

СПЕЦІАЛІЗОВАНИЙ РЕЦЕНЗОВАНИЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Том 22, № 3, 2026

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



МЕДИЦИНА[®] НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ

Том 22, № 3, 2026

ВОГНЕПАЛЬНІ ПОРАНЕННЯ ТРАХЕЇ
ПРИ СУЧАСНІЙ БОЙОВІЙ ХІРУРГІЧНІЙ ТРАВМІ ШИЇ

ШВИДКІСТЬ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО ВІДНОВЛЕННЯ
ПІСЛЯ РОБОТ-АСИСТОВАНИХ ХІРУРГІЧНИХ ВТРУЧАНЬ
ЗАЛЕЖНО ВІД ВАРІАНТА АНЕСТЕЗІЇ

АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ, БІЛЬ
ТА ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС ПРИ УРГЕНТНОМУ
ЧЕРЕЗШКІРНОМУ КОРОНАРНОМУ ВТРУЧАННІ
У ПАЦІЄНТІВ З ЕЛЕВАЦІЄЮ СЕГМЕНТА ST

КИШКОВИЙ БАР'ЄР ЯК «ФАЙРВОЛ»
ПРИ ГОСТРОМУ ПАНКРЕАТИТІ:
ДИСБІОЗ І КАСКАД УСКЛАДНЕНЬ

PLATELET HEMOSTASIS DISORDERS IN BURN DISEASE:
A REVIEW


Publishing house

www.mif-ua.com

**ТЕМА НОМЕРА:
ВИБРАНІ ПИТАННЯ
АНЕСТЕЗІОЛОГІЇ
ТА НЕВІДКЛАДНОЇ
МЕДИЦИНИ**

3

МЕДИЦИНА НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ

О. СІДЕЛКОВСЬКИЙ, О. ОВСЯННИКОВ,
В. МАРУСІЧЕНКО, М. САВЧУК



ДІАГНОСТИЧНІ ШКАЛИ І ТЕСТИ

В НЕВРОЛОГІЇ, НЕЙРОХІРУРГІЇ
І НЕЙРОРЕАБІЛІТАЦІЇ

КЛІНІКА СУЧАСНОЇ
НЕВРОЛОГІЇ "АКСІМЕД"

ДРУГЕ
ВИДАННЯ

ДРУГЕ ВИДАННЯ, ДОПОВНЕНО
ТА ПЕРЕРОБЛЕНО. **ВЖЕ У ПРОДАЖУ!**

AKSIMED.UA



(044) 390-0055

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

За підтримки:

**Харківського національного медичного університету,
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 22, № 3, 2026

**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





Співзасновники:
**ДУ «Інститут загальної
та невідкладної хірургії НАМН України»,
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 № 4
від 07.05.2026*

*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. 14,99
Тираж 12 000 прим. Зам. 2026-mns-154

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-journal.com>

Видавець Заславський О.Ю.
oleksandrzaslavsky@gmail.com
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК № 2128 від 13.05.2005

Друк: ТОВ «Ландпресс»

Головний редактор

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

Науковий редактор

Професор **Бойко В.В.**
(Харків, Україна)

Редакційна колегія

Авдосьєв Ю.В. (Харків, Україна)
Більченко О.В. (Харків, Україна)
Воротинцев С.І. (Запоріжжя, Україна)
Георгіянц М.А. (Харків, Україна)
Іванов Д.Д. (Київ, Україна)
Іванова Ю.В. (Харків, Україна)
Климовицький В.Г. (Лиман, Україна)
Кобеляцький Ю.Ю. (Дніпро, Україна)
Курсов С.В. (Харків, Україна)
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», 2026
© Заславський О.Ю., 2026

Emergency Medicine (Ukraine)

*Specialized reviewed
practical scientific journal*

Volume 22, № 3, 2026

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"**
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 competi-
tion 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. 4 dated 07.05.2026*

*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 14,99
Circulation 12 000. Order 2026-mns-154

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-journal.com

Publisher Zaslavsky O.Yu.
oleksandrzaslavsky@gmail.com
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", 2026
© Zaslavsky O.Yu., 2026

Зміст

Contents

Сторінка редактора

Звернення головного редактора 6

Editor’s Page

Appeal of editor-in-chief 6

Оригінальні дослідження

Саволюк С.І., Кругляк Є.К., Липницький В.В.
Застосування терапії ран із негативним тиском та системи пульсуючого промивання в хірургічному лікуванні бойових травм і їх ускладнень 7

Єгоренко О.С., Рогачевський О.П., Первак М.П., Лунько С.Г., Вальда О.В.
Алгоритм xABCDE в медицині невідкладних станів: міжнародний досвід, адаптація для України та симуляційне навчання 12

Пліс М.О., Царьов О.В.
Швидкість післяопераційного відновлення після робот-асистованих хірургічних втручань залежно від варіанта анестезії ... 21

Ali Adil Ajeel
Окисдативний стрес, антиоксидантний статус та рівень мікроелементів у пацієнтів з ішемічною хворобою серця в провінції Аль-Мутанна (Ірак) 27

Ясній О.М., Трищинська М.А.
Вплив гострої та хронічної гіперглікемії на обсяг та локалізацію гострого мозкового інсульту: дані комп’ютерної томографії ... 34

Хорошун Е.М., Макаров В.В., Панасенко С.І., Негодуйко В.В., Шипілов С.А., Удовиченко А.Г.
Вогнепальні поранення трахеї при сучасній бойовій хірургічній травмі ший 40

Слонецький Б.І., Вербицький І.В., Мостовенко Г.А.
Окремі аспекти лікувальної тактики у пацієнтів із вторинним перитонітом, що ускладнився септичним шоком 48

Сиворакиша О.О.
Анестезіологічне забезпечення, біль та окисдативний стрес при ургентному черезшкірному коронарному втручанні у пацієнтів з елевацією сегмента ST 55

Original Researches

S.I. Savoliuk, Y.K. Kruhliak, V.V. Lypnitski
The application of negative pressure wound therapy and pulse lavage system in the surgical treatment of combat surgical trauma and its complications 7

O.S. Yehorenko, O.P. Rohachevskyi, M.P. Pervak, S.H. Lunko, O.V. Valda
The xABCDE algorithm in emergency medicine: international experience, adaptation for Ukraine and simulation training 12

M.O. Plis, O.V. Tsarov
The speed of postoperative recovery after robot-assisted surgical interventions depending on the type of anaesthesia 21

Ali Adil Ajeel
Oxidative stress, antioxidant status and trace elements in patients with coronary artery disease in Al-Muthanna Governorate (Iraq) 27

O.M. Yasnii, M.A. Trishchynska
Impact of acute and chronic hyperglycemia on volume and location of acute ischemic stroke: computed tomography data 34

E.M. Khoroshun, V.V. Makarov, S.I. Panasenko, V.V. Nehoduiko, S.A. Shypilov, A.H. Udovychenko
Gunshot wounds to the trachea in modern combat surgical neck trauma 40

B.I. Slonetskyi, I.V. Verbytskyi, H.A. Mostovenko
Some aspects of treatment tactics in patients with secondary peritonitis complicated by septic shock 48

O.O. Syvoraksha
Anesthetic management, pain, and oxidative stress during urgent percutaneous coronary intervention in patients with STEMI 55

Бур'янов О.А., Кваша В.П., Пасенко М.С.,
Заговенко М.А., Карпінський М.Ю., Яреско О.В.

Напружено-деформований стан системи
«кістка — фіксатор» з дефектом
великогомілкової кістки під впливом
згинального навантаження (сагітальна
площина) 63

Дацюк О.І., Свіргун М.В., Гончарук О.С.,
Дацюк Л.В., Куцик О.В., Бевз Г.В.,
Пашинський Я.М., Козловський Ю.К.,
Дмитришин С.П., Козловська І.Ю., Балацький О.Р.,
Вознюк Т.О., Дмитрієва Е.М., Озимий В.А.

Шкала MMSE в діагностиці когнітивної
дисфункції у пацієнтів після
ендопротезування кульшового суглоба
під спінальною анестезією 71

Лікарю, що практикує

Гончарова О.Ю., Козідубова В.М., Долуда С.М.,
Баричева Е.М., Гурницький О.В.

Діагностика та диференціація станів
психомоторного збудження як необхідна
умова надання невідкладної допомоги 77

Негріч Т.І., Боженко М.І., Шоробура М.С.,
Матвієнко Ю.О., Негріч Н.О., Пішик Р.С.,
Гичка К.М., Боженко Н.Л.

Венозний інсульт (церебральний венозний
тромбоз): клінічні особливості, діагностичні
виклики та сучасні підходи до лікування ... 83

Міщенко В.А., Одинець І.Ю., Пушкар М.Б.,
Ольховська О.М., Гриньов Р.М., Желєзнікова М.О.,
Малоштан В.А.

Генералізована безеритемна форма
системного кліщового бореліозу:
труднощі діагностики
(клінічний випадок) 93

Франчук В.В., Гнатів В.В., Стецюк О.І.,
Добродородний А.В., Ченіль І.В.

Дефекти професійної медичної діяльності
в анестезіології на прикладах із судових
вироків 99

Науковий огляд

Чуклін С.М., Чуклін С.С.

Кишковий бар'єр як «файрвол»
при гострому панкреатиті:
дисбіоз і каскад ускладнень 106

Кравець О.В., Клыгуненко О.М., Кріштафор А.А.,
Єхалов В.В., Кріштафор Д.А.

