016/0022-3468(95)90417-4.
12. Dmytriiev D, Dmytriiev K, Stoliarchuk O, Semenenko A. Multiple organ dysfunction syndrome: What do we know about pain

management? A narrative review. *Anaesthesia, pain and intensive care*. 2019;23(1):84-91.

13. Ahmed HM, Atterton BP, Crowe GG, et al. Recommendations for effective documentation in regional anesthesia: an expert panel Delphi consensus project. *Reg Anesth Pain Med*. 2022 May;47(5):301-308. doi: 10.1136/rapm-2021-103136.

14. Dobrovanov O, Dmytriiev D, Prochotsky A, Vidiscak M, Furkova K. Pain in COVID-19: Quis est culpa? *Electron J Gen Med*. 2023;20(1):em435. doi: 10.29333/ejgm/12672.

Отримано/Received 08.01.2025

Рецензовано/Revised 12.03.2025

Прийнято до друку/Accepted 21.03.2025

Information about authors

Yuliia Oleshko, Anesthesiologist, Center for Pain Management and Rehabilitation "Prometei", Vinnytsia, Ukraine; e-mail: yuliiaa.2511@gmail.com; Head of the Palliative Care Department, Podilsky Regional Oncology Center, Vinnytsia, Ukraine; <https://orcid.org/0009-0000-0974-8304>

Petro Boroznets, Anesthesiologist, Center for Pain Management and Rehabilitation "Prometei", Vinnytsia, Ukraine; e-mail: petro4393@gmail.com; Palliative Care Department, Podilsky Regional Oncology Center, Vinnytsia, Ukraine; <https://orcid.org/0009-0006-4766-8552>

Victoria Sirosh, Anesthesiologist, Postgraduate Student, Center for Pain Management and Rehabilitation "Prometei", Vinnytsia, Ukraine; e-mail: viktoriya.sirosh@gmail.com; phone: +380 (93) 145-68-02; Vinnytsia City Clinical Hospital 1, Vinnytsia, Ukraine; <https://orcid.org/0009-0009-6889-1309>

Dmytro Dmytriiev, MD, DSc, PhD, Professor, Medical Director, Podilsky Regional Oncology Center, Vinnytsia, Ukraine; e-mail: mddmytriiev@gmail.com, dmytrodmytriiev@gmail.com; phone: +380 (67) 430-94-49; Center for Pain Management and Rehabilitation "Prometei", Vinnytsia, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0001-6067-681X>

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.

Yu. V. Oleshko^{1,2}, P. A. Boroznets^{1,2}, V. V. Sirosh^{2,3}, D. V. Dmytriiev^{1,2}

¹Podilsky Regional Oncology Center, Vinnytsia, Ukraine

²Center for Pain Management and Rehabilitation "Prometei", Vinnytsia, Ukraine

³Vinnytsia City Clinical Hospital 1, Vinnytsia, Ukraine

The use of implanted port systems in the treatment of oncological chronic pain: case series

Abstract. Cancer pain occurs in oncologic patients due to tissue damage, inflammation, nerve compression or the effects of treatment. Pain can significantly reduce the quality of life, but modern medicine offers effective approaches to its control. If pain relief is achieved only with high doses of opioids, the method of choice is interventional pain management procedures such as tunneled epidural catheters, fully implanted systems for intrathecal or epidural administration. Implantable port systems are an effective tool in

the treatment of chronic cancer pain and provide convenient and long-term access to therapy. They allow the delivery of analgesics and other drugs directly to the spinal cord, minimizing side effects and improving the quality of life of patients. Implantable port systems significantly improve the quality of life of patients with chronic diseases or the need for regular treatment.

Keywords: implantable port systems; cancer pain; chronic pain syndrome; opioid analgesics

УДК 616.717/718-089.873

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.21.3.2025.1872>Дмитрієв Д.В.^{1,2}, Борозенець П.А.^{1,2}, Олешко Ю.В.^{1,2}, Сірош В.В.^{1,3}¹Центр лікування болю та реабілітації «Прометей», м. Вінниця, Україна²Подільський регіональний центр онкології, м. Вінниця, Україна³Вінницька міська клінічна лікарня № 1, м. Вінниця, Україна

Ботулінічний токсин типу А у лікуванні фантомного болю: успішний випадок використання

Резюме. Сьогодні у зв'язку з активними бойовими діями різко зросла кількість пацієнтів з фантомним болем. У випадку ампутації кінцівки 50 % пацієнтів мають фантомний біль та близько 70 % — фантомні відчуття. Ця проблема є надзвичайно актуальною та недостатньо дослідженою в сучасній медицині. Лише невелика кількість медичних закладів забезпечує адекватний менеджмент хронічного больового синдрому (зокрема, фантомного болю). Також варто зазначити, що нелікований фантомний біль унеможливує користування протезом, що зводить до нуля можливу повну соціалізацію та адаптацію хворого, збільшуючи навантаження не лише на медичну систему, а й на соціальну службу. Використання нейроаксіальних методів знеболювання є якісним способом лікування даної патології, проте короткотривалість ефекту стимулює подальший пошук і дослідження. У даному клінічному випадку висвітлюється питання поєднання нейроаксіальних методів з використанням BoNT-A з метою лікування фантомного болю у пацієнтів з травматичними ампутаціями кінцівок. З огляду на обмежену кількість актуальних досліджень та малу вибірку в користуванні BoNT-A хочемо запропонувати власний клінічний випадок з позитивним результатом.

Ключові слова: ботулотоксин; нейроаксіальна аналгезія; фантомний біль; фантомні відчуття; хронічний больовий синдром; біль у куксі

Вступ

Нейропатичний біль — один із патологічних болів, зумовлений ураженням периферичної або центральної нервової системи [1].

Одним із найпоширеніших нейропатичних болів є фантомний біль у кінцівках.

Оскільки основна патофізіологія фантомного болю досі не вивчена, терапія фантомного болю є складною. Повідомляється про понад 50 різних методів лікування, які регулярно використовуються, але з обмеженим успіхом [3]. Опитування понад 10 000 людей з ампутуваними кінцівками з фантомним болем показало, що лікування було успішним лише в 1 % випадків [4].

Застосування ботулінічного токсину А видається ефективним для зменшення болю у пацієнтів із фантомним болем. Рекомендуються дослідження для порівняння ефекту ботулотоксину та звичайних методів лікування [3].

Ботулінічні токсини — це сильнотоксичні токсини, що виробляються у природі анаеробними бактеріями під назвою *Clostridium botulinum*. Було ідентифіковано сім типів токсину *Clostridium*, зокрема від А до G, і нещодавно було відкрито новий серотип під назвою H [5]. Ботулінічний токсин *Clostridium* є потужним бактеріальним нейротоксином, який діє на нервово-м'язове з'єднання та блокує секрецію ацетилхоліну з пресинаптичних холінергічних нервів, тим самим пригнічуючи симпатичну стимуляцію тону м'язової мускулатури [6, 7].

Ефект цього нейротоксину є дозозалежним і триває в середньому від 4 до 6 місяців. Ботулотоксин типу А (BoNT-A) використовується для лікування неврологічних, м'язових і вегетативних розладів. Повідомлялося про його знеболювальну дію [8]. Недавні дослідження показали, що внутрішньом'язове введення ботулінічного токсину А, крім того, що не викликає ускладнень, також зменшує спазм, поліпшує

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh sostojanj»), 2025

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2025

Для кореспонденції: Дмитрієв Дмитро Валерійович, доктор медичних наук, професор, медичний директор, Подільський регіональний центр онкології, м. Вінниця, Україна; e-mail: mddmytriiev@gmail.com, dmytrodmmytriiev@gmail.com; тел.: +380 (67) 430-94-49; Центр лікування болю та реабілітації «Прометей», м. Вінниця, Україна

For correspondence: Dmytro Dmytriiev, MD, DSc, PhD, Professor, Medical Director, Podilsky Regional Oncology Center, Vinnytsia, Ukraine; e-mail: mddmytriiev@gmail.com, dmytrodmmytriiev@gmail.com; phone: +380 (67) 430-94-49; Center for Pain Management and Rehabilitation "Prometei", Vinnytsia, Ukraine

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

рухливість і роботу кінцівок. Крім того, ін'єкція цього препарату робиться просто і без необхідності анестезії та не пов'язана з ускладненнями [9].

Можливі численні ефекти BoNT-A на фантомний біль, але основні механізми включають його вплив на периферичні фактори. Відомо, що BoNT-A зменшує біль у пацієнтів із цервікальною дистонією, спастичністю або іншими типами м'язового спазму [11–13]. Це вважається вторинним ефектом після зменшення вивільнення ACh, що призводить до розслаблення м'язів. Після ін'єкцій BoNT-A у пацієнтів фасцикуляція м'язів кукси помітно зменшувалася, а тривалість ефекту після кожної ін'єкції становила 8–11 тижнів. Це узгоджується з відомим часом відновлення початкової морфології та функції процесів регенерації нервово-м'язового з'єднання, як це спостерігається при лікуванні спастичних м'язів [14, 15]. Отже, існує периферичний холінергічний механізм описаних вище ефектів.

Було показано, що лікування BoNT-A може зменшити периферичну сенсibiлізацію шляхом інгібування вивільнення кількох нейрональних сигнальних маркерів, включаючи субстанцію P [16], глутамат [17], пептид, пов'язаний з геном кальцитоніну (CGRP) у терміналах вегетативно-судинних нервів [18], та зниження експресії гена *cfos* [19]. Пряма дія BoNT-A на сенсорні нейрони *in vivo* пригнічує вивільнення не тільки глутамату, а і субстанції P і CGRP з периферичних терміналів ноцицептивних волокон [20]. Усі ці дані вказують на прямий знеболювальний ефект BoNT-A при місцевому застосуванні. Припускається, що як інгібування ACh, так і прямий вплив на сенсорні нейрони може пояснити полегшення болю, яке спостерігається у пацієнтів.

Значне зменшення болю та відчуття фантомних кінцівок триває до 12 тижнів після ін'єкції [21, 22]. Лікування фантомного болю за допомогою BoNT-A у пацієнтів з аномальною активністю кукси є ефективним і безпечним. Ми вважаємо, що використання електроміографії може покращити результат, хоча ми не порівнювали його зі «сліпими» ін'єкціями. Для правильної оцінки необхідні добре сплановані контрольовані дослідження з великою кількістю пацієнтів.

Клінічний випадок

Перший візит. Пацієнт N. (38 років) отримав травму у квітні 2024 року (уламкове поранення верхньої третини правого стегна). Була проведена рання висока ампутація. З приводу фантомних болів та відчуттів вперше був оглянутий 04.11.2024 р. Проводилося реабілітаційне лікування (дзеркальний метод, магнітотерапія), фармакотерапія (прегабалін 150 мг 2 рази на добу). Результат відсутній. Хворий звернувся 11.11.2024 р. зі скаргами на відчуття фантомного болю у правій нижній кінцівці (передня поверхня стегна, медіальний бік гомілки, частково стопа), що ніяк не пов'язано з рухом. Турбує точковий біль, що іррадіює в мошонку (тригерна точка — 3 см медіальніше від середньої лінії стегна на рівні промежини), та посмикування м'язів, що розпо-

всюджується на всю верхню поверхню кукси від точки Мак-Бурнея (орієнтовно). Ці скарги унеможлилювали використання протеза.

З лікувально-діагностичною метою проведено:

1) fascia iliaca block лідокаїном (2,0), ропівакаїном 2% (15,0). За короткий проміжок часу фасцикуляції минули;

2) діагностичні ін'єкції лідокаїну (4,0), ропівакаїну 2% (5,0) у тригерні точки, отримано відмінний знеболювальний результат (у процесі УЗД було виявлено дві структури, схожі на нерв та залучені в рубець);

3) було виявлено на УЗД латеральніше медіальної лінії стегна (за умовною лінією ASIS) у верхній третині по верхньому краю рубця нервову структуру з невромною, що була залучена в рубець. При спробі провести гідродисекцію у пацієнта фіксувалися значні больові відчуття, простріли посилювалися. У зв'язку з відсутністю тупокінцевої голки проведено місцеву інфільтрацію тканин та домовлено про наступний візит хворого.

Другий візит. Повторно хворий з'явився за два тижні. За час, що минув, стан поліпшився, хворий почав користуватися протезом, проте з'явився фантомний біль у правій нижній кінцівці (передня поверхня стегна, медіальний бік гомілки, частково стопа), що пов'язано з навантаженням на куксу. Також хворого менше турбували посмикування кукси при дотиках в проекції лобкової кістки справа краніально. У зв'язку з відмінним комплаєнсом та попереднім візитом хворого було прийняте рішення про такі дії:

1) проведення блокади з ботулотоксином A *p. cutaneus femoralis lateralis* (50 од.);

2) проведення блокади з ботулотоксином A *p. femoralis*, що залучений в рубець (100 од.).

Третій візит. За три місяці з хворим був налагоджений контакт в одному з месенджерів для розуміння віддалених наслідків. Больовий синдром повністю зник.

Пацієнт перебував під контролем пристрою Masimo з метою цілодобового моніторингу вітальних показників через призму больового синдрому.

Результат: повна відсутність больових відчуттів протягом місяця.

Неоднозначність результатів

Хоча згідно з невеликим дослідженням BoNT-A (порівняно з лідокаїном/метилпреднізолоном) внесок м'язів у причину фантомного болю неясний і може бути локальним, як тригер спінальних рефлексів або через модуляцію «коркової реорганізації» після ампутації ботулотоксин A може діяти болезаспокійливо шляхом розслаблення м'язів кукси або шляхом модуляції нейронних передавачів, наприклад субстанції P, з непрямым впливом на ЦНС, тож не завжди відбувається зменшення фантомного болю у кінцівках [24]. Є описані успішні випадки лікування фантомного болю ботулотоксином [23]. Згідно з роботами, які описувались раніше, ефективність терапії ботулотоксином може бути різною і залежить від індивідуальних характеристик пацієнта, типу ампутації, ступеня сенситизації та інших факторів.

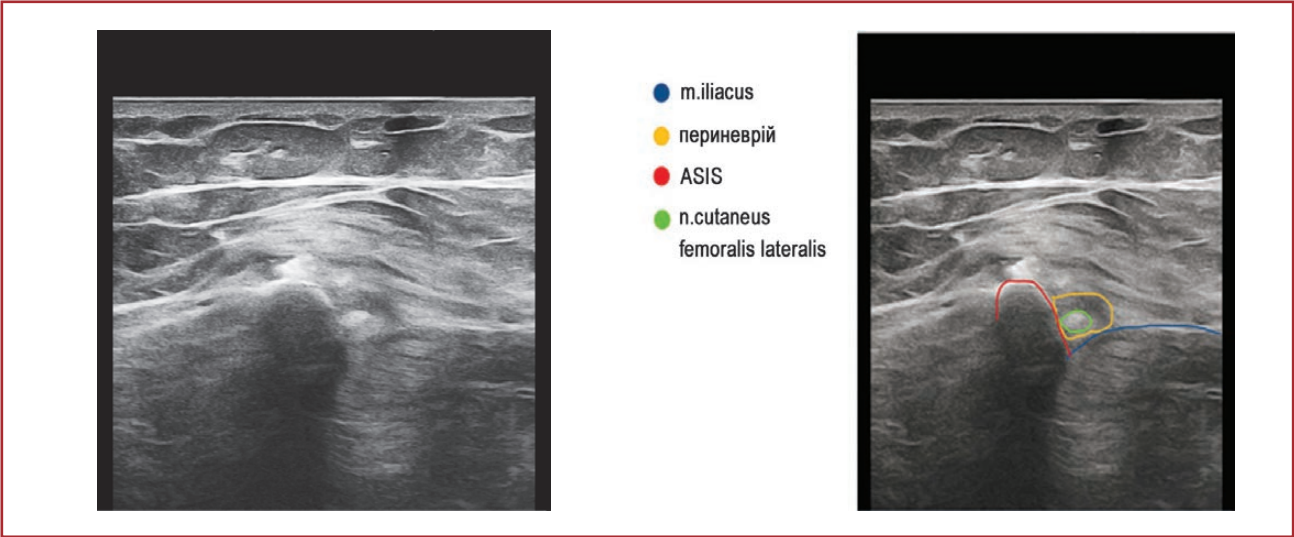


Рисунок 1. УЗД-скан n. cutaneus femoralis lateralis (до)

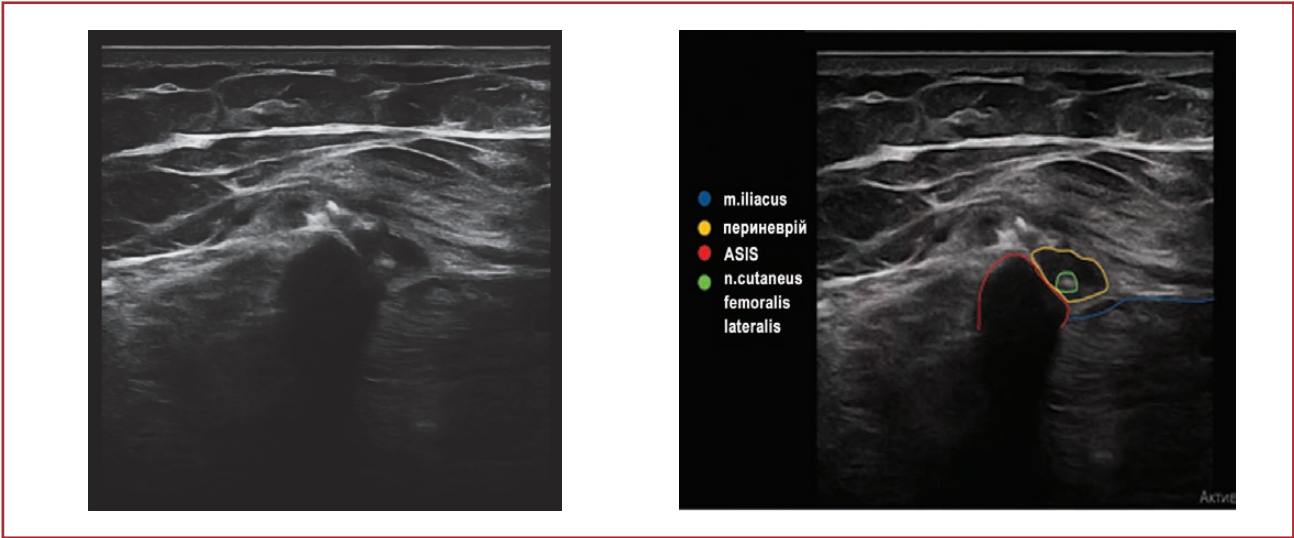


Рисунок 2. Блокада n. cutaneus femoralis lateralis (виконана)

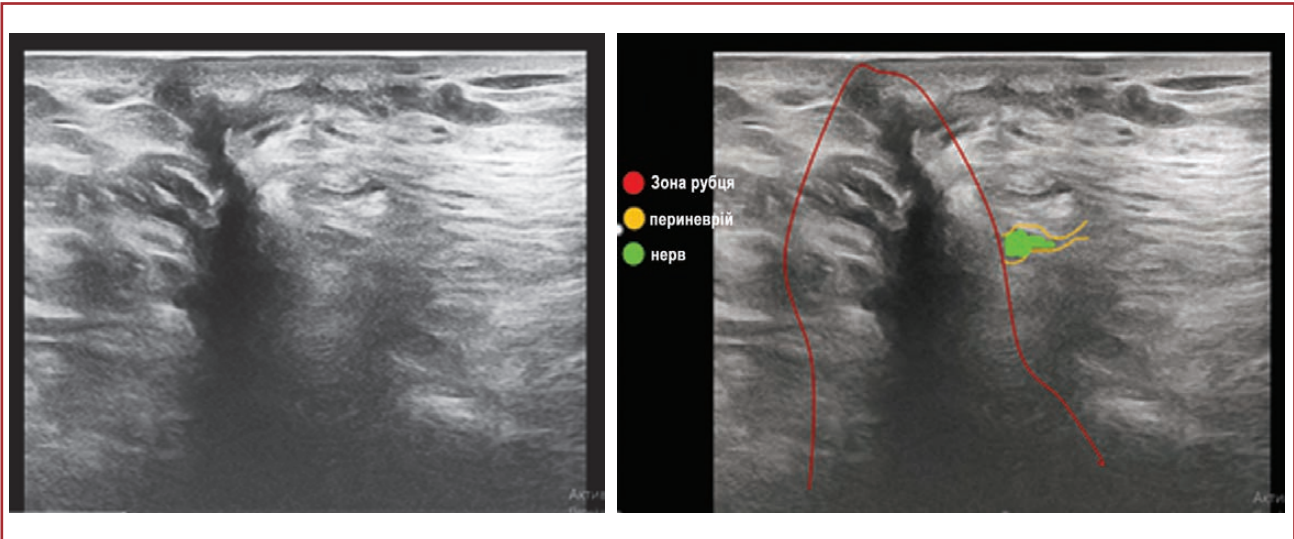


Рисунок 3. Блокада n. femoralis (до)

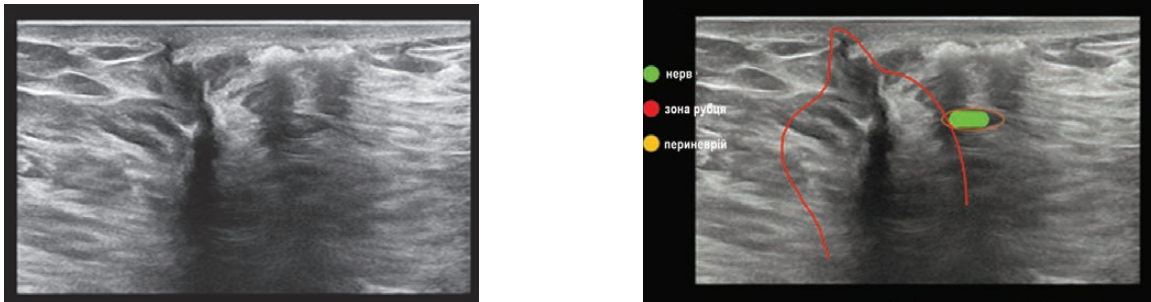


Рисунок 4. Блокада n. femoralis (після)

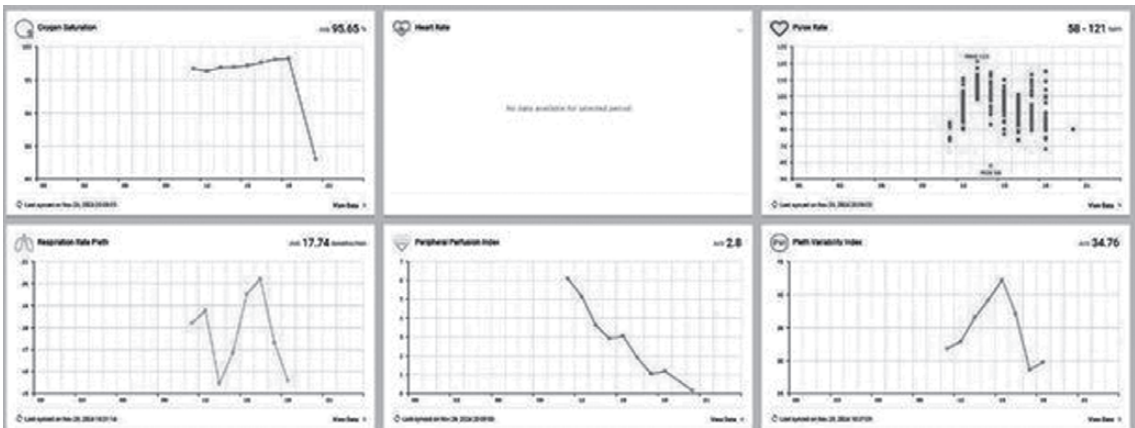


Рисунок 5. Показники моніторингу після лікування

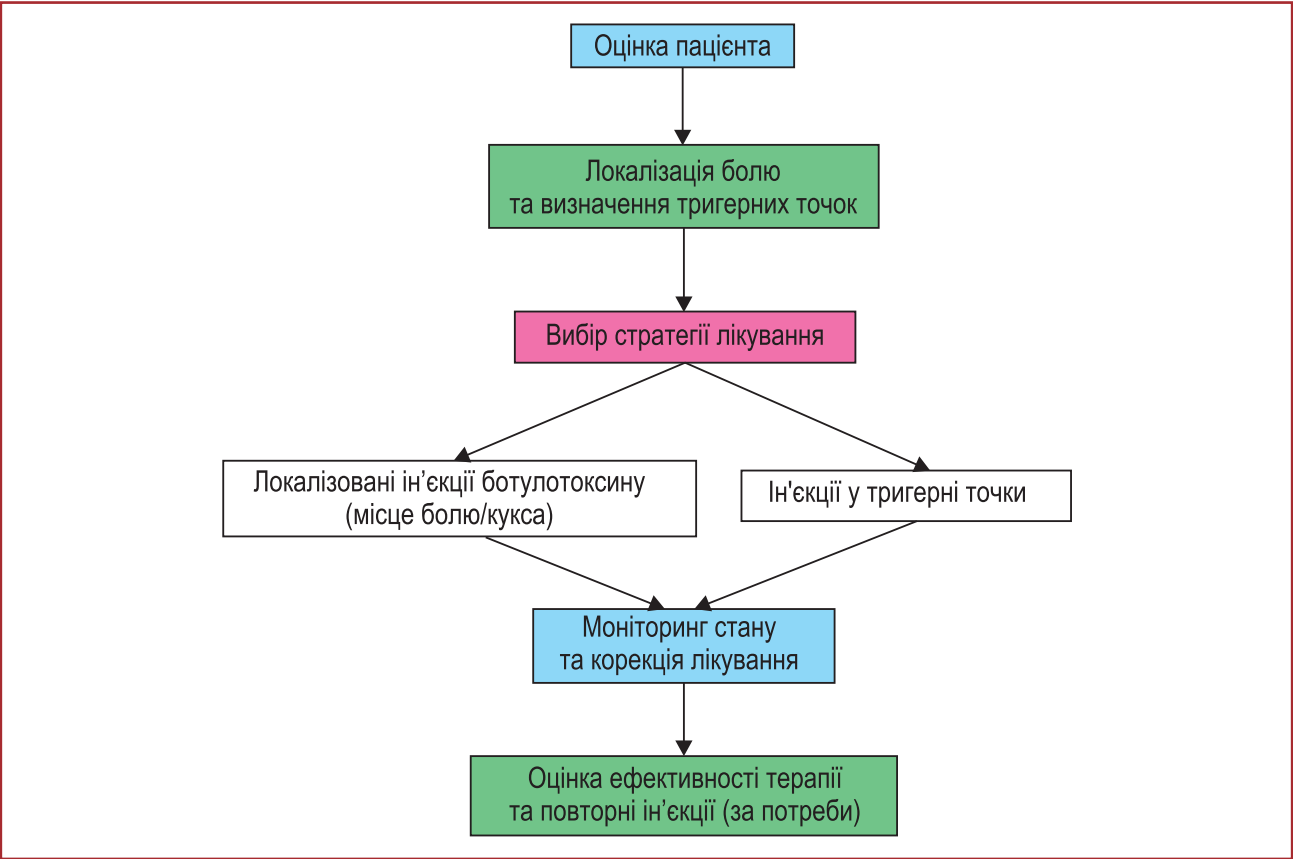


Рисунок 6. Схема курації пацієнта з фантомним болем

Таблиця 1. Оцінка больового синдрому у пацієнта

Візит	Шкала VAS	Порушення сну	Шкала CGI-I
1	9	Так	1
2	4–5	Ні	2–3
3	2–3	Ні	Втручання не проводилося

Таблиця 2. Оцінка фантомного болю у пацієнта

Візит	Фантомний біль	Фантомні відчуття	Показники Masimo
1	8–9	8	Ps — 115 уд/хв; SpO ₂ — 98 %; Respiration Rate Pleth — 16,3; Peripheral Perfusion Index — 1,9; Pleth Variability Index — 29,3
2	4	2	Ps — 97 уд/хв; SpO ₂ — 99 %; Respiration Rate Pleth — 16; Peripheral Perfusion Index — 2,5; Pleth Variability Index — 32,9
3	2	3	Ps — 84 уд/хв; SpO ₂ — 98 %; Respiration Rate Pleth — 17,4; Peripheral Perfusion Index — 2,8; Pleth Variability Index — 34,3

Висновок

Ботулінічний токсин *Clostridium* є потужним бактеріальним нейротоксином, який діє на нервово-м’язове з’єднання та блокує секрецію ацетилхоліну з пресинаптичних холінергічних нервів, тим самим пригнічуючи симпатичну стимуляцію тонусу. Застосування ботулінічного токсину А видається ефективним для зменшення болю у пацієнтів із фантомним болем. Лікування фантомного болю за допомогою BoNT-A у пацієнтів з аномальною активністю кукси є ефективним і безпечним методом лікування.

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

Список літератури

1. Lee JY, Choi DC, Oh TH, Yune TY. Analgesic effect of acupuncture is mediated via inhibition of JNK activation in astrocytes after spinal cord injury. *PloS one*. 2013;8(9):e73948-e.

2. Reza Alizadeh, Mehrdad Taheri, Siavash Beiranvand, Bahar Fereydoonnia. Evaluation of the effectiveness of botulinum toxin injection on reducing phantom pain in patients. *Interdisciplinary Neurosurgery*. 2022; 32(1):101712. doi: 10.1016/j.inat.2022.101712.

3. Dmytriiev D. Study of the intensity of postoperative pain after mine-explosive injury: A pilot study of different analgesics. *Emergency Medicine (Ukraine)*. 2024;20(5):356–362. doi: 10.22141/2224-0586.20.5.2024.1735.

4. Sherman RA. Phantom limb pain. *Mechanism-based management. Clin Podiatr Med Surg*. 1994;11:85–106.

5. Barash JR, Arnon SS. A novel strain of *Clostridium botulinum* that produces type B and type H botulinum toxins. *J Infect Dis*. 2014 Jan 15;209(2):183–91. doi: 10.1093/infdis/jit449.

6. Dmytriiev D, Dmytriiev K, Stoliarchuk O, Semenenko A. Multiple organ dysfunction syndrome: What do we know about pain management? A narrative review. *Anaesthesia, Pain and Intensive Care*. 2019;23(1):84–91.

7. Ciamarra P, Nurko S, Barksdale E, Fishman S, Di Lorenzo C. Internal anal sphincter achalasia in children: clinical characteristics

and treatment with *Clostridium botulinum* toxin. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr*. 2023;37(3):315–319.

8. Oh HM, Chung ME. Botulinum toxin for neuropathic pain: a review of the literature *Toxins*. 2015;7(8):3127–3154.

9. Foley S, Pereira K, Salter MM, Fernandez M, Speechley K, Sequeira T, Miller R. Teasell Treatment with botulinum toxin improves upper-extremity function post stroke: a systematic review and meta-analysis. *Arch. Phys. Med. Rehabil*. 2013;94(5):977–989.

10. Dmytriiev D, Garland EL. Chronic pain during 60 days of war: the impact of the Russian war on Ukrainian patients. *Journal of Public Health (Germany)*, Cited 1 times. 2024 Apr 8. doi: 10.1007/s10389-024-02243-w11.

11. Jankovic J. Botulinum toxin in clinical practice. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;75:951–7.

12. Lew MF. Review of the FDA-approved uses of botulinum toxins, including data suggesting efficacy in pain reduction. *Clin J Pain*. 2002;18:S142–6.

13. Royal MA. Botulinum toxins in pain management. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2003;14:805–20.

14. Cordivari C Misra VP Catania S Lees AJ. Treatment of dystonic clenched fist with botulinum toxin. *Mov Disord*. 2001;16:907–13.

15. Grazko MA, Polo KB, Jabbari B. Botulinum toxin A for spasticity, muscle spasms, and rigidity. *Neurology*. 1995;45:712–7.

16. Ishikawa H, Mitsui Y, Yoshitomi T, et al. Presynaptic effects of botulinum toxin type A on the neuronally evoked response of albino and pigmented rabbit iris sphincter and dilator muscles. *Jpn J Ophthalmol*. 2000;44:106–9.

17. Welch MJ, Purkiss JR, Foster KA. Sensitivity of embryonic rat dorsal root ganglia neurons to *Clostridium botulinum* neurotoxins. *Toxicon*. 2000;38:245–58.

18. Morris JL, Jobling P, Gibbins IL. Differential inhibition by botulinum neurotoxin A of cotransmitters released from autonomic vasodilator neurons. *Am J Physiol*. 2001;281:H2124–32.

19. Aoki KR. Evidence for antinociceptive activity of botulinum toxin type A in pain management. *Headache*. 2003;43(suppl 1):S9–15.

20. Cui M, Khanijou S, Rubino J, Aoki KR. Subcutaneous administration of botulinum toxin A reduces formalin-induced pain. *Pain*. 2004;107:125–33.

21. Kern U, Martin C, Scheicher S, Muller H. Does botulinum toxin A make prosthesis use easier for amputees? *J Rehabil Med.* 2004;36:238-9.

22. Kern U, Martin C, Scheicher S, Muller H. Effects of botulinum toxin type B on stump pain and involuntary movements of the stump. *Am J Phys Med Rehabil.* 2004;83:396-9.

23. Kollewe K, Jin L, Krampf K, Dengler R, Mohammadi B. Treatment of Phantom Limb Pain with Botulinum Toxin Type A. *Pain Medicine.* 2009;10(2):300-303.

24. Ahmed HM, Atterton BP, Crowe GG, Barratta JL, Johnson M, Viscusi E, et al. Recommendations for effective documentation in regional anesthesia: An expert panel Delphi consensus project. *Regional Anesthesia and Pain Medicine.* 2022;47(5):301-308. doi: 10.1136/RAPM-2021-103136.

Отримано/Received 08.01.2025

Рецензовано/Revised 12.03.2025

Прийнято до друку/Accepted 21.03.2025 ■

Information about authors

Dmytro Dmytriiev, MD, DSc, PhD, Professor, Medical Director, Podilsky Regional Oncology Center, Vinnytsia, Ukraine; e-mail: mddmytriiev@gmail.com, dmytro.dmytriiev@gmail.com; phone: +380 (67) 430-94-49; Center for Pain Management and Rehabilitation "Prometei", Vinnytsia, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0001-6067-681X>

Petro Borozenets, Anesthesiologist, Center for Pain Management and Rehabilitation "Prometei", Vinnytsia, Ukraine; e-mail: petro4393@gmail.com; Palliative Care Department, Podilsky Regional Oncology Center, Vinnytsia, Ukraine; <https://orcid.org/0009-0006-4766-8552>

Yuliia Oleshko, Anesthesiologist, Center for Pain Management and Rehabilitation "Prometei", Vinnytsia, Ukraine; e-mail: yuliia.2511@gmail.com; Head of the Palliative Care Department, Podilsky Regional Oncology Center, Vinnytsia, Ukraine; <https://orcid.org/0009-0000-0974-8304>

Victoria Sirosh, Anesthesiologist, Postgraduate Student, Center for Pain Management and Rehabilitation "Prometei", Vinnytsia, Ukraine; e-mail: viktoriya.sirosh@gmail.com; phone: +380 (93) 145-68-02; Vinnytsia City Clinical Hospital 1, Vinnytsia, Ukraine; <https://orcid.org/0009-0009-6889-1309>

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.

D.V. Dmytriiev^{1,2}, P.A. Borozenets^{1,2}, Yu.V. Oleshko^{1,2}, V.V. Sirosh^{1,3}

¹Center for Pain Management and Rehabilitation "Prometei", Vinnytsia, Ukraine

²Podilsky Regional Oncology Center, Vinnytsia, Ukraine

³Vinnytsia City Clinical Hospital 1, Vinnytsia, Ukraine

Botulinum toxin type A in the treatment of phantom pain: a successful case study

Abstract. Due to active hostilities, the number of patients experiencing phantom pain has sharply increased nowadays. In case of limb amputation, 50 % of patients experience phantom pain, and about 70 % report phantom sensations. This issue is extremely relevant and insufficiently studied in modern medicine. Only a few medical institutions provide adequate management of chronic pain syndrome (including phantom pain). It is also worth noting that untreated phantom pain makes the use of prosthesis impossible, which, in turn, nullifies the potential for complete socialization and adaptation of the patient, thereby increasing the burden not only on the medical system but also on social services. The use of

neuraxial analgesia methods has proven to be an effective treatment for this pathology; however, the short duration of effect encourages further exploration and research. This case report highlights the combination of neuraxial methods with the use of botulinum toxin type A for the treatment of phantom pain in patients with traumatic limb amputations. Given the limited number of relevant studies and the small sample size regarding the use of botulinum toxin type A, we would like to present our own clinical case with a positive outcome.

Keywords: botulinum toxin; neuraxial analgesia; phantom pain; phantom sensations; chronic pain syndrome; pain in the stump

Кобза І.І.¹, Ройко Г.Д.², Орел Г.Ю.¹, Щепітко О.С.²¹Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна²Львівська обласна клінічна лікарня, м. Львів, Україна

Реконструкція *in situ* аневризми дистального відділу ниркової артерії

Резюме. Аневризма ниркових артерій (АНА) — це рідкісне захворювання, яке зустрічається у 0,1 % населення. Ризик розриву АНА загалом є низьким та становить близько 5 %, утім, стрімко зростає при розмірах аневризми понад 2 см і супроводжується високою летальністю, яка становить понад 80 %. Актуальною проблемою сьогодення залишається вибір лікувальної стратегії ведення пацієнтів з АНА та персоналізований підхід у кожному клінічному випадку, який ґрунтується на оцінці клініко-анамнестичних особливостей пацієнта та морфофункціональних характеристик аневризми. Метою нашої публікації є огляд клінічного випадку аневризми дистального відділу ниркової артерії з успішною реконструкцією *in situ*.

Ключові слова: аневризма ниркової артерії; хірургічне лікування; реконструкція *in situ*; артеріальна гіпертензія

Вступ

Аневризма ниркових артерій (АНА) — це рідкісне захворювання, що характеризується наявністю розширеної ділянки ниркової артерії, діаметр якої вдвічі перевищує діаметр нормального сегмента [1]. Зустрічається АНА у 0,1 % населення. При ангіографії та комп'ютерній томографії частота випадково виявлених аневризм ниркових артерій сягає від 0,73 до 0,93 %. Доволі рідко ця патологія діагностується і під час патологоанатомічного дослідження — від 0,01 до 0,09 % [2].

Найчастіше аневризми ниркових артерій є односторонньою патологією, значно рідше — білатеральною. Більшість АНА мають асимптомний перебіг, і лише 4–23 % хворих скаржаться на болі у поперековій ділянці, діагностується мікро-/макрогематурія і/або вазоренальна гіпертензія [3]. Усі аневризми ниркових артерій поділяють на справжні (мішкоподібні — 75 %, веретеноподібні — 25 %), псевдоаневризми (внаслідок тупої чи проникної травми), розшаровуючі та інтравентрикулярні. Згідно з даними літератури, більшість аневризм ниркових артерій є мішкоподібними та розташовуються на рівні біфуркації загальної ниркової артерії (60 % з усіх АНА), рідшими випадками є локалізація аневризм у дистальних сегментах ниркової артерії [5].

Причинами виникнення АНА є: фібророміоміопатія, атеросклероз, внутрішній дефіцит колаге-

ну (синдроми Марфана, Елерса — Данлоса IV типу), а також васкуліти та фактоматози (нейрофіброматоз) [2].

Методами діагностики АНА є ультразвукове дуплексне сканування ниркової артерії, комп'ютерна томографія з контрастуванням чи магнітно-резонансна ангіографія та субтракційна ангіографія ниркової артерії. Ризик розриву АНА загалом є низьким та становить близько 5 %, утім, стрімко зростає при розмірах аневризми понад 2 см і супроводжується високою летальністю, яка становить понад 80 % [3, 4, 6].

Актуальною проблемою сьогодення залишається вибір лікувальної стратегії ведення пацієнтів з АНА та персоналізований підхід у кожному клінічному випадку, який ґрунтується не лише на розмірах аневризми, але й на оцінці клініко-анамнестичних особливостей пацієнта та морфофункціональних характеристик аневризми.

Метою нашої публікації є огляд клінічного випадку аневризми дистального відділу ниркової артерії з успішною реконструкцією *in situ*.

Опис клінічного спостереження

Жінка, віком 47 років, госпіталізована до відділення судинної хірургії КНП ЛОР «ЛОКЛ» зі скаргами на підвищення артеріального тиску (АТ) до 180/110 мм рт.ст., болями в поперековій ділянці, більше справа.

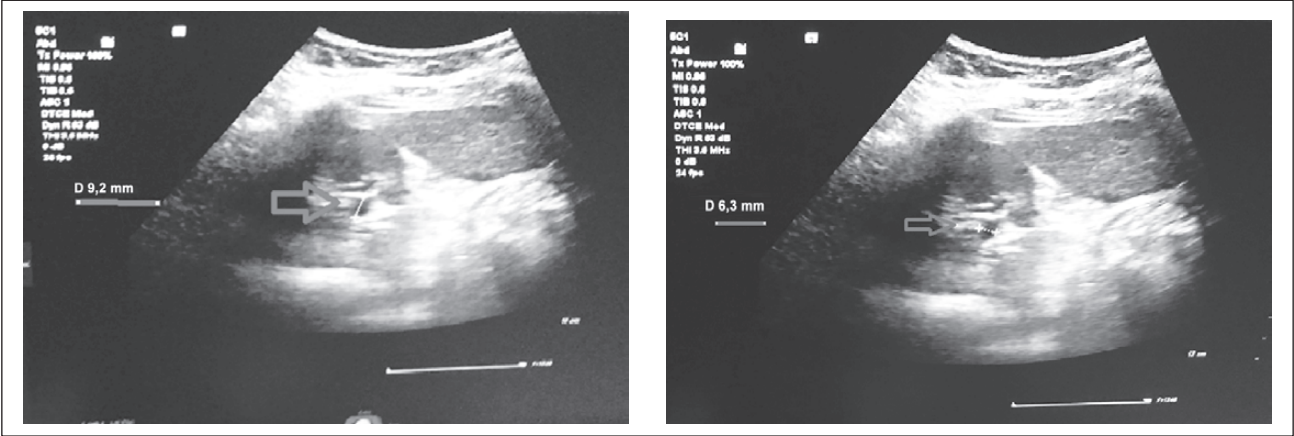


Рисунок 1. УЗД: аневризма правої ниркової артерії розмірами 9,2 × 6,3 мм

З анамнезу відомо, що впродовж декількох років пацієнтка страждає на артеріальну гіпертензію, постійно отримує комбіновану антигіпертензивну терапію, втім досягти цільових рівнів АТ не вдається. Поява больових відчуттів у поперековій ділянці стала причиною чергового звернення до лікаря.

При огляді загальний стан хворої задовільний. Шкірні покриви та видимі слизові блідо-рожеві. Пульс — 63 уд/хв, АТ — 170/110 мм рт.ст. Пульсація на магістральних артеріях верхніх та нижніх кінцівок збережена, симетрична. Живіт м'який, неболучий, симптом Пастернацького позитивний справа.

Дані лабораторних показників, рентгенографії легень, електрокардіографічного обстеження без суттєвих відхилень. Під час проведення ехокардіографічного обстеження діагностовано гіпертрофію лівого шлуночка. Пацієнтці проведено ультразвукове обстеження обох ниркових артерій. Під час обстеження кровоток по черевній аорті магістральний зі швидкістю (V) 90 см/с. По правій нирковій артерії кровоток магістральний, в проксимальному відділі V = 200 см/с (стеноз 50 %). У воротах правої нирки візуалізується мішкоподібне аневризматичне розширення максимальним діаметром 9 мм без тромботичних нашарувань. Права ниркова артерія

в ділянці відходження діаметром 5,2 мм. По лівій нирковій артерії кровоток магістральний, в проксимальному відділі V = 290 см/с (стеноз 55–60 %). Отримані дані доплерографічного обстеження ниркових артерій вказують на наявність аневризми правої ниркової артерії, фібромускулярну дисплазію обох ниркових артерій (рис. 1).

Пацієнтці проведено мультиспіральну комп'ютерну томографію (МСКТ) органів черевної порожнини, підтверджено мішкоподібну аневризму правої ниркової артерії розмірами 9,65 × 6,44 мм (рис. 2, 3).

Враховуючи наявність больового синдрому в поперековій ділянці справа, мішкоподібну форму аневризми, її локалізацію, наявність вазоренальної гіпертензії та молодий вік пацієнтки, прийнято рішення про проведення відкритого операційного втручання з метою резекції аневризми правої ниркової артерії. Пацієнтці виконана резекція мішкоподібної аневризми гілки правої ниркової артерії *in situ* та пластика правої ниркової артерії. З правого субкостального заочеревинного доступу мобілізована права нирка. Мобілізовано та взято на тримачі праву й ліву ниркові вени та праву ниркову артерію (рис. 4). У воротах нирки виявлено дилатовану ниркову вену та на роз-

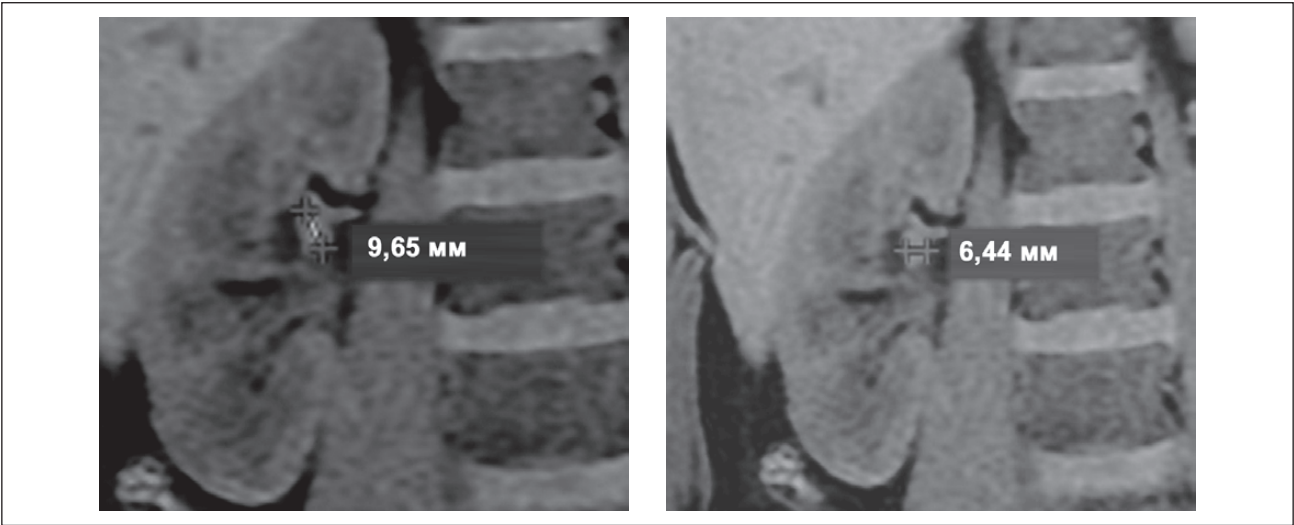


Рисунок 2. МСКТ: аневризма правої ниркової артерії

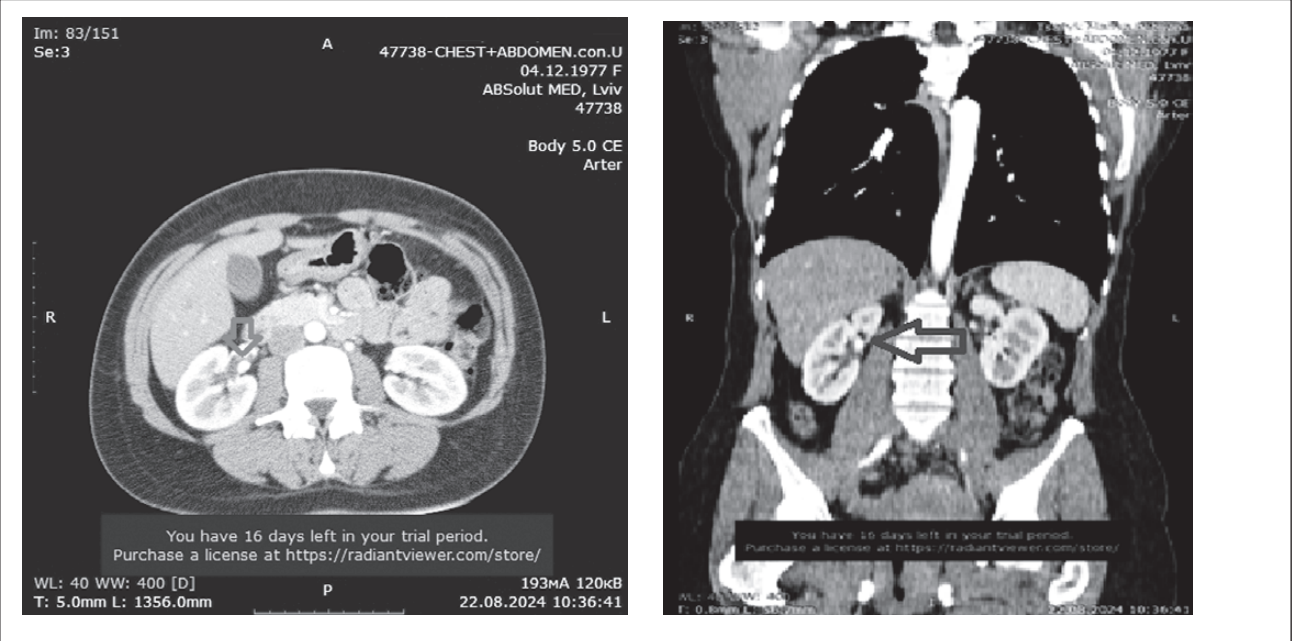


Рисунок 3. МСКТ: аневризма правої ниркової артерії (артеріальна фаза). Аневризма позначена стрілками

галуженні стовбура ниркової артерії — мішкоподібну аневризму діаметром до 1 см (рис. 5). Проведено резекцію аневризми (рис. 6–8) та виконано пластику ниркової артерії подвійним безперервним швом. Відновлено нирковий кровотік.

Післяопераційний період проходив без ускладнень, хвора отримувала інфузійну, антикоагулянтну та антибіотикотерапію. Рана загоєна первинним натягом. Показники гемодинаміки стабільні, АТ — 130/80 мм рт.ст. Пацієнтка в задовільному стані виписана на амбулаторне лікування під спостереженням загального хірурга, кардіолога та нефролога. При повторних огля-

дах пацієнтки через один та три місяці після виписки утримуються стабільні показники гемодинаміки, АТ — 120/80 мм рт.ст., гіпотензивну терапію не отримує.

Результати та обговорення

АНА є досить рідкісною патологією, втім, завдяки стрімкому розвитку сучасних методів візуалізації, частота діагностики цієї патології зростає. Незважаючи на те, що загалом перебіг захворювання є доброякісним і частота розривів АНА є достатньо низькою, летальність пацієнтів при наявності розриву аневризми драматично зростає. Вибір стратегії менеджменту пацієнта з АНА

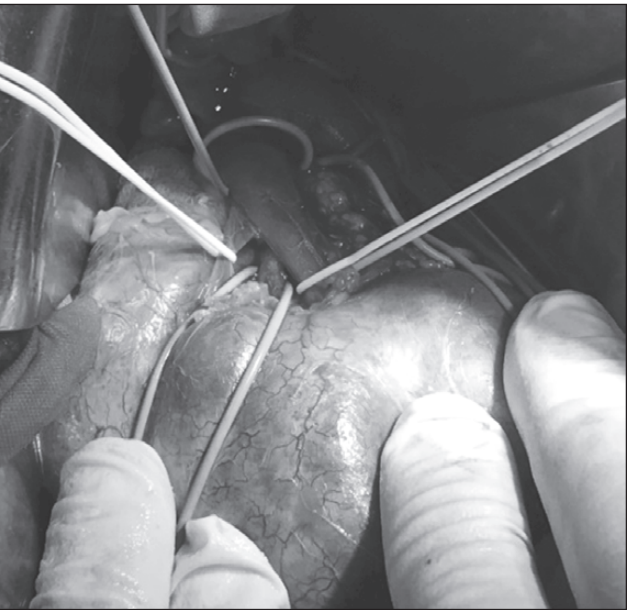


Рисунок 4. Етап виділення аневризми правої ниркової артерії (права ниркова артерія та вена взяті на тримачі)

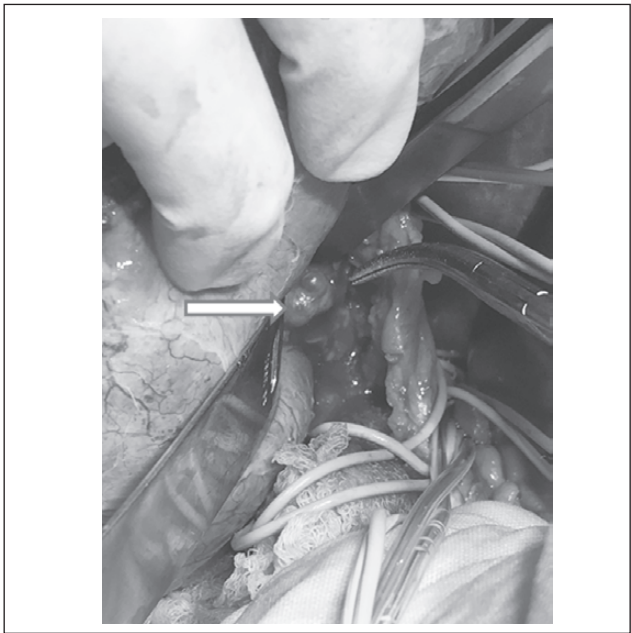


Рисунок 5. Аневризма правої ниркової артерії

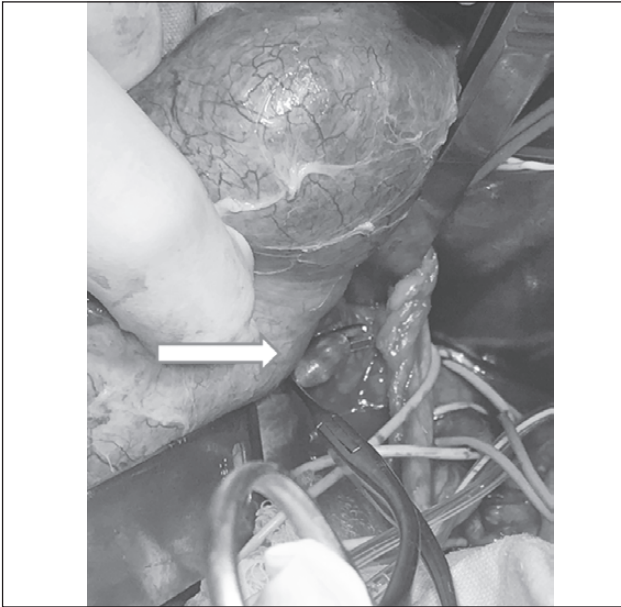


Рисунок 6. Етап резекції аневризми правої ниркової артерії

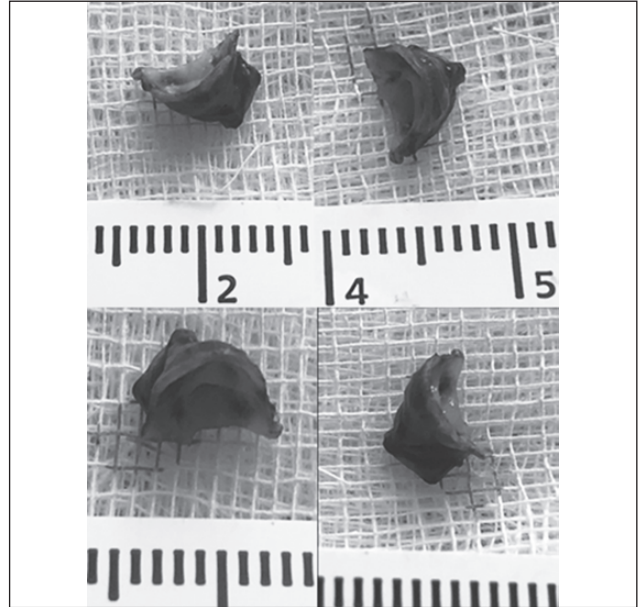


Рисунок 7. Макропрепарат резектованої аневризми правої ниркової артерії

передбачає мультидисциплінарний підхід, основним завданням якого є полегшення чи усунення симптоматики, запобігання розриву АНА та збереження адекватного функціонування нирки.

Сучасні стратегії ведення пацієнтів з АНА передбачають строгий контроль артеріального тиску комбінованою антигіпертензивною терапією з досягненням цільових рівнів та операційне лікування. Основними показаннями до операційної тактики є розрив аневризми та наявність симптомів, що спричинені власне аневризмою ниркових артерій. Особливої уваги клініциста потребують особи жіночої статі дітородного віку з даною патологією у зв'язку з високим ризиком розриву АНА під час пологової діяльності. Сучасні настанови рекомендують проведення операційного лікування пацієнтам з АНА діаметром понад 3 см, а також пацієнтам із рефрактерною артеріальною гіпертензією та гемодинамічно значущими стенозами ниркових артерій, жінкам дітородного віку незалежно від розміру аневризми [2]. Утім, відкритим залишається питання щодо показань до операційного лікування аневризм дистальних гілок ниркових артерій. У нашому випадку вибір стратегії лікування був обумовлений наявністю мішкоподібної аневризми, больовим синдромом, резистентною артеріальною гіпертензією та молодим віком жінки.

Основними підходами операційного лікування аневризм ниркових артерій є реконструкція артерій (*in situ*), екстракорпоральна резекція аневризми та реконструкція артерії з подальшою автотрансплантацією нирки (*ex vivo*), в окремих випадках — ендоваскулярне втручання та нефректомія [4, 7].

Дискутабельними залишаються питання щодо показань до використання відкритої чи ендоваскулярної методики лікування для аневризм середнього чи дистального відділів ниркової артерії, порівняння та можливості поєднання цих методик. У 2019 році

Bagrionuevo та колегами проведено метааналіз пролікованих пацієнтів з аневризмами ниркових артерій із 1988 по 2011 роки. 1267 пацієнтам було виконане відкрите втручання щодо усунення АНА, 1082 пацієнти проліковані ендоваскулярно. Більший рівень ускладнень описують у когорті пацієнтів після відкритого втручання порівняно з ендоваскулярним (12,4 проти 10,5 %), також була більшою тривалість перебування у стаціонарі пацієнтів після відкритого втручання (6,0 проти 4,6 дня), однак госпітальна смертність була вищою для ендоваскулярної групи порівняно з відкритою



Рисунок 8. Завершальний етап реконструкції, відновлена перфузія правої нирки

хірургією. Рівень реінтервенцій був незначно вищим у когорті пацієнтів з ендоваскулярним втручанням (0,16 проти 0,03 %) [8]. Zhenjiang Li та колеги порівняли результати ендоваскулярного втручання з приводу АНА (52 анеризми у 45 пацієнтів) із відкритою операцією (41 анеризма у 41 пацієнта). Ендоваскулярна група мала коротший операційний час, меншу крововтрату, коротше перебування в реанімації та стаціонарі, однак більший відсоток післяопераційних ускладнень (22,2 проти 19,5 %) [10].

Основними методами відкритих втручань із приводу АНА залишаються операції *in situ* та *ex vivo*.

William Robinson та Richard Bafford описують успішне використання методу *in situ* з метою ліквідації анеризми сегментарних артерій 1-го та 2-го порядків у 22 пацієнтів та використання *ex vivo* методики у 4 пацієнтів зі складною та дистальною локалізацією анеризми ниркових артерій [9].

Duprey та Chavent описують 65 реконструкцій ниркової артерії *ex vivo* з автотрансплантацією нирок у пацієнтів зі складними анеризмами ниркових артерій із позитивними післяопераційними результатами, регресом симптоматики та збереженням адекватної функції нирок [7].

Слід зазначити, що кожен із методів обраної лікувальної стратегії має свої переваги та обмеження. Методика *in situ* дозволяє виконати резекцію анеризми та реконструкцію ниркової артерії, зберігаючи первинне положення нирки, цілісність ниркової вени та сечоводу, однак потребує зручності для маніпуляції хірурга локалізації анеризми та є обмеженою у часових рамках. *Ex vivo* методика з автотрансплантацією нирки дає можливість проводити складні реконструкції у пацієнтів з анеризмами дистальних відділів ниркової артерії з використанням органозберігаючих розчинів.

У нашому випадку прийняття рішення щодо використання методики *in situ* обумовлене інтраопераційною верифікацією анеризми ниркової артерії як морфологічно нескладної зі зручним для хірурга розташуванням та можливістю швидкої її резекції, пластики ниркової артерії та відновлення перфузії органа.

Висновок

Лікування анеризми ниркових артерій, що розташовуються в середніх чи дистальних її відділах, є складним завданням для клініциста. Вибір методу операційного втручання при такій локалізації має базуватись на індивідуальному підході, враховуючи важкодоступність ділянки для хірургічної маніпуляції та небезпеку гіпоперфузії нирки у зв'язку з можливим виключенням із кровотоку бічних гілок ниркової артерії. У нашому клінічному випадку використання методу *in situ* дозволило швидко та якісно виконати операційне втручання, уникнути інтра- та післяопераційних ускладнень і забезпечити адекватне функціонування нирки.

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

Внесок авторів. Кобза І.І. — оперуючий хірург, редагування тексту публікації; Ройко Г.Д. — огляд літератури, збір та підготовка матеріалу по клінічному випадку, написання статті, формування висновків; Орел Г.Ю. — опрацювання літературних джерел та написання обговорення клінічного випадку; Щепітко О.С. — лікуючий лікар, надання матеріалів по клінічному випадку, аналіз даних пацієнтки під час тривалого спостереження, участь у написанні клінічної частини публікації.

Список літератури

1. Pin Ye, Hongxiao Wu, Yunfei Chen. Endovascular therapy for distal hilar renal artery aneurysm: a case report and literature review. *Journal of international medical research*. January 2022;13:50. PMID: PMC8793449, PMID: 35023377. DOI: 10.1177/03000605211069282.
2. Rabi A Chaer, Christopher J Abularrage, Dawn M Coleman. The Society for Vascular Surgery clinical practice guidelines on the management of visceral aneurysms. *J Vasc Surg* 2020;1-37. PMID: 32201007. DOI: 10.1016/j.jvs.2020.01.039.
3. Dawn M Coleman, James C Stanley. Renal artery aneurysms. *J. Vasc Surg* 2015;62:779-85. PMID: 26213273. DOI: 10.1016/j.jvs.2015.05.034.
4. Francesca Montanari, Giovanni Tinelli, Jacopo Romagnoli. In situ reconstruction of distal renal artery aneurysm with renal perfusion: A case series. *Annals of Vascular Surgery-Brief Reports and Innovations*. June 2023;100200. DOI: 10.1016/j.avsur.2023.100200.
5. A Rao Chimpiri, Balasubramani Natarajan. Renal Vascular Lesions: Diagnosis and Endovascular Management. *Semin Intervent Radiol*. Sep 2009;26(3):253-261. DOI: 10.1055/s-0029-1225665.
6. Laurent-Michel Wattier, Denis Séguier, Gautier Marcq. Auto-transplantation or In Situ Surgical Treatment of Complex. Renal Artery Aneurysm: Surgical Technique and Outcomes European Urology Open Science. 2024. DOI: 10.1016/j.euro.2024.03.007.
7. A Duprey, B Chavent, V Meyer-Bisch. Ex vivo Renal Artery Repair with Kidney Autotransplantation for Renal Artery Branch Aneurysms: Long-term Results of Sixty-seven Procedures. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2016. DOI: 10.1016/j.ejvs.2016.02.017.
8. Patricia Barrionuevo, Mahmoud B Malas. A systematic review and meta-analysis of the management of visceral artery aneurysms. *J Vasc Surg*. 2019. DOI: 10.1016/j.jvs.2019.02.024.
9. William P Robinson 3rd, Richard Bafford, et al. Favorable outcomes with in situ techniques for surgical repair of complex renal artery aneurysms. *England Society for Vascular Surgery*. 2011. DOI: 10.1016/j.jvs.2010.10.050.
10. Zhenjiang Li, Zhiqing Zhao, et al. Outcomes of endovascular treatment and open repair for renal artery aneurysms: a single-center retrospective comparative analysis. *J Vasc Interv Radiol*. 2018;29(1):62-70. DOI: 10.1016/j.jvir.2017.08.020.

Отримано/Received 20.01.2025

Рецензовано/Revised 13.03.2025

Прийнято до друку/Accepted 22.03.2025

Information about authors

Ihor Kobza, MD, DSc, PhD, Professor, Head of the Department of Surgery 2, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; e-mail: ihor_kobza@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0001-8493-414X>

Hlib Roiko, Lviv Regional Clinical Hospital, Lviv, Ukraine; e-mail: dr.royko@gmail.com; phone: +380 (50) 177-71-92; <https://orcid.org/0009-0009-9951-9788>

Hlib Orel, Surgeon, Postgraduate Student, Department of Surgery 2, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; e-mail: orel.glib@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-7094-5542>

Oleh Shchepitko, Lviv Regional Clinical Hospital, Lviv, Ukraine; e-mail: olegshchepitko@gmail.com, support@lokl.lviv.ua; <https://orcid.org/0000-0001-6353-0613>

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. I.I. Kobza — operating surgeon, editing the text of the publication; H.D. Roiko — literature review, collection and preparation of material on a clinical case, writing an article, drawing conclusions; H.Yu. Orel — reviewing literary sources, writing a clinical case discussion; O.S. Schepitko — attending physician, presentation of materials on a clinical case, analysis of patient data during long-term observation, participation in writing the clinical part of the publication.

I.I. Kobza¹, H.D. Roiko², H.Yu. Orel¹, O.S. Schepitko²

¹Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

²Lviv Regional Clinical Hospital, Lviv, Ukraine

***In situ* reconstruction of distal renal artery aneurysm**

Abstract. Renal artery aneurysm (RAA) is a rare disease that occurs in 0.1 % of the general population. The risk of a rupture of RAA is generally low, about 5 %; however, it increases rapidly with the aneurysm size over 2 cm and is accompanied by a very high mortality (more than 80 %). Choosing a treatment strategy for managing patients with RAA and a personalized approach in each clinical case, based on the assessment of clinical and

anamnestic features of the patient and the morpho-functional characteristics of the aneurysm, remains an urgent problem today. The purpose of our publication is to review a clinical case of a distal renal artery aneurysm with successful *in situ* reconstruction.

Keywords: renal artery aneurysm; surgical treatment; *in situ* reconstruction; hypertension

УДК 616.366-002-089.819-089.5-032.84:611.83]:615.211

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.21.3.2025.1874>

Чуклін С.М., Чуклін С.С.

Медичний центр Святої Параскеви, м. Львів, Україна

Блокада площини випрямляча хребта при лапароскопічній холецистектомії: техніка виконання, систематичний огляд і метааналіз

Резюме. Актуальність. Хоча лапароскопічна холецистектомія (ЛХЕ) є малоінвазивною операцією, вона може викликати помірний або сильний післяопераційний біль. У рамках післяопераційної мульти-модальної аналгезії регіонарна блокада все частіше застосовується у хірургії. **Мета.** Цей метааналіз мав на меті оцінити аналгетичну ефективність блокади площини випрямляча хребта у пацієнтів, які перенесли лапароскопічну холецистектомію. **Матеріали та методи.** Ми систематично проводили пошук у PubMed/MedLine, Scopus та Google Scholar до 2025 року. Усі рандомізовані клінічні випробування порівнювали ефективність блокади площини випрямляча хребта з іншими видами блоkad для полегшення післяопераційного болю після ЛХЕ. Первинними (основними) результатами були: оцінка болю у спокої та при русі через 1–2, 6, 12 та 24 години після операції, доза фентанілу під час операції; вторинними — загальне вживання опіоїдів, час першого запиту на знеболювання та частота післяопераційної нудоти та блювання. Ми проаналізували всі дані за допомогою програмного забезпечення RevMan 5.4.1. **Результати.** Проведено огляд 31 рандомізованого контрольованого дослідження. У метааналіз включено 25 досліджень, в 16 з яких оцінювали ефективність блокади площини випрямляча хребта порівняно з групою пацієнтів без блокади, у 9 — з блокадою поперечної площини живота. Блокада площини випрямляча хребта суттєво зменшує інтенсивність болю в статичному і динамічному стані, потребу в інтраопераційному фентанілі, використання опіоїдів протягом 24 годин після операції та час до першого знеболювального порівняно з групою без блокади. Не було відмінностей між групами щодо нудоти та блювання. Блокада площини випрямляча хребта була ефективнішою у зниженні балів тяжкості болю у стані спокою, у всіх вимірних точках часу після операції, крім 12-ї год, ніж блокада поперечної площини живота, а під час руху — тільки на 6-й годині. Крім того, це призвело до меншого вживання еквівалента трамадолу протягом перших 24 год, збільшення часу до першого запиту на додаткове знеболювання порівняно з блокадою поперечної площини живота. Також не було суттєвих відмінностей у частоті післяопераційної нудоти та блювання. **Висновки.** Двобічна блокада площини випрямляча хребта під контролем ультразвуку може розглядатися як ефективний варіант післяопераційного знеболювання у дорослих, які перенесли лапароскопічну холецистектомію. Вона є дієвішою, ніж блокада поперечної площини живота.

Ключові слова: лапароскопічна холецистектомія; післяопераційний біль; блокада площини випрямляча хребта; блокада поперечної площини живота; огляд; метааналіз

Вступ

Лапароскопічна холецистектомія (ЛХЕ) є поширеною операцією і вважається золотим стандартом хірургічного лікування жовчнокам'яної хвороби [1–3]. Хоча однією з головних переваг лапароскопії є менший післяопераційний біль, він не зникає повністю і може бути сильним, тому ця проблема потребує вирішення [4–6].

Біль після ЛХЕ має різні компоненти, включаючи соматичний у місцях введення троакарів, вісцеральний від дисекції жовчного міхура, перетискання міхурової протоки та міхурової артерії, парієтальний від розтягнення очеревини та біль у плечі через подразнення діафрагми від інсуфляції вуглекислого газу [7, 8], з високою міжіндивідуальною варіабельністю [9].

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh sostojanj»), 2025

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2025

Для кореспонденції: Чуклін Сергій Миколайович, доктор медичних наук, професор, кафедра хірургії, Медичний центр Святої Параскеви, вул. Софії Яблонської, 7, м. Львів, 79019, Україна; e-mail: chooklin_serge@hotmail.com; тел.: +380 (50) 989-25-59

For correspondence: Serge M. Chooklin, MD, DSc, PhD, Professor, Department of Surgery, Saint Paraskeva Medical Center, Sophia Yablonska st., 7, Lviv, 79019, Ukraine; e-mail: chooklin_serge@hotmail.com; phone: +380 (50) 989-25-59

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

Вісцеральний біль є основним джерелом післяопераційного болю при ЛХЕ, особливо в перші 24 години [10]. Кашель може спровокувати цей біль і посилити його інтенсивність [11, 12]. Соматичний або парієтальний біль при ЛХЕ є менш інтенсивним, ніж вісцеральний, через невеликі розрізи живота на місці троакарів та обмежене пошкодження черевної стінки [13]. За відсутності адекватного лікування гострий післяопераційний біль пов'язаний із підвищеним ризиком ішемії міокарда, тромбоемболічних і легеневих ускладнень, змін в імунній системі внаслідок вживання опіоїдів, тривалого перебування в лікарні та хронічного болю [14]. Таким чином, його слід лікувати до розвитку гіперзбудливості центральної нервової системи та периферичної гіперчутливості [5].

Належне лікування болю є важливим для запобігання дискомфорту пацієнта, післяопераційній нудоті та блюванню (ПОНБ), затримці відновлення, повторним госпіталізаціям, хронічному болю і постійному вживанню опіоїдів [7, 15, 16]. Робоча група PROSPECT рекомендує використання нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), парацетамолу та місцевої анестетичної інфільтрації в місці введення порту для звичайної аналгезії та опіоїдних препаратів для невідкладної [4]. Однак згідно з результатами опублікованого метааналізу фармакологічних методів, що використовуються для знеболювання після ЛХЕ, ефективність парацетамолу та НПЗП має низьку доказовість, тоді як внутрішньовенне введення кетаміну, опіоїдів і прегабаліну — помірну або високу [17]. Хоча опіоїди є потужними анальгетиками, їх застосування пов'язане з побічними ефектами, такими як ПОНБ, кишкова непрохідність та пригнічення дихання [18]. Водночас сприйняття болю відрізняється у різних людей: у пацієнтів з низьким больовим порогом важко впоратися опіоїдами та НПЗП навіть у максимальній дозі [19].

Тому у будь-якому випадку методи регіонарної анестезії повинні виконуватися як компонент мультимодальної аналгезії, щоб запобігти неадекватному лікуванню післяопераційного болю, якщо це можливо [4]. Використання блокади периферичних нервів під ультразвуковим контролем набуває все більшої популярності, оскільки вона менше втручається у фізіологію організму [19].

Регіонарна анестезія при післяопераційному болі після ЛХЕ включає епідуральну, паравертебральну та фасціальну блокади [20–24]. Однак епідуральна та паравертебральна блокади мають потенційний ризик ускладнень, таких як гематома, пневмоторакс та епідуральний абсцес [25]. Однією з найновіших технік, які нещодавно були описані, є блокада площини випрямляча хребта (БПВХ, ESPB — erector spinae plane block), яку вперше запропонували Forego та співавт. у 2016 році для лікування торакального невропатичного болю [26]. Була доведена її ефективність для контролю гострого болю під час абдомінальних, спінальних, торакальних та інших операцій [27], оскільки вона може блокувати симпатичні нервові волокна та вентральні гілки спинномозкових нервів [28]. Останнім часом БПВХ стала застосовуватися під час ЛХЕ [29]. Клінічні дослідження

показали, що БПВХ блокує передачу сигналу болю в задніх або передніх гілках спинномозкових нервів, що призводить до обширної шкірно-сенсорної аналгезії [30]. Порівняно з епідуральною або паравертебральною блокадою БПВХ здійснюється далі від плеври та кишкових структур, спричиняючи менший ризик пошкодження важливих нервів, кровоносних судин і плеври. Ризик при ній системної токсичності, спричиненої місцевими анестетиками (МА), нижчий [30], а операція проста та легка.

Метою цієї роботи була оцінка ефективності використання БПВХ у забезпеченні післяопераційного знеболювання пацієнтів, які перенесли ЛХЕ.

Матеріали та методи

Цей систематичний огляд і метааналіз відповідали рекомендаціям «Бажані елементи звітності для систематичних оглядів і метааналізів» (PRISMA — Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) для інтервенційних досліджень [31]. У базах даних PubMed/MedLine, Scopus, Google Scholar було проведено пошук публікацій до 2025 року. Під час пошуку використовувалися такі ключові слова: «блокада випрямляча хребта», «блокада площини випрямляча хребта», «лапароскопічна холецистектомія». Праці були відібрані на підставі таких критеріїв включення:

- 1) дорослі пацієнти, які перенесли лапароскопічну холецистектомію;
- 2) виконувалося рандомізоване контрольоване дослідження (РКД);
- 3) відомі результати блокади площини випрямляча хребта порівняно з його відсутністю або іншими методами знеболювання.

Критерії виключення:

- 1) не виконувались вимоги РКД;
- 2) педіатрична вікова група.

Дозування, тип і об'єм МА і використання ад'ювантів в обох групах не вплинули на прийнятність дослідження. Ми також виключили ретроспективні, нерандомізовані контрольовані дослідження. Первинними (основними) результатами пошуку були: оцінка тяжкості болю в спокої та під час руху або кашлю через 1–2, 6, 12 і 24 години після операції, інтраопераційне використання фентанілу. Оцінки болю були перетворені в стандартизовану аналогову шкалу від 0 до 10. Вторинними результатами були: загальний післяопераційний прийом опіоїдів протягом 24 годин, час першого запиту на додаткову аналгезію та ПОНБ через добу після ЛХЕ. Усі типи опіоїдів, що використовуються для післяопераційної аналгезії, були переведені в еквіваленти трамadolу.

Оцінку методичної якості проводили незалежно два автори. Ризик упередженості в РКД оцінювався за допомогою Cochrane Risk of Bias Tool [32].