Розлади тромбоцитарного гемостазу
при опіковій хворобі: огляд 124

O.A. Burianov, V.P. Kvasha, M.S. Pasenko,
M.A. Zahovenko, M.Yu. Karpinsky, O.V. Yaresko

Stress-strain state of the bone-fixator
system with a tibial defect
under the influence
of bending load
(sagittal plane) 63

O.I. Datsiuk, M.V. Svirhun, O.S. Honcharuk,
L.V. Datsiuk, O.V. Kutsyk, H.V. Bevez,
Ya.M. Pashynskiy, Yu.K. Kozlovskiy,
S.P. Dmytryshyn, I.Yu. Kozlovskaya, O.R. Balatskiy,
T.O. Vozniuk, E.M. Dmytriieva, V.A. Ozymyi

MMSE in the diagnosis of cognitive
dysfunction in patients
after hip arthroplasty
under spinal anesthesia 71

Practicing Physician

O.Yu. Honcharova, V.M. Kozidubova, S.M. Doluda,
E.M. Barycheva, O.V. Hurnytskyi

Diagnosis and differentiation of states
of psychomotor agitation as a necessary
approach for providing urgent help 77

T.I. Nehrych, M.I. Bozhenko, M.S. Shorobura,
Yu.O. Matviienko, N.O. Nehrych, R.S. Pshyk,
K.M. Hychka, N.L. Bozhenko

Venous stroke (cerebral venous thrombosis):
clinical features, diagnostic challenges,
and contemporary treatment approaches 83

V.A. Mishchenko, I.Yu. Odynets, M.B. Pushkar,
O.M. Olkhovska, R.M. Hrynov, M.O. Zheliezniukova,
V.A. Maloshtan

Generalized non-erythematous form
of systemic tick-borne borreliosis:
diagnostic difficulties
(clinical case) 93

V.V. Franchuk, V.V. Hnativ, O.I. Stetsiuk,
A.V. Dobrorodnii, I.V. Chepil

Medical malpractice
in anesthesiology:
case studies of final judgments 99

Scientific Review

S.M. Chooklin, S.S. Chuklin

The intestinal barrier as a “firewall” in acute
pancreatitis: dysbiosis and the cascade
of complications 106

O.V. Kravets, O.M. Klygunenko, A.A. Krishtafor,
V.V. Yekhalov, D.A. Krishtafor

Platelet hemostasis disorders in burn disease:
a review 124

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.22.3.2026.2000>

Шановні колеги!

Ви тримаєте в руках або читаете на сайті третій номер журналу «Медицина невідкладних станів». У цьому номері опубліковані різні цікаві статті, присвячені нашій з вами нелегкій роботі.

Звертаю вашу увагу на низку публікацій. Насамперед заслуговує на увагу клінічний огляд С.М. Чукліна, С.С. Чукліна про дисбіоз кишечника при гострому панкреатиті. Останнім часом у світовій літературі цьому питанню приділяється багато уваги. Не менш цікава і оригінальна стаття проф. В.В. Франчука зі співавт. про помилки в анестезіологічній практиці з погляду судового ме-

дика. Актуальна (особливо цієї весни) стаття про труднощі діагностики генералізованих форм кліщового бореліозу. Декілька статей присвячені когнітивним порушенням при різних хірургічних втручаннях.

Зверніть увагу на статті Ясній О.М., Тріщинської М.А., О.В. Кравець зі співавт., О.І. Дацюка, О.М. Хорошуна зі співавт. У них наведені цікаві оригінальні дослідження.

Загалом третій номер журналу вийшов досить цікавим. Практично всі статті заслуговують на вашу увагу.

І як завжди, Річард Бах:

*Коли спиш,
усі сценарії, персонажі,
події, небезпеки та
розв'язки будуються із матеріалів
твоеї свідомості –
усі темні та гнітючі стани,
як і всі захоплення.
Так само
і у світі пробудження,
тільки на будівництво йде
набагато більше часу.*

Головний редактор Вадим Ніконов ■

S.I. Savoliuk, Y.K. Kruhliak, V.V. Lypnitski
Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

The application of negative pressure wound therapy and pulse lavage system in the surgical treatment of combat surgical trauma and its complications

Abstract. Background. The conduct of modern warfare is significantly different from the world's experience, which is related to new types of weapons. Treatment of victims with combat injury is very difficult. This is due to the destructive and complex influence of weapons, plasty of the massive defect and significant growth of antibiotic-resistant bacteria. It makes the application of physical methods the main part in treatment tactics. The purpose was to evaluate short-term results of the combined use of appropriate methods in the management of combat injury of the lower limb. **Materials and methods.** The study was based on the treatment outcomes of male patients with combat injury of the lower limb who underwent treatment at the Department of Surgery and Vascular Surgery from February 24, 2022, to August 20, 2025. **Results.** The mean age of patients was 27.95 ± 5.45 years. The mean number of using pulse lavage debridement — 2.90 ± 0.76 times. The average number of bandage changes with negative pressure wound therapy was 4.00 ± 0.83 times. Dermatoplasty was performed in 28.57 % cases, secondary suture closure — in 52.38 %, and 19.05 % of patients had their wounds healed by secondary intention. After rehabilitation, 33.3 % of patients returned to their duty. **Conclusions.** Combination of negative pressure wound therapy and pulse lavage system helped achieve adequate and high-quality debridement of affected areas, allowing for the preservation of significant tissue mass of traumatized limbs with the potential for further reconstruction and preparation for prosthetic fitting. **Keywords:** general surgery; injuries and wounds; negative pressure wound therapy; debridement; military

Introduction

The majority of combat surgical trauma is related to injuries of the bones and soft tissues of the limbs. From the experience of conducting anti-terrorist operations since 2014 in Ukraine, the proportion of individuals who have sustained shrapnel, gunshot, and mine-blast injuries of the limbs is approximately 56.7–62.6 %, with more than half of these being gunshot wounds [1].

Since the start of the full-scale russian federation offensive on February 24, 2022, the number of casualties has significantly increased, affecting not only military personnel but also civilians. The corresponding injuries have a devastating impact on the body, leading to disability (loss of limbs) or death. In the treatment process of the injured, a major problem arises from significant wound contamination and the loss of substantial tissue, requiring urgent medical care and subsequent reconstruction. In the absence of adequate

wound cleansing, with infection and the inability to reconstruct, the most common outcome is the amputation of the affected limb, resulting in loss of productivity and a reduced quality of life for patients in the long term.

Taking into account the complexity of managing this patient category, the situation requires the implementation of additional measures aimed at improving treatment outcomes. Such methods may include the use of a pulse lavage system and negative pressure wound therapy (NPWT). The implementation of a pulse lavage system allows for effective cleansing of contaminated and infected wounds [2, 3] and NPWT has become a widely accepted method in the treatment process for patients with massive tissue defects [4–6] during peacetime.

The purpose. Evaluating short-term results of the combined use of appropriate methods in the treatment of combat injury of the lower limb.

Materials and methods

The study included the treatment results of 21 male patients (combatants) who sustained gunshot, shrapnel or mine-blast injuries of the lower limb.

After the patient's examination, surgical wound treatment (primary or secondary) was performed, including necrectomy and wound debridement using a pulse lavage system. According to the X-ray results, in the presence of multiple compound fractures, external fixation devices were used to stabilize the skeleton. A repeat examination and wound treatment were performed 48 hours after admission. Wound debridement was repeated using a pulse lavage system. In the presence of necrotic tissues, repeat necrotomies were performed. Subsequently, the NPWT system was applied to prepare the affected skin/soft tissues for further wound closure. Under sterile conditions, the entire affected area was covered with a mesh sponge, secured with a waterproof adhesive dressing. Then, the appropriate dressing was connected to the NPWT device, which maintained a pressure below atmospheric (100–120 mmHg) intermittently. Dressings were changed every 4 days to assess the healing progress.

The use of a pulse lavage system was discontinued under the condition of complete wound debridement, absence of necrotic areas and the appearance of granulation tissue. Upon complete wound debridement and closure, simultaneously with the removal of the last NPWT dressing, skin/soft tissue defect closure was performed using dermatoplasty, secondary seams, secondary intention wound healing. After complete wound closure, patients with bone injuries underwent planned metal osteosynthesis or prosthetic replacement for comminuted fractures. Subsequently, patients were referred for rehabilitation with further assessment of employability and the possibility of continuing military service.

Ethical approval

Informed consent has been obtained from all individuals included in this study. The research with humans complied with all the relevant national regulations, institutional policies and was in accordance with the tenets of the Declaration of Helsinki.

Statistical analysis

We expressed categorical variables as numbers with percentages. Mean with standard deviation was calculated for continuous variables, which were normally distributed. Assessment criteria: age, results of bacteriological examination upon admission to the hospital, frequency of wound debridement using pulse lavage systems, frequency of changing vacuum dressings with discharge volume, duration of hospital treatment and tissue defect healing options. To determine the nature and extent of skeletal injury, an X-ray of the injured limb was performed.

Results

The average age of the patients included in this research was 27.95 ± 5.45 years (with the minimum of 19 and the maximum of 38). Out of 21 patients, 13 (61.9 %) had combat injuries to the right lower limb, and 8 (38.1 %) had injuries to the left lower limb. According to the X-ray examination performed upon admission to the hospital, in 14 (66.7 %) patients, the respective combat injuries were combined with multiple fractures, which required the use of external fixation device with subsequent osteosynthesis of the affected limb bones.

Based on microbiological and bacteriological research, wound infections were identified, necessitating the replacement of antibiotic therapy according to the results of antibiotic susceptibility testing.

The minimum use of pulse lavage system was 2 times, while the maximum was 5 times. The average utilization of pulse lavage systems was 2.90 ± 0.76 times.

The smallest number of bandage changes with NPWT application was 3 times, while the highest was 6 times. The average number of bandage changes with NPWT application was 4.00 ± 0.83 times.

The example of regeneration process and wound cleaning after 2 pulse lavages and changing NPWT systems is highlighted on Fig. 1.

Since the initial application of negative pressure wound therapy, a total of 18 patients required necrectomy during the treatment period. Among the entire pool of patients, the average frequency of necrectomies performed during bandage changes was 1.47 ± 0.87 times.

Based on the chosen methodology for closing the wound defect, the distribution of patients was as follows: 11 (52.38 %) participants underwent secondary suture closure, dermatoplasty was performed in 6 (28.57 %) cases, and 4 (19.05 %) patients had their wounds healed by secondary intention.

The duration of patients' stay depended on the wound size and healing. The minimum treatment period was 14 days, while the maximum was 28 days. The average length of stay in the hospital was 19.00 ± 3.86 days.

The example of treatment results is demonstrated on Fig. 2.

The obtained results are highlighted in Table 1.

After rehabilitation, 7 (33.3%) patients returned to military service.

Discussion

The pulse lavage, a technique of application under high pressure, allows the use of a pulsating jet device with rosettes of antiseptics to check lateral tissues, partially necrotized tissues and bacteria. The recommended technique is based on popular ideas about simplicity and efficiency in less bacterial conditions. Indeed, too early, the pulse lavage helps see foreign objects and necrotic tissues that can interfere with healing. In addition, it penetrates into the cavity of the wound and tissue, which leads to effective cleansing [2].

NPWT involves the application of controlled negative pressure in a continuous or intermittent mode, with the help of special bandages (sponges) and vacuum systems. This method is aimed at improving tissue oxygenation, removing exudate, necrotic tissue and promoting the formation of granulation tissue. For combat injuries, NPWT provides a sterile and moist environment while actively removing wound exudate, reducing bacterial contamination, and optimizing tissue perfusion [7].

Negative pressure wound therapy and pulse lavage systems have made significant contributions to modern medi-

cine. In peacetime, the implementation of appropriate technologies has demonstrated significant effectiveness in the treatment of patients with chronic flabby-granulating and/or infected wounds [8].

With the beginning of the russian-Ukrainian war, combat injuries created new tests and challenges for surgeon, namely the treatment of difficult patients (both military and civilian) with massive combat injuries.

The corresponding situation is associated with a complex and destructive effect of combat trauma (fire, shrapnel and mine-explosive injuries) on the tissues, significant contamination and infection of the wound surface [9].

One of the additional factors that has a significant negative impact on the treatment of such patients is the appearance of a large number of strains of antibiotic-resistant bacteria [10]. The relevant situation additionally increases the importance and role of the introduction of physical methods into the treatment of patients with combat trauma.

A significant increase in the number of victims with combat trauma, as a result of the military aggression of the russian federation, the destructive mechanism of injury, infection of wounds and an increase in the number of antibiotic-resistant strains of bacteria creates the urgency of finding and improving combat wound management.

NPWT [11] and pulse lavage systems [12], separately from each other, demonstrate their effectiveness in the treatment of these patients.

In accordance with the above-mentioned factors, this article highlights own results of the combined use of pulse lavage systems and negative pressure wound therapy in the treatment of patients with combat injuries (fire, shrapnel, and mine-explosive) of the lower limbs.

Conclusions

Combat injuries often lead to the formation of complex limb defects and amputations. Additionally, there is a prob-

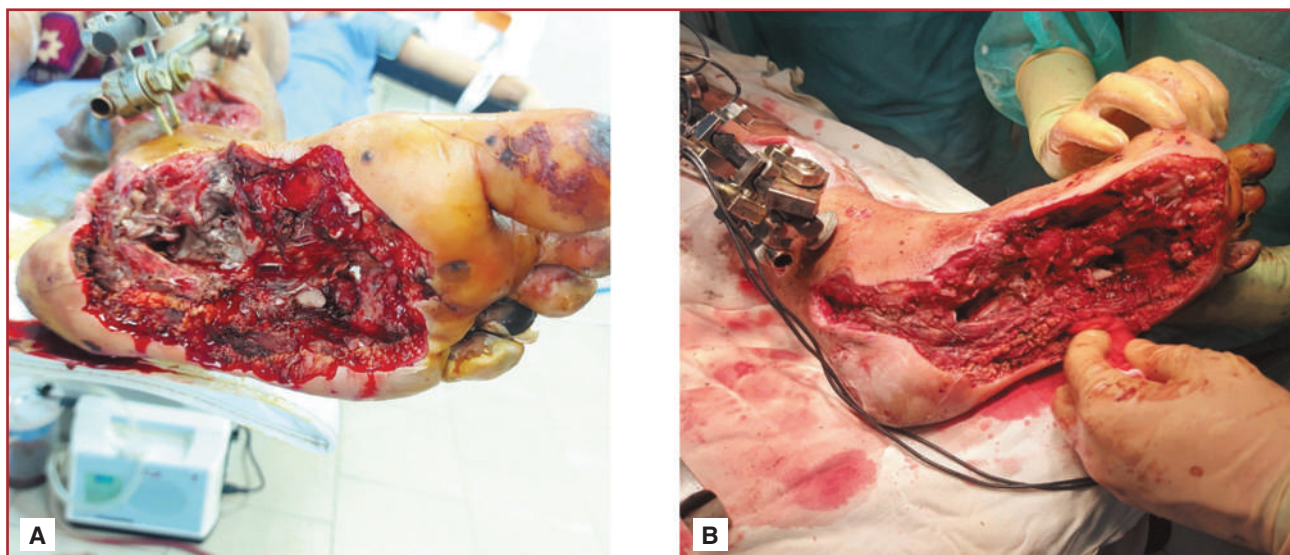


Figure 1. Dynamics of wound healing: A) appearance of the wound at the time of admission to the clinic; B) wound after two revisions and NPWT application changes



Figure 2. Example of final result: A) combat wound of the left lower limb at the start of treatment; B) result after closure of soft tissue defect

Table 1. The results collected during the study for each patient

No.	Age	Lower limb injured	Results of tank inoculations	Pulse lavage system use, times	VAC-system replacements, times	Frequency of necrectomy	Combined with skeleton damage	Option of closing the wound defect
1	24	Right	Lack of growth	3	4	2	+	Secondary seams
2	34	Left	Lack of growth	3	4	2	+	Secondary seams
3	35	Right	<i>Enterococcus</i>	2	3	0	+	Secondary seams
4	26	Right	Lack of growth	3	4	1	–	Dermatoplasty
5	33	Left	Lack of growth	2	3	1	+	Secondary intention
6	38	Left	Mixed growth	3	5	2	+	Dermatoplasty
7	21	Right	<i>Enterococcus</i>	4	5	2	–	Dermatoplasty
8	31	Left	Lack of growth	3	4	1	–	Secondary seams
9	25	Right	Lack of growth	3	4	2	–	Secondary seams
10	19	Right	<i>Enterococcus</i>	2	3	1	+	Secondary intention
11	35	Right	<i>Enterococcus</i>	3	4	2	+	Secondary seams
12	33	Left	Mixed growth	3	5	2	+	Secondary seams
13	28	Left	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	5	6	3	+	Dermatoplasty
14	24	Right	Lack of growth	2	3	0	+	Secondary intention
15	22	Left	Lack of growth	3	4	1	+	Secondary seams
16	21	Right	<i>Enterococcus</i>	3	4	1	–	Dermatoplasty
17	25	Right	Lack of growth	2	3	1	–	Secondary seams
18	29	Left	Mixed growth	3	4	2	+	Secondary seams
19	32	Right	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	4	5	3	+	Dermatoplasty
20	28	Right	Lack of growth	3	4	2	+	Secondary seams
21	24	Right	Lack of growth	2	3	0	–	Secondary intention

lem with the lack of standardized treatment protocols for this category of patients, leading to the need for individualized treatment approaches in each case. The key to successful and maximally positive outcomes lies in revisional procedures, prevention of wound infections and preservation of bacterial biofilm integrity. The introduction of the NPWT devices and pulse lavage systems has helped achieve adequate and high-quality debridement of affected areas, allowing for the preservation of significant tissue mass and traumatized limbs with the potential for further reconstruction and preparation for prosthetic fitting.

References

1. Khomenko I, Korol S, Matviichuk B. Clinical and organizational peculiarities of providing trauma care to the patients with soft tissue defects in gunshot and mine blast injuries of the limbs. *Travma*. 2021;19(5):125–129. doi: 10.22141/1608-1706.5.19.2018.146655.

2. Knappe K, Lunz A, Bühlhoff M, et al. Pulsatile lavage systems and their potential to penetrate soft tissue. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2023;49:327–333. doi: 10.1007/s00068-022-02067-x.

3. Shetty R, Barreto E, Paul KM. Suction assisted pulse lavage: randomised controlled studies comparing its efficacy with conven-

tional dressings in healing of chronic wounds. *Int Wound J.* 2014 Feb;11(1):55-63. doi: 10.1111/j.1742-481X.2012.01062.x.

4. Maurya S, Bhandari PS. Negative Pressure Wound Therapy in the Management of Combat Wounds: A Critical Review. *Adv Wound Care (New Rochelle).* 2016 Sep 1;5(9):379-389. doi: 10.1089/wound.2014.0624.

5. Nather A, Chionh SB, Han AY, Chan PP, Nambiar A. Effectiveness of vacuum-assisted closure (VAC) therapy in the healing of chronic diabetic foot ulcers. *Ann Acad Med Singap.* 2010 May;39(5):353-8.

6. Ahmed Z, Husain N, Nour S, Yee S. Efficacy of Vacuum-Assisted Closure (VAC) in Wound Healing. *Surgical Science.* 2019;10:173-215. doi: 10.4236/ss.2019.106022.