Статистичний аналіз

Метааналіз проводився за допомогою комп'ютерної програми RevMan 5.4.1 (Cochrane Library, UK). Середня різниця (MD — mean difference) використовувалася для аналізу розміру ефекту між вимірюваннями, тоді

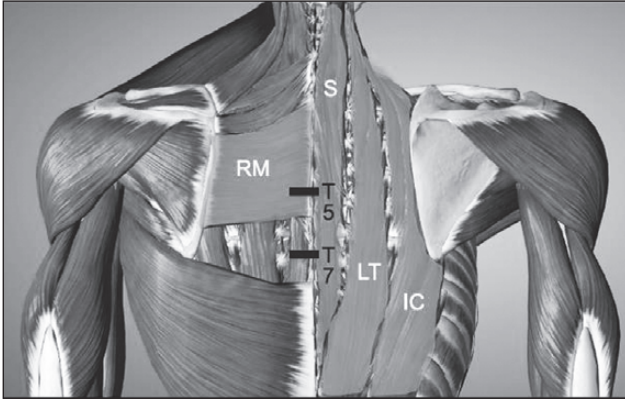


Рисунок 1. Анатомія м'язів-випрямлячів хребта:
RM — великий ромбоподібний м'яз; м'язи-
випрямлячі хребта (S — spinalis, LT — longissimus
thoracis, IC — iliocostalis); T7 — грудний хребець 7;
T5 — грудний хребець 5 ([36], відкритий доступ)

як відносний ризик (RR — relative risk) — для підрахунку даних. Неоднорідність оцінювали за допомогою статистики χ^2 , Cochran's Q та I^2 . Гетерогенність визначали за показником невідповідності I^2 , статистично значущим, якщо I^2 становив $> 50\%$; щоразу, коли I^2 становив $< 50\%$, використовувалися результати моделі із фіксованими ефектами (Mantel-Haenszel); в іншому випадку надавали перевагу моделі випадкових ефектів. Для дихотомічних змінних ми розраховували відношення шансів (OR — odds ratio) з 95% довірчим інтервалом (ДІ), для безперервних — MD з 95% ДІ. Значення $p < 0,05$ вважалося статистично значущим. Графічне відображення результатів надавали у вигляді лісоподібних діаграм (forrest plot). Кількісну оцінку упередженості публікації визначали за допомогою тесту Egger. Медіани з інтерквартильним діапазоном були перетворені в середні значення зі стандартним відхиленням (SD — standard deviation) за допомогою методики, описаної Wang зі співавт. [33]. Якщо стандартне відхилення було відсутнє, використовували для розрахунку формулу Furukawa зі співавт. [34]. У випадку, коли дані відображалися в графічному форматі, для

оцифрування графіків і вилучення числових даних застосовували програмне забезпечення WebPlotDigitizer 4.8 (Ankit Rohatgi).

Техніка виконання блокади площини випрямляча хребта

Останній міжнародний консенсус анатомічно класифікував параспинальні блокади в торакальній ділянці на чотири типи: паравертебральна, площини випрямляча хребта, ретроламінарна, міжпоперечного відростка [35].

Площина випрямляча хребта (erector spinae plane) — це анатомічна зона, що знаходиться поруч із глибокими м'язами спини, які відповідають за випрямлення та підтримку хребта. Ця площина лежить над групою м'язів-розгиначів хребта (erector spinae muscles), яка включає три основні компоненти: iliocostalis (клубово-реберний м'яз), longissimus (довгий м'яз), spinalis (остистий м'яз). Усі ці м'язи розташовані паралельно до хребта і виконують функцію його підтримки, стабілізації та випрямлення. Площина випрямляча хребта (ПВХ) розташована глибше шкіри, підшкірної клітковини, поверхневих м'язів спини та поверх фасеткових суглобів і поперечних відростків хребців. Під час виконання блокади анестетик вводиться у цю зону між м'язами та фасцією, що покриває поперечні відростки хребців.

Для проведення БПВХ при ЛХЕ пацієнт може знаходитися у положенні сидячи, лежачи на животі або на боці (залежно від зони блокади та зручності лікаря). За допомогою УЗД (використовується лінійний або конвенційний ультразвуковий датчик) на рівні T7–9 ідентифікуються шкіра, підшкірна жирова тканина, м'язи (трапецієподібний, ромбоподібний і власне м'язи-випрямлячі хребта), поперечний відросток відповідного хребця (рис. 1, 2).

Шкіру інфільтрують 2% лідокаїном, голку SonoTap 22 калібру 8 см вставляють в площину в краніокаудальному напрямку, щоб розмістити кінчик голки вище поперечного відростка T7 і глибоко до м'яза-випрямляча хребта. Підтвердження правильного розташування кінчика голки здійснюється шляхом ін'єкції 5 мл фізіологічного розчину та візуалізації підйому м'яза, що розгинає хребет, від поперечного відростка. Після цього

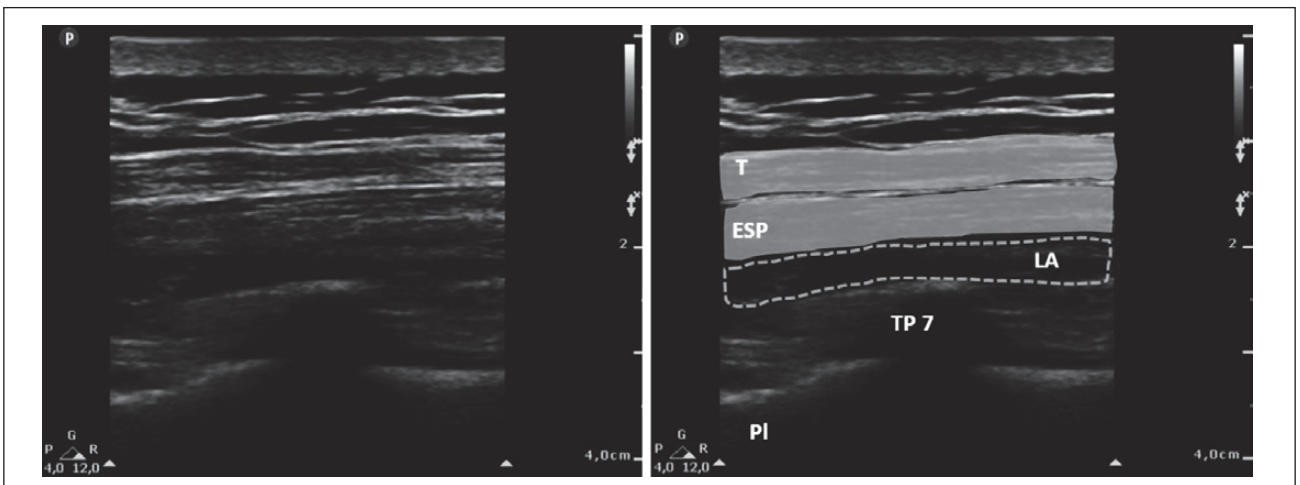


Рисунок 2. Соноанатомія блокади БПВХ на рівні T7 з дифузєю місцевого анестетика, показаною пунктирною ділянкою: T — trapezius; ESP — erector spinae; LA — місцевий анестетик; TP — поперечний відросток; PI — плевра ([36], відкритий доступ)

вводиться зазвичай 20 мл МА для візуалізації краніокаудального поширення препарату в площині випрямляча хребта (рис. 3). Ропівакаїн і бупівакаїн є найпоширенішим вибором МА при БПВХ. Вони зазвичай використовуються в концентрації 0,375% або 0,25%. Якщо потрібно забезпечити швидкий початок блокади, рекомендується поєднання 0,5% бупівакаїну з 2% лідокаїном або іншими місцевими анестетиками.

Як і у випадку з усіма фасціальними площинними блокадами, метою БПВХ є компартментальне поширення; її ефективність залежить від МА, який пасивно розподіляється всередині площини, щоб досягти цільових нервів. Поглинання та дифузія МА через тканинні площини також, очевидно, відіграють роль у розмірі та якості блоку. МА розподіляється в краніокаудальній фасціальній площині одним дерматомом у середньому на кожні 3,4 мл введеного об'єму [37]. Крім того, він дифундує спереду до паравертебрального та епідурального просторів, а також латерально до міжребер'я на кількох рівнях [12, 38, 39]. МА впливає на вентральну та дорсальну гілки спинномозкового нерва. Вентральна гілка (міжреберний нерв) поділяється на передню і бічну гілки. Її кінцеві гілки забезпечують чутливу іннервацію всієї передньобоквої стінки. Дорсальна гілка поділена на 2 кінцеві гілки і забезпечує сенсорну

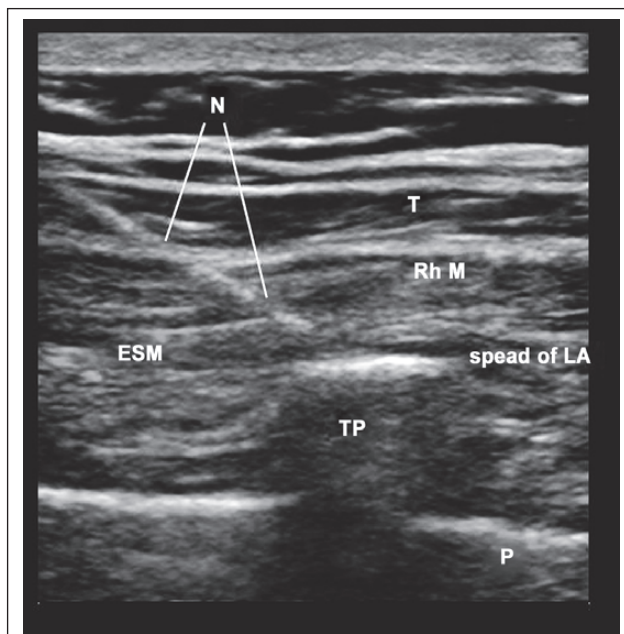


Рисунок 3. Ультрасонограма при БПВХ: Т — трапецієподібний м'яз; Rh M — великий ромбоподібний м'яз; ESM — м'яз, що випрямляє хребет; Р — плевра; TP — поперечний відросток T7; N — голка; LA — поширення місцевого анестетика ([5], відкритий доступ)

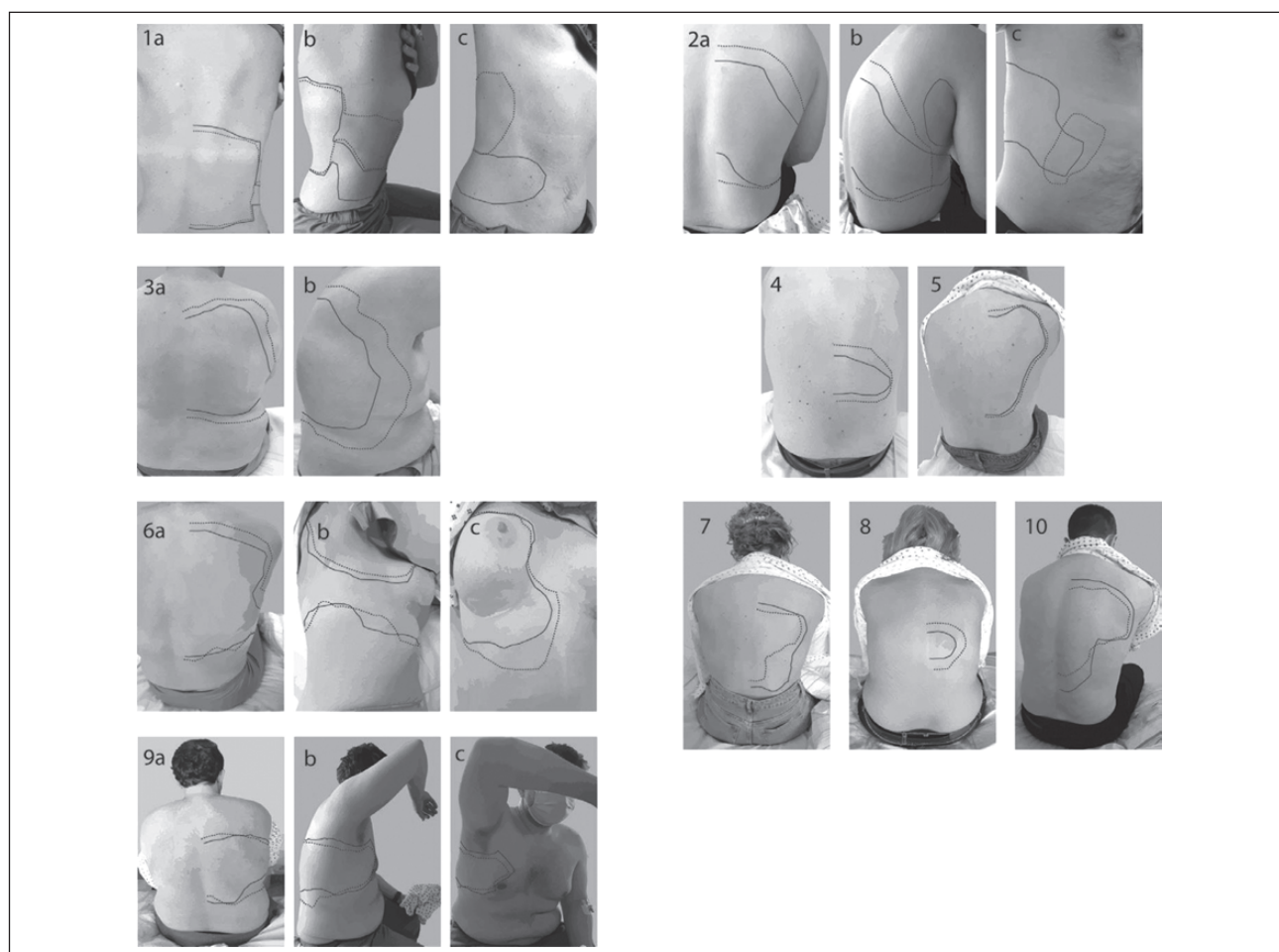


Рисунок 4. Шкірне картування втрати чутливості до холоду та уколу шпилькою після БПВХ на рівні T7 з використанням ін'єкційного розчину, що містить 30 мл ропівакаїну та 0,3 мл гадолінію. Індивідуальні фотографії позначені номером волонтера ([40], відкритий доступ)

іннервацію задньої стінки. Крім того, дифузія МА в паравертебральний простір через реброво-поперечні отвори та міжпоперечний комплекс (міжпоперечні та реброво-поперечні зв’язки — піднімачі, ротатори та міжреберні м’язи) забезпечує як вісцеральну, так і соматичну аналгезію [28] (рис. 4).

Результати

Блок-схема PRISMA для систематичного огляду представлена на рис. 5. Початковий пошук дав 178 потенційних статей. Після видалення дублікатів, перевірки заголовків/рефератів на релевантність, оцінки прийнятності було відібрано 45 праць. Текст однієї статті знайти не вдалося. Також були виключені п’ять оглядів/метааналізів, п’ять досліджень, які містили опис клінічних випадків, і три праці, які становили ретроспективні дослідження. У 31 статті [19–24, 41–65] були наведені результати застосування БПВХ перед ЛХЕ порівняно з іншими методами знеболювання або без них (табл. 1). З урахуванням кількості досліджень у кінцевий метааналіз було включено 25 РКД за 2018–2024 роки [19, 20, 23, 24, 41, 43–53, 55, 57–64], у 9 з яких порівнювалась ефективність двобічної БПВХ з двобічною блокадою поперечної площини живота (БППЖ) [19, 20, 24, 50, 55, 58, 61, 62, 64], а у 16 було порівняння з пацієнтами,

у яких блокада не застосовувалася (ББ — без блокади) [23, 41, 43–49, 51–53, 57, 59, 60, 63].

Для визначення якості включених досліджень і достовірності доказів використовували інструмент оцінки ризику упередженості Cochrane (рис. 6). Отримані результати свідчать про те, що у статтях, включених до цього огляду, не було значної упередженості публікації.

Первинні результати

Післяопераційний біль оцінювався у спокої та при русі або кашлі протягом 24 годин після операції. Основним результатом була оцінка болю в різні моменти часу (у 1-шу — 2-гу, 6, 12 і 24-ту год) після ЛХЕ у спокої та під час активного руху. У 13 дослідженнях (905 пацієнтів) [23, 44, 46–49, 51–53, 57, 59, 60, 63] порівняння БПВХ з групою ББ автори повідомили про оцінку болю в спокої в різні моменти часу після ЛХЕ, у 6 (370 пацієнтів) [41, 46, 48, 49, 51, 53] — при русі або кашлі. Була значна гетерогенність у працях ($I^2 = 68\text{--}98\%$, $I^2 = 37\text{--}91\%$). Об’єднані результати показали, що існує статистично значуща різниця на користь групи БПВХ порівняно з групою ББ у спокої за показником післяопераційного болю на рівні 1–2-ї год ($MD = -1,78$, ДІ: від $-2,41$ до $-1,14$; $p < 0,00001$; $I^2 = 96\%$); 6-ї ($MD = -1,15$, ДІ: від $-1,45$ до $-0,85$; $p < 0,00001$; $I^2 = 78\%$); 12-ї ($MD = -1,02$, ДІ: від $-1,36$ до

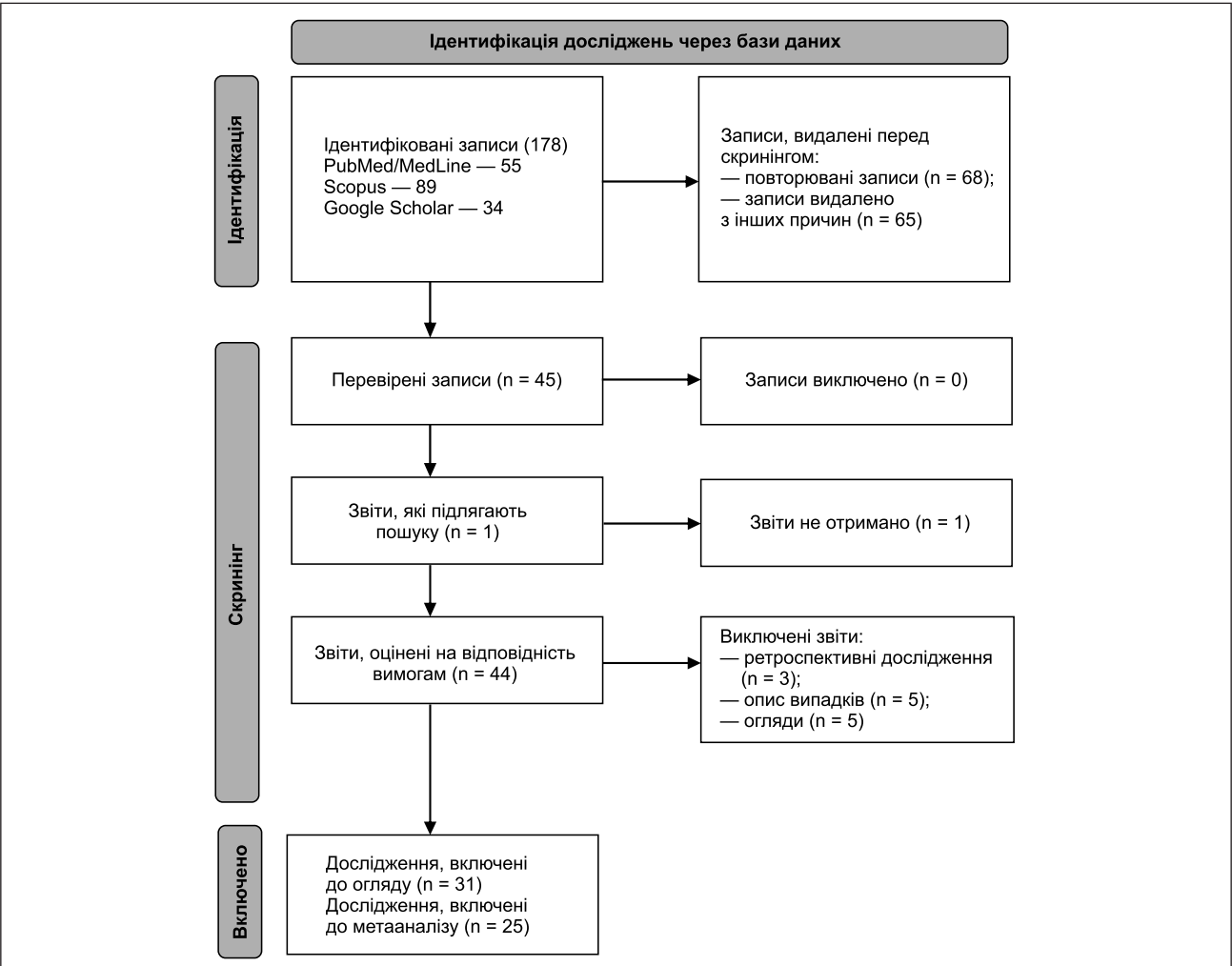


Рисунок 5. Блок-схема PRISMA для проведення систематичного огляду і метааналізу

Таблиця 1. Загальна характеристика досліджень, включених у систематичний огляд і метааналіз

Автори дослідження	Рік	Кількість пацієнтів (ж/ч)	Група БПВХ		Контрольна група		
			Втручання	Місцеве знеболювання	Контроль	Місцеве знеболювання	Рівень блокади
1	2	3	4	5	6	7	8
Tulgar et al.	2018	30 (21/9)	Двобічна БПВХ (n = 15)	20 мл 0,375% бупівакаїну (з кожного боку)	Без блокади (n = 15)		T9
Altıparmak et al.	2019	41 (21/20)	Двобічна БПВХ (n = 21)	20 мл 0,25% бупівакаїну (з кожного боку)	Фальшива блокада (n = 20)	20 мл фізіологічного розчину (з кожного боку)	T7
Gangadharaiah et al.	2019	30 (16/14)	Двобічна БПВХ (n = 15)	20 мл 0,25% бупівакаїну (з кожного боку)	Без блокади (n = 15)		T7
Aksu et al.	2019	46 (33/13)	Однобічна БПВХ (n = 23)	20 мл 0,25% бупівакаїну	Без блокади (n = 23)		T8
Altıparmak et al.	2019	68 (43/25)	Двобічна БПВХ (n = 34)	20 мл 0,375% бупівакаїну (з кожного боку)	Двобічна БППЖ (n = 34)	20 мл 0,375% бупівакаїну (з кожного боку)	T7
Ibrahim	2020	63 (43/20)	Двобічна БПВХ (n = 21)	20 мл 0,25% бупівакаїну(з кожного боку)	Двобічна БППЖ (n = 21) Інфільтрація місця порту + фіктивна блокада (n = 21)	20 мл 0,25% бупівакаїну (з кожного боку), 40 мл 0,25% бупівакаїну + фізіологічний розчин	T8
Kwon et al.	2020	53 (32/21)	Двобічна БПВХ + двобічна блокада прямого м'яза живота (n = 26)	20 мл 0,20% ропівакаїну (з кожного боку) + 15 мл 0,20% ропівакаїну (з кожного боку)	Двобічна блокада прямого м'яза живота (n = 27)	15 мл 0,20% ропівакаїну (з кожного боку)	T7
Verma et al.	2020	84 (58/26)	Двобічна БПВХ (n = 42)	20 мл 0,375% ропівакаїну (з кожного боку)	Фальшива блокада (n = 42)	20 мл фізіологічного розчину	T7
Aygun et al.	2020	80	Двобічна БПВХ (n = 40)	15 мл 0,5% бупівакаїну, 5 мл 2% лідокаїну і 10 мл фізіологічного розчину (з кожного боку)	Двобічна QLB-II (n = 40)	15 мл 0,5% бупівакаїну, 5 мл 2% лідокаїну і 10 мл фізіологічного розчину (з кожного боку)	T9
Peker et al.	2020	81 (55/26)	Двобічна БПВХ (n = 38)	20мл 0,25% бупівакаїну (з кожного боку)	Без блокади (n = 43)		T7
Routray et al.	2020	60 (34/26)	Двобічна БПВХ (n = 30)	20 мл 0,375% бупівакаїну (з кожного боку)	Двобічна БППЖ (n = 30)	20 мл 0,375% бупівакаїну (з кожного боку)	T9
Yildiz et al.	2021	68 (50/18)	Двобічна БПВХ (n = 34)	10 мл 0,5% бупівакаїну + 5 мл 2% лідокаїну + 5 мл фізіологічного розчину (з кожного боку)	Без блокади (n = 34)		T8
Sethi & Garg	2021	66 (45/21)	Двобічна БПВХ (n = 33)	20 мл 0,25% левобупівакаїну (з кожного боку)	Без блокади (n = 33)		T7
Vrsajkov et al.	2021	60	Двобічна БПВХ (n = 30)	20 мл 0,25% левобупівакаїну + 2 мг дексаметазону (з кожного боку)	Без блокади (n = 30)		T7
Sahu et al.	2021	60 (25/35)	Двобічна БПВХ (n = 30)	20 мл 0,2% ропівакаїну + 4 мг дексаметазону (з кожного боку)	Двобічна БППЖ (n = 30)	20 мл 0,2% ропівакаїну + 4 мг дексаметазону (з кожного боку)	T7

Закінчення табл. 1

1	2	3	4	5	6	7	8
Sanitez et al.	2021	82 (62/20)	Двобічна БПВХ (n = 41)	20 мл (7,5 мл 0,5% бупівакаїну, 2,5 мл 2% лідокаїну, 10 мл 0,9% NaCl) (з кожного боку)	Без блокади (n = 41)		T8
Ozdemir et al.	2022	64 (28/36)	Двобічна БПВХ (n = 32)	10 мл 0,25% бупівакаїну + 10 мл 2% прилокаїну (з кожного боку)	Двобічна БППЖ (n = 32)	10 мл 0,25% бупівакаїну + 10 мл 2% прилокаїну (з кожного боку)	
Rahimzadeh et al.	2022	62 (51/11)	Правобічна БПВХ (n = 31)	20 мл 0,2% ропівакаїну	Без блокади (n = 31)		T7
Sifaki et al.	2022	60 (37/23)	Двобічна БПВХ (n = 20)	20 мл 0,375% ропівакаїну (з кожного боку)	Двобічна БППЖ (n = 20) Фальшива блокада (n = 20)	20 мл 0,375% ропівакаїну + дексметомідину 1 мг/кг (з кожного боку) 20 мл фізіологічного розчину (з кожного боку)	T7
Engineer et al.	2022	60 (37/23)	Двобічна БПВХ (n = 30)	10 мл 0,375% бупівакаїну і 10 мл 1,5% лігноадреналіну (з кожного боку)	Двобічна БППЖ (n = 30)	10 мл 0,375% бупівакаїну і 10 мл 1,5% лігноадреналіну (з кожного боку)	T9
Joshi et al.	2023	105 (72/33)	Двобічна БПВХ (n = 35)	20 мл 0,375% бупівакаїну (з кожного боку)	Без блокади (n = 35) Інфільтрація порту (n = 35)	20 мл 0,375% бупівакаїну	T7
Hassanein et al.	2023	60 (47/13)	Двобічна БПВХ (n = 20)	20 мл 0,25% бупівакаїну (з кожного боку)	Двобічна задня блокада QL (n = 20) Без блокади (n = 20)	20 мл бупівакаїну 0,25% (з кожного боку)	T8–T9
Mounika et al.	2023	138 (80/58)	Двобічна БПВХ (n = 69)	20 мл 0,2% ропівакаїну + 4 мг дексаметазону (з кожного боку)	Двобічна БППЖ (n = 69)	20 мл 0,2% ропівакаїну + 4 мг дексаметазону	T7
Lu et al.	2023	197 (128/69)	Двобічна БПВХ (n = 96)	20–25 мл 0,3% ропівакаїну + 5 мг дексаметазону (з кожного боку)	Фальшива блокада (n = 101)	20–25 мл фізіологічного розчину (з кожного боку)	T7
Cesur et al.	2023	90 (63/27)	Двобічна БПВХ (n = 45)	20 мл 0,25% бупівакаїну (з кожного боку)	Однобічна БПВХ (n = 45)	20 мл 0,25% бупівакаїну	T8
Mahdy et al.	2023	44 (37/7)	Двобічна БПВХ (n = 22)	20 мл (10 мл 0,5% бупівакаїну, 5 мл 2% лідокаїну і 5 мл фізіологічного розчину) (з кожного боку)	Інфільтрація порту (n = 22)	20 мл (10 мл 0,5% бупівакаїну, 5 мл 2% лідокаїну і 5 мл фізіологічного розчину)	T9
Ali et al.	2023	68 (38/30)	Двобічна БПВХ (n = 34)	20 мл 0,375% бупівакаїну (з кожного боку)	Двобічна БППЖ (n = 34)	20 мл 0,375% бупівакаїну (з кожного боку)	T7
Yilmaz et al.	2024	90 (56/34)	Правобічна БПВХ (n = 30)	20 мл 0,25% бупівакаїну	Правобічна паравертебральна блокада (n = 30) Без блокади (n = 30)	20 мл 0,25% бупівакаїну	T8
Lin et al.	2024	126 (75/51)	Двобічна БПВХ (n = 42)	25 мл 0,25% ропівакаїну (з кожного боку)	В/в анагезія + фальшива блокада (n = 42) Фальшива блокада (n = 42)	Лідокаїн (1,5 мг/кг болюсно з подальшим 2 мг/кг/год) + 25 мл фізіологічного розчину (з кожного боку) 25 мл фізіологічного розчину (з кожного боку)	T8
Gupta et al.	2024	100 (41/59)	Двобічна БПВХ (n = 50)	24 мл 0,25% ропівакаїну + 4 мг дексаметазону (1 мл) (з кожного боку)	Двобічна БППЖ (n = 50)	24 мл 0,25% ропівакаїну + 4 мг дексаметазону (1 мл) (з кожного боку)	T7
Bezen et al.	2024	102 (61/41)	Двобічна БПВХ (n = 51)	20 мл 0,25% бупівакаїну (з кожного боку)	Двобічна паравертебральна блокада (n = 51)	20 мл 0,25% бупівакаїну (з кожного боку)	T8

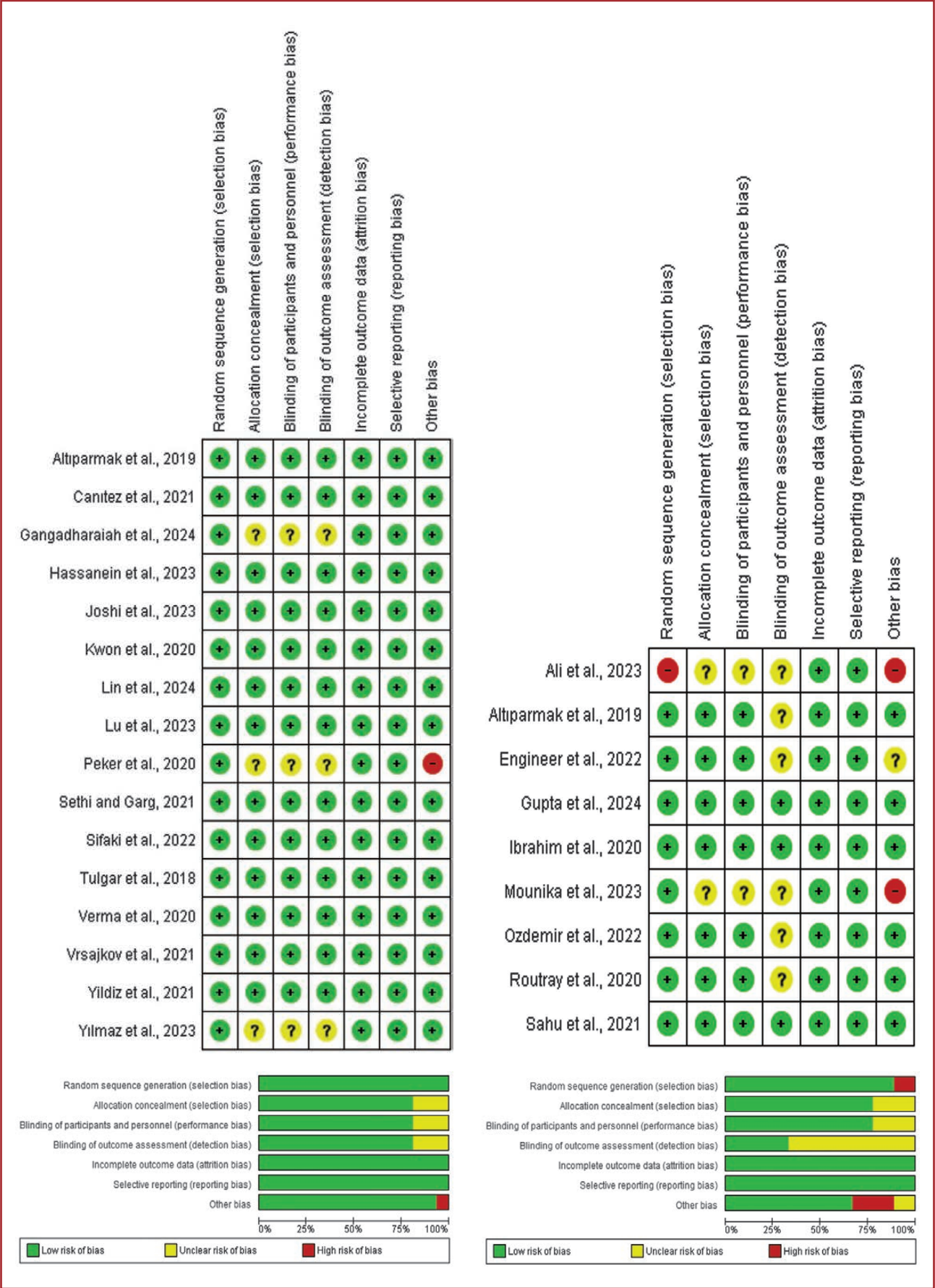


Рисунок 6. Ризик упередженості для кожного дослідження і пункту: зелений — низький; жовтий — неясний; червоний — високий

–0,69; $p < 0,00001$; $I^2 = 73\%$); 24-ї (MD = –0,56, ДІ: від –0,76 до –0,35; $p < 0,00001$; $I^2 = 68\%$), як показано на рис. 7.

Подібне зменшення інтенсивності болю при БПВХ було і в динамічному стані: 1-ша – 2-га год

(MD = –0,92, ДІ: від –1,42 до –0,42; $p = 0,0003$; $I^2 = 82\%$); 6-та (MD = –0,92, ДІ: від –1,42 до –0,42; $p = 0,0003$; $I^2 = 82\%$); 12-та (MD = –0,83, ДІ: від –1,40 до –0,27; $p = 0,004$; $I^2 = 37\%$); 24-та (MD = –0,46,

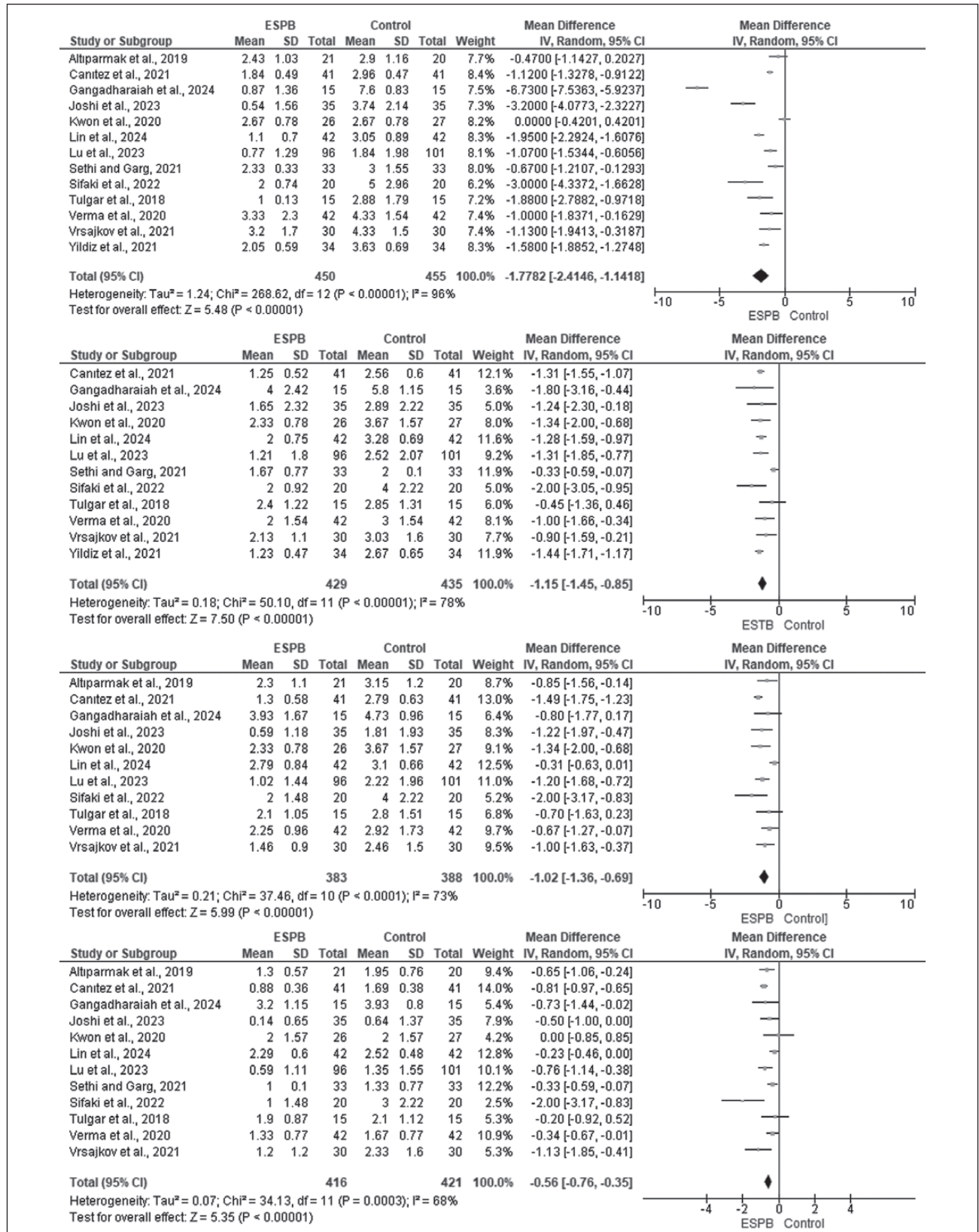


Рисунок 7. Інтенсивність болю у спокої протягом 24 годин (1-ша — 2-га, 6, 12, 24-та) після операції (БПВХ vs ББ)

ДІ: від -0,79 до -0,13; $p = 0,007$; $I^2 = 73\%$ (рис. 8).

Результати 9 РКД [19, 20, 24, 50, 55, 58, 61, 62, 64], які загалом включали 660 пацієнтів, показали, що інтенсивність післяопераційного болю в спокої значно нижча при БПВХ, ніж при БППЖ, у 1-шу–2-гу год ($MD = -0,59$, ДІ: від -0,76 до -0,42; $p < 0,00001$; $I^2 = 41\%$), 6-ту ($MD = -0,75$, ДІ: від -1,07 до -0,43; $p < 0,00001$; $I^2 = 87\%$) та 24-ту ($MD = -0,35$, ДІ: від -0,54 до -0,17; $p = 0,0002$; $I^2 = 56\%$), тоді як на 12-й год різниці не спостерігалося ($MD = -0,33$, ДІ: від -0,82 до -0,15; $p = 0,18$; $I^2 = 79\%$) (рис. 9). Водночас під час руху або кашлю (3 дослідження, 166 хворих) [24, 50, 61] біль при БПВХ був нижчим тільки на 6-й год ($MD = -0,62$, ДІ: від -1,06 до -0,19; $p = 0,005$; $I^2 = 47\%$) (рис. 10).

У двох дослідженнях [42, 56] порівнювали вплив правобічної БПВХ на інтенсивність болю порівняно з групою ББ. Середні показники болю були значно вищими у групі ББ у спокої та при кашлі до 12 годин після операції порівняно з БПВХ. Показники болю були вищими у динамічному стані при ББ через 24 години порівняно з БПВХ ($p = 0,0005$), однак у стані спокою статистично значущої різниці не спостерігалося [42]. В іншому дослідженні значна різниця між групами щодо інтенсивності болю в стані спокою була на 12-й та 24-й год ($p = 0,016$, $p = 0,003$ відповідно), але не на 1-й або 6-й год [56].