7. Normandin S, Safran T, Winocour S, Chu CK, Vorstenbosch J, et al. Negative Pressure Wound Therapy: Mechanism of Action and Clinical Applications. *Semin Plast Surg.* 2021 Aug;35(3):164-170. doi: 10.1055/s-0041-1731792.

8. Shehata MS, Bahbah E, El-Ayman Y, Abdelkarim AH, Abdalla AR, et al. Effectiveness of negative pressure wound therapy in patients with challenging wounds: a systematic review and meta-analysis. *Wounds.* 2022 Dec;334(12):E126-E134. doi: 10.25270/wnds/21061.

9. Brown KV, Roberts DC, Wordsworth M, et al. Management of conflict injuries to the upper limb. Part 1: assessment and early surgical

care. *Journal of Hand Surgery (European Volume).* 2022;47(7):687-697. doi: 10.1177/17531934221098916.

10. Yaacoub S, Truppa C, Pedersen TI, et al. Antibiotic resistance among bacteria isolated from war-wounded patients at the Weapon Traumatology Training Center of the International Committee of the Red Cross from 2016 to 2019: a secondary analysis of WHONET surveillance data. *BMC Infect Dis.* 2022;22:257. doi: 10.1186/s12879-022-07253-1.

11. Vyrva O, Mikhanovskiy D, Bets I, Bitsadze M, Shevchenko I, et al. Treatment of limb combat blast wounds using negative pressure. *Orthopaedics, Traumatology and Prosthetics.* 2023;3-4:5-12. doi: 10.15674/0030-598720223-45-12.

12. Mote GA, Malay DS. Efficacy of power-pulsed lavage in lower extremity wound infections: a prospective observational study. *J Foot Ankle Surg.* 2010 Mar-Apr;49(2):135-42. doi: 10.1053/j.jfas.2009.10.004.

13. Altorjay Á, Montskó V, Hangody L. Effectiveness of negative pressure wound therapy: Minimum five-year follow-up and review of the literature. *Jt Dis Relat Surg.* 2022;33(1):51-56. doi: 10.52312/jdrs.2022.547.

Received 21.02.2026

Revised 04.04.2026

Accepted 15.04.2026

Information about authors

Sergii Savoliuk, MD, DSc, PhD, Professor, Head of the Department of Emergency, Elective and Reconstructive Surgery, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: savoliuk@meta.ua; <https://orcid.org/0000-0002-8988-5866>

Y.K. Kruhlak, PhD, Assistant at the Department of Emergency, Elective and Reconstructive Surgery, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: dr.e.kruhlak@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-0512-9589>

V.V. Lypnitskiy, PhD-student at the Department of Emergency, Elective and Reconstructive Surgery, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0009-0000-6578-772X>

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

Information about funding. This research received no specific grant from any funding agency in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

Artificial intelligence was not used in the creation of the manuscript.

Саволюк С.І., Кругляк Є.К., Липницький В.В.

Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

Застосування терапії ран із негативним тиском та системи пульсуючого промивання в хірургічному лікуванні бойових травм і їх ускладнень

Резюме. Актуальність. Ведення сучасних воєнних дій значно відрізняється від попереднього світового досвіду, що пов'язано з новими видами зброї. Лікування постраждалих із бойовими травмами є дуже складним завданням. Це обумовлено руйнівним та складним впливом зброї, наявністю великих дефектів тканин і значним зростанням кількості антибіотикорезистентних бактерій. Усе це робить застосування фізичних методів важливою частиною тактики лікування. **Матеріали та методи.** Дослідження базувалося на результатах лікування чоловіків із бойовими травмами нижніх кінцівок, які проходили лікування у відділенні хірургії та судинної хірургії з 24 лютого 2022 року до 20 серпня 2025 року. **Результати.** Середній вік пацієнтів становив $27,95 \pm 5,45$ року. Пульсуюче промивання застосовували в середньому у $2,90 \pm 0,76$ разів.

Середня кількість змін пов'язок при терапії ран із негативним тиском (NPWT) становила $4,00 \pm 0,83$ разів. Дерматопластика була виконана у 28,57 % випадків, вторинне ушивання — у 52,38 %, у 19,05 % постраждалих рани загоїлися вторинним натягом. Після реабілітації 33,3 % пацієнтів повернулися до виконання службових обов'язків. **Висновки.** Комбінація NPWT та системи пульсуючого промивання дозволила досягти адекватного та високоякісного очищення уражених ділянок, зберегти значну масу тканин травмованих кінцівок з можливістю подальшої реконструкції та підготовки до протезування.

Ключові слова: загальна хірургія; травми та рани; терапія ран із негативним тиском; хірургічна обробка ран; військово-вослужбовці

УДК [616-083.98:617-001]:[37.091.3:61](477)

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.22.3.2026.2002>

Єгоренко О.С., Рогачевський О.П., Первак М.П., Лунько С.Г., Вальда О.В.
Одеський національний медичний університет, м. Одеса, Україна

Алгоритм хABCDE в медицині невідкладних станів: міжнародний досвід, адаптація для України та симуляційне навчання

Резюме. Актуальність. Глобальний стандарт первинної оцінки пацієнтів із травмою зазнав фундаментальних змін під впливом доказової військової медицини. Алгоритм хABCDE («спочатку кровотеча»), заснований на протоколах MARCH та TCCC, офіційно інтегровано в 11-ту редакцію настанов ATLS (2025). В Україні повномасштабна війна фактично стерла межі між військовою та цивільною травмою, оскільки мирне населення регулярно зазнає мінно-вибухових та осколкових поранень. Проте значна частина чинних цивільних протоколів України залишається заснованою на застарілому алгоритмі ABCDE, у якому дихальні шляхи є першим пріоритетом, що створює ризик превентивної смертності від кровотеч. **Мета:** провести порівняльний аналіз цивільного підходу ABCDE та сучасного стандарту хABCDE, враховуючи міжнародний досвід та реалії війни в Україні, для розробки рекомендацій щодо уніфікації протоколів та їх впровадження в систему симуляційного навчання. **Матеріали та методи.** Робота базується на систематичному аналізі літератури. Пошук джерел здійснювали у наукометричних базах Scopus, Web of Science, MedLine (PubMed), The Cochrane Library та Google Scholar за період до 2025 року включно. Окремо опрацьовано офіційні настанови American College of Surgeons, АНА, Resuscitation Council UK та накази МОЗ України. Критеріями включення були систематичні огляди, метааналізи та оригінальні дослідження щодо модифікації алгоритмів життєзабезпечення при травмі. **Результати.** Проведений аналіз підтвердив глобальний перехід до парадигми хABCDE (eXsanguinating hemorrhage first). У результаті дослідження встановлено, що в умовах сучасних конфліктів понад 50 % превентивних смертей, спричинені саме масивною зовнішньою кровотечею, яка призводить до летальних наслідків швидше, ніж обструкція дихальних шляхів. Більш того, вивчення структури травматизму в Україні продемонструвало, що цивільні пацієнти внаслідок ракетних ударів отримують поранення, ідентичні бойовим, серед яких домінують ураження кінцівок. Відповідно, застаріла пріоритезація А-В-С призводить до затримки критичних маніпуляцій, як-от накладання турнікета. Аналіз нормативної бази виявив методологічний розрив: військові протоколи та правила домедичної допомоги в Україні вже орієнтовані на зупинку кровотечі, тоді як ключовий цивільний протокол «Політравма» (наказ № 34) все ще зберігає стару послідовність. У результаті роботи обґрунтовано, що симуляційне навчання є найбільш ефективною методикою для деконструкції застарілих навичок медичного персоналу. Зокрема, розроблена структура модульного курсу дозволяє медикам відпрацювати крок «х» до автоматизму, що може значно скорочувати час до зупинки кровотечі. Таким чином, перехід на хABCDE є не лише медичним, а й стратегічним кроком для зниження рівня летальності при травмах в Україні. **Висновки.** Дослідження довело необхідність негайної стандартизації алгоритму хABCDE як єдиного протоколу первинного огляду в Україні для всіх категорій пацієнтів. Симуляційне навчання визначено як ключовий інструмент для швидкої імплементації цих змін.

Ключові слова: медицина невідкладних станів; медична симуляція; хABCDE; контроль кровотечі; огляд; ATLS 11

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh sostojanij»), 2026

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2026

Для кореспонденції: Первак Михайло Павлович, кандидат медичних наук, доцент, кафедра симуляційних медичних технологій, Одеський національний медичний університет, Валіховський провулок, 2, м. Одеса, 65082, Україна; e-mail: mykhailo.pervak@onmedu.edu.ua; тел.: +380 (63) 593-08-40

For correspondence: Mykhailo Pervak, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Simulation Medical Technologies, Odesa National Medical University, Valikhovskiy lane, 2, Odesa, 65082, Ukraine; e-mail: mykhailo.pervak@onmedu.edu.ua; phone: +380 (63) 593-08-40

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

Вступ

Надання допомоги пацієнтам у критичних станах є фундаментом сучасної медицини невідкладних станів і вимагає застосування чітких, пріоритетованих алгоритмів, що дозволяють мінімізувати ризик лікарських помилок в умовах високого стресу [1, 2]. Протягом десятиліть стандартом первинної оцінки був алгоритм ABCDE, інтегрований у настанови Advanced Trauma Life Support (ATLS) та European Resuscitation Council (ERC) [3–5]. Проте останні дослідження свідчать про те, що класична послідовність Airway-first може бути субоптимальною при певних паттернах травми, що спонукає світову медичну спільноту до перегляду цих канонів [6].

Глобальний тренд останнього десятиліття демонструє поступове зміщення акцентів у бік пріоритетного **контролю кровотечі** (hemorrhage control). Це призвело до появи алгоритму **xABCDE**, що офіційно закріплено в 11-й редакції настанов ATLS (2025) та стратегії Damage Control Resuscitation (DCR), яка успішно адаптується з військової практики в цивільну медицину [7, 8]. У сучасній літературі наголошується, що затримка зупинки катастрофічної кровотечі заради забезпечення прохідності дихальних шляхів призводить до необоротного розвитку геморагічного шоку, що робить перехід до парадигми hemorrhage-first критично важливим для виживання [9, 10].

Для України ця проблема набула статусу стратегічного виклику. Повномасштабна війна фактично стерла межі між військовою та цивільною травмою: мирне населення дедалі частіше отримує бойові поранення — мінно-вибухові та осколкові травми, за яких масивна кровотеча є головною причиною превентивної смертності [11, 12]. Досвід останніх років доводить, що широке впровадження турнікетів у цивільному секторі за військовими стандартами суттєво знижує летальність при травмах кінцівок [13].

Незважаючи на глобальну зміну парадигми, аналіз нормативної бази України виявляє системне невіршене питання: ключові цивільні протоколи з політравми досі базуються на алгоритмах, у яких контроль кровотечі не є першим пріоритетом. Це створює небезпечний методологічний розрив між стандартами тактичної медицини (Tactical Combat Casualty Care, TCCC), правилами домедичної допомоги та алгоритмами відділень невідкладної допомоги. Така невідповідність протоколів підвищує ризики для життя пацієнтів та створює плутанину в діях персоналу.

Ефективна імплементація нових стандартів можлива лише через якісну розробку навчальних програм. Провідну роль у цьому відіграє медична симуляція, яка дозволяє фахівцям деконструвати застарілі навички та відпрацювати алгоритм xABCDE до рівня автоматизму [14, 15].

Мета огляду: провести порівняльний аналіз еволюції міжнародних протоколів, оцінити готовність національної системи до впровадження стандарту xABCDE та обґрунтувати роль симуляційного навчання як основного інструменту імплементації життєзберігаючих змін у практику медицини України.

Матеріали та методи

Методологія дослідження базується на проведенні систематичного огляду наукової літератури з використанням підходів, адаптованих із рекомендацій PRISMA-ScR (Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses extension for Scoping Reviews). Дизайн дослідження визначено як порівняльний оглядово-аналітичний аналіз сучасних протоколів надання невідкладної допомоги.

Стратегія пошуку та джерела даних. Пошук релевантних публікацій проводився у п'яти провідних міжнародних наукометричних базах даних: PubMed/MedLine, Scopus, Web of Science, The Cochrane Library та Google Scholar. Додатково здійснювався ручний пошук (grey literature) на офіційних ресурсах профільних міжнародних організацій: American College of Surgeons (ACS), American Heart Association (AHA), European Resuscitation Council (ERC), TCCC та офіційному веб-порталі Міністерства охорони здоров'я України.

Часовий горизонт пошуку охоплював публікації, видані до січня 2026 року включно, із особливим фокусом на період 2016–2025 рр. для забезпечення актуальності даних. Для виявлення специфічного українського досвіду аналізувалися публікації та звіти за період 2022–2025 рр.

Протокол пошуку та ключові слова. Для забезпечення повноти вибірки використовувався набір ключових слів та логічних операторів:

- («ABCDE approach», або «xABCDE», або «сABCDE»);
- («ATLS» або «Advanced Trauma Life Support»);
- («TCCC», або «MARCH», або «tactical medicine»);
- («prehospital care Ukraine» або «wartime trauma»);
- («simulation training» або «medical simulation»).

Критерії включення та виключення. До аналізу залучалися матеріали, що відповідали таким критеріям:

1. Тип публікації: систематичні огляди, метааналізи, офіційні клінічні настанови та консенсусні висновки міжнародних товариств, оригінальні рандомізовані та обсерваційні дослідження.
2. Зміст: праці, що описують модифікації алгоритму ABCDE, ефективність зупинки масивних кровотеч, результати впровадження тактики Damage Control Resuscitation та роль симуляційного навчання.
3. Мова: публікації англійською та українською мовами.

Критерії виключення: тези конференцій, короткі повідомлення, поодинокі описи клінічних випадків (case reports) без статистичного узагальнення, а також публікації, результати яких не містили чіткої методологічної бази або мали високий ризик системної помилки.

Процедура відбору та аналіз даних. Протокол відбору включав три етапи:

1. Первинний скринінг назв та анотацій для виключення нерелевантних праць.
2. Повнотекстовий аналіз обраних статей на відповідність критеріям включення.
3. Критична оцінка якості доказів.

Для систематизації знайденої інформації використовувався метод якісного синтезу та контент-аналізу. Дані структурувалися за тематичними блоками: історична еволюція, порівняльна ефективність MARCH/xABCDE, специфіка травм в Україні та методики навчання.

Статистична обробка та програмне забезпечення. Для управління бібліографічними даними та видалення дублікатів використовувалося програмне забезпечення Zotero 7.0 (Corporation for Digital Scholarship, США). Зважаючи на оглядовий характер роботи, кількісна статистична обробка обмежувалася розрахунком частотних показників застосування різних інструментів оцінки, виявлених у літературі. Порівняльний аналіз протоколів проводився із застосуванням методів описової статистики. Характер розподілу даних не визначався, оскільки робота не передбачала проведення власного експерименту на живих об'єктах.

Етичні аспекти. Дослідження є теоретичним оглядом літератури, не включає безпосередню роботу з пацієнтами або тваринами та не потребує отримання інформованої згоди або схвалення комітету з біоетики. Робота виконана відповідно до принципів Гельсінської декларації щодо використання вторинних даних.

Результати

Систематичний аналіз літератури та нормативної бази дозволив виділити ключові етапи розвитку та сучасний стан алгоритмів первинної оцінки. Класичний

підхід ABCDE, який тривалий час був домінуючим у цивільній медицині, базується на послідовному усуненні загроз у порядку їх впливу на виживання (табл. 1).

Аналіз даних клінічної практики виявив значну варіабельність у дотриманні цього протоколу, яка коливається від 18 до 84 %. У відділеннях невідкладної допомоги алгоритм застосовується лише у 33 % потенційно нестабільних пацієнтів. Крім того, виявлено 39 різних модифікацій інструментів оцінки, що містять від 5 до 36 пунктів, що підтверджує брак єдиного стандарту.

Результати порівняння цивільних та військових протоколів демонструють докорінну різницю в пріоритезації (табл. 2). Військова модель фокусується на концепції Damage Control Resuscitation (DCR), яка передбачає допустиму гіпотензію на рівні 80–90 мм рт.ст., гемостатичну реанімацію (співвідношення компонентів крові 1 : 1 : 1) та хірургію «контролю пошкоджень».

Найбільш вагомим результатом еволюції алгоритмів стала офіційна зміна стандарту ATLS 11-ї редакції (2025 р.) на хABCDE (знекровлююча кровотеча — першочергово). Порівняння послідовності дій у різних модифікаціях наведено в табл. 3.

Таблиця 1. Основи алгоритму ABCDE

Етап	Стан, що загрожує життю
A — Airway	Обструкція дихальних шляхів, травма шийного відділу хребта
B — Breathing	Напружений пневмоторакс, набряк легень, бронхоспазм
C — Circulation	Шок (гіповолемічний, обструктивний, дистрибутивний, кардіогенний)
D — Disability	Судоми, гіпоглікемія, менінгіт, внутрішньочерепний крововилив, інтоксикація
E — Exposure	Гіпотермія або гіпертермія, критичні стани шкіри

Таблиця 2. Порівняльний огляд протоколів невідкладної допомоги

Протокол	Основний фокус	Цільова група	Основний алгоритм	Ключові переваги	Задokumentовані обмеження
ABCDE	Усі критичні стани	Усі категорії пацієнтів у критичному стані або з травмами	Послідовна оцінка: дихальні шляхи, дихання, кровообіг, неврологічний статус, огляд	Універсальність, простота, легкість запам'ятовування	Базується на консенсусі, відсутність доказів впливу на результати, низька та варіабельна прихильність до виконання
ATLS (10-та ред.)	Травма	Пацієнти з множинними травмами	Первинний огляд за алгоритмом ABCDE, вторинний огляд, реанімація	Систематичний, стандартизований підхід, глобальна освітня система	Історична пріоритезація дихальних шляхів над кровотечею, що може бути недоцільним при масивній крововтраті
MARCH	Масивна кровотеча	Бойова травма, проникні поранення, мінно-вибухові ураження	Пріоритетна зупинка кровотечі (M), далі: дихальні шляхи (A), дихання (R), кровообіг (C), гіпотермія/ЧМТ (H)	Максимальна ефективність у зниженні превентивної смертності; чітка концентрація на найбільш летальних загрозах	Вузька спеціалізація на травмі; обмежена придатність для соматичних станів; потребує наявності специфічного обладнання (турнікети)
ERC	Зупинка кровообігу та її профілактика	Пацієнти із зупинкою кровообігу або ризиком її розвитку	Алгоритми для шоків/нешокових ритмів; ABCDE для виявлення погіршення стану	Чіткі, доказові алгоритми для серцево-легеневої реанімації (СЛР)	Не є протоколом для ведення травми; фокус на кардіологічних невідкладних станах

Аналіз української нормативної бази показав невідповідність між домедичною допомогою (наказ № 441), де кровотеча є пріоритетом, та цивільним протоколом «Політравма» (наказ № 34), який все ще базується на ABCDE. Структура травматизму в Україні в умовах війни (45,8 % — мінно-вибухові, 38,2 % — осколкові) вказує на те, що 52,0 % уражень припадає на кінцівки, і кровотеча цієї локалізації є основною причиною превентивної смерті.