Не було суттєвої відмінності між групами за показниками болю за NRS (Numeric rating scale) у статичному або динамічному стані в будь-який проміжок часу, за винятком 6-ї години при кашлі (менша при двобічній) після ЛХЕ ($p = 0,048$), при проведенні дво- або право-

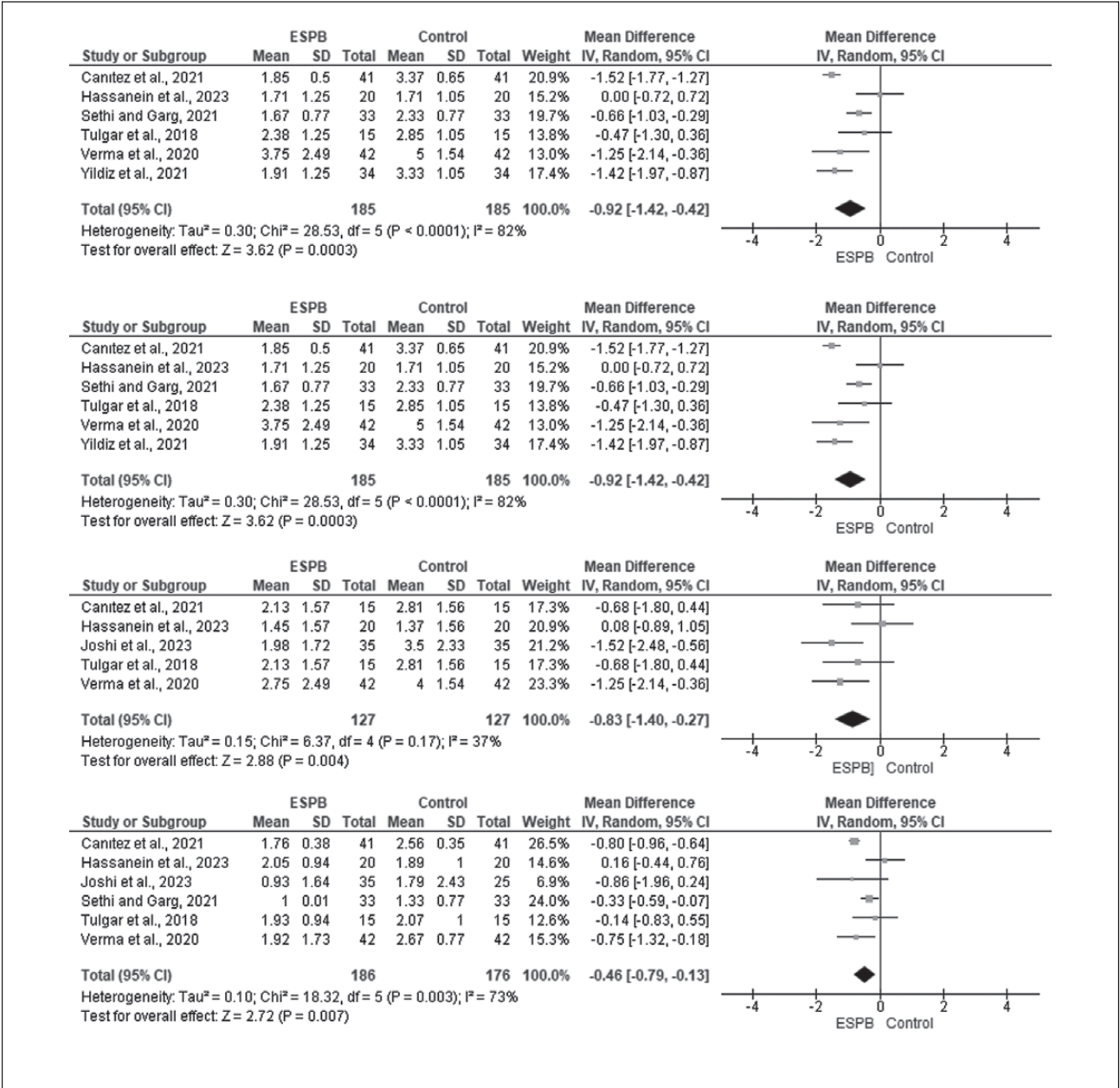


Рисунок 8. Інтенсивність болю у динамічному стані протягом 24 годин (1-ша — 2-га, 6, 12, 24-та) після операції (БПВХ vs ББ)

бічної БПВХ [22]. Не відрізнялася інтенсивність болю і при проведенні БПВХ або паравертебральної блокади у пацієнтів після ЛХЕ [45, 65].

Середні значення болю за VAS (Visual Analogue Scale) як у спокої, так і русі при інфільтрації місць портів були значно вищими, ніж у групі БПВХ, через 6 і 12 годин після операції [50]. Водночас статичні показники VAS при знеболюванні місця портів наближалися до таких у групі БПВХ через 8 годин після операції, а динамічні оцінки VAS значно відрізнялися між групами до 20-ї години ($p = 0,02$) [47].

У двох дослідженнях [21, 41] порівнювали вплив БПВХ з блокадою квадратного м'язу попереку (БКМП) при ЛХЕ.

При БКМП спостерігався вищий показник за VAS через 12 годин після операції як у статичному, так і у динамічному стані [41], а в інші проміжки часу різниці не було. Коли порівнювали показники NRS у стані спокою та під час руху/кашлю, вони були нижчими в групі БПВХ на 1-й год ($p < 0,001$) і подібними для 6-ї, 12-ї та 24-ї год [21].

Використання фентанілу під час ЛХЕ. Сім РКД [23, 43, 47–49, 59, 63], які включали 442 пацієнтів, оцінювали використання опіоїдів під час операції. Була помічена суттєва різниця між групами БПВХ і ББ ($MD = -24,63$; 95% ДІ: від $-46,01$ до $-3,25$; $p = 0,02$; $I^2 = 89\%$) (рис. 11).

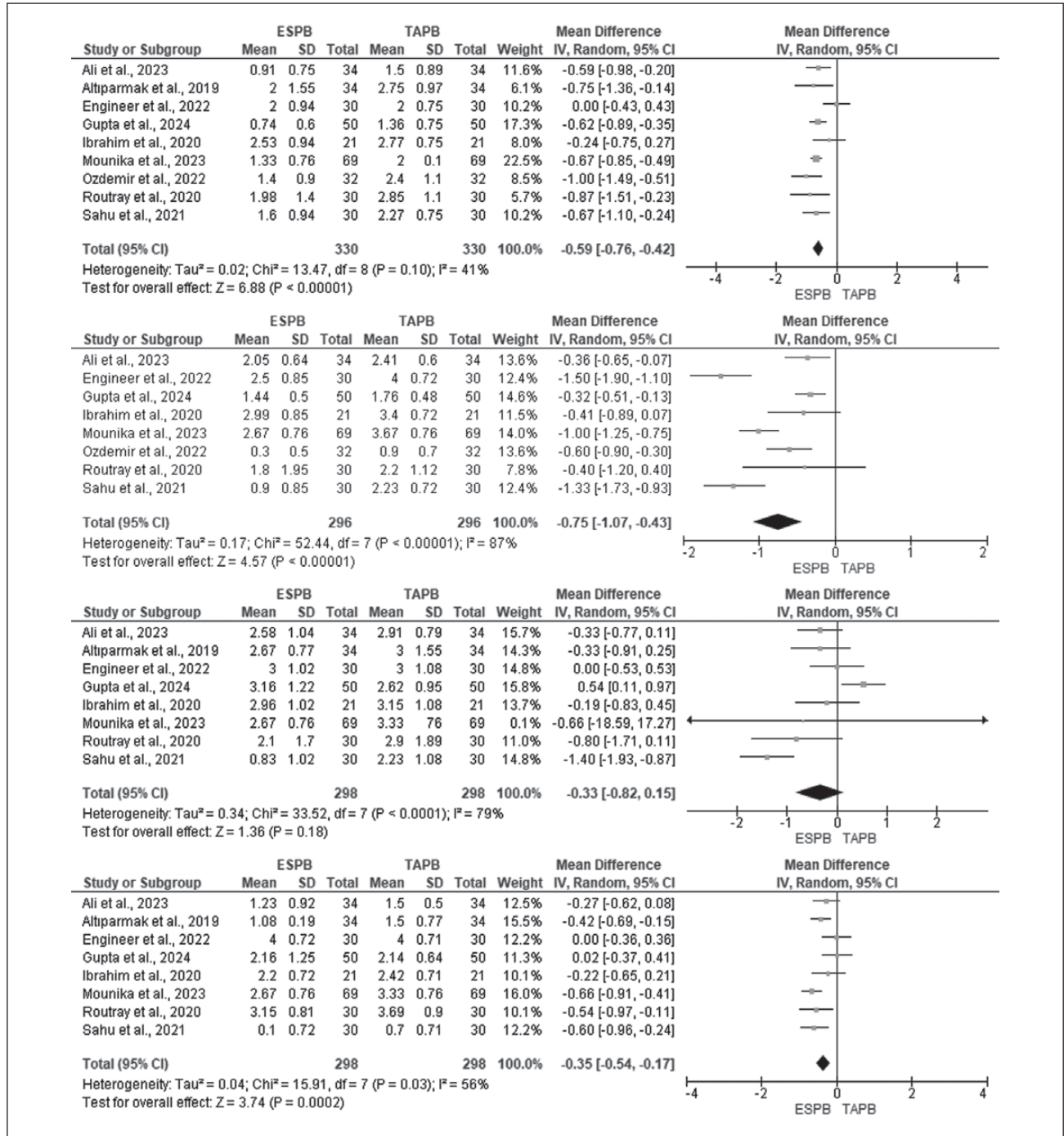


Рисунок 9. Інтенсивність болю у спокої протягом 24 годин (1-ша — 2-га, 6, 12, 24-га) після операції (БПВХ vs БПЖ)

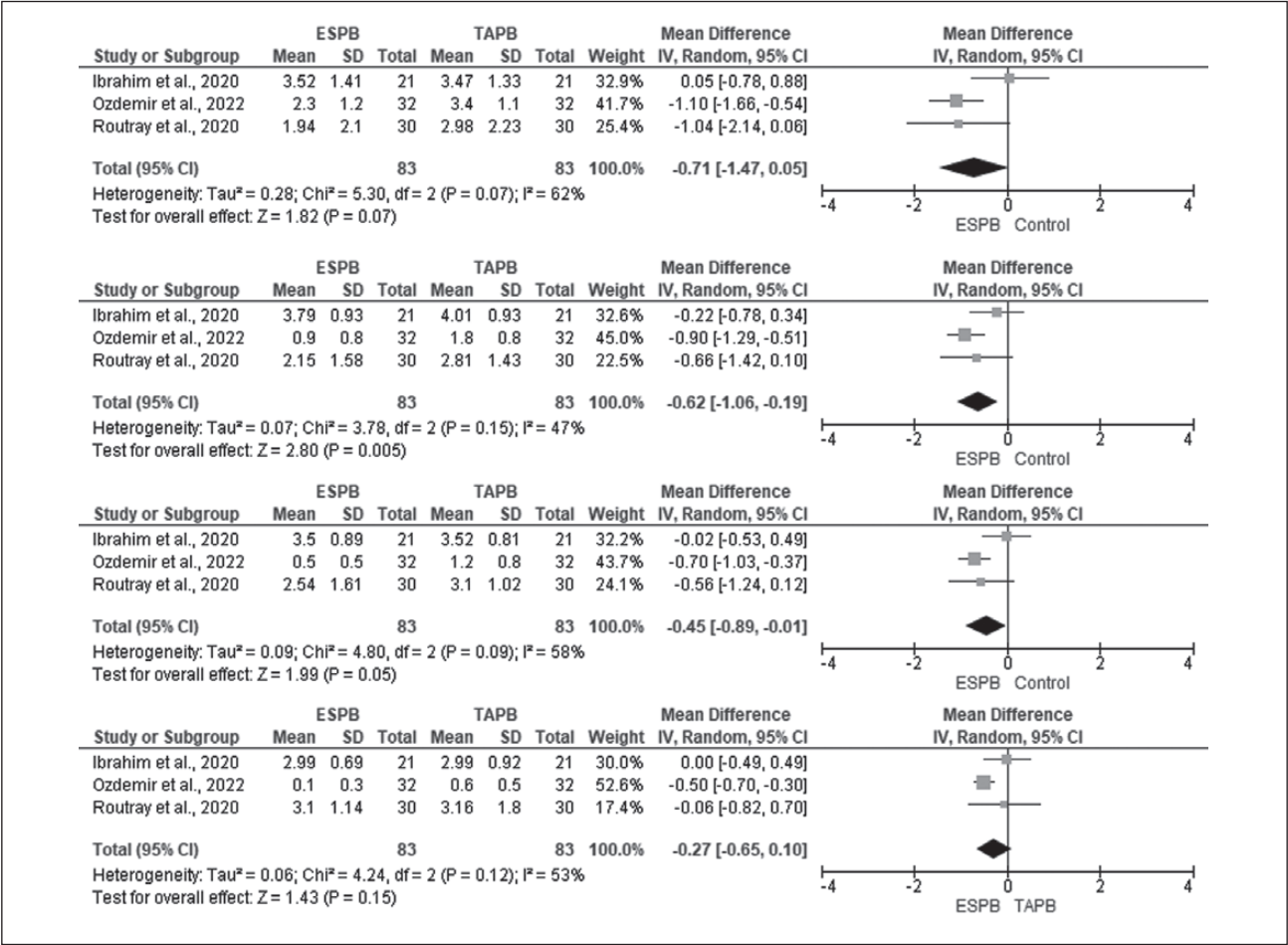


Рисунок 10. Інтенсивність болю у динамічному стані протягом 24 годин (1-ша — 2-га, 6, 12, 24-та) після операції (БПВХ vs БППЖ)

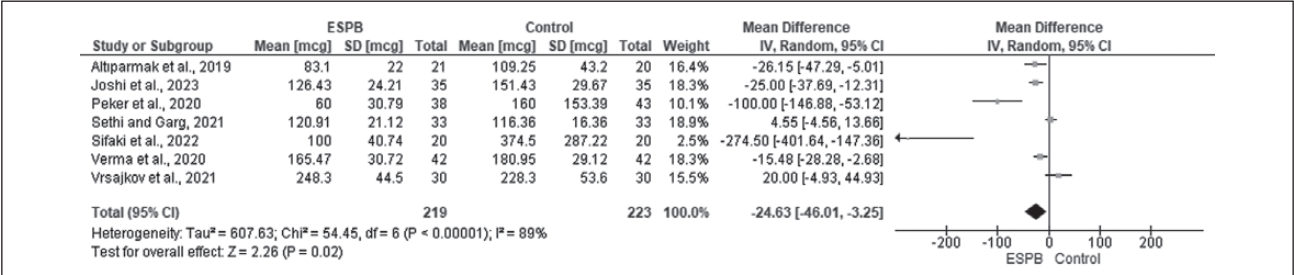


Рисунок 11. Доза фентанілу під час операції (БПВХ vs ББ)

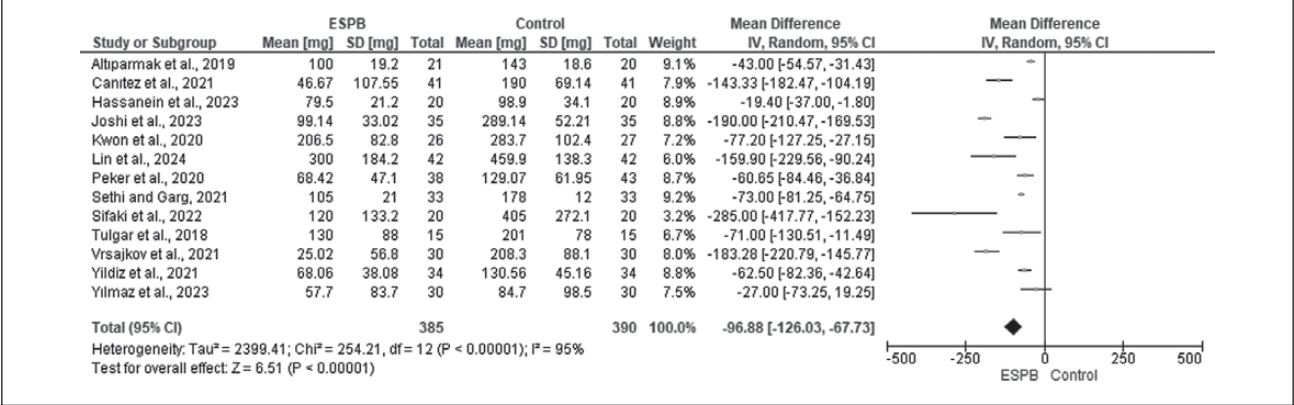


Рисунок 12. Доза трамадолу після операції (БПВХ vs ББ)

Не було відмінностей в інтраопераційній потребі у фентанілі [20, 50] або налбуфіні [62] при проведенні БПВХ або БППЖ. Під час порівняння груп з БПВХ і знеболюванням місця портів при ЛХЕ інтраопераційно та ЛХЕ після блокади було виявлено, що потребувалось менше фентанілу у другому випадку [47, 50], однак в іншому дослідженні не було статистично значущої різниці між двома групами у додатковому вживанні фентанілу [54].

Вторинні результати

Доза опіоїдів протягом 24 годин після ЛХЕ. Тринадцять РКД [23, 41, 43, 45–47, 49, 51–53, 57, 59, 63], які охоплювали 775 учасників, повідомили про дозу опіоїдів протягом доби після ЛХЕ при БПВХ порівняно з групою ББ. Усі опіоїди були переведені в еквіваленти трамадолу (мг) для спрощення аналізу даних. Результати метааналізу показали, що БПВХ значно знизилася споживання еквівалента трамадолу протягом 24 післяопераційних годин порівняно з групою ББ (MD = –96,88, 95% ДІ: від –126,03 до –67,73; $p < 0,00001$; $I^2 = 95\%$) (рис. 12).

У шести РКД [20, 24, 50, 58, 62, 64], які включали 362 хворих, при проведенні БПВХ потребувалась значно менша доза трамадолу для післяопераційного знеболювання, ніж при БППЖ (MD = –55,03; 95% ДІ: від –70,09 до –39,97; $p < 0,00001$; $I^2 = 85\%$) (рис. 13).

Середнє споживання морфіну через 24 години після ЛХЕ становило $7,5 \pm 5,8$ мг у групі однобічної БПВХ,

тоді як у групі без блокади воно було $13,2 \pm 5,6$ мг ($p < 0,01$) [56]. В іншій праці також відзначено набагато нижчу загальну дозу фентанілу і меперидину [42]. Водночас двобічна БПВХ була ефективнішою за однобічну, адже вона знижувала потребу в морфіні після операції протягом 24 годин [22].

Загальне споживання трамадолу в перші післяопераційні 24 години було суттєво меншим при паравертебральній блокаді порівняно з групою БПВХ [45].

Доза невідкладної аналгезії була вагомо нижчою у групі БПВХ ($8,27 \pm 1,12$ мг налбуфіну як анальгетика першої лінії), ніж у групі з анестезією місця портів ($15,92 \pm 2,11$ мг) протягом перших 24 год після ЛХЕ [54], як і доза морфіну [50] або фентанілу [47]. Середнє споживання опіоїдів протягом перших 24 годин після ЛХЕ було подібним при БПВХ і БКМП [21, 41].

Час першого запиту на додаткове знеболювання у хвилинах. Чотири дослідження [41, 43, 44, 47], в яких 388 пацієнтів були поділені на дві групи — БПВХ і ББ, а також п'ять (326 хворих) [24, 50, 55, 58, 61] — з БПВХ і БППЖ, повідомили про час першого запиту на аналгезію після ЛХЕ. Об'єднані результати показали, що при БПВХ суттєво подовжується час до першого запиту на післяопераційне знеболювання порівняно з варіантом ББ (MD = 242,70; 95% ДІ: від 69,89 до 415,50; $p = 0,006$; $I^2 = 98\%$) (рис. 15) і БППЖ (MD = 109,10; 95% ДІ: від 56,17 до 162,04; $p < 0,0001$; $I^2 = 95\%$) (рис. 16).

Коли порівнювали першу післяопераційну потребу в анальгетиках, не було виявлено достовірної різниці між

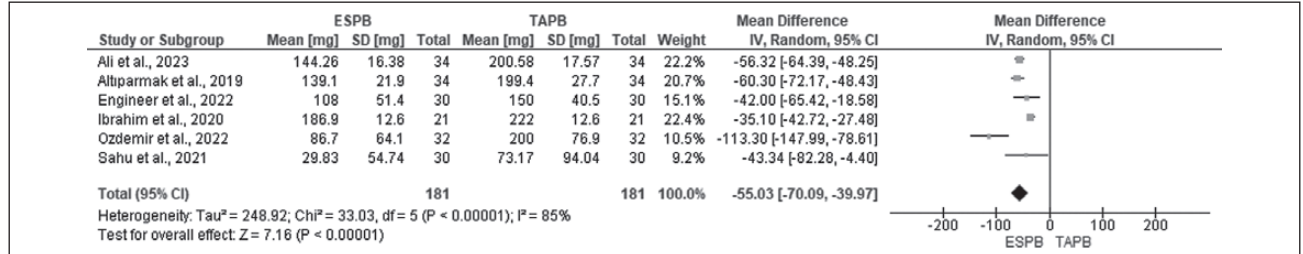


Рисунок 13. Доза трамадолу після операції (БПВХ vs БППЖ)

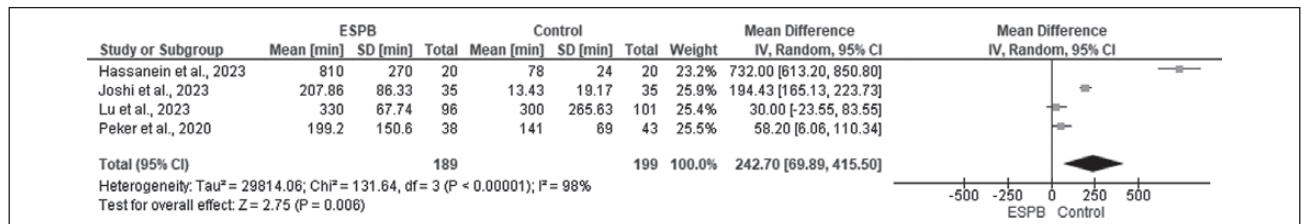


Рисунок 15. Час до запиту на перше знеболювання після операції (БПВХ vs ББ)

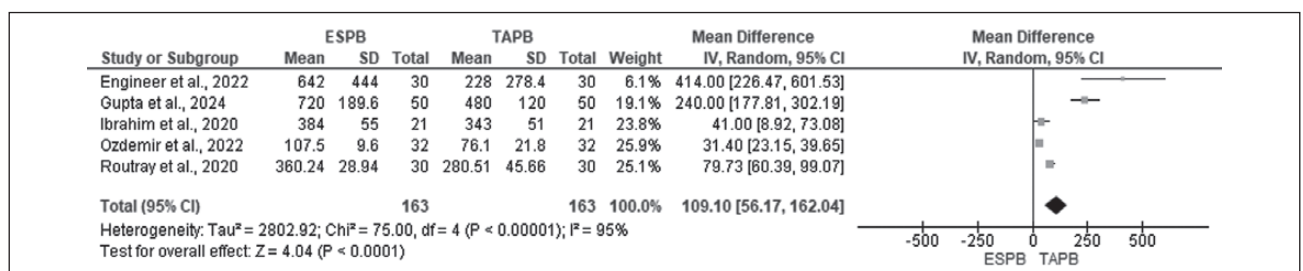


Рисунок 16. Час до запиту на перше знеболювання після операції (БПВХ vs БППЖ)

групами пацієнтів з доопераційною двобічною БПВХ або паравертебральною торакальною блокадою [65]. Час до першого запиту на знеболювання показав статистично значущу різницю між групами хворих, яким була проведена БПВХ або місцева анестезія місць введення портів при ЛХЕ, з більшим часом при БПВХ [47, 54]. Час до першого запиту на введення анальгетика після ЛХЕ був значно довшим при БПВХ ($13,5 \pm 4,5$ год), ніж при БКМП ($8,7 \pm 4,1$ год) [41].

Частота післяопераційної нудоти та блювання. У дев'яти дослідженнях [23, 46, 47, 48, 51, 52, 53, 57, 63] автори надали інформацію про частоту ПОНБ через 24 години після ЛХЕ. У цих працях, які охопили загалом 560 пацієнтів, порівнювали використання БПВХ з ББ при ЛХЕ. Об'єднані результати виявили відсутність істотної різниці між групами в частоті прояву ПОНБ ($OR = 0,59$; 95% ДІ: від 0,26 до 1,36; $p = 0,21$; $I^2 = 66\%$) (рис. 17). Подібні результати ($OR = 0,74$; 95% ДІ: від 0,41 до 1,32; $p = 0,30$; $I^2 = 0\%$) спостерігалися і при порівнянні груп

пацієнтів з БПВХ і БППЖ у п'яти РКД [20, 50, 55, 61, 62], в яких загалом було 330 пацієнтів (рис. 18).

Не було достовірної різниці між групами з однобічною БПВХ і ББ щодо частоти післяопераційної нудоти та блювання ($p = 0,093$ та $p = 0,284$ відповідно) [56], проте в іншому дослідженні вказується на збільшення відсотка хворих, які страждали від ПОНБ, при ББ (9,7 % проти 3,2 %) [42]. Не відрізнялася також частота ПОНБ залежно від проведення одно- або двобічної БПВХ [22]. Під час порівняння груп пацієнтів, яким виконали БПВХ або паравертебральну блокаду до ЛХЕ, не було відзначено різниці у поширеності ПОНБ [45, 65]. Проведення БПВХ або БКМП не мало відмінності за частотою ПОНБ [21].

Що стосується ПОНБ у 156 хворих у трьох РКД [47, 50, 54], в яких застосовували БПВХ або анестезію місць портів при ЛХЕ, то частота її суттєво знижувалась при БПВХ ($OR = 0,26$; 95% ДІ: від 0,11 до 0,63; $p = 0,003$; $I^2 = 30\%$) (рис. 19).

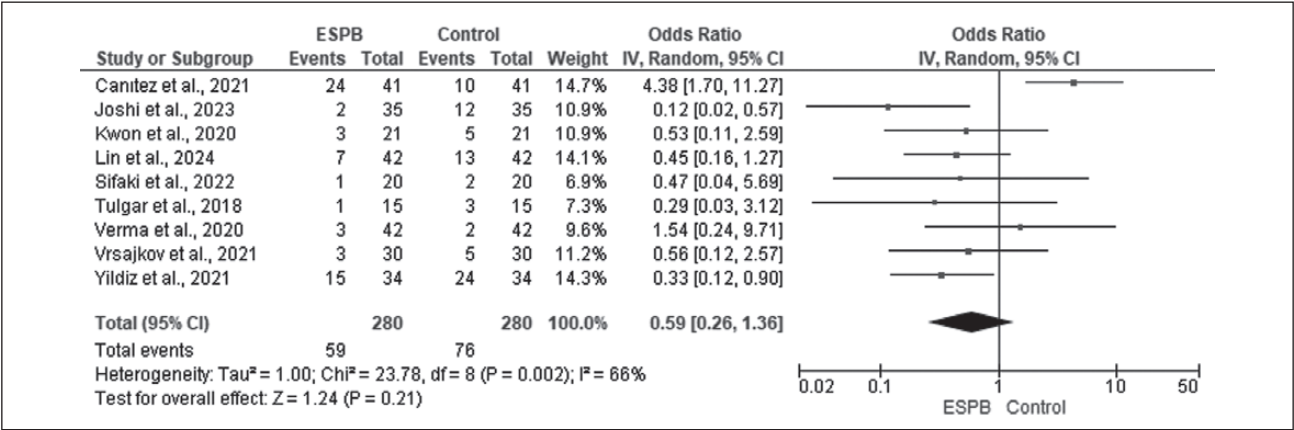


Рисунок 17. Частота нудоти та/або блювання після операції (БПВХ vs ББ)

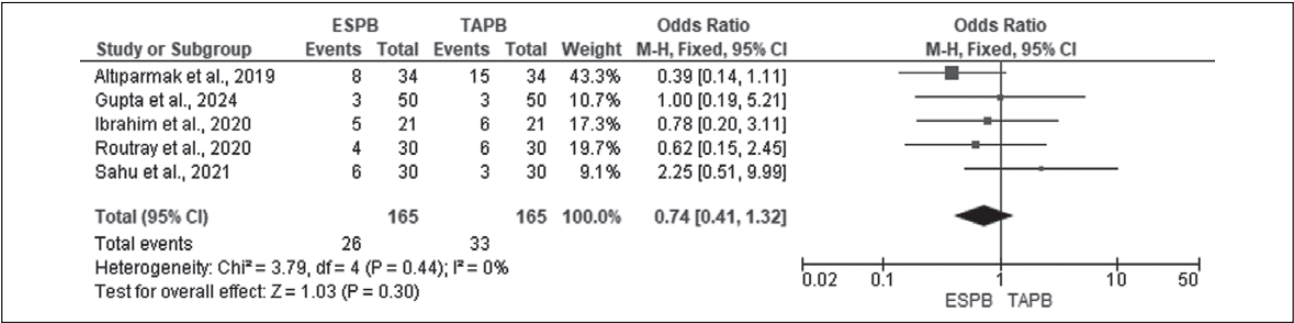


Рисунок 18. Частота нудоти та/або блювання після операції (БПВХ vs БППЖ)

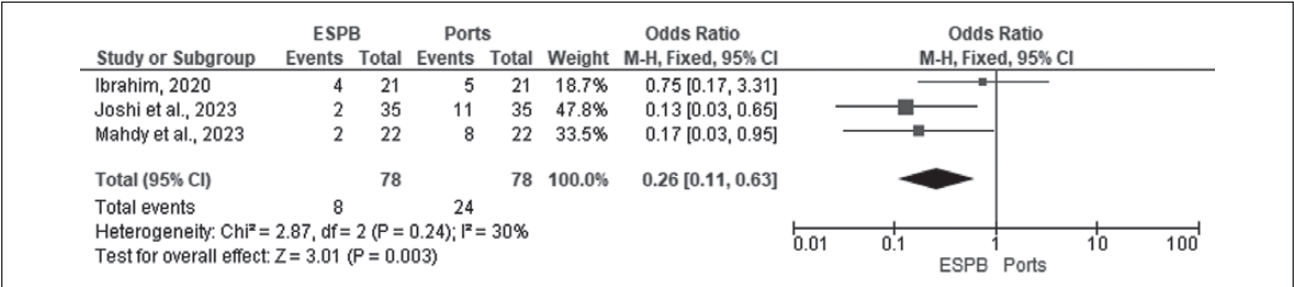


Рисунок 19. Частота нудоти та/або блювання після операції (БПВХ vs знеболювання місць портів)

Обговорення

Цей метааналіз РКД показав, що при ЛХЕ двобічна БПВХ значно зменшила інтенсивність болю в статичному і динамічному стані, потребу в інтраопераційному фентанілі, споживання опіоїдів протягом 24 годин після операції та час до першого запиту на знеболювання порівняно з групою без блокади. Не було відмінностей між групою БПВХ та контрольною щодо ПОНБ.

Згідно з нашим дослідженням БПВХ була ефективнішою у стані спокою у зниженні пунктів тяжкості болю у всіх вимірних точках часу після операції, ніж БППЖ, крім 12-ї год, а під час руху – тільки на 6-й годині. Крім того, це призвело до меншого споживання еквівалента трамадолу після ЛХЕ протягом перших 24 год, ніж БППЖ. БПВХ також збільшила час до першого запиту на додаткове знеболювання порівняно з БППЖ. Не було суттєвих відмінностей у частоті ПОНБ.

Хоча ЛХЕ вважається малоінвазивною процедурою порівняно з відкритою холецистектомією, вона все ще пов'язана зі значним післяопераційним болем, що може збільшити частоту повторних госпіталізацій і час перебування в лікарні [16]. Гострий післяопераційний біль, спричинений ЛХЕ, включає соматичний, вісцеральний та референтний біль. Як правило, пацієнти відчувають найінтенсивніший біль протягом перших 24 годин після операції, причому основним типом є вісцеральний біль, після якого починається соматичний [66]. Крім того, пацієнти, які відчувають сильніший вісцеральний біль, стикаються з вищим ризиком розвитку хронічного болю після ЛХЕ [67].

Наші результати свідчать про те, що БПВХ можна вважати безпечною та ефективною анагетичною технікою після ЛХЕ. Це підтверджує результати метааналізу [68], який включав 10 РКД з 570 пацієнтами, які перенесли різні типи абдомінальних операцій, і в якому виявили, що БПВХ значно знижує показники болю і вживання опіоїдів протягом перших 24 год після операції порівняно з БППЖ.

Двобічна БПВХ забезпечує ефективніше знеболювання, ніж одностороння, у пацієнтів, яким проводили планову ЛХЕ. Вона також зменшує вживання опіоїдів і частоту післяопераційного болю в плечі [22]. Передінцизійна інфільтрація ділянки порту місцевими анестетиками є легкою, безпечною та економічно ефективною технікою, рекомендованою як частина мультимодальної анагезії при ЛХЕ [4]. Вона діє через блокаду імпульсів у аферентних нервах, тим самим зменшуючи потребу в рятувальних анагетиках, однак не впливає на вісцеральну частину болю [69]. Водночас БПВХ є кращою за інфільтрацію порту щодо контролю болю, зменшення споживання анагетиків і подовження часу післяопераційної екстреної анагезії у пацієнтів, яким проводили ЛХЕ [47, 50, 54].

Анатомічні дослідження та клінічні спостереження показали, що БПВХ і БКМП впливають як на соматичний, так і на вісцеральний біль [70]. Вони істотно не відрізняються і покращують якість анагезії у пацієнтів

при ЛХЕ [21, 41]. Точки застосування БПВХ і БКМП розташовані близько одна від одної, і кожна ділянка застосування є продовженням середньої груднопоперкової фасції. Однак слід враховувати, що в обох блоках поширення МА є непередбачуваним, а поширення в паравертебральний/епідуральний простір не гарантоване [71].

Паравертебральна блокада сама по собі широко використовується в післяопераційній анагезії протягом багатьох років і, як було показано, покращує оцінку болю, зменшує необхідність додаткової анагезії та покращує дихальну функцію [72]. Однак близькість блокади до плеври обмежує її використання через потенційні ускладнення. Паравертебральна блокада та БПВХ під контролем ультразвуку не переважали одна одну з точки зору післяопераційної знеболювальної дії при ЛХЕ [65].

Цей метааналіз порівнює використання БПВХ з БППЖ і безблоковим варіантом при ЛХЕ, але має кілька обмежень, які слід зазначити. Серед включених досліджень є неоднорідність. Хоча всі випробування, включені в це дослідження, були високоякісними, вони мали зазвичай невеликий розмір вибірки, що може вплинути на рівень зазначених доказів. Зіставленню БПВХ з іншими способами знеболювання присвячено лише окремі дослідження, тому вони не включалися в метааналіз.

Висновок

БПВХ можна розглядати як ефективний альтернативний варіант лікування післяопераційного болю при ЛХЕ. БПВХ ефективно зменшує післяопераційний біль у статичному і динамічному стані. Це зменшує споживання опіоїдів під час та після операції і час до першого рятувального анагетика. Крім того, це безпечна методика. Тому пропонується клініцистам розглянути можливість використання БПВХ під контролем ультразвуку як методу для полегшення післяопераційного болю у пацієнтів, яким виконують ЛХЕ. Однак для підтвердження наших висновків необхідні додаткові дослідження.

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

Внесок авторів. Внесок авторів є тотожним.

Список літератури

1. Gadiyaram S, Thota RK. Near-infrared fluorescence guided laparoscopic cholecystectomy in the spectrum of complicated gallstone disease. *Medicine (Baltimore)*. 2022;101(42):e31170. doi: 10.1097/MD.00000000000031170.
2. Nassar AH, Zanati HE, Ng HJ, Khan KS, Wood C. Open conversion in laparoscopic cholecystectomy and bile duct exploration: subspecialisation safely reduces the conversion rates. *Surg Endosc*. 2022;36:550-558. doi: 10.1007/s00464-021-08316-1.
3. Wang W, Wang L, Gao Y. A meta-analysis of randomized controlled trials concerning the efficacy of transversus abdominis plane block for pain control after laparoscopic cholecystectomy. *Front Surg*. 2021;8:700318. doi: 10.3389/fsurg.2021.700318.