Враховуючи виявлений методологічний розрив, наступним етапом дослідження стала розробка інструменту імплементації алгоритму xABCDE як

структури модульного симуляційного курсу (табл. 4), яка дозволяє інтегрувати нові навички в цивільну практику.

Обговорення

Отримані результати підтверджують, що концепція ABCDE, запропонована П. Сафаром [16] та розвинена в ATLS [17], зараз потребує радикального перегляду в умовах високоенергетичної травми. Найбільш значущим аспектом нашого аналізу є виявлення критичного розриву між застарілою цивільною парадигмою Airway-first та сучасним стандартом xABCDE.

Таблиця 3. Порівняння послідовності кроків в алгоритмах

Алгоритм	Початковий етап	(A)	(B/R)	(C)	(D/H)	(E/H)	Ключовий принцип	Використання
ABCDE	Airway first (A)		B	C	D	E	Послідовна первинна оцінка	ATLS, ERC, EMS, ATLS-10
MARCH	Massive bleeding	A	R	C	H	H	Контроль кровотечі першочергово	TCCC, NATO, UK-MERT
C-ABCDE	Catastrophic bleeding	A	B	C	D	E	Катастрофічна кровотеча перед A	UK-MERT, деякі EMS
xABCDE	eXsanguinating hemorrhage	A	B	C	D	E	Пріоритет контролю знекровлюючої кровотечі	ATLS-11 (2025)

Примітки: EMS — Emergency Medical Services (екстрена медична служба); NATO — North Atlantic Treaty Organization (Організація Північноатлантичного договору); UK-MERT — United Kingdom Medical Emergency Response Team (Британська медична група реагування на надзвичайні ситуації).

Таблиця 4. Пропонована структура модульного симуляційного курсу «xABCDE у цивільній практиці воєнного часу»

Модуль	Назва	Ключова мета та зміст
1	Вступ та зміна парадигми	Мета: обґрунтувати перехід від ABCDE до xABCDE для цивільних. Зміст: аналіз патернів травми в Україні, DCR
2	Крок «х/с»: контроль кровотечі	Мета: швидке та ефективне застосування турнікетів, тампонування, прямого тиску. Зміст: практичні станції Time-to-tourniquet
3	Кроки А і В: дихальні шляхи та дихання	Мета: відпрацювання А і В після кроку «х». Зміст: базові/просунуті методи (ларингеальна маска, інтубація), декомпресія пневмотораксу
4	Кроки С, D, Е: циркуляція, неврологія, огляд	Мета: інтеграція решти кроків. Зміст: встановлення внутрішньовенного/внутрішньокісткового доступу, нерологічний огляд, запобігання гіпотермії і т.д.
5	Інтегровані сценарії: масовий інцидент	Мета: застосування повного алгоритму xABCDE та сортування (triage) в хаосі. Зміст: високореалістичні симуляції (приліт у торговельний центр/автобусну зупинку)
6	Командна робота	Мета: поліпшення нетехнічних навичок. Зміст: «закритий цикл» комунікації, роль лідера, рапорт передачі інформації
7	Advanced DCR (для лікарів ED)	Мета: активація протоколу масивної трансфузії в цивільному ED. Зміст: раннє введення ТХА, логістика компонентів крові/цільної крові
8	Дебрифінг та якісний аналіз	Мета: самоаналіз та поліпшення практики. Зміст: відеоаналіз симуляцій, методика plus-delta

Примітка: ED — Emergency Department (відділення невідкладної допомоги).

Порівняння з даними Bruinink та ін. (2024) [6] підкреслює, що низька прихильність до протоколу ABCDE (до 18 %) часто зумовлена інтуїтивним розумінням клініцистами того, що критична кровотеча потребує негайної дії, попри формальну вимогу починати з дихальних шляхів. Роботи Olgers (2017) [5] також вказують на те, що лікарі часто ігнорують формальний алгоритм на користь «швидкого першого враження», що в умовах політравми може бути фатальним.

Глобальний зсув до хABCDE, закріплений в ATLS-11 [7], дзеркально відображає успіх військової стратегії MARCH [8, 18]. Дослідження Latif (2023) [9] та Samuels (2017) [10] доводять, що масивна кровотеча запускає «летальну тріаду» значно швидше, ніж розвивається критична гіпоксія через обструкцію дихальних шляхів. Це підтверджується потужною доказовою базою щодо ефективності турнікетів [13, 19, 20] та раннього введення транексамової кислоти [21].

Сучасні доказові настанови підтверджують, що стратегія Damage Control Resuscitation (DCR) у цивільних умовах значно поліпшує показники виживання при критичних кровотечах [22, 23]. Важливим фактором є часовий показник: аналіз продемонстрував, що кожна хвилина затримки з трансфузією компонентів крові в цивільній травмі корелює з підвищенням ризику смертності [24, 25]. Глобальна адаптація MARCH та хABCDE базується на успішному впровадженні протоколів цільної крові, що вже стало стандартом у провідних травма-системах світу [26–28]. Більш того, кампанія Stop the Bleed довела, що пріоритет зупинки кровотечі є критично важливим навіть для немедичного персоналу, що ще більше підкреслює необхідність кроку «х» як першочергового [29, 30].

Особливу увагу слід приділити українському контексту. Дані Lawry та ін. (2025) [11, 31, 32] та Quinn (2024) [12] демонструють, що цивільні пацієнти в Україні зараз отримують патерни травм, ідентичні бойовим. Незважаючи на це, Уніфікований протокол № 34 [33] залишається методологічно застарілим, що створює небезпечний дисонанс із наказами № 488 та 441 [34, 35]. Це підтверджує необхідність негайної уніфікації національних стандартів навколо хABCDE.

Застосування гемостатичної реанімації за принципом 1 : 1 : 1 дозволяє ефективно боротися з коагулопатією на ранніх етапах [36–38]. Сучасні дані підкреслюють, що цільна кров має переваги над фракціонованими компонентами у пацієнтів із масивною травмою [39–42]. Для України, де умови надання допомоги часто ускладнені масовими надходженнями, імплементація цих принципів разом із допустимою гіпотензією є стратегічним кроком до зниження превентивної смертності [43–46]. Це потребує не лише технічного забезпечення, а й зміни фундаментального підходу лікаря до управління шоком [47, 48].

Ключовим рішенням для подолання цього розриву є впровадження симуляційного навчання. Наші дані узгоджуються з висновками попередніх досліджень [14, 15] про те, що лише через високореалістичні сценарії можливо змінити вкорінену поведінку персоналу. Ефективна імплементація алгоритму хABCDE неможлива

без урахування нетехнічних навичок. Симуляційне навчання високої реалістичності дозволяє не лише відпрацювати навички контролю кровотечі, а й удосконалити командне лідерство та комунікацію «закритого циклу» [49, 50]. Дослідження демонструють, що використання симуляції для підготовки травма-команд значно підвищує рівень дотримання протоколу порівняно з традиційними методами навчання [51–53]. Це особливо важливо для формування ситуаційної обізнаності та прийняття рішень у хаотичних умовах масових інцидентів [54–56]. Впровадження пропонованого курсу дозволяє йти за сучасними міжнародними стандартами та підвищити рівень дотримання оновленого протоколу хABCDE.

Рекомендації:

1. Негайне внесення змін до Уніфікованого клінічного протоколу № 34 для закріплення хABCDE як єдиного стандарту.
2. Впровадження обов'язкових симуляційних тренінгів із фокусом на кроці «х».
3. Подальші дослідження мають зосередитися на кількісному аналізі виживання пацієнтів в Україні після впровадження хABCDE.

Висновки

1. Проведений аналіз еволюції протоколів надання допомоги при травмі свідчить про завершення глобального переходу від традиційної моделі ABCDE до стратегії хABCDE. Цей зсув, закріплений в 11-й редакції настанов ATLS (2025 р.), базується на пріоритезації зупинки масивної зовнішньої кровотечі («х») як найбільш критичного фактора превентивної смертності, що значно випереджає за своїми темпами обструкцію дихальних шляхів.
2. Досвід надання допомоги постраждалим в Україні під час повномасштабного вторгнення демонструє повну ідентичність патернів травм цивільного населення та комбатантів. Домінування мінно-вибухових та осколкових уражень із масивними пошкодженнями магістральних судин кінцівок робить підхід hemorrhage-first («спочатку кровотеча») єдиним доцільним алгоритмом для всіх категорій пацієнтів у критичному стані.
3. Виявлена невідповідність між сучасними військовими стандартами (MARCH), правилами домедичної допомоги (накази № 441, 488) та базовим цивільним протоколом «Політравма» (наказ № 34) створює системні ризики для життя пацієнтів на етапі госпіталізації. Необхідна юридична та методологічна уніфікація цих документів шляхом закріплення алгоритму хABCDE як універсального стандарту для медичних закладів усіх рівнів.
4. Найбільш ефективним інструментом для масштабування нового стандарту в системі охорони здоров'я України визначено симуляційне навчання. Спеціалізовані модульні курси дозволяють медичному персоналу подолати когнітивний дисонанс між застарілою парадигмою Airway-first та новими вимогами, формуючи стійку м'язову пам'ять для негайної зупинки критичної кровотечі.
5. Запропонована структура навчальної програми, що інтегрує елементи тактичної медицини та Damage

Control Resuscitation у цивільну практику, є науково обґрунтованим шляхом зниження рівня летальності при травмах в Україні в умовах воєнного стану та у після-воєнний період.

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

Інформація про фінансування. Дослідження проведено в межах ініціативної науково-дослідної роботи кафедри симуляційних медичних технологій Одеського національного медичного університету МОЗ України «Дослідження впливу віртуального моделювання та симуляції, як механізмів набуття професійної компетентності, на якість освіти та ступінь кваліфікації фахівців охорони здоров'я з метою забезпечення безпеки пацієнтів та корекції методів освітніх технологій в вищій додипломній, післядипломній та освіті протягом життя», номер держреєстрації 0122U200307.

Подяки. Автори висловлюють подяку співробітникам кафедри симуляційних медичних технологій Одеського національного медичного університету за методичну допомогу в розробці концепції навчання за алгоритмом xABCDE.

Декларація використання ШІ. Платформа штучного інтелекту NotebookLM від Google була використана як допоміжний інструмент для структурування та аналізу бібліографічних даних. Весь контент, проаналізований за допомогою ШІ, пройшов повну авторську перевірку на вірогідність та відповідність науковим фактам.

Внесок авторів. Єгоренко О.С. — концепція і дизайн дослідження, збирання та систематизація матеріалів, підготовка таблиць; Рогачевський О.П. — концепція і дизайн дослідження, загальне наукове керівництво; Первак М.П. — систематизований пошук літератури в міжнародних базах даних, аналіз та синтез отриманих результатів, написання та оформлення тексту рукопису; Лунько С.Г. — аналіз отриманих даних, критичний огляд рукопису; Вальда В.В. — технічна обробка даних, перевірка бібліографічних посилань.

Список літератури

1. Panchal AR, Bartos JA, Cabacas JG, Donnino MW, Drennan IR, Hirsch KG, et al.; Adult Basic and Advanced Life Support Writing Group. Part 3: Adult Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardio-pulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2020 Oct 20;142(16_suppl_2):S366-S468. doi: 10.1161/CIR.0000000000000916. Epub 2020 Oct 21. PMID: 33081529.
2. Smyth MA, van Goor S, Hansen CM, Fijačko N, Nakagawa NK, Raffay V, et al.; ERC Adult Basic Life Support Collaborators. European Resuscitation Council Guidelines 2025 Adult Basic Life Support. *Resuscitation*. 2025 Oct;215 Suppl 1:110771. doi: 10.1016/j.resuscitation.2025.110771. PMID: 41117574.
3. American College of Surgeons. ATLS student course manual. 10th ed. Chicago: American College of Surgeons; 2018.
4. Resuscitation Council UK. The ABCDE Approach. London: Resuscitation Council UK; 2024.

5. Olgers TJ, Dijkstra RS, Drost-de Klerck AM, Ter Maaten JC. The ABCDE primary assessment in the emergency department in medically ill patients: an observational pilot study. *Neth J Med*. 2017 Apr;75(3):106-111. PMID: 28469050.
6. Bruinink LJ, Linders M, de Boode WP, Fluit CRM, Hoogeveen M. The ABCDE approach in critically ill patients: A scoping review of assessment tools, adherence and reported outcomes. *Resusc Plus*. 2024 Sep 19;20:100763. doi: 10.1016/j.resplu.2024.100763. PMID: 39345661; PMCID: PMC11437753.
7. American College of Surgeons, Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support (ATLS) Student Course Manual. 11th ed. Chicago: American College of Surgeons; 2025.
8. Committee on Tactical Combat Casualty Care (CoTCCC). Tactical Combat Casualty Care (TCCC) Guidelines for All Combatants (2024 Edition) [Internet]. 2024 [cited 2026 Jan 20]. Available from: <https://tccc.org.ua/en/collection/recommendations>.
9. Latif RK, Clifford SP, Baker JA, Lenhardt R, Haq MZ, Huang J, et al. Traumatic hemorrhage and chain of survival. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2023 May 24;31(1):25. doi: 10.1186/s13049-023-01088-8. PMID: 37226264; PMCID: PMC10207757.
10. Samuels JM, Moore HB, Moore EE. Damage Control Resuscitation. *Chirurgia (Bucur)*. 2017 Sept-Oct;112(5):514-523. doi: 10.21614/chirurgia.112.5.514. PMID: 29088551; PMCID: PMC6231718.
11. Lawry LL, Mani V, Hamm TE, Janvrin M, Juman L, Korona-Bailey J, et al. Qualitative assessment of combat-related injury patterns and injury prevention in Ukraine since the Russian invasion. *BMJ Mil Health*. 2025 Feb 4:military-2024-002863. doi: 10.1136/military-2024-002863. Epub ahead of print. PMID: 39904535.
12. Quinn J, Panasenko SI, Leshchenko Y, Gumeniuk K, Onderková A, Stewart D, et al. Prehospital Lessons from the War in Ukraine: Damage Control Resuscitation and Surgery Experiences from Point of Injury to Role 2. *Mil Med*. 2024 Jan 23;189(1-2):17-29. doi: 10.1093/milmed/usad253. PMID: 37647607.
13. Teixeira PGR, Brown CVR, Emigh B, Long M, Foreman M, Eastridge B, et al.; Texas Tourniquet Study Group. Civilian Prehospital Tourniquet Use Is Associated with Improved Survival in Patients with Peripheral Vascular Injury. *J Am Coll Surg*. 2018 May;226(5):769-776.e1. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2018.01.047. Epub 2018 Mar 29. PMID: 29605726.
14. Марічереда В.Г., Орабіна Т.М., Рогачевський О.П. та ін. Сценарій-орієнтоване симуляційне навчання як інструмент проблемно-орієнтованого підходу до покращення якості екстреної медичної допомоги в Україні. *Одеський медичний журнал*. 2024;(1):75-82. doi: 10.32782/2226-2008-2024-1-12.
15. Рогачевський О.П., Первак М.П., Караконстантин Д.Ф. та ін. Аналіз ефективності сценарій-орієнтованого навчання під час медичної підготовки українських військовослужбовців. *Сучасна медицина, фармація та психологічне здоров'я*. 2023;2(11):60-65. doi: 10.32689/2663-0672-2023-2-10.
16. Safar P, Escarraga LA, Elam JO. A comparison of the mouth-to-mouth and mouth-to-airway methods of artificial respiration with the chest-pressure arm-lift methods. *N Engl J Med*. 1958 Apr 3;258(14):671-7. doi: 10.1056/NEJM195804032581401. PMID: 13526920.
17. Carmont MR. The Advanced Trauma Life Support course: a history of its development and review of related literature. *Postgrad Med J*. 2005 Feb;81(952):87-91. doi: 10.1136/pgmj.2004.021543. PMID: 15701739; PMCID: PMC1743195.