4. Barazanchi AWH, MacFater WS, Rahiri JL, Tutone S, Hill AG, Joshi GP. Evidence-based management of pain after laparoscopic cholecystectomy: a PROSPECT review update. *Br J Anaesth*. 2018;121:787-803. doi: 10.1016/j.bja.2018.06.023.
5. Karaca O, Pinar HU. Efficacy of ultrasound-guided erector spinae plane block for postoperative analgesia in laparoscopic cholecystectomy: a retrospective cohort study. *JARSS*. 2020;28(3):179-187. doi: 10.5222/jarss.2020.02886.
6. Jiang B, Ye S. Pharmacotherapeutic pain management in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy: a review. *Adv Clin Exp Med*. 2022;31(11):1275-1288. doi: 10.17219/acem/151995.
7. Sethi D, Garg G. Evaluation of postoperative analgesia of erector spinae plane block in elective laparoscopic cholecystectomy: a randomized controlled trial. *Turk J Anaesthesiol Reanim*. 2021;49(6):432-438. doi: 10.5152/TJAR.2021.878.
8. Liu X, Hu J, Hu X, Li R, Li Y, Wong G, Zhang Y. Preemptive intravenous Nalbuphine for the treatment of post-operative visceral pain: a multicenter, double-blind, placebo-controlled, randomized clinical trial. *Pain Ther*. 2021;10(2):1155-1169. doi: 10.1007/s40122-021-00275-8.
9. Karri SR, Jayaram K, Kumar A, Durga P. Comparison of the efficacy of gabapentin and memantine premedication in laparoscopic cholecystectomies for postoperative pain relief — A randomised placebo-controlled trial. *Indian J Anaesth*. 2021;65:539-544. doi: 10.4103/ija.IJA_140_21.
10. Hannig KE, Jessen C, Soni UK, Borglum J, Bendtsen TF. Erector Spinae Plane Block for Elective Laparoscopic Cholecystectomy in the Ambulatory Surgical Setting. *Case Rep Anesthesiol*. 2018; Apr 1(2018):5492527. doi: 10.1155/2018/5492527.
11. Chin KJ, Adhikary S, Sarwani N, Forero M. The analgesic efficacy of pre-operative bilateral erector spinae plane (ESP) blocks in patients having ventral hernia repair. *Anaesthesia*. 2017;72(4):452-460. doi: 10.1111/anae.13814.
12. Ueshima H, Hiroshi O. Spread of local anesthetic solution in the erector spinae plane block. *J Clin Anesth*. 2018;45:23. doi: 10.1016/j.jclinane.2017.12.007.
13. Wang Q, Huang L, Zeng W, Chen L, Zhao X. Assessment of Port-Specific Pain After Gynecological Laparoscopy: A Prospective Cohort Clinical Trial. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2017;27(6):597-604. doi: 10.1089/lap.2016.0340.
14. Zhao J, Peters L, Gelzinnis S, Carroll R, Nolan J, Di Sano S, Pockney P, Smith S. Post-discharge opioid prescribing after laparoscopic appendectomy and cholecystectomy. *ANZ J Surg*. 2020;90:1014-1018. <https://doi.org/10.1111/ans.15882>.
15. Mak MHW, Chew WL, Junnarkar SP, Woon WWL, Low JK, Huey TCW, Shelat VG. Patient reported outcomes in elective laparoscopic cholecystectomy. *Ann Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2019;23(1):20-33. doi: 10.14701/ahbps.2019.23.1.20.
16. Lockett MA, Ward RC, McCauley JL, Taber DJ, Gebregziabher M, Cina RA, Basco WT Jr, Mauldin PD, Ball SJ. New chronic opioid use in Medicaid patients following cholecystectomy. *Surg Open Sci*. 2022;9:101-108. doi: 10.1016/j.sopen.2022.05.009.
17. Eftekhariyazdi M, Ansari M, Darvishi-Khezri H, Zardosht R. Pharmacological Methods of Postoperative Pain Management After Laparoscopic Cholecystectomy: A Review of Meta-analyses. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 2020;30(6):534-541. doi: 10.1097/SLE.0000000000000824.
18. Macintyre PE, Quinlan J, Levy N, Lobo DN. Current Issues in the Use of Opioids for the Management of Postoperative Pain: A Review. *JAMA Surg*. 2022;157(2):158-166. doi: 10.1001/jama-surg.2021.6210.
19. Mounika V, Sahu L, Mishra K, Mohapatra PS. A Comparative Evaluation of Post-operative Pain Management Using Erector Spinae Plane Block and Oblique Transverse Abdominis Plane Block in Patients Undergoing Laparoscopic Cholecystectomy. *Cureus*. 2023;15(3):e35750. doi: 10.7759/cureus.35750.
20. Altıparmak B, Korkmaz Tokar M, Uysal AI, Kuşçu Y, Gümüş Demirebilek S. Ultrasound-guided erector spinae plane block versus oblique subcostal transversus abdominis plane block for postoperative analgesia of adult patients undergoing laparoscopic cholecystectomy: randomized, controlled trial. *J Clin Anesth*. 2019;57:31-36. doi: 10.1016/j.jclinane.2019.03.012.
21. Aygun H, Kavrut Ozturk N, Pamukcu AS, Inal A, Kiziloglu I, Thomas DT, Tulgar S, Nart A. Comparison of ultrasound guided Erector Spinae Plane Block and quadratus lumborum block for postoperative analgesia in laparoscopic cholecystectomy patients; a prospective randomized study. *J Clin Anesth*. 2020;62:109696. doi: 10.1016/j.jclinane.2019.109696.
22. Cesur S, Hadi Ufuk YRKL, Aksu C, Ku A. Bilateral versus unilateral erector spinae plane block for postoperative analgesia in laparoscopic cholecystectomy: a randomized controlled study. *Braz J Anesthesiol*. 2023;73(1):72-77. doi: 10.1016/j.bjane.2021.04.020.
23. Vrsajkov V, Ilić N, Uvelin A, Ilić R, Lukić-Šarkanović M, Plečaš-Đurić A. Erector spinae plane block reduces pain after laparoscopic cholecystectomy. *Anaesthesist*. 2021;70(Suppl 1):48-52. doi: 10.1007/s00101-021-01015-5.
24. Özdemir H, Araz C, Karaca O, Turk E. Comparison of Ultrasound-Guided Erector Spinae Plane Block and Subcostal Transversus Abdominis Plane Block for Postoperative Analgesia after Laparoscopic Cholecystectomy: A Randomized, Controlled Trial. *J Invest Surg*. 2022;35(4):870-877. doi: 10.1080/08941939.2021.1931574.
25. Liu H, Brown M, Sun L, Patel SP, Li J, Cornett EM, Urman RD, Fox CJ, Kaye AD. Complications and liability related to regional and neuraxial anesthesia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2019;33(4):487-497. doi: 10.1016/j.bpa.2019.07.007.
26. Forero M, Adhikary SD, Lopez H, Tsui C, Chin KJ. The erector spinae plane block: a novel analgesic technique in thoracic neuropathic pain. *Reg Anesth Pain Med*. 2016;41(5):621-627. doi: 10.1097/AAP.0000000000000451.
27. Cui Y, Wang Y, Yang J, Ran L, Zhang Q, Huang Q, Gong T, Cao R, Yang X. The Effect of Single-Shot Erector Spinae Plane Block (ESPB) on Opioid Consumption for Various Surgeries: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J Pain Res*. 2022;15:683-699. doi: 10.2147/JPR.S346809.
28. Chin KJ, El-Boghdadly K. Mechanisms of action of the erector spinae plane (ESP) block: a narrative review. *Can J Anaesth*. 2021;68(3):387-408. doi: 10.1007/s12630-020-01875-2.
29. De Cassai A, Bonvicini D, Correale C, Sandei L, Tulgar S, Tonetti T. Erector spinae plane block: a systematic qualitative review. *Minerva Anesthesiol*. 2019;85(3):308-319. doi: 10.23736/S0375-9393.18.13341-4.
30. Urts I, Charipova K, Gress K, Laughlin P, Orhurhu V, Kaye AD, Viswanath O. Expanding Role of the Erector Spinae Plane Block for Postoperative and Chronic Pain Management. *Curr Pain Headache Rep*. 2019;23(10):71. doi: 10.1007/s11916-019-0812-y.
31. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: An up-

dated guideline for reporting systematic reviews. *J Clin Epidemiol*. 2021;134:178-189. doi: 10.1016/j.jclinepi.2021.03.001.

32. Higgins JPT, Thomas J, Chandler J, Cumpston M, Li T, Page MJ, Welch VA (editors). *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions* version 6.5 (updated August 2024). Cochrane, 2024. Available from: www.training.cochrane.org/handbook.

33. Wan X, Wang W, Liu J, Tong T. Estimating the sample mean and standard deviation from the sample size, median, range and/or interquartile range. *BMC Med Res Methodol*. 2014;14:135. doi: 10.1186/1471-2288-14-135.

34. Furukawa TA, Barbui C, Cipriani A, Brambilla P, Watanabe N. Imputing missing standard deviations in meta-analyses can provide accurate results. *J Clin Epidemiol*. 2006;59(1):7-10. doi: 10.1016/j.jclinepi.2005.06.006.

35. El-Boghdady K, Wolmarans M, Stengel AD, Albrecht E, Chin KJ, Elsharkawy H, et al. Standardizing nomenclature in regional anesthesia: an ASRA-ESRA Delphi consensus study of abdominal wall, paraspinal, and chest wall blocks. *Reg Anesth Pain Med*. 2021;46(7):571-580. doi: 10.1136/rapm-2020-102451.

36. Kot P, Rodriguez P, Granell M, Cano B, Rovira L, Morales J, Broseta A, Andrés J. The erector spinae plane block: a narrative review. *Korean J Anesthesiol*. 2019;72(3):209-220. doi: 10.4097/kja.d.19.00012.

37. De Cassai A, Tonetti T. Local anesthetic spread during erector spinae plane block. *J Clin Anesth*. 2018;48:60-61. doi: 10.1016/j.jclinane.2018.05.003.

38. Adhikary SD, Bernard S, Lopez H, Chin KJ. Erector spinae plane block versus retrolaminar block: a magnetic resonance imaging and anatomical study. *Reg Anesth Pain Med*. 2018;43:756-762. doi: 10.1097/AAP.0000000000000798.

39. Vidal E, Giménez H, Forero M, Fajardo M. Erector spinae plane block: a cadaver study to determine its mechanism of action. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2018;65:514-519. doi: 10.1016/j.re-ar.2018.07.004.

40. Sørenstua M, Zantalis N, Raeder J, Vamnes JS, Leonardsen AL. Spread of local anesthetics after erector spinae plane block: an MRI study in healthy volunteers. *Reg Anesth Pain Med*. 2023;48(2):74-79. doi: 10.1136/rapm-2022-104012.

41. Hassanein A, Abdel-Haleem M, Mohamed SR. Regional Analgesia for Laparoscopic Cholecystectomy Using Ultrasound-guided Quadratus Lumborum Block or Erector Spinae Block: A Randomized Controlled Trial. *Pain Physician*. 2023;26(3):E133-E141. PMID: 37192231.

42. Rahimzadeh P, Faiz SHR, Salehi S, Imani F, Mueller AL, Sabouri AS. Unilateral Right-Sided Ultrasound-Guided Erector Spinae Plane Block for Post-Laparoscopic Cholecystectomy Analgesia: A Randomized Control Trial. *Anesth Pain Med*. 2022;12(6):e132152. doi: 10.5812/aapm-132152.

43. Peker K, Akçaboy ZN, Aydın G, Gençay I, Şahin AT, Koçak YF, Peker SA. The Effect of Erector Spinae Plane Block on Laparoscopic Cholecystectomy Anesthesia: Analysis of Opioid Consumption, Sevoflurane Consumption, and Cost. *J Laparosc Adv Surg Tech A*. 2020;30(7):725-729. doi: 10.1089/lap.2019.0809.

44. Lu H, Xie Q, Ye W, Zhou Z, Lei Z. Ultrasound-guided erector spinae plane block for postoperative analgesia in Chinese patients undergoing laparoscopic cholecystectomy: a double-blind randomized controlled trial. *Langenbecks Arch Surg*. 2023;408(1):111. doi: 10.1007/s00423-023-02834-3.

45. Yılmaz ET, Gülmez DD, Apan A, Keles BO, Coşkun M, Döğre C, et al. A novel comparison of erector spinae plane block and paravertebral block in laparoscopic cholecystectomy. *Rev Assoc Med Bras* (1992). 2024;70(3):e20231457. doi: 10.1590/1806-9282.20231457.

46. Yıldız M, Kozanhan B, Iyisoy MS, Canitez A, Aksoy N, Eryigit A. The effect of erector spinae plane block on postoperative analgesia and respiratory function in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy: A double-blind randomized controlled trial. *J Clin Anesth*. 2021;74:110403. doi: 10.1016/j.jclinane.2021.110403.

47. Joshi Y, Ramakrishnan P, Jindal P, Sachan PK. Ultrasound-guided erector spinae plane block versus port site infiltration for postoperative pain and quality of recovery in adult patients undergoing laparoscopic cholecystectomy: An assessor-blinded randomised controlled trial. *Indian J Anaesth*. 2023;67(8):714-719. doi: 10.4103/ija.ija_556_22.

48. Verma R, Srivastava D, Saxena R, Singh TK, Gupta D, Agarwal A, Mishra P. Ultrasound-guided Bilateral Erector Spinae Plane Block for Postoperative Analgesia in Laparoscopic Cholecystectomy: A Randomized Controlled Trial. *Anesth Essays Res*. 2020;14(2):226-232. doi: 10.4103/aer.AER_41_20.

49. Sethi D, Garg G. Erector spinae block for laparoscopic cholecystectomy Turk J Anaesthesiol Reanim. 2021;49(6):432-438. doi: 10.5152/TJAR.2021.878.

50. Ibrahim M. Erector Spinae Plane Block in Laparoscopic Cholecystectomy, Is There a Difference? A Randomized Controlled Trial. *Anesth Essays Res*. 2020;14(1):119-126. doi: 10.4103/aer.AER_144_19.

51. Canitez A, Kozanhan B, Aksoy N, Yıldız M, Tutar MS. Effect of erector spinae plane block on the postoperative quality of recovery after laparoscopic cholecystectomy: a prospective double-blind study. *Br J Anaesth*. 2021;127(4):629-635. doi: 10.1016/j.bja.2021.06.030.

52. Lin Z, Chen C, Xie S, Chen L, Yao Y, Qian B. Systemic lidocaine versus erector spinae plane block for improving quality of recovery after laparoscopic cholecystectomy: A randomized controlled trial. *J Clin Anesth*. 2024;97:111528. doi: 10.1016/j.jclinane.2024.111528.

53. Tulgar S, Kapakli MS, Senturk O, Selvi O, Serifsoy TE, Ozer Z. Evaluation of ultrasound-guided erector spinae plane block for postoperative analgesia in laparoscopic cholecystectomy: A prospective, randomized, controlled clinical trial. *J Clin Anesth*. 2018;49:101-106. doi: 10.1016/j.jclinane.2018.06.019.

54. Mahdy MM, Abdelhakeem EE, Fawzy AM, Abbas MS. Comparison of analgesic efficacy of ultrasound-guided erector spinae block with port site infiltration following laparoscopic cholecystectomy. *Egyptian Journal of Anaesthesia*. 2023;39(1):528-537. doi: 10.1080/11101849.2023.2230049.

55. Gupta A, Angral R, Kalsotra SK, Chander AM, Sharma RR. A comparative evaluation of ultrasound guided dual transversus abdominis plane block versus erector spinae plane block for postoperative analgesia in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy: A randomized prospective study. *Indian J Clin Anaesth*. 2024;11(3):309-315. doi: 10.18231/j.ijca.2024.060.

56. Aksu C, Kuş A, Yörükoğlu HU, Kılıç CT, Gürkan Y. The Effect of Erector Spinae Plane Block on Postoperative Pain Following Laparoscopic Cholecystectomy: A Randomized Controlled Study. *JARSS*. 2019;27(1):9-14. doi: 10.5222/jarss.2019.14632.

57. Kwon HM, Kim DH, Jeong SM, Choi KT, Park S, Kwon HJ, Lee JH. Does Erector Spinae Plane Block Have a Visceral Analgesic Effect? A Randomized Controlled Trial. *Sci Rep.* 2020;10(1):8389. doi: 10.1038/s41598-020-65172-0.
58. Engineer SR, Devanand A, Kulkarni M. Comparative study of the efficacy of ultrasound-guided erector spinae block and oblique subcostal transversus abdominis plane block for postoperative analgesia after laparoscopic cholecystectomy. *Ain-Shams Journal of Anesthesiology.* 2022;14:84. doi: 10.1186/s42077-022-00285-4.
59. Altıparmak B, Toker MK, Uysal AI, Kuşçu Y, Demirebilek SG. Efficacy of ultrasound-guided erector spinae plane block for analgesia after laparoscopic cholecystectomy: a randomized controlled trial. *Braz J Anesthesiol.* 2019;69(6):561-568. doi: 10.1016/j.bjan.2019.09.001.
60. Gangadharaiah R, Rani DD, Venkatesh N, Nithish S, Nethra SS. Efficacy of Ultrasound Guided Bilateral Erector Spinae Block for Postoperative Analgesia in Patients Undergoing Laparoscopic Cholecystectomy under General Anaesthesia: A Randomised Control Study. *Karnataka Anaesthesia Journal.* 2019;17(1&2):13-21. doi: 10.4103/kaj/2019/v17i1-2/158805.
61. Routray SS, Mohanty R, Pradhan K, Pani S. Evaluation of efficacy of ultrasound guided erector spinae plane block and oblique subcostal transversus abdominis plane block for postoperative analgesia in laparoscopic cholecystectomy. *Panacea J Med Sci.* 2020;10(2):128-134. doi: 10.18231/j.pjms.2020.028.
62. Sahu L, Behera SK, Satapathy GC, Saxena S, Priyadarshini S, Sahoo RK. Comparison of Analgesic Efficacy of Erector Spinae and Oblique Subcostal Transverse Abdominis Plane Block in Laparoscopic Cholecystectomy. *Journal of Clinical and Diagnostic Research.* 2021;15(9):UC09-UC13. doi: 10.7860/JCDR/2021/50795.15380.
63. Sifaki F, Mantzoros I, Koraki E, Bagntasarian S, Christidis P, Theodoraki K. The Effect of Ultrasound-guided Bilateral Erector Spinae Plane Block With and Without Dexmedetomidine on Intraoperative and Postoperative Pain in Laparoscopic Cholecystectomies: A Randomized, Controlled, Double-blind, Prospective Trial. *Pain Physician.* 2022 Oct;25(7):E999-E1008. PMID: 36288585.
64. Ali M, Yasin B, Khan S, Ali I, Abdullah H, Tarar HM. Ultrasound-Guided Erector Spinae Plane Block versus Oblique Subcostal Transversus Abdominis Plane Block for Post-Operative Analgesia of Adult Patients Undergoing Laparoscopic Cholecystectomy. *Pak Armed Forces Med J.* 2023;73(5):1245-1248. doi: 10.51253/pafmj.v73i5.6983.
65. Bezen BA, Sıvacı R, Akıcı M, Bakı ED. Comparison of Ultrasound-Guided Thoracic Paravertebral Block and Erector Spinae Plane Block for Postoperative Analgesia After Laparoscopic Cholecystectomy. *Cyprus J Med Sci.* 2024;9(3):161-166. doi: 10.4274/cjms.2024.2023-65.
66. Boezaart AP, Smith CR, Chembrovich S, Zasimovich Y, Server A, Morgan G, et al. Visceral versus somatic pain: an educational review of anatomy and clinical implications. *Reg Anesth Pain Med.* 2021;46(7):629-636. doi: 10.1136/rapm-2020-102084.
67. Lee H, Askar A, Makanji D, Ranjha K, Karki BB, Courcol J, Kukreja Y, Niraj G. The incidence of post cholecystectomy pain (PCP) syndrome at 12 months following laparoscopic cholecystectomy: a prospective evaluation in 200 patients. *Scand J Pain.* 2023;24(1). doi: 10.1515/sjpain-2023-0067.
68. Liheng L, Siyuan C, Zhen C, Changxue W. Erector Spinae Plane Block versus Transversus Abdominis Plane Block for Postoperative Analgesia in Abdominal Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Invest Surg.* 2022;35(9):1711-1722. doi: 10.1080/08941939.2022.2098426.
69. Akter B, Bahar AA, Ahmed J, Islam MT, Zana K, Alam MR, Rahman M, Mowla G, Hassan AN, Kabir A. Port-site infiltration of bupivacaine in reduction of postoperative pain after laparoscopic cholecystectomy. *Int J Surg Sci.* 2021;5(2):135-138. doi: 10.33545/surgery.2021.v5.i2c.674.
70. Elsharkawy H, Pawa A, Mariano ER. Interfascial Plane Blocks: Back to Basics. *Reg Anesth Pain Med.* 2018;43(4):341-346. doi: 10.1097/AAP.0000000000000750.
71. Elsharkawy H, Bajracharya GR, El-Boghdadly K, Drake RL, Mariano ER. Comparing two posterior quadratus lumborum block approaches with low thoracic erector spinae plane block: an anatomic study. *Reg Anesth Pain Med.* 2019 Mar 28;rapm-2018-100147. doi: 10.1136/rapm-2018-100147.
72. Slinchenkova K, Lee K, Choudhury S, Sundarapandian D, Gritsenko K. A Review of the Paravertebral Block: Benefits and Complications. *Curr Pain Headache Rep.* 2023;27(8):203-208. doi: 10.1007/s11916-023-01118-1.

Отримано/Received 20.12.2024

Рецензовано/Revised 12.03.2025

Прийнято до друку/Accepted 21.03.2025

Information about authors

Serge M. Chooklin, MD, DSc, PhD, Professor, Department of Surgery, Saint Paraskeva Medical Center, Lviv, Ukraine; e-mail: chooklin_serge@hotmail.com; phone: +380 (50) 989-25-59; https://orcid.org/0000-0002-3503-8450

Serhii 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

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. The contribution of the authors is identical.

S.M. Chooklin, S.S. Chuklin
Saint Paraskeva Medical Center, Lviv, Ukraine

Erector spinae plane block in laparoscopic cholecystectomy: technique, systematic review and meta-analysis

Abstract. Background. Although laparoscopic cholecystectomy is a minimally invasive procedure, it can cause moderate to severe postoperative pain. Regional block is increasingly used in surgery as part of postoperative multimodal analgesia. This meta-analysis aimed to evaluate the analgesic efficacy of erector spinae plane block (ESPB) in patients undergoing laparoscopic chole-

cystectomy. **Materials and methods.** We systematically searched PubMed/MEDLINE, Scopus, and Google Scholar up to 2025. All randomized controlled trials that compared the efficacy of ESPB with other types of blocks for relieving postoperative pain after laparoscopic cholecystectomy were included. The primary outcomes were pain scores at rest and on movement at 1–2, 6, 12,

and 24 hours postoperatively, and intraoperative fentanyl dose. The secondary outcomes were total opioid consumption, first analgesia request time, and rates of postoperative nausea and vomiting. We analyzed all the data using RevMan 5.4.1 software. **Results.** A total of 31 randomized controlled trials were reviewed. Twenty-five studies were included in the meta-analysis, 16 of which compared ESPB with a no-block group, and 9 with the transversus abdominis plane (TAP) block. ESPB significantly reduced pain intensity in both static and dynamic states, intraoperative fentanyl requirements, 24-hour postoperative opioid consumption, and time to the first analgesia request compared with no-block group. There were no differences between groups in the incidence of nausea and vomiting. ESPB was more effective in reducing pain severity scores

at rest in all measured postoperative time points except at 12 hours than TAP block, and on movement only at 6 hours. In addition, ESPB resulted in lower tramadol equivalent consumption within the first 24 hours and a longer time to the first request for additional analgesia compared with TAP block. There were no significant differences in the incidence of postoperative nausea and vomiting as well. **Conclusions.** Bilateral ultrasound-guided erector spinae plane block may be considered an effective option for postoperative analgesia in adults undergoing laparoscopic cholecystectomy. It is more effective than transverse abdominal plane block.

Keywords: laparoscopic cholecystectomy; postoperative pain; erector spinae plane block; transversus abdominis plane block; review; meta-analysis

УДК 617.51-001.4

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.21.3.2025.1875>

Кравець О.В., Седінкін В.А., Єхалов В.В., Пилипенко О.В., Станін Д.М.
Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, Україна

Пароксизмальна симпатична гіперактивність при ушкодженні головного мозку (науковий огляд). Частина 2

Резюме. Загальноприйнятої методики усунення центрогенних гіпертермічних реакцій на сьогодні не існує. При пароксизмальній симпатичній гіперактивності температура тіла повинна підтримуватися в безпечному нормотермічному діапазоні принаймні протягом перших кількох діб. Потенційні переваги лікування можуть бути результатом трьох основних цілей: усунення тригерних факторів, пом'якшення надмірної симпатичної стимуляції та підтримуючої терапії. Лікування передбачає зменшення будь-якої зовнішньої стимуляції, що може спровокувати епізоди пароксизму. Оскільки лихоманка спричиняється простагландин-індукованим зсувом «настановної точки» гіпоталамуса, звичайні нестероїдні протизапальні засоби перешкоджають синтезу простагландинів, але центрогенні гіпертермічні реакції здебільшого є стійкими до антипіретичної терапії. Фізичне охолодження застосовується при неефективності медикаментозного лікування. Ендоваскулярні охолоджувальні методи більш ефективні, ніж зовнішні. Монотерапія при пароксизмальній симпатичній гіперактивності зазвичай неефективна, тому слід розглянути можливість застосування кількох препаратів із різними механізмами дії. Використання помірних доз кількох класів ліків забезпечує синергічну ефективність, зменшуючи токсичність окремих препаратів. Мульти模альні схеми лікування мають вищу ефективність, ніж монотерапія. Відсутність загальноприйнятої методики усунення центрогенних гіпертермічних реакцій потребує наступних багатоцентричних досліджень і створення відповідних клінічних рекомендацій.

Ключові слова: черепно-мозкова травма; гостре порушення мозкового кровообігу; пароксизмальна симпатична гіперактивність; лікування

Він годував лихоманку болем...

Р.Д. Грейвс

Вступ

Загальноприйнятої методики усунення центрогенних гіпертермічних реакцій на сьогодні не існує [1–5]. Проте досягнуто значного прогресу в лікуванні пароксизмальної симпатичної гіперактивності (ПСГ). Ключовим моментом при гіпергідрозі є достатня регідратація, а не контроль симпатичного спалаху, оскільки зневоднення пригнічує свідомість, а фармакотерапія та зовнішнє охолодження є для гіпертермії надважливими [3].

Початкова тяжкість симптомів не має принципового значення у виборі препарату [4]. Чим пізніше розпізнається симпатичний криз, тим гіршим буде результат [6,

7]. Але часто використовуються традиційні комбінації антипіретиків [7–9]. Через гетерогенну природу та спектр проявів ПСГ методи її лікування були класифіковані за клінічними цілями: нормалізація м'язового тону та пози; корекція життєво важливих показників; усунення болю та алодинії (болю внаслідок впливу подразнюючих факторів, які зазвичай його не викликають) [5].

При черепно-мозкових травмах (ЧМТ) та гострих порушеннях мозкового кровообігу температура тіла повинна підтримуватися в безпечному нормотермічному діапазоні принаймні протягом перших кількох діб [9, 10].

Потенційні переваги лікування ПСГ можуть бути результатом трьох основних цілей: усунення тригерних факторів, пом'якшення надмірної симпатичної стимуляції та підтримуючої терапії [4].

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh sostojanij»), 2025

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2025

Для кореспонденції: Єхалов Василь Віталійович, кандидат медичних наук, доцент, кафедра анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів ФПО, Дніпровський державний медичний університет, вул. В. Вернадського, 9, м. Дніпро, 49044, Україна; e-mail: sesualiy@gmail.com; тел.: +380 (63) 276-64-35, +380 (50) 779-23-03

For correspondence: Vasyl V. Yekhalov, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Postgraduate Education Faculty, Dnipro State Medical University, Volodymyr Vernadsky st., 9, Dnipro, 49044, Ukraine; e-mail: sesualiy@gmail.com; phone: +380 (63) 276-64-35, +380 (50) 779-23-03

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

Докази отримання інформації. Статті відбору були включено до дослідження, якщо вони відповідали наступним критеріям:

- 1) були опубліковані українською, англійською та іспанською мовами;
- 2) інформували про методи лікування ПСГ;
- 3) в них було застосовано дизайн обсерваційного дослідження (перехресний та когортний).

Було здійснено інформаційний ретроспективний пошук літературних джерел за дескрипторною просто-риво-векторною моделлю, що базується на класифікаторах, із розширеним ручним відшукуванням відповідних статей.

Синтез доказів. Методи лікування поділяються на два основних типи: немедикаментозні та фармакологічні. Останні дослідження рекомендують певні немедикаментозні методи лікування ПСГ. Контроль температури довкілля може доповнювати фармакологічні стратегії (стандартизацію кімнатної температури та застосування терморегулюючої ковдри) [4].

Немедикаментозні методи лікування ПСГ. Лікування передбачає зменшення будь-якої зовнішньої стимуляції, що може спровокувати епізоди пароксизму [7, 11]. Немедикаментозні заходи, включно зі зниженням активності подразнюючих факторів у палаті пацієнта (зменшенням інтенсивності освітлення та гучності роботи пристроїв, корекцією пози пацієнта та профілактикою копростазу та затримки сечі), досить часто бувають достатніми для купірування пароксизму [4]. У більш тяжких випадках доцільно застосовувати фізичні методи охолодження: занурювання до холодної води, обдування струменем повітря після вологого обгортання, розташування ємностей із льодом або кріопакетів у проєкціях великих судин [12].

Міжнародними консенсусними рекомендаціями запропоновано концепцію цільового температурного менеджменту (ЦТМ), яка являє собою процес контролю внутрішньої температури тіла (T_{co}) на певному рівні [1, 13–15]. Профіль ЦТМ охоплює три фази: індукцію, підтримку та реверсію (повернення до нормального температурного статусу) [16]. ЦТМ застосовується, коли T_{co} перевищує $37,5^{\circ}\text{C}$, а інфекція виключена. Розпочинати заходи треба якомога швидше, якщо шляхом фармакологічного впливу не вдалося нормалізувати T_{co} протягом 1 години, застосовуючи безперервне моніторування T_{co} (принаймні щогодини) для забезпечення ефектної ідентифікації, лікування та моніторингу нейрогенної лихоманки. Цільовою температурою з активним агресивним лікуванням як гіпо-, так і гіпертермії є $37,0 \pm 0,5^{\circ}\text{C}$ [14, 17].

Медичні методи гіпотермії включають дві категорії: інвазивні та неінвазивні [14, 18, 19]. Зовнішнє охолодження має меншу ефективність у фазі підтримки гіпотермії. Швидшого охолодження можна досягти за допомогою крижаних ванн і внутрішньовенного охолодження, для чого застосовується 10–15-хвилинна інфузія холодного фізіологічного розчину (4°C) в об'ємі до 18 мл/кг маси тіла (під контролем ЕКГ) [10, 14]. Нещодавно було розроблено ендovasкулярні охолоджувальні катетери, за допомогою яких можна зменшити

час досягнення цільової температури та вираженість лихоманки [10]. Визначено значне зниження тяжкості гарячки без збільшення побічних ефектів у тяжкохворих пацієнтів із цереброваскулярними захворюваннями, які отримували ендovasкулярну нормотермію протягом 7–14 діб [20]. Певними ризиками методу є вазоспазм, аритмії, пневмонії, порушення згортання крові, інфекційні ускладнення, судинні тромбози та пошкодження шкіри [9, 21]. Як альтернативу застосовують селективну краніоцеребральну гіпотермію, неінвазивне езофагальне охолодження та інтраназальну гіпотермію [10, 14].

Але рефлекторне тремтіння може пригальмовувати цей процес на тлі зростання метаболічних потреб. Використання рукавичок, головних уборів, шкарпеток і ковдр здатне обмежити дрижання без фармакологічного втручання [14].

Медикаментозні методи лікування ПСГ. Парацетамол, препарати магнію, седативні засоби (дексметомідин або бупірон), опіоїди (петидин, трамадол і налоксон), нервово-м'язові блокатори та агоністи $\alpha 2$ -адренорецепторів (клонідин і дексметомідин) використовуються для фармакологічного пригнічення тремтіння. У тяжких випадках може знадобитися глибока седация пацієнта з використанням міорелаксантів [1, 12, 14]. ЦТМ слід підтримувати, доки існує ймовірність вторинного пошкодження мозку. Пропонована тривалість, залежно від потреби, включала 48 годин, 72 години та до 3–5 діб [14]. Не доведено доцільності профілактичного охолодження за умов відсутності лихоманки [22].

Медикаментозне лікування ПСГ включає фармакотерапію та підтримуючу терапію для пом'якшення гіперактивних симпатичних реакцій та уникнення ініціюючих стимулів до досягнення повної ремісії [23]. Фармакологічні втручання повинні залежати від детального аналізу різної симптоматики та індивідуальних особливостей [7, 21]. У клінічній практиці більшість пацієнтів потребують лікування кількома препаратами, які потенціюють один одного як при спрямуванні на різні синдроми, так і для запобігання та лікування пароксизмів [4, 7, 21]. Ідеальними властивостями препарату для переривання епізоду ПСГ є: можливість введення внутрішньовенно; швидкий початок дії (в ідеалі — протягом декількох хвилин); епізоди ПСГ інколи минають самостійно протягом 30 хвилин, тому для ефективності abortивних ліків вони повинні бути легкодоступними [7, 11].

Звичайні методи лікування ПСГ включають знеболювання, седацию, розслаблення м'язів [3, 4] і профілактичне лікування (габапентин, пропранолол, клонідин), яке запобігає дегідратації, втраті ваги та виникненню м'язових контрактур [7, 11]. Контроль болю необхідний, враховуючи поширену алодинію [5]. Підтримуюче лікування (гідратацію, зниження температури, корекцію електролітного балансу, ентральне та парентральне харчування) слід терміново оптимізувати паралельно з фармакологічним лікуванням ПСГ [24].

Оскільки лихоманка при ПСГ спричиняється простагландин-індукованим зсувом «настановної точки» гіпоталамуса, звичайні нестероїдні протизапальні за-

соби (НПЗЗ), включно з парацетамолом, перешкоджають синтезу простагландинів, але центрогенні гіпертермічні реакції здебільшого є стійкими до традиційної антипіретичної терапії [9, 12]. Тільки у 7 % пацієнтів із ЧМТ та 11 % пацієнтів із субарахноїдальним крововиливом (САК) визначалося зниження температури тіла на тлі призначення антипіретиків [1, 9, 20], тому введення НПЗЗ при ПСГ максимально уникають [25]. Якщо ефект антипіретика позитивний, це свідчить про те, що лихоманка, ймовірно, спричинена інфекцією [12].

Метамізол натрію 50% розчин призначається до 4 разів на добу по 2 мл внутрішньовенно при температурі $\geq 37,5^\circ\text{C}$ [12]. У випадках недостатнього ефекту для купірування лихоманки зазвичай перевагу надають введенню *ацетамінофену* [25]. Неприпустимо перевищувати сучасний стандарт максимальної дози ацетамінофену у 3 г/добу (ризик ураження печінки) [9, 14, 26]. Окремі дослідники рекомендують застосовувати безперервну інфузію низьких доз *диклофенаку* [1]. Альтернативний жарознижувальний засіб *ібупрофен* не виявляє більшої ефективності, ніж ацетамінофен, а його застосування може бути пов'язане з підвищеним ризиком кровотечі [9, 14].

При ПСГ виникає підвищення внутрішньочерепного тиску (ВЧТ). *Індометацин* у дозі 50 мг тричі на добу здатен знижувати ВЧТ, тому він має перевагу перед іншими НПЗЗ [12]. Центральна лихоманка не піддається дії більшості антипіретиків, проте чутлива до транквілізаторів [27]. Для усунення центрогенної лихоманки при неефективності НПЗЗ використовують методику створення глибокого охоронного гальмування центральної нервової системи з застосуванням барбітуратів, бензодіазепінів, оксибутирату натрію, пропофолу [25, 28].

Барбітурати. *Тіопентал натрію* в абортівній терапії призначається в дозі 2–4 мг/кг в/в болюсом, потім забезпечується тривала інфузія 0,5–3 мг/кг/годину [12, 25, 28]. Мають місце окремі повідомлення про ефективне застосування фенobarбіталу [5].

Значну роль у лікуванні ПСГ відіграє обмеження дії зовнішніх подразнюючих стимулів, що здатні провокувати епізоди ПСГ, з цієї причини абортівну (гостру) терапію починають із введення *оніамів* [7, 11], які застосовують у найбільш тяжких випадках в умовах контрольованої штучної вентиляції легень (ШВЛ) [24, 28]. Доведено їх ефективність у лікуванні гострих пароксизмів, викликаних боєм, але вони здатні створювати потенціал для менш доброякісних побічних ефектів [5, 29]. Хворим часто потрібна комбінація планової профілактичної та абортівної терапії [7].

Морфіну гідрохлорид діє як агоніст опіоїдних рецепторів центральної нервової системи, зокрема на μ - та меншою мірою — на κ -рецептори. Збудження μ -рецепторів модулює центральні шляхи нервової передачі, відповідальні за автономну дисрегуляцію, препарат обумовлює супраспинальну аналгезію, респіраторну депресію, ейфорію; збудження κ -рецепторів спричиняє спінальну аналгезію, міоз, седацію [4]. При підвищенні ВЧТ морфін слід застосовувати з обережністю, оскільки

він може спричинити подальше зростання ВЧТ. У таких випадках цей препарат слід застосовувати лише тоді, коли користь від лікування явно перевищує ризики. Призначається при гіпертензії, тахікардії та алодинії, доведена його ефективність для полегшення епізодів тяжкої ПСГ, цей лікарський засіб можна використовувати до реабілітаційного етапу [4, 5, 29] у дозі 2–8 мг внутрішньовенно (максимальна доза — 15 мг). У випадках неефективності препарату для припинення нападу виникає думка про можливість наявності альтернативного діагнозу [2, 7].

Фентаніл є агоністом μ -опіоїдних рецепторів на рівні головного і спинного мозку. Він порушує передавання імпульсів специфічними та неспецифічними больовими шляхами до ядер таламуса, гіпоталамуса й мигдалеподібного комплексу, має позитивний ефект при гіпертензії, тахікардії та алодинії [2, 11]. До переваг належить можливість багаторазового введення [4]: тест-доза — 2 мкг/кг, згодом — 2–5 мкг/кг/год шляхом тривалої інфузії [12]. Є повідомлення про альтернативне профілактичне застосування пластиру з фентанілу пропенамідом [4].

Суфентаніл — μ -агоніст, вводиться болюсно в дозі 10–30 мкг, а потім у вигляді тривалої інфузії в дозі 0,05–2 мкг/кг [12].

Внутрішньовенний анестетик пропофол діє на ГАМК-А-рецептори в мозку. Перевагою препарату є можливість застосування в гострій фазі, але його використання потребує респіраторної підтримки для інтубованого пацієнта. Пропофол знижує мозковий кровообіг, ВЧТ та метаболізм мозку. Зниження ВЧТ більш виражене у пацієнтів із початково підвищеним його рівнем. Зазвичай для лікування ПСГ використовують болюсне введення в дозі 0,5 мг/кг, потім — 20–75 мкг/кг/хв у вигляді тривалої інфузії (не перевищуючи дозу 5 мг/кг/год) [4, 5, 7, 11, 12, 28].

Блокатор β -адренорецепторів пропранолол, неселективний β -адренергічний антагоніст, є ліпофільним і безпосередньо впливає на мозок, що робить його ефективнішим, ніж більшість інших β -блокаторів, через здатність проникати через гематоенцефалічний бар'єр, що забезпечує центральну, серцеву та периферичну антиадренергічну дію; є неселективним центральним, серцевим та периферичним β -блокатором, регулює відповідь на циркулюючі катехоламіни і, таким чином, знижує швидкість метаболізму у спокої. α_2 -агоністи центральної дії можуть знижувати симпатичну активність через вплив як на головний, так і на спинний мозок; є передуючими засобами для профілактики нападів ПСГ. Пропранолол — єдиний препарат, ефективність якого при ПСГ було доведено в результаті рандомізованого контрольованого дослідження. Пропранолол також має відомі нейропротекторні ефекти після нейротравми через зниження церебрального кровотоку та метаболізму; було доведено, що він посилює перфузію, зменшує набряк і гіпоксію мозку, а також поліпшує неврологічні результати, знижує частоту вторинного ушкодження та летальність, сприяє нормалізації артеріального тиску й подальшому зниженню частоти серцевих скорочень із поліпшенням

функцій міокарда. Найбільш корисний цей препарат для пацієнтів зі стабільними частотою серцевих скорочень і артеріальним тиском між пароксизмами. У певних випадках у період між епізодами може виникнути ризик брадикардії або гіпотензії [5, 7, 8, 29–31]. Протипоказаний для пацієнтів із брадикардією, декомпенсованою серцевою недостатністю та артеріальною гіпотензією. Лікувальна доза — 20–60 мг на 4–6 годин (перорально або ентерально), її перевищення здатне спричинити гіпотензію та брадикардію [4, 7, 9].

Метопролол — кардіоселективний блокатор β_1 -адренорецепторів. Не має мембраностабілізуючої дії та внутрішньої симпатоміметичної активності. Призначається при артеріальній гіпертензії, тахікардії, може використовуватися для тривалого прийому. Доза становить 100–200 мг на кожні 8 год перорально [4, 5].

Лабеталол — β_1 - та β_2 -блокатор (як центральний, так і периферичний), здійснює стабілізуючий ефект у центральній нервовій системі через непряме гальмування симпатичної активності. Дія спрямована на гіпертензію, тахікардію, потовиділення. Призводить до помітного зменшення симптомів, може знизити артеріальний тиск та опір периферичних і коронарних судин. Основними побічними ефектами є брадикардія, артеріальна гіпотензія, аритмія або гіпоглікемія. Профілактична доза — 100–200 мг на 8 год перорально [4, 5]. Внутрішньовенно застосовують по 100–125 мг одним болюсом або повільно у вигляді крапельної інфузії (50–200 мг/добу) у 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.

Агоніст пресинаптичного α_2 -рецептора на рівні довгастого мозку клонідин ефективно знижує рівень катехоламінів у плазмі крові, зменшує симпатичне збудження гіпоталамуса, вентролатерального відділу та стовбура мозку. Дія переважно спрямована на артеріальну гіпертензію та тахікардію. Не має ліпофільності. Корисність при ПСГ обмежена, препарат потребує комбінації з агентами різної дії. Побічними ефектами є гіпотензія, брадикардія, седация, реакція відміни (переважно при епідуральному введенні), депресія та копростаз. Доза становить 0,1–0,3 мг на кожні 12 год (перорально або внутрішньовенно), < 200 мкг/добу можна з обережністю використовувати для епідурального введення [4, 5, 7, 14, 29].

Дексметометидин є селективним агоністом α_2 -адренергічних рецепторів, який пригнічує вивільнення катехоламінів у синаптичних з'єднаннях, не впливаючи на симпатичний зворотний зв'язок, ефективний для седатії та знеболювання. Використовується при гіпертензії, тахікардії, дистонії, болю та тривожному стані. Седативні, анксиолітичні та симпатолітичні ефекти виникають із мінімальним ризиком пригнічення дихання. Широко застосовується для купірування болю і тривоги, підтримки стабільності гемодинаміки з меншим пригніченням дихання без необхідності механічної вентиляції; пацієнтів легко розбудити для оцінки стану свідомості; може використовуватися як профілактичний препарат для ПСГ у пацієнтів із ЧМТ. Побічні ефекти включають брадикардію, гіпотензію, тахіфілаксію та седацию; внутріш-

ньовенна ін'єкція не є довгостроковою [4, 14, 23]. Ризик небажаних явищ зростає при болюсному введенні та прискореній інфузії. Цей препарат метаболізується в печінці, ліпофільний, активно пов'язується з білками (94 %) і виводиться нирками. Пацієнтам із порушеннями функцій печінки рекомендовано зниження дози [23]. Профілактика та лікування ПСГ: внутрішньовенне вливання 0,2–1,4 мкг/кг/год [4, 7, 30]. Пацієнти, в яких спостерігається позитивний ефект після внутрішньовенного застосування дексметометидину, згодом можуть бути переведені на пероральний прийом клонідину [7, 8].

Бензодіазепін *діазепам* — ГАМК-А-агоніст, збільшує розкриття хлоридних каналів після бензодіазепінового пригнічення електричної активності. Має анксиолітичну, протисудомну, седативну, міорелаксуючу дію. Цільовим призначенням препарату насамперед є наявність ажитатії, гіпертензії, тахікардії, дистонії або спастичності. Застосовується для припинення або мінімізації епізодів ПСГ шляхом пригнічення симпатичного потоку, аферентного сенсорного процесу та відповіді ефекторних кінцевих органів [4, 23]. Має добру жиророзчинність. Менш ефективний, ніж опіати, ймовірно, погіршує неврологічну функцію; основними побічними ефектами є седация, гіпотензія та пригнічення дихання, тому протекція дихальних шляхів є особливо важливою. Лікування: внутрішньовенна ін'єкція 1–10 мг [4].

Лоразепам — ГАМК-А-агоніст. Терапевтична ціль: ажитация, гіпертензія, тахікардія та підвищений м'язовий тонус. Тривала дія. Основними побічними ефектами є седация, гіпотонія та пригнічення дихання, потреба у протекції дихальних шляхів та ШВЛ. Лікування: 1–4 мг внутрішньовенно. Недоліки аналогічні лоразепаму.

Мідазолам — ГАМК-А-агоніст, стимулює іонотропні рецептори ГАМК, розташовані в центральній нервовій системі (ЦНС). При наявності ГАМК мідазолам зв'язується з рецепторами бензодіазепінів на каналах іонів хлору, що призводить до активації рецепторів ГАМК і зниження збудливості підкіркових структур. Цільові характеристики та недоліки аналогічні лоразепаму. Фармакологічна дія мідазоламу проявляється короткою тривалістю через швидку метаболічну трансформацію: швидкий початок і короткий термін дії [4]. Лікування: тест-доза — 1–2 мг, згодом — тривала інфузія 2–4 мг/год [12].

Клоназепам — ГАМК-А-агоніст. Механізм дії клоназепаму тісно пов'язаний із гальмівним ендogenous нейромедіатором ГАМК і рецепторами, через які вона реалізує більшість ефектів у нервовій системі. Препарат посилює гальмівний вплив ГАМКергічних нейронів кори головного мозку, гіпокампа, мозочка, стовбура та інших структур ЦНС. Цільові характеристики та недоліки аналогічні лоразепаму. Може використовуватися для профілактики, має добру жиророзчинність. Профілактика: 0,5–8,0 мг/добу перорально [4].

Застосування бензодіазепінів переважно для лікування ПСГ слід звести до мінімуму (стосовно дози та тривалості лікування) під час фази одужання, коли

основна увага приділяється реабілітації, через негативний вплив на когнітивні функції та уважність [24].

Нейромодулятор *бромокриптин* є синтетичним центральним агоністом дофаміну-2 (*D2*), обмежуючи лихоманку центрального генезу [31], потенційний препарат для лікування центральної гіпертермії в пацієнтів із тяжкими гострими неврологічними інсультами, при яких інші лікарські засоби не надали результату. Бромокриптин добре переноситься та асоціюється з низькою частотою побічних ефектів [21, 32]. Цільові властивості: гіперпірексія та потовиділення, зупиняє стійкі епізоди пароксизму. Недоліки: неконтрольована гіпертензія та високий ризик судом; основними побічними ефектами є гіпотензія, сплутаність свідомості, дискінезія та нудота. Профілактика: 1–25 мг на 12 год, перорально, < 40 мг/день [4, 5, 29].

Габапентин — похідне агоніста ГАМК, яке діє на $\alpha 2\delta$ і пресинаптичні потенціалзалежні канали Ca^{2+} , не пов'язується з іншими нейротрансмітерними рецепторами головного мозку та не взаємодіє з натрієвими каналами. Цільові ознаки: спастичність, гіперпірексія та алодинія, зменшує частоту пароксизмів. Габапентин відносно ефективний в усуненні болю [4, 29]. Придатний для тривалого застосування. Недоліки: помірна седация. Лікування: 300 мг кожні 8 год [7]. Профілактика: 100 мг на 8 год [4].

Баклофен — агоніст ГАМК-В. Механізм дії пов'язаний зі стимуляцією ГАМК-В-рецепторів, блокує вивільнення аспартату та глутамату. При центральній лихоманці пригнічує ГАМК, є міорелаксантом, що діє на рівні спинного мозку, незначно знижує амплітуду сухожилкових рефлексів та не впливає на нервово-м'язову передачу. Цільове призначення: спастичність, дистонія, клонус, посттравматичний біль, може знизити судомний поріг, тому його слід з обережністю застосовувати при супутніх судомних розладах і профілактичному вживанні протиепілептичних препаратів [4, 31]. Інtrateкальну ін'єкцію слід розглядати при тяжкому перебігу, коли інші заходи неефективні [24]. Метод сприяє зменшенню або відміні перорального баклофену чи пропранололу, є корисним для рефрактерних пацієнтів, полегшує м'язові скорочення або відмову від перорального баклофену чи пропранололу. Основними побічними ефектами є седация та синдром відміни (лихоманка, ригідність, дистонія або судоми) [1, 5, 21, 29]. Профілактика: 5 мг на кожні 8 год. Лікування — 80 мг/добу перорально [4, 7]. Середня доза — від 500 до 700 мкг/добу [29, 33].

Міорелаксант периферичної дії *дантролен* є антагоністом рецепторів ріанодину [5], пригнічує полісинаптичні та моносинаптичні рефлекси. Механізм дії пов'язаний із гальмуванням вивільнення іонів кальцію з ретикулуму саркоплазми. Периферичні блокатори вивільнення Ca^{2+} сарколеми викликають м'язову дисоціацію збудження-скорочення через перешкоджання вивільненню кальцію з саркоплазматичного ретикулуму. Цільове призначення: атипова спастична поза та м'язові спазми. Основними побічними ефектами є гепатотоксичність та пригнічення дихання. Доза для

внутрішньовенного введення — 0,5–2 мг/кг протягом 6–12 годин, < 10 мг/добу [4, 5].

Ботулінічний токсин може застосовуватися для лікування вогнищевої спастичності в пацієнтів, у яких вогнищева або регіонарна спастичність сприяє запуску епізодів ПСГ. Слід уникати затримки фармакологічного лікування у випадках середнього та тяжкого ступеня ПСГ [24].

Особи, у яких розвивається ПСГ, частіше потребують тривалішої штучної вентиляції легенів і трахеостомії, мають більший термін перебування у відділенні інтенсивної терапії (ВІТ), стаціонарі та в реабілітаційному центрі, мають гірші показники функціональної незалежності, а аномальні рухи потребують консультації невролога, щоб спростувати епілептичну етіологію [5].

Монотерапія при ПСГ зазвичай неефективна, тому слід розглянути можливість застосування кількох препаратів із різними механізмами дії. Використання помірних доз кількох класів ліків забезпечує синергічну ефективність, зменшуючи токсичність окремих препаратів [8]. Мультиmodalьні схеми лікування мають вищу ефективність, ніж монотерапія [2, 23]. Своєчасне розпізнавання епізодів, уникнення непотрібної терапії для альтернативних діагнозів, коригування дозування або перехід на інший препарат може поліпшити лікувальний ефект [3, 4]. Часто потрібні окремі медикаменти для лікування різних компонентів синдрому, а також певні препарати для запобігання або лікування пароксизмів [5].

Морфіну гідрохлорид ефективний при пароксизмі, купірування якого досягається швидше його комбінацією з пропофолом [2, 5]. Парацетамол і клонідин можуть бути більш корисними для пацієнтів, які не сплять [9, 14].

$\alpha 2$ -агоністи, як-от дексмедетомідин, можуть мати деяку незначну клінічну ефективність порівняно з такими агентами, як пропофол, і щодо пероральних препаратів пропранолол може мати незначну перевагу [2, 7].

Ефективність бромокриптину, який зазвичай використовується в комбінаціях ліків, підвищується при комбінованій терапії [3, 4].

Є успішним купірування центрогенної лихоманки в окремих пацієнтів за допомогою антиадренергічних препаратів (пропранолол, клонідин тощо). Зменшення симпатoadреналової активності часто намагаються досягти дофамінергічними агоністами через пригнічення вивільнення кортикотропіну [21]. Застосування комбінації пропранололу та фентоламіну знижує смертність і поліпшує довгострокову неврологічну функцію у пацієнтів із САК [5, 29, 31]. Доцільна безперервна внутрішньовенна інфузія клонідину в межах нейровегетативної стабілізації, використання агоністів дофамінових рецепторів — бромокриптину у поєднанні з амантадином, пропранололом та безперервною інфузією низьких доз диклофенаку [1].

Опіати та габапентиноїди використовуються для модуляції алодинії та зменшення реакції на сприйману ноцицепцію. Агоністи рецепторів ГАМК, включно з бензодіазепінами та баклофеном, використовуються як для регулювання тону, так і для симпатичної мо-

дуляції. Раніше антипсихотики широко призначалися в абортівній терапії ПСГ, але зараз їх використання не рекомендують через недостатню ефективність, оскільки вони можуть погіршити когнітивні функції та відновлення після ЧМТ. Протисудомні препарати (фенітоїн, карбамазепіни, вальпроати) при ПСГ не ефективні [5].

Препарати першого ряду баклофен і габапентин потребують часу для досягнення рівноважного стану, а ентеральне введення під час гострого пароксизму не завжди може бути негайно ефективним. У таких випадках рекомендуються діазепам і морфін для парентерального введення, які діють при гострих пароксизмах [24, 29].

Симптомопневентивні препарати використовуються для зменшення частоти та інтенсивності симптомів ПСГ. Неселективні β -блокатори, α 2-агоністи, габапентин, баклофен, бромокриптин та бензодіазепіни тривалої дії мають високу ефективність у клінічній практиці. Що стосується рефрактерного лікування, воно повинно починатися з визнання того, що певні симптоми є нечутливими до лікування, а деякі клінічні ознаки (гіпертермія або гіпертензія) можуть призвести до вторинного ураження [1, 4, 24]. Для рефрактерних пацієнтів, у яких два препарати не дають результатів, а пароксизми тривають, повинно бути розглянуто можливість переведення їх на інфузію дексметомідину в умовах ВІТ [5, 29]. Для рефрактерного лікування ПСГ дантролен можна комбінувати з барбітуратами, бензодіазепінами та опіатами [4].

Було доведено вищу клінічну ефективність, яку α 2-агоністи, клонідин і дексметомідин продемонстрували порівняно із пропופолом [23]. Якщо з'являються непереборні симптоми, доцільно провести безперервну внутрішньовенну інфузію пропופолу, бензодіазепінів, опіоїдів або дексметомідину, доки ці ознаки не минуть. Комбінована терапія може бути необхідною для запобігання постійним спалахам, а призначення профілактичних ліків слід розглянути для постійних і хронічних симптомів, які важко контролювати [4].

Лікування ПСГ має бути зосереджено на уникненні алодинічних реакцій, тобто мінімізації затримки сечі або копростазу. Лікування наголошує на запобіганні та припиненні пароксизмів симпатичної активності та пом'якшенні подальших наслідків [5].

Гіпертермія та гемодинамічна нестабільність часто спонукають до інфекційного тестування та емпіричного призначення антибіотиків [5, 14]. Зараз *антибіотикопрофілактика* при ПСГ не рекомендується. Емпірична *антимікробна терапія* проводиться при підозрі на інфекційну природу лихоманки, її треба розпочати якомога раніше, але негайно припинити у разі негативних результатів бактеріального посіву та відсутності рентгенологічних даних щодо інфекційних ускладнень із боку легенів [9, 19].

Підтримуюче лікування (гідратація, контроль температури, корекція електролітного балансу, ентеральне та парентеральне харчування) допомагає поліпшити віддалені результати при ПСГ. Під час пароксизму споживання енергії збільшується втричі порівняно з

вихідним рівнем, а потреба в калоріях є вищою. Забезпечення оптимального ентерального та парентерального харчування може компенсувати підвищені енерговитрати [4, 24].

Гіпербарична оксигенація (ГБО) під тиском понад 100 кПа (~ 1 атм) має нейропротекторну дію при ішемічному, гіпоксичному, травматичному та температурному пошкодженні шляхом інгібування вільнорадикального окиснення при апоптозі, запаленні та автофагії. Мікроглія відіграє ключову роль у запуску клітинної відповіді на ГБО, яке може послабити нейрозапалення, регулюючи поляризацію мікроглії під час внутрішньомозкового крововиливу. ГБО захищає гіпокамп від теплового ушкодження шляхом інгібування мікрогліального піроптозу [34]. Можлива активація функцій девіталізованих нейронів і протекція непошкодженої нервової тканини.

Враховуючи сучасну тенденцію до ранньої реабілітації після ЧМТ, дослідники вказують на те, що *фізіотерапія* є важливим додатком до фармакологічного лікування, вона дозволяє розширити діапазон рухів і запобігати у пацієнтів із ПСГ утворенню контрактур при позуванні [4].

Висновки

1. При ПСГ температура тіла повинна підтримуватися в безпечному нормотермічному діапазоні принаймні протягом перших кількох діб.
2. Фізичне охолодження при ПСГ застосовується при неефективності медикаментозного лікування.
3. Ендоваскулярні охолоджувальні методи більш ефективні, ніж зовнішні.
4. Відсутність загальноприйнятої методики усунення центрогенних гіпертермічних реакцій потребує наступних багатоцентрих досліджень і створення відповідних клінічних рекомендацій.

Автори сподіваються, що надана інформація сприятиме оптимізації лікування ПСГ у клінічній практиці лікарів інтенсивної терапії, анестезіологів, неврологів та нейрохірургів.

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

Внесок авторів. Кравець О.В., Седінкін В.А. — концептуалізація; Пилипенко О.В., Станін Д.М. — літературний пошук; Єхалов В.В. — написання оригінального тексту.

Список літератури

1. Tu JSY, Reeve J, Deane AM, Plummer MP. Pharmacological Management of Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity: A Scoping Review. *J Neurotrauma*. 2021 Aug 15;38(16):2221-2237. doi: 10.1089/neu.2020.7597.
2. Shald EA, Reeder J, Finnicks M, et al. Pharmacological Treatment for Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity. *Crit Care Nurse*. 2020 Jun 1;40(3):e9-e16. doi: 10.4037/ccn2020348.
3. Rabinstein AA, Benarroch EE. Treatment of paroxysmal sympathetic hyperactivity. *Curr Treat Options Neurol*. 2008;10:151-157. doi: 10.1007/s11940-008-0016-y.

4. Zheng RZ, Lei ZQ, Yang RZ, et al. Identification and Management of Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity After Traumatic Brain Injury. *Front Neurol*. 2020 Feb 25;11:81. doi: 10.3389/fneur.2020.00081.
5. Carozza RB, Mohanty D, Wolf MS, Martin EN, Anderson J, Pagano LM. Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity: Development of a Pediatric Clinical Practice Guideline. *Hosp Pediatr*. 2023 Dec 1;13(12):e402-e410. doi: 10.1542/hpeds.2023-007261.
6. Godoy DA, Panhke P, Guerrero Suarez PD, Murillo-Cabezas F. Paroxysmal sympathetic hyperactivity: An entity to keep in mind. *Med Intensiva (Engl Ed)*. 2019 Jan-Feb;43(1):35-43. English, Spanish. doi: 10.1016/j.medin.2017.10.012.
7. Черняєв С., Дубров С., Середа С. та ін. Пароксизмальна симпатична гіперактивність внаслідок ішемічного інсульту. *Pain, Anaesthesia & Intensive Care*. 2022;2:56-60. doi: 10.25284/2519-2078.2(99).2022.265841.
8. Meyfroidt G, Baguley IJ, Menon DK. Paroxysmal sympathetic hyperactivity: the storm after acute brain injury. *Lancet Neurol*. 2017 Sep;16(9):721-729. doi: 10.1016/S1474-4422(17)30259-4. Erratum in: *Lancet Neurol*. 2018 Mar;17(3):203. doi: 10.1016/S1474-4422(18)30050-4.
9. Галушко О.А. Лихоманка при гострому інсульті: проблеми діагностики та лікування. *Медицина невідкладних станів*. 2016;5(76):11-17. doi: 10.22141/2224-0586.5.76.2016.76428.
10. Оленюк Д.В., Царьов О.В. Гіпертермія як фактор вторинного пошкодження головного мозку при черепно-мозковій травмі. *Медицина невідкладних станів*. 2024;20(2):70-76. doi: 10.22141/2224-0586.20.2.2024.1667.
11. Scott RA, Rabinstein AA. Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity. *Semin Neurol*. 2020 Oct;40(5):485-491. doi: 10.1055/s-0040-1713845.
12. Фесенко У.А. Інтенсивна терапія тяжкої нейро травми. *Pain, Anaesthesia & Intensive Care*. 2020;1:16-21. doi: 10.25284/2519-2078.1(90).2020.193900.
13. Greer DM, Ritter J, Helbok R, et al. Impact of Fever Prevention in Brain-Injured Patients (INTREPID): Study Protocol for a Randomized Controlled Trial. *Neurocrit Care*. 2021 Oct;35(2):577-589. doi: 10.1007/s12028-021-01208-1.
14. Andrews PJD, Verma V, Healy M, et al. Targeted temperature management in patients with intracerebral haemorrhage, subarachnoid haemorrhage, or acute ischaemic stroke: consensus recommendations. *Br J Anaesth*. 2018 Oct;121(4):768-775. doi: 10.1016/j.bja.2018.06.018.
15. Blanc A, Colin G, Cariou A, et al. Targeted Temperature Management After In-Hospital Cardiac Arrest: An Ancillary Analysis of Targeted Temperature Management for Cardiac Arrest With Non-shockable Rhythm Trial Data. *Chest*. 2022 Aug;162(2):356-366. doi: 10.1016/j.chest.2022.02.056.
16. Kochanek PM, Jackson TC. The brain and hypothermia — from Aristotle to Target Temperature Management. *Crit. Care Med*. 2017;45:305-310. doi: 10.1097/CCM.0000000000002182.
17. Pegoli M, Zurlo Z, Bilotta F. Temperature management in acute brain injury: A systematic review of clinical evidence. *Clin Neurol Neurosurg*. 2020 Oct;197:106165. doi: 10.1016/j.clineuro.2020.106165.
18. Wiles MD, Braganza M, Edwards H, et al. Management of traumatic brain injury in the non-neurosurgical intensive care unit: a narrative review of current evidence. *Anaesthesia*. April 2023;78(4):510-520. doi: 10.1111/anae.15898.
19. Steele GM, Franco-Paredes C, Chastain DB. Noninfectious causes of fever in adults. *Nurse Pract*. 2018 Apr 19;43(4):38-44. doi: 10.1097/01.NPR.0000531067.65817.7d.
20. Meier K, Lee K. Neurogenic Fever. *J Intensive Care Med*. 2017 Feb;32(2):124-129. doi: 10.1177/0885066615625194.
21. Natteru P, George P, Bell R, Nattanmai P, Newey CR. Central Hyperthermia Treated with Bromocriptine. *Case Rep Neurol Med*. 2017;2017:1712083. doi: 10.1155/2017/1712083.
22. Wu X, Tao Y, Marsons L, Dee P, et al. The effectiveness of early prophylactic hypothermia in adult patients with traumatic brain injury: A systematic review and meta-analysis. *Aust Crit Care*. 2021 Jan;34(1):83-91. doi: 10.1016/j.aucc.2020.05.005.
23. Jerousek CR, Reinert JP. The Role of Dexmedetomidine in Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity: A Systematic Review. *Ann Pharmacother*. 2024 Jun;58(6):614-621. doi: 10.1177/10600280231194708.
24. Godbolt AK, Zampakas A, Nygren Deboussard C. Paroxysmal sympathetic hyperactivity during neurorehabilitation for severe acquired brain injury: current Scandinavian practice and Delphi consensus recommendations. *BMJ Open*. 2024 May 28;14(5):e084778. doi: 10.1136/bmjopen-2024-084778.
25. Cottrell JE, Patel P. Cottrell and Patel's Neuroanesthesia; 6th ed. Edinburgh, London, New York, Oxford, Philadelphia, St Louis, Sydney, Toronto : Elsevier. 2017. 240 p.
26. Holm A, Reinikainen M, Kurola J, et al. Factors associated with fever after cardiac arrest: A post-hoc analysis of the FINNRESUSCI study. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2024 May;68(5):635-644. doi: 10.1111/aas.14387.
27. Козловська А. Лихоманка неясного генезу: діагностичний алгоритм від А до Я. *Український медичний часопис*. 2019, 18 липня [електронна публікація]. С. 1-4.
28. Mendieta Zerón H, Arriaga García Rendon JC. Remission of central fever with morphine post traumatic brain injury. *J Med Liban*. 2014 Jan-Mar;62(1):57-61.
29. Bekele N, Mesfin N, Hailu T, Tadesse A. Diagnosis and Treatment of Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity in Medical ICU, University of Gondar Hospital, Northwest Ethiopia: A Case Report. *Int Med Case Rep J*. 2020 Nov 10;13:591-595. doi: 10.2147/IMCRJ.S275693.
30. Branstetter JW, Ohman KL, Johnson DW, Gilbert BW. Management of Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity with Dexmedetomidine and Propranolol Following Traumatic Brain Injury in a Pediatric Patient. *J Pediatr Intensive Care*. 2020 Mar;9(1):64-69. doi: 10.1055/s-0039-1698758.
31. Reinert JP, Kormanyos Z. Pharmacologic Management of Central Fever: A Review of Evidence for Bromocriptine, Propranolol, and Baclofen. *J Pharm Technol*. 2023 Feb;39(1):29-34. doi: 10.1177/87551225221132678.
32. Amin SJ, Aghajan Y, Webb AJ. Clinical experience with bromocriptine for central hyperthermia after brain insult. *Brain Inj*. 2024 Mar 31;1-7. doi: 10.1080/02699052.2024.2337231.
33. Maneyapanda MB, McCormick ZL, Marciniak C, Reger C. Long-Term Dosing of Intrathecal Baclofen in the Treatment of Spasticity After Acquired Brain Injury. *PM R*. 2017 Jun;9(6):556-562. doi: 10.1016/j.pmrj.2016.12.006.
34. Xu Sy, Zhang Q, Li Cx. Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity after Acquired Brain Injury: An Integrative Review of Diagnostic and Management Challenges. *Neurol Ther*. 2024;13:11-20. doi: 10.1007/s40120-023-00561-x.

Отримано/Received 20.12.2024

Рецензовано/Revised 14.03.2025

Прийнято до друку/Accepted 23.03.2025

Information about authors

Olha V. Kravets, MD, DSc, PhD, Professor, Head of the Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Postgraduate Education Faculty, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; e-mail: 535951@ukr.net, 602@dmu.edu.ua; <https://orcid.org/0000-0003-1340-3290>

Vladyslav A. Sedinkin, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Postgraduate Education Faculty, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; e-mail: dnepr_vlad@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0002-8894-1598>

Vasyl V. Yekhalov, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Postgraduate Education Faculty, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; e-mail: sesualiy@gmail.com; phone: +380 (63) 276-64-35, +380 (50) 779-23-03; <https://orcid.org/0000-0001-5373-3820>

Olha V. Pylypenko, Assistant, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Postgraduate Education Faculty, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; e-mail: kvasha.olia@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-9836-0968>

Dmytro M. Stanin, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Postgraduate Education Faculty, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; e-mail: sdm5279@i.ua; <https://orcid.org/0000-0001-6510-5282>

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. O.V. Kravets, V.A. Sedinkin — conceptualization; O.V. Pylypenko, D.M. Stanin — literary search; V.V. Yekhalov — writing the original text.

O.V. Kravets, V.A. Sedinkin, V.V. Yekhalov, O.V. Pylypenko, D.M. Stanin

Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

Paroxysmal sympathetic hyperactivity in brain damage (scientific review). Part 2

Abstract. Currently, there is no generally accepted method for elimination of centrogenic hyperthermic reactions. In paroxysmal sympathetic hyperactivity, body temperature should be maintained in a safe normothermic range for at least the first few days. The potential benefits of treatment may result from three primary goals: elimination of triggering factors, mitigation of excessive sympathetic overload, and supportive therapy. Treatment involves reducing any external stimulation that can trigger paroxysmal episodes. Because fever is caused by a prostaglandin-induced shift in the hypothalamic “set point”, conventional nonsteroidal anti-inflammatory drugs inhibit prostaglandin synthesis, but centrogenic hyperthermic reactions are mostly resistant to antipyretic therapy. Physical cooling is used when medical

treatment is ineffective. Endovascular cooling methods are more effective than external ones. Monotherapy for paroxysmal sympathetic hyperactivity is usually ineffective, so the possibility of using several drugs with different mechanisms of action should be considered. The use of moderate doses of several drug classes provides synergistic efficacy, reducing the toxicity of individual drugs. Multimodal treatment regimens are more effective than monotherapy. The lack of a generally accepted technique for elimination of centrogenic hyperthermic reactions requires further multicenter studies and the creation of appropriate clinical guidelines.

Keywords: craniocerebral injury; acute cerebrovascular accident; paroxysmal sympathetic hyperactivity; treatment

Усенко О.Ю., Сидюк А.В., Сидюк О.Є., Антоненко В.В., Чечіль С.І.

ДУ «Національний науковий центр хірургії та трансплантології імені О.О. Шалімова НАМН України»,
м. Київ, Україна

Бронхоскопія в інтенсивній терапії: кому, коли, навіщо? (Огляд літератури)

Резюме. Бронхоскопія — фундаментальний інструмент в арсеналі реаніматолога. Ця процедура є корисною для діагностики та лікування гострої дихальної недостатності. Вона може бути швидко виконана в будь-який час біля ліжка пацієнта і потребує мінімальної допомоги для виконання. Бронхоскопія стала стандартом догляду з такою тріадою: огляд, забір матеріалу та лікування пацієнтів у критичних станах. Це безцінний інструмент для діагностичних і терапевтичних цілей у критично хворих пацієнтів у відділенні інтенсивної терапії. Ця стаття охоплює різні важливі аспекти, включаючи відбір та підготовку пацієнта, діагностичні бронхоскопічні процедури, дезінфекцію обладнання та бронхоскопію в умовах інтенсивної терапії.

Ключові слова: бронхоскопія; інтенсивна терапія; вентиляційна підтримка та бронхоскопія; лікування дихальної недостатності

Вступ

Бронхоскопія — одна з найпоширеніших медичних процедур, але вона обмежена практикою кількох вузьких спеціалістів та хірургів [49]. Сфера застосування бронхоскопії швидко розширюється в критичній медицині. На сьогодні відчувається потреба у бронхоскопії, а саме діагностиці та лікуванні загрозливих для життя легеневих станів у відділеннях інтенсивної терапії по всьому світу [3].

Діагностична та терапевтична користь бронхоскопії розширилася у відділеннях інтенсивної терапії останніми роками [38, 39]. Однак чітке розуміння різних патофізіологічних змін, ризиків та ускладнень під час бронхоскопії, а також кроків, необхідних для запобігання та лікування пов'язаних з процедурою небажаних явищ, є важливим для безпечного проведення бронхоскопії у критично хворих пацієнтів [2].

Матеріали та методи

Автори провели розширений пошук літератури за допомогою пошукової системи PubMed®, UpToDate, наукових журналів та статей. Більшість інформації було використано із сучасних гайдлайнів:

1. British Thoracic Society guideline for diagnostic flexible bronchoscopy in adults.

2. Guidelines for Diagnostic Flexible Bronchoscopy in Adults: Joint Indian Chest Society/National College of Chest Physicians (I)/Indian Association for Bronchology Recommendations.

За допомогою PubMed® проводили пошук англійською та українською мовами «бронхоскопія», «бронхоскопія в інтенсивній терапії», «діагностична бронхоскопія».

Результати

Бронхоскопія — це діагностична та лікувальна процедура для візуалізації дихальних шляхів та їх патологічних змін. Знання структур верхніх і нижніх дихальних шляхів є наріжним каменем бронхоскопічної анатомії. Jakson і Huber у 1943 році першими визнали важливість систематичної класифікації трахеобронхіального дерева. Фактично їхня класифікація є основою міжнародної номенклатурної системи, затвердженої Британським торакальним товариством у 1949 році [3].

Бронхоскопія передбачає обстеження як верхніх, так і нижніх дихальних шляхів. Однак в умовах інтубації та трахеотомії обстеження верхніх дихальних шляхів неможливе, можливе тільки бронхоскопічне обстеження нижніх дихальних шляхів, починаючи з нижньої частини трахеї [3].

Найчастіше використовується класифікація Джексона — Хубера, яка ґрунтується на відповідній анатомічній просторовій орієнтації. Японська класифікація Yamashita класифікує бронхіальне дерево за допомогою цифрової номенклатури, присвоюючи номери сегментарним дихальним шляхам (табл. 1) [3].

Анатомія дихальних шляхів складна і включає як верхні, так і нижні дихальні шляхи. Просторова орієнтація дихальних шляхів є ключем до розпізнавання різних анатомічних структур у них. Правильне розуміння анатомії дихальних шляхів необхідне, адже допоможе у виконанні спеціалізованих діагностичних та терапевтичних бронхоскопічних процедур [3].

Проходження бронхоскопа через трахеальну/ендо-трахеальну трубку (ТТ/ЕТТ) у пацієнтів, які перебувають на ШВЛ, може суттєво вплинути на вентиляцію. Тому ретельний підбір бронхоскопа з оптимальним діаметром необхідний для отримання найкращих діагностичних або терапевтичних результатів і забезпечення при цьому адекватної вентиляції протягом усієї процедури. Ricou та співавтори порівнювали ефективність і побічні ефекти бронхоскопів для дорослих (зовнішній діаметр 5,9 мм) та для дітей (3,4 мм зовнішнього діаметра) для проведення бронхоальвеолярного лаважу (БАЛ) у 20 пацієнтів, які перебували на штучній вентиляції легень. Значне зменшення хвилинного об'єму та Vt спостерігалось при використанні дорослого бронхоскопа порівняно з дитячим, хоча налаштування ШВЛ були подібними.

Експериментальне модельне дослідження показало, що максимальний зовнішній діаметр бронхоскопа, який

можна провести через просвіт ТТ при клінічно корисних вентиляційних параметрах, становив 7,3 мм для ТТ розміром 9 мм, 5,7 мм для ТТ розміром 8 мм і 2,7 мм для ТТ розміром 6,5 мм [2].

Пацієнти, яким проводять бронхоскопію у відділенні інтенсивної терапії, потребують постійного моніторингу через високий рівень ризику. Однак мінімальні необхідні параметри, які потребують моніторингу, чітко не визначені. Більшість авторів вимірювали АТ (інвазивний або неінвазивний), SpO₂ та ЕКГ у своїх досліджуваних, тоді як у деяких дослідженнях застосовували газовий склад артеріальної крові й капнографію (EtCO₂) як додаткові параметри моніторингу.

Бронхоскопія пов'язана з деякими серцево-легеневими фізіологічними змінами, такими як збільшення ЧСС, підвищення артеріального тиску та гіпоксія, які можуть прискорити розвиток аритмії і навіть бути небезпечними для життя.

Дослідження показали, що частота виникнення аритмії під час бронхоскопії коливається від 0,02 до 10 %. Фактори, пов'язані з підвищеним ризиком серцевих ускладнень, включають вже існуючі серцеві захворювання, нещодавній інфаркт міокарда та попередні порушення ритму.

Тому рекомендовано проводити безперервну пульсоксиметрію, ЧСС та постійний (або повторний) неінвазивний моніторинг АТ під час бронхоскопії. У хворих з відомими захворюваннями серця або аритміями слід проводити постійний або повторний моніторинг ЕКГ (3А) [2].

Пацієнти у відділенні інтенсивної терапії перебувають у критичному стані. Їхня дихальна недостатність часто супроводжується дисфункцією або відмовою інших систем органів, наприклад, кардіогенний або нейрогенний набряк легень, печінкова недостатність, серйозне хірургічне втручання або травма [3, 32].

Таблиця 1. Номенклатура дихальних шляхів

Праве бронхіальне дерево		Ліве бронхіальне дерево	
Номенклатура Джексона — Хубера	Японська класифікація Ямасіта	Номенклатура Джексона — Хубера	Японська класифікація Ямасіта
Права верхня частина		Ліва верхня частина	
Верхівковий сегмент	V ¹	Верхній відділ	
Передній сегмент	V ³	Верхівково-задній сегмент	V ¹⁻²
Задній сегмент	V ²	Передній сегмент	V ³
Права середня частина		Язичковий відділ	
Бічний сегмент	V ⁴	Верхній сегмент	V ⁴
Присередній сегмент	V ⁵	Нижній сегмент	V ⁵
Права нижня частина		Ліва нижня частина	
Верхній сегмент	V ⁶	Верхній сегмент	V ⁶
Присередній основний сегмент	V ⁷	Нижній сегмент	V ⁷
Передній основний сегмент	V ⁸	Бічний сегмент	V ⁸
Бічний основний сегмент	V ⁹	Задній сегмент	V ⁹
Задній основний сегмент	V ¹⁰	—	—

Пацієнти, яким проводять бронхоскопію у відділенні інтенсивної терапії, мають високий ризик перипроцедурних та постпроцедурних ускладнень через гемодинамічний стрес та зміну механіки легень. Різні ускладнення включають різку десатурацію (3–65 %), кровотечу (2,4–32,4 %), аритмію (1,5–5,7 %), бронхоспазм (1,9–8,6 %), пневмоторакс (1,2–23,6 %), гіпотензію (2,5–22 %), підвищений внутрішньочерепний тиск (20–81 %) та смерть (0,8–5,4 %) [2].

З розвитком бронхоскопії паралельно з'явилося використання місцевої анестезії та седатії під час проведення даної процедури. Оптимальне виконання бронхоскопії потребує забезпечення комфорту для пацієнтів, досвіду лікарів та мінімального ризику [3].

Використання седатії перед процедурою може допомогти поліпшити переносимість пацієнтом [33]. Оскільки бронхоскопія може бути пов'язана з кашлем, відчуттям задихи, болем і неприємними відчуттями, багато бронхоскопістів надають перевагу седатії під час процедури. Однак бронхоскопія без седатії також проводиться в багатьох центрах [2, 34, 37].

У Великобританії більшість бронхоскопістів використовують седатію для бронхоскопії, і лише 5–10 % регулярно проводять бронхоскопію пацієнтам без седатії [1].

Британська торакальна асоціація надає такі рекомендації [1]:

Бензодіазепіни

1. Внутрішньовенний мідазолам є найкращим препаратом для седатії, швидко починає діяти, титрується для забезпечення необхідної глибини седатії та є оборотним (ступінь В).

2. Спочатку слід набрати не більше 5 мг мідазоламу у будь-який шприц перед бронхоскопією для пацієнтів віком до 70 років (2 мг мідазоламу для пацієнтів віком понад 70 років), щоб запобігти потенційному ненавмис-

ному передозуванню, пов'язаному з практикою рутинного набору 10 мг мідазоламу (ступінь D).

3. Слід застосовувати лише мідазолам низької концентрації (1 мг/мл) в наборах для бронхоскопії. Високоактивний мідазолам (2 або 5 мг/мл) слід використовувати лише під час загальної анестезії та в інтенсивній терапії (ступінь D).

Пропофол

Хоча пропофол має подібну до мідазоламу ефективність, його слід використовувати тільки тоді, коли його вводять фахівці, які мають підготовку до його застосування (наприклад, анестезіологи), оскільки він має вузьке терапевтичне вікно і використовується для загальної анестезії (ступінь В).

Опіоїди

1. Комбіновану седатію опіоїдами та мідазоламом слід розглядати у пацієнтів для покращення бронхоскопічної переносимості (ступінь В).

2. При застосуванні опіоїдів слід використовувати засоби короткої дії (наприклад, фентаніл або альфентаніл) для мінімізації постпроцедурної седатії (ступінь D).

У табл. 2 описані найбільш поширені гіпнотики та анальгетики під час проведення бронхоскопії [1].

Оцінка седатії проводиться за відповідними шкалами: модифікованою шкалою оцінки активності та седатії (MOAAS) [55] та шкалою седатії Рамзі [56] (табл. 3, 4).

Бронхоскопія — широко застосовувана процедура у пульмонології. Її обирають при обстеженні трахеобронхіального дерева, а також для діагностики та лікування різноманітних легеневих розладів у відділеннях інтенсивної терапії [3].

Бронхоскопія використовується для широкого спектра діагностичних і терапевтичних показань у критично хворих пацієнтів у відділенні інтенсивної терапії.

Таблиця 2. Препарати, що використовуються при бронхоскопії

Назва препарату	Дозування	Швидкість настання/тривалість дії	Поширені/серйозні побічні дії препарату	Коментарі
1	2	3	4	5
Midazolam	1. Повільне в/в введення — максимальна швидкість 2 мг/хв. 2. Початкова доза: 2–2,5 мг (0,5–1 мг у слабких або людей похилого віку) за 5–10 хв до процедури. 3. Додаткові дози, якщо необхідно: 1 мг (0,5–1 мг — слабкі або літні), з інтервалом 2–10 хв. 4. Звичайна максимальна загальна доза: 3,5–7 мг (3,5 мг у слабких або літніх) для стандартних бронхоскопічних процедур. Може бути вищою у тривалих процедурах	1. Початок седатії: протягом 2 хв, максимальний ефект за 5–10 хв (може бути довше у важкохворих, людей похилого віку або хворих з хронічними захворюваннями). 2. Тривалість дії: змінний, але типовий діапазон 30–120 хв. 3. Приблизний період напіввиведення — 1,5–2,5 год	Пригнічення дихання, апное, бронхоспазм, ларингоспазм, артеріальна гіпотензія, порушення серцевого ритму, зупинка серця. Небезпечні для життя побічні ефекти й тривала седатія більш ймовірні у людей похилого віку та тих, хто має порушення дихання або серцево-судинного стану, порушення функції печінки, порушення функції нирок, myasthenia gravis та при швидкому в/в введенні	Посилення седатії та підвищений ризик респіраторних захворювань, депресія при поєднанні з опіоїдами. Коли використовується комбінована седатія, опіоїди завжди вводять перед мідазоламом. Щоб запобігти ризику випадкового передозування, лише флакони 1 мг/мл повинні бути в комплекті для бронхоскопії. Флакони 2 або 5 мг/мл не повинні бути доступними

Закінчення табл. 2

1	2	3	4	5
Fentanyl	1. Повільна в/в ін'єкція — зазвичай протягом 1–3 хв. 2. Початкова доза: 25 мікрограмів. 3. Додаткові дози, якщо необхідно: 25 мікрограмів. 4. Звичайна максимальна загальна доза: 50 мікрограмів	1. Початок седації: майже відразу, максимальний ефект через 5 хв. 2. Тривалість дії: змінний, але типовий діапазон 30–60 хв. 3. Приблизний період напіввиведення — 2–7 год	Нудота, блювання та інші шлунково-кишкові розлади, міоклонічні рухи, пригнічення дихання, апное, бронхоспазм, ларингоспазм, гіпо/гіпертензія, аритмія, зупинка серця. З обережністю призначають пацієнтам похилого віку та особам із порушеннями дихання або серцево-судинного статусу, порушеннями функції печінки та myasthenia gravis	Посилення седації та пригнічення дихання при призначенні з бензодіазепінами. При поєднанні препаратів під час седації опіоїди завжди слід вводити до мідазоламу
Alfentanil	1. Повільна в/в ін'єкція (зазвичай більше 30 секунд). 2. Початкова доза: 250 мікрограмів. 3. Додаткові дози, якщо необхідно: 250 мікрограмів. 4. Звичайна максимальна загальна доза: 500 мікрограмів	1. Початок седації: майже негайний початок і максимальний ефект. 2. Тривалість дії: змінна, але зазвичай коротша, ніж дія фентанілу. 3. Приблизний період напіввиведення — 1–2 години	— " —	— " —
Lidocaine	1. Інтраназально: лідокаїн 2% гель: 6 мл (120 мг). 2. Ротоглотка: лідокаїн 10% спрей: 3 натискання (30 мг). 3. Голосові зв'язки, трахеобронхіальне дерево: лідокаїн 1% розчин: 2 мл болюсу місцево за потреби	1. Початок дії: 3–5 хв. 2. Тривалість дії: змінний, але типовий діапазон становить 60–90 хв. 3. Приблизний період напіввиведення — 1,5–2 год	Вплив на ЦНС (сплутаність свідомості, запаморочення, міоклонус, нудота, ністагм, парестезія, тремтіння, кома, судоми). Вплив на серцево-судинну систему (гіпотензія, брадикардія, аритмія)	Симптоми інтоксикації лідокаїном є загальними, коли використовується > 9,6 мг/кг

Таблиця 3. Модифікована шкала оцінки активності та седації (MOAAS)

Оцінка	Характеристика пацієнта
5	Повністю реагує на ім'я, вимовлене нормальним тоном
4	Сонлива реакція на ім'я, вимовлене нормальним тоном
3	Відповідає лише на голосно вимовлене або повторне називання імені
2	Реагує лише після легкого дотику або струшування
1	Не реагує на легкі поштовхи або струшування
0	Не реагує на біль

Таблиця 4. Шкала седації Рамзі

Оцінка	Характеристика пацієнта
1	У свідомості, тривожний і схвилюваний або неспокійний
2	У свідомості, контактний, орієнтований, спокійний
3	У свідомості, але реагує лише на команди
4	Сон, швидка реакція на легкий дотик або гучний шум
5	Сон, млява реакція на легкий дотик або гучний шум
6	Сон, відсутність реакції на легкий дотик або гучний шум

Загальні діагностичні показання до проведення бронхоскопії [2]:

1. Взяття бронхіального зразка для дослідження (ви-значення етіології вогнищевих або дифузних легене-вих інфільтратів, гострих інтерстиціальних захворювань легень).
2. Оцінка кровохаркання.
3. Огляд верхніх та нижніх відділів легень.
4. Оцінка прохідності та положення трахеотомії або ендотрахеальної трубки.
5. Торакальна травма.
6. Ушкодження великих бронхів.
7. Підозра на фістулу або пухлинну інфільтрацію.
8. Трахеобронхіальний стеноз.
9. Положення та функціонування трахеальних або бронхіальних стентів.
10. Потенційні кандидати на донорство легень та оцінка після трансплантації легень або інших торакаль-них хірургічних процедур.

Поширені терапевтичні показання до проведення бронхоскопії [2]:

1. Лікування ателектазу або колапсу легень.
2. Туалет бронхів.
3. Ендобронхіальна кровотеча.
4. Видалення сторонніх тіл.
5. Бронхоскопічна інтубація.
6. Черезшкірна трахеостомія.
7. Місцеве медикаментозне лікування під контролем бронхоскопії.

Критично хворі пацієнти становлять групу високого ризику для більшості інвазивних процедур. У них часто спостерігається гіпоксія, порушення електролітного ба-лансу, порушення згортання крові та аритмії. Саме тому важливо, щоб потенційні переваги бронхоскопії пере-важали ризику. Підвищений протромбіновий час, під-вищений активований частковий тромбoplastиновий час, зниження титру фібриногену або тромбоцитопенія вказують на дисфункцію згортання крові, що робить процедури біопсії небезпечними. Критично хворі па-цієнти можуть бути більш чутливими до токсичної дії місцевих анестетиків. Однак якщо пацієнт перебуває на штучній вентиляції легень, внутрішньовенна седа-ція або анестезія, ймовірно, є найбільш прийнятною альтернативою [1].

Протипоказання до бронхоскопії [2]:

Абсолютні

1. Відсутність інформованої згоди.
2. Глибока рефрактерна гіпоксемія.
3. Виразений геморагічний діатез, який не піддаєть-ся корекції до процедури.
4. Загрозовий аритмії серця.

Відносні

1. Відсутність співпраці пацієнта.
2. Нещодавно перенесений інфаркт міокарда або нестабільна стенокардія.
3. Дихальна недостатність.
4. Неконтрольована гіпертензія.
5. Нестабільні серцеві аритмії.

6. Уремія (для бронхоскопічної біопсії).

Американська торакальна асоціація рекомендує уникати бронхоскопії та бронхоальвеолярного лава-жу у пацієнтів з гіпоксемією, яку неможливо випра-вити (парціальний тиск кисню (PaO_2) < 75 мм рт.ст., PaO_2 /фракційний вдихуваний кисень (FiO_2) < 90 % з додатковим киснем).

Трансбронхіальної біопсії слід уникати, якщо у па-цієнта тяжка тромбоцитопенія з кількістю тромбоцитів < 50К, порушення згортання крові або тяжка ниркова дисфункція.

НІВЛ слід уникати, якщо у пацієнта є щось із на-веденого: деформація обличчя, кровотеча з верхніх від-ділів шлунково-кишкового тракту, обструкція верхніх дихальних шляхів, нездатність захистити дихальні шля-хи, значно змінений психічний стан, гострі коронарні синдроми, тяжка гемодинамічна нестабільність серця.

Переважає більшість пацієнтів у відділенні інтен-сивної терапії отримують ту чи іншу форму штучної вентиляції легень або за допомогою неінвазивної вен-тиляції легень (NIV), або через ендотрахеальну трубку (ЕТТ) чи трахеостомічну канюлю (Т-канюлю) [3].

Введення бронхоскопа в ЕТТ може призвести до фізіологічних змін, таких як зменшення просвіту ди-хальних шляхів, збільшення опору дихальних шляхів, гіпоксемію та гіперкарбію [41]. Для подолання цих змін необхідно відрегулювати параметри ШВЛ, щоб забез-печити адекватну вентиляцію [2, 20].

Рекомендовано:

1. Під час бронхоскопії у пацієнтів на ШВЛ FiO_2 слід збільшити до 100 % принаймні за 5–10 хв до про-цедури та продовжувати до періоду безпосереднього відновлення.
2. ШВЛ налаштувати на примусовий режим.
3. Vt може бути збільшено на 100–150 мл.
4. Межі тиску/тиск на вдиху слід підвищити, щоб забезпечити адекватний дихальний об'єм.
5. РЕЕР має бути мінімально можливим із забезпе-ченням достатньої оксигенації [2].

Введення бронхоскопа в дихальні шляхи асоцію-ється зі зменшенням просвіту дихальних шляхів, збіль-шенням опору повітряному потоку та роботі дихання, зниженням PaO_2 на 10–20 мм рт.ст., а також зменше-нням об'єму легень в кінці видиху через використання відсмоктування під час процедури [2, 16, 39, 40]. NIV є безпечним та ефективним методом рекрутування аль-веол і збільшення вентиляції, тим самим зменшуючи гіпоксемію у пацієнтів з гострою дихальною недостат-ністю і полегшуючи проведення бронхоскопії у пацієн-тів з гіпоксемією [2, 35, 36, 42, 45].

Показання до застосування неінвазивної вентиляції для проведення бронхоскопії [3]:

NIV для полегшення бронхоскопії:

1. Легеневі інфільтрати в імундепресивного хазяїна:
 - 1.1. Інфекції: вірусні/грибкові/туберкульозні/бактеріальні інфекції.
 - 1.2. Організаційна пневмонія.
 - 1.3. Дифузні альвеолярні крововиливи.

2. Оцінка легеневих інфільтратів, що не розсмоктуються:

2.1. Інфекційні: туберкульозні/грибкові/бактеріальні.

2.2. Неінфекційні: інтерстиціальні захворювання легень/саркоїдоз/органічна пневмонія/медикаментозні реакції.

2.3. Злоякісні пухлини легень.

3. Особливі підгрупи пацієнтів з ризиком розвитку ГДН під час ШВЛ:

3.1. Динамічний колапс дихальних шляхів: трахеобронхомалія.

3.2. Синдром обструктивного апное сну.

3.3. Синдром гіповентиляції при ожирінні.

3.4. Педіатричні пацієнти з легеневиими інфільтратами.

Бронхоскопія у пацієнтів, які отримують NIV

1. Надмірна затримка бронхіального секрету: трахеобронхіальний туалет:

1.1. Нервово-м'язові захворювання з ДНН.

1.2. Бронхоектази з інфекційним загостренням.

1.3. ХОЗЛ з інфекційним загостренням або пневмонією.

Протипоказання до застосування неінвазивної вентиляції для проведення бронхоскопії [3]:

1. Шок (САТ < 90 мм рт.ст.) або потреба у вазопресорах.

2. Неконтрольована гіпертензія (САТ > 180 мм рт.ст.).

3. Тяжка дихальна недостатність ($pH < 7,25$, $PaCO_2 > 80$ мм рт.ст., $PaO_2/FiO_2 < 150$ мм рт.ст.).

4. Нещодавно перенесений (< 4 тижнів) гострий коронарний синдром або нестабільна серцева аритмія.

5. Порушення коагуляції (тромбоцитопенія < 30 000/мкл, МНВ > 2).

6. Протипоказання для проведення NIV: знижений рівень свідомості, значне психомоторне збудження, нещодавня операція на обличчі або стравоході, нездатність переносити маску для обличчя.

7. $SpO_2 < 90\%$, незважаючи на NIV.

Процедура виконання бронхоскопії за допомогою NIV [2]:

1. NIV починається за 5–30 хв до процедури та продовжується протягом різного часу після процедури (зазвичай протягом 30–60 хв), поки пацієнт не зможе підтримувати свій SpO_2 .

2. FiO_2 слід підтримувати на рівні 1,0 протягом усієї процедури.

3. Параметри вентиляції встановлюються на рівні CPAP 5 см вод.ст. та PS — 12–15 см вод.ст., скориговано для підтримки $SpO_2 \geq 92\%$, дихального об'єму — 8–10 мл/кг і RR нижче 25/хв.

4. На початку процедури маску знімають з обличчя, через маску вводять ФВ, а потім через носовий хід, щоб забезпечити швидкий доступ.

5. Коли видно голосові зв'язки, маску знову накладають на обличчя суб'єкта та під'єднують до нього вентилятор.

6. Під час виконання біопсії легенів бажано підтримувати CPAP на 0 і PS не більше 10 см H_2O .

Черезшкірна дилатаційна трахеостомія (ЧДТ) є широко використовуваною методикою у відділенні інтенсивної терапії і виконується з бронхоскопічним наведенням або без нього. ЧДТ, що виконується з бронхоскопічним наведенням, асоціюється з серйозними ускладненнями у 0,38 % та смертю у 0,16 % пацієнтів. Ускладнення, що виникали, включали стеноз трахеї, хрипоту, дисфагію та необхідність переривання процедури. Використання бронхоскопії під час ЧДТ може знизити частоту ускладнень (розрив манжети, пошкодження задньої стінки трахеї, неточна екстубація, випадкова деканюляція, зміщення канюлі і, можливо, смерть) порівняно з ЧДТ без бронхоскопічного наведення [2, 11, 21].

Фібробронхоскопія впродовж 30 днів після гострого інфаркту міокарда (ІМ) асоціюється з 5% смертністю, пов'язаною з процедурою, і зазвичай протипоказана протягом 4–6 тижнів. Але бронхоскопія може бути виконана негайно після ІМ, якщо у пацієнта немає активної ішемії на момент проведення процедури. Бронхоскопія безпечна для пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця без підвищеного ризику ішемії або аритмії. Пацієнти з ІХС зазвичай приймають антитромбоцитарні препарати, такі як аспірин і клопидогрель. Дослідили, що трансбронхіальна біопсія призводить до надмірної (понад 100 мл) кровотечі у пацієнтів, які приймали лише клопидогрель (89 %) та клопидогрель з аспірином (100 %). Клопидогрель слід відмінити за 7 днів до бронхоскопії, тоді як прийом аспірину можна продовжувати у пацієнтів з низьким ризиком ІХС без стентів. У пацієнтів з високим ризиком ІХС зі стентами слід отримати консультацію кардіолога, а також слід дотримуватися рекомендацій [3]. З детальною інформацією можна ознайомитися на рис. 1.

Британська торакальна асоціація надає рекомендації, що наведені на рис. 2 [1].

Ателектаз — це стан, що часто спостерігається у пацієнтів у відділеннях інтенсивної терапії; він спричинений різними механізмами, включаючи обструкцію дихальних шляхів, гіповентиляцію, розтягнення черевної порожнини та підвищений поверхневий натяг у легенях. Лікування цього стану є доречним через потенційні ускладнення, такі як гіпоксемія, бронхолегенева гіпоксія, бронхолегенева інфекція, фіброз ателектатичного сегмента. Залежно від типу ателектазу застосовують різні методи лікування: фіброоптичну бронхоскопію (FOB), небулізовані муколітики та позитивний тиск у кінці видиху [3].

Термін «ателектаз» зазвичай застосовується, коли відбувається ураження невеликого сегмента легені, тоді як термін «колапс», як правило, стосується ураження частки або цілої легені. Колапс або ателектаз буває обструктивним і необструктивним.

Обструктивний ателектаз є найпоширенішим типом і виникає внаслідок поглинання газу з альвеол, коли зв'язок між альвеолами та основними дихальними шляхами утруднений. Внутрішньобронхіальна обструкція може бути спричинена аспірацією сторонніх тіл або рецидивуючою аспірацією шлункового або ротового

вмісту, внутрішньопросвітними пухлинами, закупоркою слизом або трахеобронхомаліцією.

При необструктивному типі ателектазу немає обструкції дихальних шляхів. Це відбувається за рахунок стиснення нормальної легеневої тканини, що прилягає до патології, яка займає простір у легені, наприклад, плевральним випотом або пневмотораксом. Релакса-

ційний ателектаз частіше спостерігається у важкохворих пацієнтів, які залишаються знерухомленими та перебувають у лежачому положенні впродовж тривалого часу. У положенні лежачи на спині вміст черевної порожнини штовхає діафрагму вгору, що спричиняє закриття альвеол у залежних зонах легень, тим самим зменшуючи функціональну залишкову ємність [3].

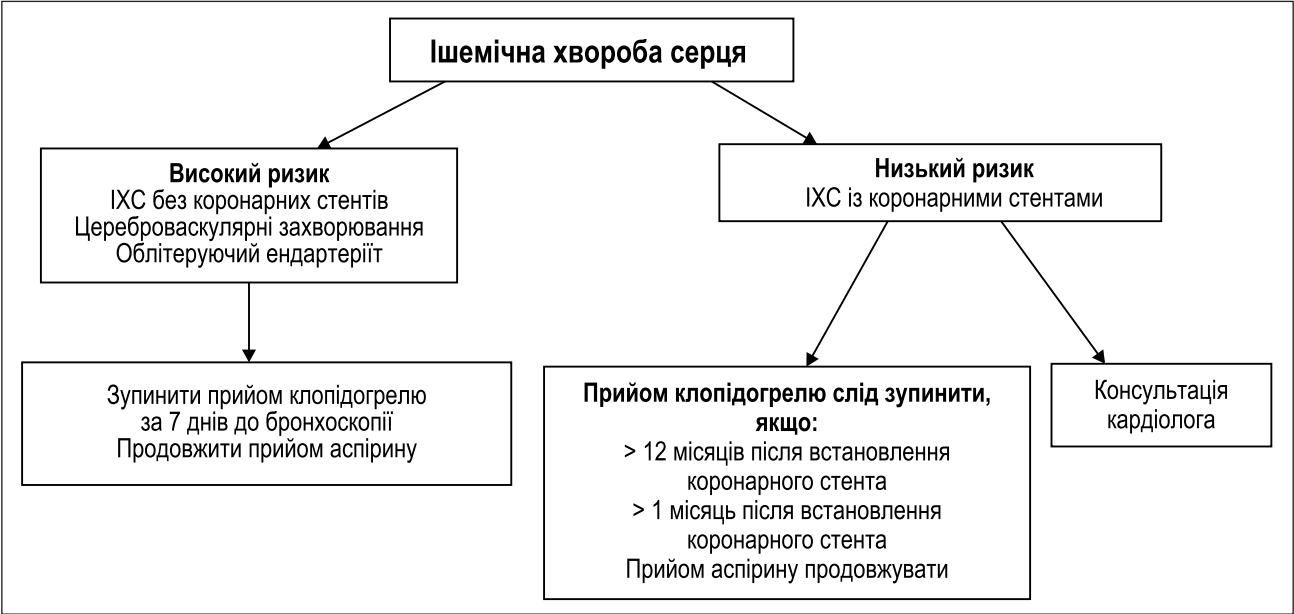


Рисунок 1. Схема проведення бронхоскопії у пацієнтів з ІХС

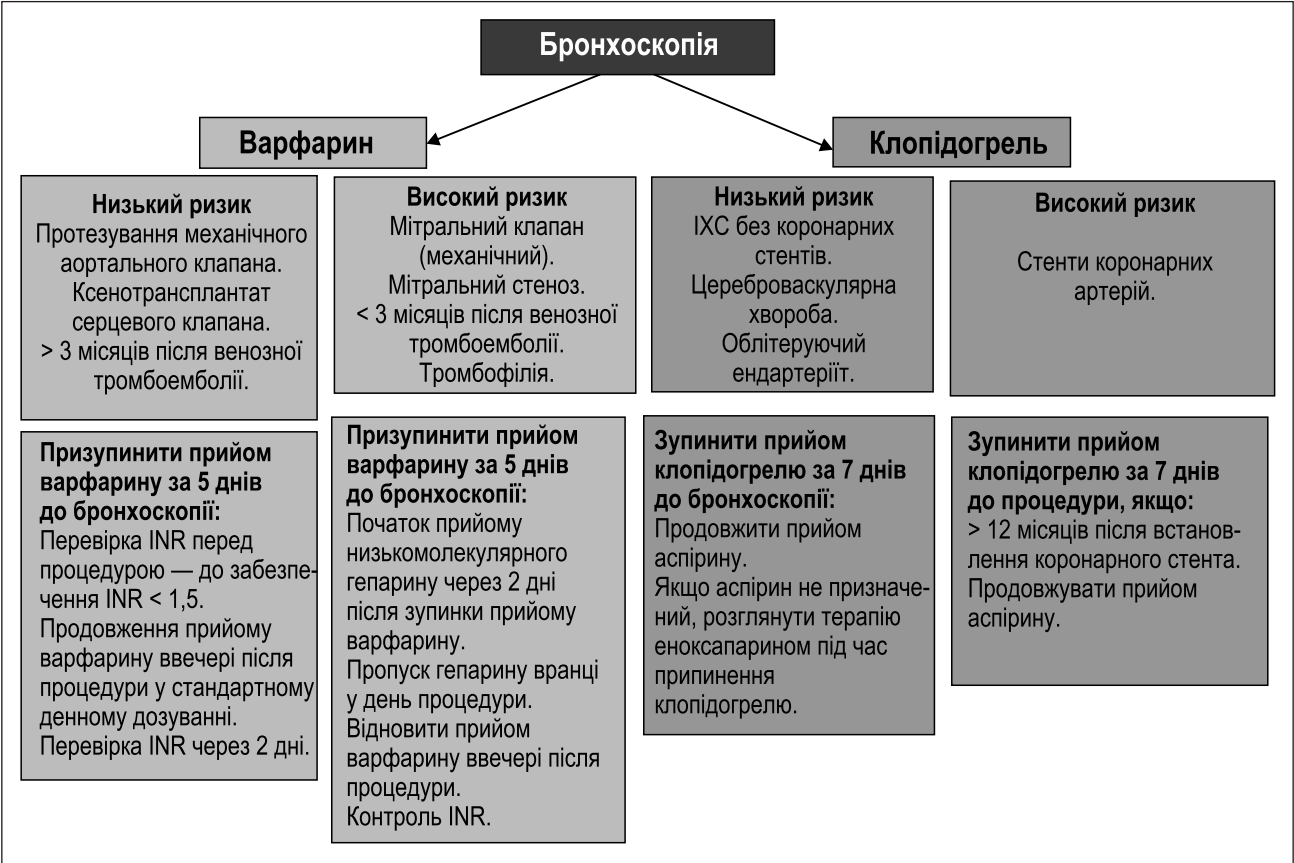


Рисунок 2. Ведення пацієнтів, які приймають варфарин або клопідогрель та проходять бронхоскопію

Показання до бронхоскопії при ателектазах:

1. Гострий ателектаз цілої або майже цілої легені.
2. Ателектаз частки без рентгенологічних ознак повітряної бронхограми.
3. Слизові пробки, що спричиняють ателектаз, який не розсмоктується.
4. Торакальна травма або опіки, переломи хребта та важка черепно-мозкова травма, при яких бронхосанация санаційним катетером неможлива, а повторні санації верхніх дихальних шляхів неефективні.
5. Згустки крові, що призводять до колапсу частки або цілої легені.
6. Рясні виділення мокротиння.
7. Труднощі з відключенням від ШВЛ через слизові пробки в ендобронхіальних шляхах [3].

Британська асоціація рекомендує використовувати бронхоскопію для лікування лобарного колапсу в інтубованих пацієнтів, стан яких важко піддається лікуванню. Затриманий бронхіальний секрет може перешкоджати проходженню основних дихальних шляхів, і місцеве спрямоване відсмоктування за допомогою бронхоскопа з широким каналом у поєднанні із введенням фізіологічного розчину використовується для лікування цього стану. Проте не рекомендується застосовувати профілактичну бронхоскопію та лаваж для профілактики постлобектомічного ателектазу в пацієнтів, які перебувають на ШВЛ (ступінь А) [1].

Бронхоальвеолярний лаваж — це малоінвазивна бронхоскопічна методика, при якій альвеоли зрошу-

ються фізіологічним розчином, а промивна рідина відбирається для діагностики інфекційних, неінфекційних, системних та неопластичних захворювань легень. Цю методику також називають «рідинною біопсією легень». Хоча під час БАЛ відбираються зразки вмісту мільйонів альвеол, результати його аналізу завжди потрібно інтерпретувати в контексті клінічної картини, рентгенологічних досліджень та інших відповідних досліджень. БАЛ не схожий на промивання бронхів, яке передбачає відбір зразків переважно бронхіального секрету [3].

Бронхоальвеолярний лаваж у відділенні інтенсивної терапії зазвичай проводиться для діагностики локалізованих або розсіяних інфільтративних уражень, пневмонії, що не розсмоктується, дифузних інтерстиціальних та/або альвеолярних легеневих інфільтратів, за підозри на альвеолярну кровотечу та вентилятор-асоційовану пневмонію [3].

Показання до БАЛ, як і до будь-якої іншої процедури, повинні ґрунтуватися на детальному клінічному анамнезі та фізикальному обстеженні разом з відповідними візуалізаційними дослідженнями.

Показання до бронхоальвеолярного лаважу у відділенні інтенсивної терапії [3]:

1. Легенева інфекція:
 - 1.1. Пневмонія та інфільтрати, що не розсмоктуються.
 - 1.2. Вентилятор-асоційована пневмонія.
 - 1.3. Легеневі інфільтрати у хворого з ослабленим імунітетом.

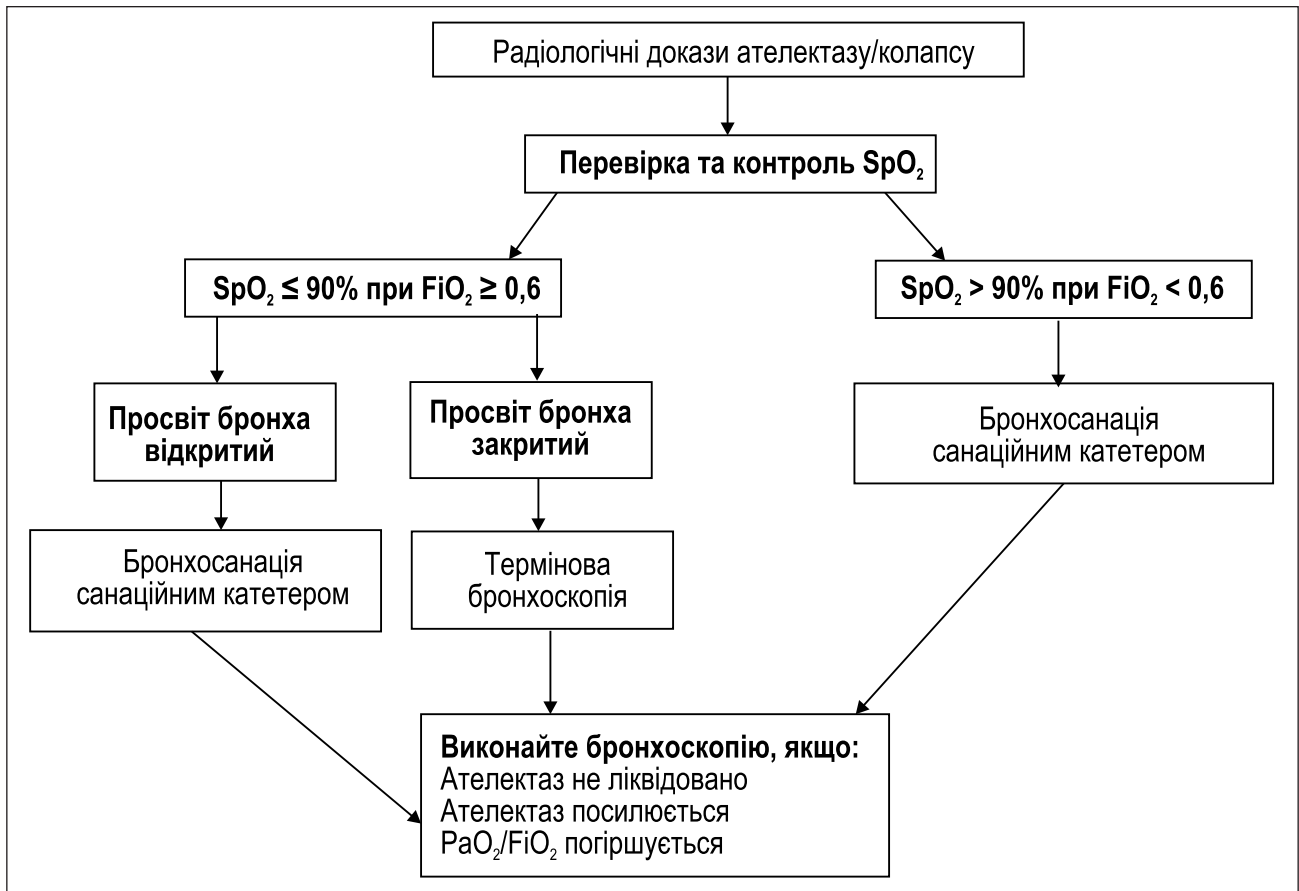


Рисунок 3. Алгоритм ведення ателектазу легень [3]

2. Злоякісна пухлина легень:
 - 2.1. Лімфангіт-карциноматоз.
 - 2.2. Бронхоальвеолярна карцинома.
 - 2.3. Бронхогенна карцинома.
 - 2.4. Лімфома.
 - 2.5. Позалегенові злоякісні новоутворення.
3. Дифузне захворювання легень:
 - 3.1. Альвеолярний крововилив.
 - 3.2. Саркоїдоз.
 - 3.3. Легеневий альвеолярний протеїноз.
 - 3.4. Еозинофільна пневмонія.
 - 3.5. Токсичність лікарських засобів.
 - 3.6. Гіперсенситивний пневмоніт.

Бронхоскопія є корисною процедурою для діагностики інфекції, коли менш інвазивні методи діагностики основної етіології не підходять [1, 22–27].

Необхідно ретельно переглянути рентгенограму грудної клітки (бажано нещодавню КТ), щоб визначити ідеальне місце для альвеолярного лаважу. У пацієнтів з високим ризиком та пацієнтів, які перебувають у відділенні інтенсивної терапії, слід критично зважити співвідношення ризик/користь перед проведенням процедури, оскільки великий об'єм лаважу може спричинити значне погіршення клінічного стану. Щоб уникнути будь-якого забруднення зразків, БАЛ слід виконувати перед будь-якою іншою бронхоскопічною процедурою, наприклад, біопсією [3, 44].

Аналіз рідини БАЛ відіграє важливу роль у діагностиці багатьох легеневих патологій, його слід проводити у вибраних пацієнтів. Для отримання точних результатів дуже важливо, щоб методика проведення БАЛ була стандартизована [4].

Рекомендації Американської торакальної асоціації щодо проведення БАЛ [5]:

1. БАЛ виконується за допомогою фіброоптичного бронхоскопа в клиновидному положенні в межах обраного бронхолегеневого сегмента. Загальний об'єм введеного фізіологічного розчину повинен бути не менше 100 мл і не повинен перевищувати 300 мл. Три-п'ять послідовних введення зазвичай виводять, після кожної інстиляції рідина негайно відсмоктується і збирається, використовуючи негативний тиск всмоктування.

2. Для оптимального відбору проб з дистальних повітряних просторів загальний об'єм (об'єднані аліквоти) повинен бути більшим або дорівнювати 30 % від загального введеного об'єму. Загальний об'єм забраної рідини, менший за 30 %, може призвести до хибного диференціювання клітин, особливо якщо загальний забраний об'єм менший за 10 % від загального введеного об'єму. Якщо від кожного об'єму аліквоти під час процедури повертається менше за 5 % від загального об'єму через затримку більшої частини рідини у промітному сегменті, процедуру слід перервати, щоб уникнути підвищеного ризику розриву тканин та/або вивільнення медіатора запалення через надмірне розтягнення сегмента, що промивається.

3. Мінімальний об'єм об'єднаного зразка БАЛ повинен становити 5 мл для клітинного аналізу BAL. Оптиміальний об'єм — від 10 до 20 мл. Допустимо об'єднувати

всі аліквоти отриманої рідини БАЛ для рутинних аналізів (включаючи перше отримання аліквоти).

4. Диференціальний підрахунок клітин BAL: більш ніж 15 % лімфоцитів, більш ніж 3 % нейтрофілів, більш ніж 1 % паличкоядерних нейтрофілів, еозинофілів і більш ніж 0,5 % тучних клітин представляють лімфоцитарну клітинну групу захворювань, нейтрофільну клітинну групу захворювань, еозинофільну клітинну групу захворювань та мастоцитоз відповідно.

5. Переважання макрофагів, що містять пов'язані з курінням включення, при відсутності або незначному збільшенні інших типів клітин відповідає таким пов'язаним з курінням захворюванням, як десквамативна інтерстиціальна пневмонія (ДІП), респіраторний бронхіоліт, інтерстиціальна хвороба легень (ІХЛ) та гістіоцитоз клітин Лангерганса.

Під час проведення бронхолегеневого лаважу у пацієнтів на ШВЛ насичення киснем має тенденцію до падіння, що може бути значним, особливо у важкохворих пацієнтів. Тому FiO_2 підвищують до 1,0 за 5–15 хв до процедури, під час і до години після процедури з метою підтримання SpO_2 якомога ближче до 100 %. Пацієнту, який не вентилюється, кисень можна подавати за допомогою носових канюль, щоб підтримувати SpO_2 принаймні на рівні понад 90 %. Рекомендується уникати БАЛ, якщо SpO_2 менше 90 % на FiO_2 1,0, за винятком випадків, коли це дійсно показано. Не існує єдиної думки щодо того, яким є безпечний мінімально допустимий рівень насичення киснем під час процедури. Рекомендується ненадовго зупиняти процедуру, якщо сатурація падає нижче 85 %, і намагаємось підняти вище 90 %, щоб продовжити процедуру [3].

Роль бронхоскопії при аспірації в анестезіології та інтенсивній терапії

Аспірація визначається як вдихання стороннього матеріалу в дихальні шляхи за межами голосових зв'язок. Аспірацію також можна класифікувати як аспіраційний пневмоніт або аспіраційну пневмонію, хоча диференціація між цими двома процесами може бути дуже складною [46–48]. Аспірований матеріал часто є рідким за своєю природою і швидко розсіюється. Тому рутинна бронхоскопія з лаважем не показана. Однак у випадку, якщо аспірат має переважно твердий характер з чіткими рентгенологічними ознаками колапсу частки або великого ателектазу, корисною є терапевтична бронхоскопія [3].

Після аспірації значної кількості шлункового вмісту рання бронхоскопія протягом декількох годин може видалити аспіровану шлункову рідину і твердий матеріал з центральних дихальних шляхів, тим самим допомагаючи зменшити запальну реакцію, запобігти колапсу легень та зменшити ризик подальшого інфікування [3].

Бронхоскопія може бути використана як допоміжний засіб при інтубації у пацієнтів з нормальними, а також складними дихальними шляхами та для введення двопросвітних трубок (DLT) [7]. За даними Американського товариства анестезіологів (ASA), складні дихальні шляхи — це клінічна ситуація, в якій анестезіолог з традиційною підготовкою відчуває труднощі з венти-

ляцією верхніх дихальних шляхів за допомогою лицевої маски та/або з інтубацією трахеї.

Середня частота ускладненої інтубації становить 5,8 %. Фіброоптична інтубація (ФОІ) є менш травматичною і викликає менше підвищення артеріального тиску, ніж рутинна інтубація, що виконується під час прямої ларингоскопії. Бронхоскоп може бути використаним для доступу до дихальних шляхів практично в будь-якому положенні тіла. ФОІ може бути виконана через носовий або оральний доступ у пацієнта як у стані сну, так і в стані анестезії [3].

Показання до бронхоскопічної інтубації [3]:

1. Утруднена прохідність дихальних шляхів:
 - 1.1. Патологічне ожиріння з короткою шиєю.
 - 1.2. Виступаючі різці та мікрогнатія.
 - 1.3. Обмежене відкривання рота/тризм, макрогловія.
 - 1.4. Шкала Маллампаті IV.
 - 1.5. Шийний анкілоз.
 - 1.6. Анкілоз скронево-нижньощелепного суглоба.
2. Травма:
 - 2.1. Травми шийного відділу хребта.
 - 2.2. Травми обличчя, випадіння зубів.
3. Для запобігання аспірації у пацієнтів високого ризику.
4. Встановлення двопросвітних трубок та бронхоблокаторів.

Відсутність кваліфікованого персоналу та належного обладнання є єдиними абсолютними про-

типоказаннями для бронхоскопічної інтубації. Інші протипоказання включають неоперабельність пацієнта, ризик пошкодження обладнання, майже повну обструкцію верхніх дихальних шляхів або випадки травми, коли з будь-яких причин перевага надається трахеостомії [3].

Бронхоскоп — це делікатний і водночас складний пристрій з каналами та насадками, які ускладнюють його очищення. Хоча бронхоскопія має низький ризик інфікування, дуже важливо, щоб усі етапи процесу дезінфекції були проведені правильно. З часу публікації останньої настанови з бронхоскопії у 2002 році кількість нових доказів, що стосуються дезінфекції бронхоскопів, дуже обмежена. Багато з рекомендацій ґрунтуються на думці експертів [1].

Рекомендації Британської торакальної асоціації щодо обробки та дезінфекції бронхоскопа [1]:

1. Весь персонал, який бере участь в очищенні та дезінфекції бронхоскопів, повинен пройти спеціальну підготовку з питань інфекційного контролю та процесів дезінфекції (ступінь D).
2. Знезараження та дезінфекцію слід проводити на початку і в кінці кожного використання. За відсутності сушильних шаф або камер зберігання бронхоскопи слід дезінфікувати не більше ніж за 3 год до процедури, щоб виключити колонізацію патогенних мікроорганізмів (ступінь D).
3. Бронхоскопи слід чистити у спеціально відведених для цього місцях. Використані наконечники повинні

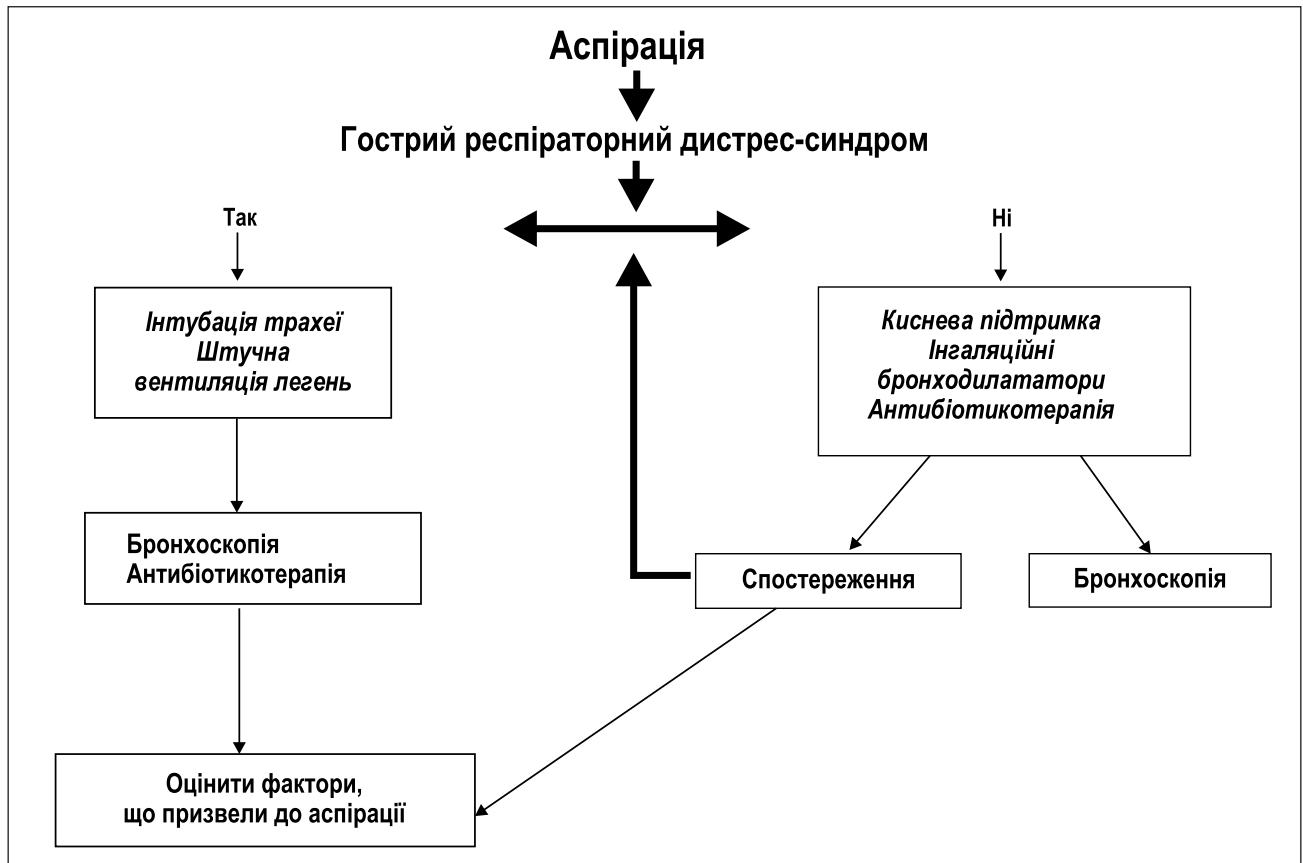


Рисунок 4. Алгоритм при підозрі або зафіксованій аспірації [3]

бути відокремлені від чистих наконечників, щоб запобігти перехресному забрудненню (ступінь D).

4. Ретельне очищення щіткою і промивання всіх доступних каналів ферментними миючими засобами або такими, що слабо піняться, є найважливішим початковим етапом процесу чищення (ступінь D).

5. Одноразові всмоктувальні клапани повинні замінювати багаторазові клапани, де це можливо. Одноразові клапани необхідно утилізувати після кожної процедури (ступінь D).

6. Багаторазові клапани слід використовувати тільки з одним бронхоскопом і зберігати разом з ним для відстеження (ступінь D).

7. Якщо необхідно використовувати багаторазові аксесуари, їх необхідно чистити відповідно до рекомендацій виробника (ступінь D).

8. З міркувань безпеки персоналу ручна дезінфекція більше не рекомендується (ступінь D).

9. Бронхоскопи повинні оброблятися в автоклавах (ступінь D).

10. Дезінфікуючі засоби на основі альдегідів більше не рекомендуються (ступінь C).

11. Альтернативні, рекомендовані дезінфікуючі засоби слід використовувати відповідно до інструкцій виробника (ступінь D).

12. Час дезінфекції повинен відповідати часу, рекомендованому виробниками дезінфікуючих засобів (ступінь D).

13. Використання 70% спирту після остаточного ополіскування більше не рекомендується, оскільки вважається, що він діє як фіксатор (ступінь D).

14. Під час зберігання до бронхоскопів не можна приєднувати клапани (ступінь D).

15. Бронхоскопи повинні бути очищені та продезінфіковані до і після розміщення у футлярах для перенесення, оскільки ці футляри не піддаються дезінфекції. Бронхоскопи не можна зберігати у футлярах для перенесення (ступінь D).

16. Необхідно вести облік кожного бронхоскопа та багаторазових аксесуарів, використаних для кожного окремого пацієнта. Відстеження кожного етапу циклу дезінфекції та задіяного персоналу також реєструвати. Це полегшить відстеження, якщо буде виявлено збільшення забруднення мікроорганізмами серед бронхоскопічних пацієнтів (ступінь D).

17. Для остаточного промивання слід використовувати стерильну або відфільтровану воду для ополіскування. Водопровідна вода не рекомендується (ступінь D).

Обговорення

Бронхоскопія є одним з важливих інструментів для лікарів пульмонологів та реаніматологів для діагностики та лікування різних легеневих захворювань [28–31]. Вона все частіше використовується реаніматологами завдяки своїй безпечності та портативності. Використання бронхоскопії у відділенні інтенсивної терапії зробило діагностику та лікування багатьох станів більш доступними для реаніматологів [8].

Процедура може полегшити лікування джерела кровотечі при кровохарканні, а також розпізнавання

й усунення ендобронхіальної обструкції, наприклад, слизової пробки. Бронхоальвеолярний лаваж допомагає в діагностиці інфекційних та неінфекційних причин гострої гіпоксемічної дихальної недостатності [6].

Однак пацієнти з уже існуючою гіпоксичною дихальною недостатністю становлять унікальний виклик для бронхоскопіста. Можливість погіршення гіпоксії та необхідність ескалації допомоги повинні бути зважені з перевагами процедури [8].

Показань до бронхоскопії у відділенні інтенсивної терапії багато [6, 12–15]. За допомогою бронхоскопії можна легко діагностувати різні стани, такі як дисфункція голосових зв'язок, трахеобронхомалія, обструкція дихальних шляхів, сторонні тіла, пневмонія, дифузне паренхіматозне захворювання легень, рак легень тощо [8, 43, 50–54].

Бронхоальвеолярний лаваж — це неінвазивна процедура, що добре переноситься і є важливим діагностичним інструментом, який може полегшити діагностику різних захворювань легень [44]. Ця процедура дає змогу оцінити великі альвеолярні відділи, отримуючи клітинні та неклітинні компоненти з нижніх дихальних шляхів. Зміни у співвідношенні рідини та клітин у БАЛ відображають патологічні зміни в легеневій паренхімі [4]. Бронхоальвеолярний лаваж у відділенні інтенсивної терапії надає цінну діагностичну інформацію та має терапевтичну користь, особливо у випадках альвеолярного протеїнозу. Він може бути виконаний майже у всіх важкохворих пацієнтів. Абсолютних протипоказань не існує. Але гіпоксемія, викликана БАЛ, може тривати кілька годин і може посилити дихальну недостатність настільки, що у нестабільних пацієнтів може виникнути потреба в інтубації. Тому важливо вивчити належні показання та техніку, щоб захистити обладнання та пацієнта, а також для уникнення надмірного дискомфорту пацієнта [3].

Висновок

Пацієнти, які знаходяться у відділенні інтенсивної терапії, потребують діагностичної або терапевтичної бронхоскопії. Хоча бронхоскопія загалом вважається безпечним втручанням, як показує огляд джерел, це дослідження може викликати значну гіпоксемию. Тому перед бронхоскопією слід ретельно оцінити ризики та переваги. Перед тим, як приступити до бронхоскопії, слід ретельно обміркувати це.

Бронхоскоп є важливим інструментом, що постійно розвивається, у респіраторній медицині. Однак його застосування має бути безпечним, ефективним та за правильними показаннями. Тому основним завданням лікаря є утримувати низький рівень ускладнень бронхоскопії у критично хворих пацієнтів.

Бронхоскопія у критично хворих пацієнтів може призвести до значного погіршення легеневої механіки, стану гемодинаміки та газообміну. Необхідна ретельна методична увага до протоколу анестезії, налаштувань ШВЛ, моніторингу життєво важливих параметрів у період перібронхоскопії для підтримання адекватної вентиляції та оксигенації з одночасною мінімізацією ризику несприятливих фізіологічних ефектів.

Огляд доступної наукової літератури з базової бронхоскопії, що охоплює різні важливі аспекти, включаючи передпроцедурну підготовку до бронхоскопії, відбір і підготовку пацієнта, діагностичні бронхоскопічні процедури, дезінфекцію обладнання та бронхоскопію в умовах інтенсивної терапії, дає змогу покращити знання та навички лікаря.

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

Внесок авторів. Усенко О.Ю. — остаточне затвердження статті; Сидюк А.В. — концепція і дизайн роботи, рецензування статті; Сидюк О.Є. — первинний пошук літератури, рецензування статті; Антоненко В.В. — аналіз літературних джерел; Чечіль С.І. — написання статті.

Список літератури

1. *British Thoracic Society guideline for diagnostic flexible bronchoscopy in adults: accredited by NICE / I.A. Du Rand et al. Thorax. 2013. Vol. 68, Suppl 1. P. i1–i44. URL: <https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2013-203618>.*
2. *Guidelines for diagnostic flexible bronchoscopy in adults: Joint Indian Chest Society / National College of chest physicians (I) / Indian association for bronchology recommendations / A. Mohan et al. Lung India. 2019. Vol. 36, no. 8. P. 37. URL: https://doi.org/10.4103/lungindia.lungindia_108_19.*
3. *Bronchoscopy in ICU: A Practical Guide / A. Kumar, M.K. Goel, G. Maitra. Jaypee Brothers Medical Publishers. 2019.*
4. *Bronchoalveolar lavage: role in the evaluation of pulmonary interstitial disease / S.-P. Hoge et al. Expert Review of Respiratory Medicine. 2020. Vol. 14, no. 11. P. 1117–1130. URL: <https://doi.org/10.1080/17476348.2020.1806063>.*
5. *An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline: The Clinical Utility of Bronchoalveolar Lavage Cellular Analysis in Interstitial Lung Disease / K.C. Meyer et al. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2012. Vol. 185, no. 9. P. 1004–1014. URL: <https://doi.org/10.1164/rccm.201202-0320st>.*
6. *Bronchoscopy in the Critically Ill / P.R. Bauer, D.E. Midt-hun. Chest. 2023. Vol. 163, no. 1. P. 10–11. URL: <https://doi.org/10.1016/j.chest.2022.08.2234>.*
7. *New formula for selection of an appropriate left-sided double-lumen tube size in thoracic anaesthesiology / A.V. Sydiuk, O.Y. Sydiuk. Perioperative Care and Operating Room Management. 2021. P. 100219. URL: <https://doi.org/10.1016/j.pcorn.2021.100219>.*
8. *Bronchoscopy in intubated and non-intubated intensive care unit patients with respiratory failure / S. Patolia, R. Farhat, R. Subramaniyam. Journal of Thoracic Disease. 2021. Vol. 13, no. 8. P. 5125–5134. URL: <https://doi.org/10.21037/jtd-19-3709>.*
9. *Role of bronchoscopy in critically ill patients managed in intermediate care units — indications and complications: A narrative review / V.G. Menditto et al. World Journal of Critical Care Medicine. 2021. Vol. 10, no. 6. P. 334–344. URL: <https://doi.org/10.5492/wjccm.v10.i6.334>.*
10. *Society for Advanced Bronchoscopy Consensus Statement and Guidelines for bronchoscopy and airway management amid the COVID-19 pandemic / M.A. Pritchett et al. Journal of Thoracic Disease. 2020. Vol. 12, no. 5. P. 1781–1798. URL: <https://doi.org/10.21037/jtd.2020.04.32>.*
11. *Percutaneous tracheostomy / Y. Mehta, C. Mehta. Annals of Cardiac Anaesthesia. 2017. Vol. 20, no. 5. P. 19. URL: <https://doi.org/10.4103/0971-9784.197793>.*
12. *Competences in bronchoscopy for Intensive Care Unit, anesthesiology, thoracic surgery and lung transplantation / P. Solidoro et al. Panminerva Medica. 2019. Vol. 61, no. 3. URL: <https://doi.org/10.23736/s0031-0808.18.03565-6>.*
13. *Safety of Rigid Bronchoscopy for Therapeutic Intervention at the Intensive Care Unit Bedside / S.H. Kim et al. Medicina. 2022. Vol. 58, no. 12. P. 1762. URL: <https://doi.org/10.3390/medicina58121762>.*
14. *Bronchoscopy in Intensive Care Unit / L. Fecci, G.F. Consigli. Monaldi Archives for Chest Disease. 2015. Vol. 75, no. 1. URL: <https://doi.org/10.4081/monaldi.2011.245>.*
15. *Bronchoscopy in the intensive care unit / P. Jolliet, J.C. Chevrolet. Intensive Care Medicine. 1992. Vol. 18, no. 3. P. 160–169. URL: <https://doi.org/10.1007/bf01709240>.*
16. *Variation in US Hospital Practices for Bronchoscopy in the ICU / M.T. Wayne et al. Annals of the American Thoracic Society. 2021. URL: <https://doi.org/10.1513/annalsats.202110-1141rl>.*
17. *Pseudo-outbreak of varicella-zoster virus associated with bronchoscopy in an intensive care unit / A. Tomašič et al. Infection Control & Hospital Epidemiology. 2023. P. 1–3. URL: <https://doi.org/10.1017/ice.2023.213>.*
18. *Role of Bronchoscopy in Prompt Discharge From the Intensive Care Unit / A. Verma et al. Journal of Bronchology & Interventional Pulmonology. 2016. Vol. 23, no. 2. P. 123–130. URL: <https://doi.org/10.1097/lbr.0000000000000271>.*
19. *Application effect of clinical nursing pathway in perioperative period of fiberoptic bronchoscopy in intensive care unit / S. Yu et al. Minerva Surgery. 2021. URL: <https://doi.org/10.23736/s2724-5691.21.09210-8>.*
20. *Utility and safety of flexible fiberoptic bronchoscopy in mechanically ventilated children in pediatric intensive care unit / A. Sachdev et al. Pediatric Pulmonology. 2022. Vol. 57, no. 5. P. 1310–1317. URL: <https://doi.org/10.1002/ppul.25863>.*
21. *Tracheostomy procedures in the intensive care unit: an international survey / M. Vargas et al. Critical Care. 2015. Vol. 19, no. 1. URL: <https://doi.org/10.1186/s13054-015-1013-7>.*
22. *Fungal Diagnostic Stewardship in Bronchoscopy Specimens for Immunocompetent Patients in the Intensive Care Unit / A.S. Shah et al. Mayo Clinic Proceedings. 2019. Vol. 94, no. 9. P. 1781–1785. URL: <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2019.02.020>.*
23. *The Diagnostic Yield, Safety, and Impact of Flexible Bronchoscopy in Non-HIV Immunocompromised Critically Ill Patients in the Intensive Care Unit / M.O. Al-Qadi et al. Lung. 2018. Vol. 196, no. 6. P. 729–736. URL: <https://doi.org/10.1007/s00408-018-0169-8>.*
24. *Bronchoscopy in the Critical-Care Unit / C.O. Olopade, U.B.S. Prakash. Mayo Clinic Proceedings. 1989. Vol. 64, no. 10. P. 1255–1263. URL: [https://doi.org/10.1016/s0025-6196\(12\)61288-9](https://doi.org/10.1016/s0025-6196(12)61288-9).*
25. *Risk of severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) transmission during bronchoscopy in the intensive care unit / B. K. Saha, P. Chenna. Respiriology. 2021. Vol. 26, no. 10. P. 910–913. URL: <https://doi.org/10.1111/resp.14131>.*
26. *Bronchoscopy during COVID-19 pandemic, ventilatory strategies and procedure measures / F. Patrucco et al. Panminerva Medica. 2021. Vol. 63, no. 4. URL: <https://doi.org/10.23736/s0031-0808.21.04533-x>.*

27. *Bronchoscopy Findings of Severe and Critical COVID-19 Patients Treated in ICU: A Year of Experience in a Developing Country* / P.I. Putra et al. *The Open Respiratory Medicine Journal*. 2022. Vol. 16, no. 1. URL: <https://doi.org/10.2174/18743064-v16-e221020-2022-11>.
28. *Role of bronchoscopy in modern medical intensive care unit* / S. Raoof, S. Mehrishi, U.B. Prakash. *Clinics in Chest Medicine*. 2001. Vol. 22, no. 2. P. 241–261. URL: [https://doi.org/10.1016/s0272-5231\(05\)70041-1](https://doi.org/10.1016/s0272-5231(05)70041-1).
29. *Early bronchoscopy in severe pneumonia patients in intensive care unit: insights from the Medical Information Mart for Intensive Care-IV database analysis* / C. Ahn, Y. Park, Y. Oh. *Acute and Critical Care*. 2024. URL: <https://doi.org/10.4266/acc.2023.01165>.
30. *Fiberoptic bronchoscopy in the intensive care unit – A prospective study of 147 procedures in 107 patients* / J.S. Turner et al. *Critical Care Medicine*. 1994. Vol. 22, no. 2. P. 259–264. URL: <https://doi.org/10.1097/00003246-199402000-00017>.
31. *The use of bronchoscopy in critically ill patients: considerations and complications* / B. Ergun, S. Nava. *Expert Review of Respiratory Medicine*. 2018. Vol. 12, no. 8. P. 651–663. URL: <https://doi.org/10.1080/17476348.2018.1494576>.
32. *Bronchoscopy Decreases Ventilator-Associated Pneumonia in Trauma Patients* / S. Nannapaneni et al. *The American Surgeon*. 2021. Vol. 88, no. 4. P. 653–657. URL: <https://doi.org/10.1177/00031348211058639>.
33. *Effect of dexmedetomidine and midazolam for flexible fiberoptic bronchoscopy in intensive care unit patients* / Y. Gao et al. *Medicine*. 2017. Vol. 96, no. 25. P. e7090. URL: <https://doi.org/10.1097/md.00000000000007090>.
34. *Dexmedetomidine versus propofol sedation in flexible bronchoscopy: a randomized controlled trial* / B. Pertzov et al. *BMC Pulmonary Medicine*. 2022. Vol. 22, no. 1. URL: <https://doi.org/10.1186/s12890-022-01880-9>.
35. *Bronchoscopic Lung Biopsy Using Noninvasive Ventilatory Support: Case Series and Review of Literature of NIV-Assisted Bronchoscopy* / R. Agarwal et al. *Respiratory Care*. 2012. Vol. 57, no. 11. P. 1927–1936. URL: <https://doi.org/10.4187/respcare.01775>.
36. *Noninvasive ventilation support during fiberoptic bronchoscopy-guided nasotracheal intubation effectively prevents severe hypoxemia* / L. Nong et al. *Journal of Critical Care*. 2020. Vol. 56. P. 12–17. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2019.10.017>.
37. *Fiber optic bronchoscopy and remifentanyl target-controlled infusion in critically ill patients with acute hypoxaemic respiratory failure: A descriptive study* / S. Rezaigui-Delclaux et al. *Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine*. 2017. Vol. 36, no. 5. P. 273–277. URL: <https://doi.org/10.1016/j.accpm.2016.07.004>.
38. *Safety, Diagnostic Yield, and Therapeutic Implications of Flexible Bronchoscopy in Patients With Febrile Neutropenia and Pulmonary Infiltrates* / T. Peikert, S. Rana, E.S. Edell. *Mayo Clinic Proceedings*. 2005. Vol. 80, no. 11. P. 1414–1420. URL: <https://doi.org/10.4065/80.11.1414>.
39. *Diagnostic bronchoscopy in hematology and oncology patients with acute respiratory failure: Prospective multicenter data* / E. Azoulay et al. *Critical Care Medicine*. 2008. Vol. 36, no. 1. P. 100–107. URL: <https://doi.org/10.1097/01.ccm.0000295590.33145.c4>.
40. *Jet ventilation in support of fiberoptic bronchoscopy* / N.R. Macintyre, J.E. Ramage, J.V. Follett. *Critical Care Medicine*. 1987. Vol. 15, no. 4. P. 303–307. URL: <https://doi.org/10.1097/00003246-198704000-00004>.
41. *Oxygenation strategies during flexible bronchoscopy: a review of the literature* / C. Pelaia et al. *Respiratory Research*. 2021. Vol. 22, no. 1. URL: <https://doi.org/10.1186/s12931-021-01846-1>.
42. *High Frequency Jet Ventilation in Interventional Fiberoptic Bronchoscopy* / H. Hautmann et al. *Anesthesia & Analgesia*. 2000. Vol. 90, no. 6. P. 1436–1440. URL: <https://doi.org/10.1097/00000539-200006000-00034>.
43. *Safety of performing fiberoptic bronchoscopy in critically ill hypoxemic patients with acute respiratory failure* / C. Cracco et al. *Intensive Care Medicine*. 2012. Vol. 39, no. 1. P. 45–52. URL: <https://doi.org/10.1007/s00134-012-2687-9>.
44. *Functional implications of BAL in the presence of restrictive or obstructive lung disease* / W.L. Pedreira et al. *Respiratory Medicine*. 2007. Vol. 101, no. 6. P. 1344–1349. URL: <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2006.10.003>.
45. *High-flow nasal cannula oxygen versus non-invasive ventilation in patients with acute hypoxaemic respiratory failure undergoing flexible bronchoscopy – a prospective randomised trial* / M. Simon et al. *Critical Care*. 2014. Vol. 18, no. 6. URL: <https://doi.org/10.1186/s13054-014-0712-9>.
46. *Bronchoscopy for Aspirated Foreign Bodies in Children* / D.W. Vane. *Archives of Surgery*. 1988. Vol. 123, no. 7. P. 885. URL: <https://doi.org/10.1001/archsurg.1988.01400310099017>.
47. *Should Flexible Bronchoscopy be Routinely Performed in Aspiration Pneumonitis: Non Liquefied* / R. Agarwal, S. Dhoria, I.S. Sehgal. *Indian Journal of Critical Care Medicine*. 2021. Vol. 25, no. 2. P. 113–114. URL: <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10071-23743>.
48. *Use of Flexible Bronchoscopy in Foreign Body Aspiration* / G. Ünal et al. *Turkish Archives of Otorhinolaryngology*. 2022. P. 0. URL: <https://doi.org/10.4274/tao.2022.2022-6-6>.
49. *Flexible Bronchoscopy* / R.J. Miller et al. *Clinics in Chest Medicine*. 2018. Vol. 39, no. 1. P. 1–16. URL: <https://doi.org/10.1016/j.ccm.2017.09.002>.
50. *Interventional Bronchoscopy* / G.J. Criner et al. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2020. Vol. 202, no. 1. P. 29–50. URL: <https://doi.org/10.1164/rccm.201907-1292so>.
51. *Flexible bronchoscopy in Ghana: initial experience in a tertiary hospital* / A. Issaka, T. Adjese, I. B. Yabasin. *Pan African Medical Journal*. 2021. Vol. 38. URL: <https://doi.org/10.11604/pamj.2021.38.298.25833>.
52. *Flexible Fiberoptic Bronchoscopy: Indications, Diagnostic Yield and Complications* / S. Qanash et al. *Cureus*. 2020. URL: <https://doi.org/10.7759/cureus.11122>.
53. *Is Flexible Bronchoscopy a Safe Procedure for Critical Care Patients with Respiratory Failure?* / A. Gürün Kaya. *Acta Clinica Croatica*. 2023. URL: <https://doi.org/10.20471/acc.2023.62.02.06>.
54. *Bronchoscopy in the emergency department* / D.H. Lee et al. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2022. URL: <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2022.05.040>.
55. *Validity and reliability of the Observer's Assessment of Alertness/Sedation Scale: study with intravenous midazolam* / D.A. Chernik et al. *J Clin Psychopharmacol*. 1990. Vol. 10, no. 4. P. 244–51.
56. *Controlled sedation with alphaxalone-alphadolone* / M.A. Ramsay et al. *Br Med J*. 1974. Vol. 2, no. 5920. P. 656–9.

Отримано/Received 08.01.2025

Рецензовано/Revised 18.03.2025

Прийнято до друку/Accepted 27.03.2025

Information about authors

Olexander Usenko, Academician of NAMSU, MD, DSc, PhD, Professor, Head of the Department of Thoracoabdominal Surgery, General Director of the National Scientific Center of Surgery and Transplantation named after O.O. Shalimov of NAMSU, Kyiv, Ukraine; e-mail: usenko@shalimov.org, ausenko1962@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-8074-1666>

Andrii Sydiuk, MD, DSc, PhD, Professor, Department of Thoracic-Abdominal Surgery, Deputy Director for Onkology of National Scientific Center of Surgery and Transplantation named after O.O. Shalimov of NAMSU, Kyiv, Ukraine; e-mail: siduk1978@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-7325-7104>

Olena Sydiuk, MD, DSc, PhD, Head of the Department of Anesthesiology and Intensive Care, National Scientific Center of Surgery and Transplantation named after O.O. Shalimov of NAMSU, Kyiv, Ukraine; e-mail: siduk.elena@gmail.com; phone: +380 (50) 973-49-23; <https://orcid.org/0000-0001-8522-7121>

Vladyslav Antonenko, Anesthesiologist, Head of the Intensive Care Unit for Purulent-Septic Patients, Department of Anesthesiology and Intensive Care, National Scientific Center of Surgery and Transplantation named after O.O. Shalimov of NAMSU, Kyiv, Ukraine; e-mail: antonenkovv93@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-2395-4563>

Serhii Chechil, Anesthesiologist, Resident, Department of Anesthesiology and Intensive Care, National Scientific Center of Surgery and Transplantation named after O.O. Shalimov of NAMSU, Kyiv, Ukraine; e-mail: chechil1999@ukr.net; phone: +380 (96) 428-29-12; <https://orcid.org/0009-0004-8084-4349>

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. O.Yu. Usenko — final approval of the article; A.V. Sydiuk — concept and design of the work, review of the article; O.Ye. Sydiuk — primary literature search, article review; V.V. Antonenko — analysis of literary sources; S.I. Chechil — writing an article.

O.Yu. Usenko, A.V. Sydiuk, O.Ye. Sydiuk, V.V. Antonenko, S.I. Chechil

National Scientific Center of Surgery and Transplantation named after O.O. Shalimov of NAMSU, Kyiv, Ukraine

Bronchoscopy in intensive care: to whom, when, why? (Literature review)

Abstract. Bronchoscopy is a fundamental tool in the armamentarium of an intensivist. This procedure is useful in the diagnosis and management of acute respiratory failure. It can be rapidly implemented at any time at the bedside and requires minimal assistance to perform. Bronchoscopy has become a standard of care for the triad of inspection, sampling, and treatment in critical care patients. It is an invaluable tool for diagnostic and

therapeutic purposes in critically ill patients in intensive care unit. This article covers various important aspects, including patient selection and preparation, diagnostic bronchoscopic procedures, equipment disinfection, and bronchoscopy in critical care setting.

Keywords: bronchoscopy; intensive care unit; ventilatory support and bronchoscopy; respiratory failure management

Для нотаток



*“Аксімед”
завжди
попереду!*

НА БАЗІ КЛІНІКИ “АКСІМЕД” ФУНКЦІОНУЄ

ЦЕНТР ПРОБЛЕМ СНУ

ЕФЕКТИВНА ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ:

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

ПРОВДИМО НАЙСУЧАСНІШУ
ПОЛІСОМНОГРАФІЮ



AKSIMED.UA • 044 390 00 55

Симптоматичне лікування гострого болю

1, 2, 3, *

Дексалгін®

декскетопрофену трометамол



ШВИДКА³⁻⁵ та ЕФЕКТИВНА^{1, 6-10}
знеболювальна дія



Інформація про рецептурні лікарські засоби для спеціалістів охорони здоров'я, медичних і фармацевтичних працівників.

Фармакотерапевтична група. Нестероїдні протизапальні та протиревматичні засоби. Похідні пропіонової кислоти. Код АТХ M01A E17.

ДЕКСАЛГІН®. Склад: 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить декскетопрофену трометамолу 36,9 мг, що еквівалентно декскетопрофену 25 мг. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Показання.** Симптоматична терапія болю від легкого до помірного ступеня, наприклад, м'язово-скелетний біль, дисменорея, зубний біль. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до декскетопрофену, будь-якого іншого нестероїдного протизапального засобу (НПЗЗ) або до допоміжних речовин препарату. Помірне або тяжке порушення функції нирок (кліренс креатиніну ≤ 59 мл/хв). Тяжке порушення функції печінки (10-15 балів за шкалою Чайлда-П'ю) та інші. **Спосіб застосування та дози.** Дорослим. Залежно від виду та інтенсивності болю рекомендована доза становить 12,5 мг (1/2 таблетки, вкриті плівковою оболонкою) кожні 4-6 годин або 25 мг (1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою) кожні 8 годин. Дозова доза не повинна перевищувати 75 мг. Небажані дії препарату можна звести до мінімуму шляхом застосування мінімально ефективних доз протягом якомога коротшого проміжку часу, необхідного для усунення симптомів. Дексалгін® не передбачений для тривалого терміну лікування триває, поки є симптоми. Одночасний прийом з іншою сполучною речовиною лікарського засобу, тому при гострому болю рекомендовано приймати препарат не менше ніж за 30 хвилин до їди. **Побічні реакції.** Найчастіше спостерігаються побічні реакції з боку травного тракту. Повний перелік протипоказань, побічних реакцій, а також докладну інформацію про спосіб та особливості застосування можна знайти в інструкції для медичного застосування лікарського засобу Дексалгін® від 03.03.2023 р. № 428, РП № UA/9258/01/01. **Виробник.** Laboratorios Menarini S. A. Альфонс XII, 587, Барселона, 08918 Іспанія. А. Менаріні Мануфактурінг Поліглас сінд Сервісес С.р.Л. Віа Кампо ді Піне, 67100 Л'Аква (АК), Італія.

ДЕКСАЛГІН® ІН'ЄКТ. Склад: 1 мл розчину для ін'єкцій/інфузії містить декскетопрофену трометамолу 36,9 мг, що еквівалентно декскетопрофену 25 мг (одна ампула з 2 мл містить декскетопрофену трометамолу 73,8 мг, що еквівалентно декскетопрофену 50 мг). **Лікарська форма.** Розчин для ін'єкцій/інфузії. **Показання.** Симптоматичне лікування гострого болю середньої та високої інтенсивності у випадках, коли короточасне застосування препарату недоцільне, наприклад, при післяопераційних болях, ниркових коликах та болю у попереку. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до декскетопрофену, будь-якого іншого нестероїдного протизапального засобу (НПЗЗ) або до допоміжних речовин препарату. Помірне або тяжке порушення функції нирок (кліренс креатиніну ≤ 59 мл/хв). Тяжке порушення функції печінки (10-15 балів за шкалою Чайлда-П'ю) та інші. **Спосіб застосування та дози.** Дорослим. Рекомендована доза становить 50 мг з інтервалом 8-12 годин. При необхідності повторну дозу вводять через 6 годин. Максимальна добова доза не має перевищувати 150 мг. **ДЕКСАЛГІН® ІН'ЄКТ** призначений для короточасного застосування, тому його слід застосовувати тільки у період гострого болю (не довше 2 діб). Пацієнтів слід переводити на пероральне застосування анальгетиків, якщо це можливо. Побічні реакції можна скоротити за рахунок застосування найменшої ефективної дози протягом якомога коротшого проміжку часу, необхідного для покращення стану. **Побічні реакції.** Порушення з боку травного тракту спостерігаються найчастіше. Повний перелік протипоказань, побічних реакцій, а також докладну інформацію про спосіб та особливості застосування можна знайти в інструкції для медичного застосування лікарського засобу Дексалгін® ІН'ЄКТ від 18.10.2023 р. № 1808, РП № UA/3764/01/01. **Виробник.** Альфасіа С.П.А., вул. Енріко Фермі, 1 - 65020 Аланно (Пескара), Італія.

ДЕКСАЛГІН® САШЕ. Склад: декскетопрофену трометамолу 1 однодозовий пакет містить декскетопрофену трометамолу 36,90 мг, що еквівалентно декскетопрофену 25 мг. **Лікарська форма.** Гранули для орального розчину. **Показання.** Короточасне симптоматичне лікування гострого болю від легкого до середнього ступеня тяжкості, наприклад, м'язово-скелетний біль, дисменорея та зубний біль. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до декскетопрофену, будь-якого іншого нестероїдного протизапального засобу (НПЗЗ) або до допоміжних речовин препарату. Помірне або тяжке порушення функції нирок (кліренс креатиніну ≤ 59 мл/хв). Тяжке порушення функції печінки (10-15 балів за шкалою Чайлда-П'ю) та інші. **Спосіб застосування та дози.** Дорослим. Залежно від виду та інтенсивності болю рекомендована доза становить 25 мг кожні 8 годин. Дозова доза не повинна перевищувати 75 мг. Побічні дії можна звести до мінімуму шляхом застосування мінімальної ефективної дози протягом якомога коротшого проміжку часу, необхідного для усунення симптомів. Перед застосуванням розчинити весь вміст 1 пакета у скляній воді та добре перемішати для кращого розчинення. Отриманий розчин слід приймати відразу після приготування. Дексалгін® саше призначений тільки для короточасного застосування, необхідного для усунення симптомів. **Побічні реакції.** Порушення з боку травного тракту спостерігаються найчастіше. Повний перелік протипоказань, побічних реакцій, а також докладну інформацію про спосіб та особливості застосування можна знайти в інструкції для медичного застосування лікарського засобу Дексалгін® саше від 03.03.2023 р. № 428, РП № UA/9258/02/01. **Виробник.** Laboratorios Menarini S. A. Альфонс XII, 587, Барселона, 08918 Іспанія.

¹Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Дексалгін® від 03.03.2023 р. № 428, РП № UA/9258/01/01. ²Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Дексалгін® саше від 03.03.2023 р. № 428, РП № UA/9258/02/01. ³Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Дексалгін® ІН'ЄКТ від 18.10.2023 р. № 1808, РП № UA/3764/01/01. ⁴Sanchez-Carpena J, et al. Comparison of dexketoprofen trometamol and dipyrone in the treatment of renal colic. Clin Drug Invest 2003; 23:139-152. ⁵Barbano MJ, et al. Clinical pharmacokinetics of dexketoprofen. Clin Pharmacokinet 2001; 40:245-262. ⁶Marengo JL, et al. A multicentre, randomised, double-blind study to compare the efficacy and tolerability of dexketoprofen trometamol versus diclofenac in the symptomatic treatment of knee osteoarthritis. Clin Drug Invest 2000; 19:247-256. ⁷Metscher B, et al. Dexketoprofen-trometamol and tramadol in acute lumbago. Fortsch Med Orig 2000; 118:147-151. ⁸Uemura P, et al. Randomised controlled trial of the onset of analgesic efficacy of dexketoprofen and diclofenac in lower limb injury. Emerg Med J 2003; 20:511-513. ⁹Ay, MO et al. Comparison of the Analgesic Efficacy of Dexketoprofen Trometamol and Meperidine HCl in the Relief of Renal Colic. American Journal of Therapeutics 2013, May 9, 1-8. ¹⁰Karaman Y, et al. Efficacy of Dexketoprofen trometamol for acute postoperative pain relief after ENT surgery: a comparison with paracetamol and metamizole. Nobel Medicus, 2010, 6(2), 47-50.

*Показання: симптоматичне лікування гострого болю від легкого до помірного (Дексалгін® ІН'ЄКТ) та від помірного до сильного (Дексалгін® ІН'ЄКТ) болю. Пацієнтам особливих груп (літнього віку, при порушеннях функцій печінки легкого та помірного ступеня тяжкості, при порушеннях функцій нирок легкого ступеня тяжкості) дозу препарату слід підбирати індивідуально. Обов'язково уважно ознайомтеся з повною інструкцією для медичного застосування лікарських засобів Дексалгін® від 03.03.2023 р. № 428, Дексалгін® ІН'ЄКТ від 18.10.2023 р. № 1808, Дексалгін® саше від 03.03.2023 р. № 428, а саме з повним переліком побічних ефектів, особливостей застосування, способом застосування та дозами. Дексалгін® не передбачений для тривалої терапії, лікування триває, поки є симптоми. Дексалгін® ІН'ЄКТ призначений для симптоматичного лікування гострого болю середньої та високої інтенсивності у випадках, коли пероральне застосування препарату недоцільне. Дексалгін® ІН'ЄКТ призначений для короточасного застосування, тому його слід застосовувати тільки у період гострого болю (не довше 2 діб). Пацієнтів слід переводити на пероральне застосування анальгетиків, якщо це можливо. Дексалгін® саше призначений тільки для короточасного застосування, необхідного для усунення симптомів.