18. Butler FK. Leadership lessons learned in Tactical Combat Casualty Care. *J Trauma Acute Care Surg.* 2017 Jun;82(6S Suppl 1):S16-S25. doi: 10.1097/TA.0000000000001424. PMID: 28333837.
19. Kragh JF Jr, Walters TJ, Baer DG, Fox CJ, Wade CE, Salinas J, et al. Survival with emergency tourniquet use to stop bleeding in major limb trauma. *Ann Surg.* 2009 Jan;249(1):1-7. doi: 10.1097/SLA.0b013e31818842ba. PMID: 19106667.
20. Kragh JF Jr, Littrel ML, Jones JA, Walters TJ, Baer DG, Wade CE, Holcomb JB. Battle casualty survival with emergency tourniquet use to stop limb bleeding. *J Emerg Med.* 2011 Dec;41(6):590-7. doi: 10.1016/j.jemermed.2009.07.022. Epub 2009 Aug 31. PMID: 19717268.
21. Shakur H, Roberts I, Bautista R, Caballero J, Coats T, Dewan Y, et al.; CRASH-2 trial collaborators. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet.* 2010 Jul 3;376(9734):23-32. doi: 10.1016/S0140-6736(10)60835-5. Epub 2010 Jun 14. PMID: 20554319.
22. Bulger EM, Snyder D, Schoelles K, Gotschall C, Dawson D, Lang E, et al. An evidence-based prehospital guideline for external hemorrhage control: American College of Surgeons Committee on Trauma. *Prehosp Emerg Care.* 2014 Apr-Jun;18(2):163-73. doi: 10.3109/10903127.2014.896962. PMID: 24641269.
23. Zhu CS, Pokorny DM, Eastridge BJ, Nicholson SE, Epley E, Forcum J, et al. Give the trauma patient what they bleed, when and where they need it: establishing a comprehensive regional system of resuscitation based on patient need utilizing cold-stored, low-titer O+ whole blood. *Transfusion.* 2019 Apr;59(S2):1429-1438. doi: 10.1111/trf.15264. PMID: 30980748.
24. Meyer DE, Vincent LE, Fox EE, O'Keeffe T, Inaba K, Bulger E, et al. Every minute counts: Time to delivery of initial massive transfusion cooler and its impact on mortality. *J Trauma Acute Care Surg.* 2017 Jul;83(1):19-24. doi: 10.1097/TA.0000000000001531. PMID: 28452870; PMCID: PMC5526458.
25. Singh S, Krishna VS, Peter DK. An Insight into Damage Control Resuscitation and its Application in the Modern Battlefield: A Military Perspective. *J Emerg Trauma Shock.* 2025 Jul-Sep;18(3):131-137. doi: 10.4103/jets.jets_154_24. Epub 2025 Sep 18. PMID: 41000368; PMCID: PMC12459934.
26. Meneses E, Boneva D, McKenney M, Elkbuli A. Massive transfusion protocol in adult trauma population. *Am J Emerg Med.* 2020 Dec;38(12):2661-2666. doi: 10.1016/j.ajem.2020.07.041. Epub 2020 Jul 22. PMID: 33071074.
27. Parks J, Vasileiou G, Parreco J, Pust GD, Rattan R, Zakrisson T, et al. Validating the ATLS Shock Classification for Predicting Death, Transfusion, or Urgent Intervention. *J Surg Res.* 2020 Jan;245:163-167. doi: 10.1016/j.jss.2019.07.041. Epub 2019 Aug 13. PMID: 31419641.
28. Stephens CT, Gumbert S, Holcomb JB. Trauma-associated bleeding: management of massive transfusion. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2016 Apr;29(2):250-5. doi: 10.1097/ACO.0000000000000306. PMID: 26836808.
29. Bulger EM. A Growing Body of Evidence Supports the American College of Surgeons Stop the Bleed Program. *J Am Coll Surg.* 2021 Aug;233(2):239-240. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2021.04.003. PMID: 34304820.
30. Ciraulo LA, Ciraulo NA, Ciraulo RS, Robaczewski GD, Andreassen KP, Falank CR, et al. American College of Surgeons Committee on Trauma "Stop the Bleed Program": Quantifying the Impact of Training Upon Public School Educators Readiness. *Am Surg.* 2020 Nov;86(11):1520-1524. doi: 10.1177/0003134820933550. Epub 2020 Jun 29. PMID: 32683925.
31. Lawry LL, Janvrin M, Korona-Bailey J, Betancourt C, Maddox J, Apilado KP, et al. Health System Organization and Logistics of Trauma Care Since the Russian Invasion of Ukraine: A Qualitative Assessment. *Inquiry.* 2025 Jan-Dec;62:469580251333327. doi: 10.1177/00469580251333327. Epub 2025 May 7. PMID: 40336273; PMCID: PMC12062648.
32. Lawry LL, Korona-Bailey J, Kanagaratnam A, Maddox J, Hamm TE, Janvrin M, et al. Qualitative assessment of point of injury to Role 2+ combat casualty care in Ukraine. *Trauma Surg Acute Care Open.* 2025 Jun 25;10(2):e001674. doi: 10.1136/tsaco-2024-001674. PMID: 40575542; PMCID: PMC12198803.
33. Міністерство охорони здоров'я України. Наказ від 15 січня 2014 року № 34 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги». Київ; 2014.
34. Міністерство охорони здоров'я України. Наказ від 15 березня 2022 року № 488 «Про затвердження Методичних рекомендацій щодо надання екстреної медичної допомоги постраждалим на догоспітальному етапі в умовах бойових дій/воєнного стану». Київ; 2022.
35. Міністерство охорони здоров'я України. Наказ від 09 березня 2022 року № 441 «Про затвердження порядків надання домедичної допомоги особам при невідкладних станах». Київ; 2022.
36. Gurney JM, Staudt AM, Del Junco DJ, Shackelford SA, Mann-Salinas EA, Cap AP, et al. Whole blood at the tip of the spear: A retrospective cohort analysis of warm fresh whole blood resuscitation versus component therapy in severely injured combat casualties. *Surgery.* 2022 Feb;171(2):518-525. doi: 10.1016/j.surg.2021.05.051. Epub 2021 Jul 10. PMID: 34253322.
37. Gurney JM, Staudt AM, Del Junco DJ, Holcomb J, Martin M, Spinella P, et al. Determining resuscitation outcomes in combat casualties: Design of the Deployed Hemostatic Emergency Resuscitation of Traumatic Exsanguinating Shock (Deployed HEROES) study. *J Trauma Acute Care Surg.* 2022 Aug 1;93(2S Suppl 1):S22-S29. doi: 10.1097/TA.0000000000003681. Epub 2022 May 12. PMID: 35545800.
38. Dhillon NK, Kwon J, Coimbra R. Fluid resuscitation in trauma: What you need to know. *J Trauma Acute Care Surg.* 2025 Jan 1;98(1):20-29. doi: 10.1097/TA.0000000000004456. Epub 2024 Aug 30. PMID: 39213260.
39. Ngatuvai M, Zagales I, Sauder M, Andrade R, Santos RG, Bilski T, et al. Outcomes of Transfusion with Whole Blood, Component Therapy, or Both in Adult Civilian Trauma Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Surg Res.* 2023 Jul;287:193-201. doi: 10.1016/j.jss.2023.02.010. Epub 2023 Mar 20. PMID: 36947979.
40. Braverman MA, Smith A, Pokorny D, Axtman B, Shahan CP, Barry L, et al. Prehospital whole blood reduces early mortality in patients with hemorrhagic shock. *Transfusion.* 2021 Jul;61 Suppl 1:S15-S21. doi: 10.1111/trf.16528. PMID: 34269467.
41. Shackelford SA, Gurney JM, Taylor AL, Keenan S, Corley JB, Cunningham CW, et al.; Joint Trauma System Defense Committee on Trauma; Armed Services Blood Program. Joint Trauma System, Defense Committee on Trauma, and Armed Services Blood Program consensus statement on whole blood. *Transfu-*

sion. 2021 Jul;61 Suppl 1:S333-S335. doi: 10.1111/trf.16454. PMID: 34269445.

42. Cap AP, Beckett A, Benov A, Borgman M, Chen J, Corley JB, et al. Whole Blood Transfusion. *Mil Med.* 2018 Sep 1;183 (suppl_2):44-51. doi: 10.1093/milmed/usy120. PMID: 30189061.

43. Fisher AD, Washburn G, Powell D, Callaway DW, Miles EA, Brown J, et al. Damage Control Resuscitation in Prolonged Field Care-Damage Control Resuscitation in Prolonged Field Care. *J Spec Oper Med.* 2018 Fall;18(3):109-119. doi: 10.55460/A9KJ-NAIG. PMID: 30222848.

44. Rossaint R, Afshari A, Bouillon B, Cerny V, Cimpoesu D, Curry N, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: sixth edition. *Crit Care.* 2023 Mar 1;27(1):80. doi: 10.1186/s13054-023-04327-7. PMID: 36859355; PMCID: PMC9977110.

45. Meléndez-Lugo JJ, Caicedo Y, Guzmán-Rodríguez M, Serna JJ, Ordoñez J, Angamarca E, et al. Prehospital Damage Control: The Management of Volume, Temperature... and Bleeding! *Colomb Med (Cali).* 2020 Dec 30;51(4):e4024486. doi: 10.25100/cm.v51i4.4486. PMID: 33795898; PMCID: PMC7968431.

46. Spinella PC. Warm fresh whole blood transfusion for severe hemorrhage: U.S. military and potential civilian applications. *Crit Care Med.* 2008 Jul;36(7 Suppl):S340-5. doi: 10.1097/CCM.0b013e31817e2ef9. PMID: 18594261.

47. Schoeber NHC, Linders M, Binkhorst M, De Boode WP, Draaisma JMT, Morsink M, et al. Healthcare professionals' knowledge of the systematic ABCDE approach: a cross-sectional study. *BMC Emerg Med.* 2022 Dec 12;22(1):202. doi: 10.1186/s12873-022-00753-y. PMID: 36510149; PMCID: PMC9743501.

48. Butler FK. Two Decades of Saving Lives on the Battlefield: Tactical Combat Casualty Care Turns 20. *Mil Med.* 2017 Mar;182(3):e1563-e1568. doi: 10.7205/MILMED-D-16-00214. PMID: 28290925.

49. Rajendran G, Mahalingam S, K A, G E, B N, Ayyan SM, Nathan B. The ABCDE (Avoid Shaming/Personal Opinions, Build a Rapport, Choose a Communication Approach, Develop a Debriefing Content, Ensure the Ergonomics of Debriefing) Approach: A Simplified Model for Debriefing During Simulation in Emergency Medicine.

Cureus. 2023 Feb 2;15(2):e34569. doi: 10.7759/cureus.34569. PMID: 36883075; PMCID: PMC9985545.

50. Dopelt K, Shevach I, Vardimon OE, Czabanowska K, De Nooijer J, Otok R, et al. Simulation as a key training method for inculcating public health leadership skills: a mixed methods study. *Front Public Health.* 2023 Jul 6;11:1202598. doi: 10.3389/fpubh.2023.1202598. PMID: 37483956; PMCID: PMC10359821.

51. Jogerst KM, Cassidy DJ, Coe TM, Monette D, Sell N, Eurboonyanum C, et al. Interprofessional Trauma Team Training: Leveraging Each Specialties' Expertise to Teach Procedural-Based Skills. *J Surg Educ.* 2022 Nov-Dec;79(6):e273-e284. doi: 10.1016/j.jsurg.2022.09.010. Epub 2022 Oct 23. PMID: 36283921.

52. Green RS. Trauma team leadership in Canada: present and future. *CJEM.* 2023 Dec;25(12):929-930. doi: 10.1007/s43678-023-00618-8. PMID: 38060162.

53. Fernandez R, Rosenman ED, Olenick J, Misisco A, Brol-liar SM, Chipman AK, et al. Simulation-Based Team Leadership Training Improves Team Leadership During Actual Trauma Resuscitations: A Randomized Controlled Trial. *Crit Care Med.* 2020 Jan;48(1):73-82. doi: 10.1097/CCM.0000000000004077. PMID: 31725441.

54. Walker M, d'Arville A, Lacey J, Lancman B, Moloney J, Hendel S. Mass casualty, intentional vehicular trauma and anaesthesia. *Br J Anaesth.* 2022 Feb;128(2):e190-e199. doi: 10.1016/j.bja.2021.08.030. Epub 2021 Oct 13. PMID: 34654520.

55. Khajehaminian MR, Ardalan A, Keshtkar A, Hosseini Borou-jeni SM, Nejati A, Ebadati E OME, et al. A systematic literature review of criteria and models for casualty distribution in trauma related mass casualty incidents. *Injury.* 2018 Nov;49(11):1959-1968. doi: 10.1016/j.injury.2018.09.005. Epub 2018 Sep 6. PMID: 30220633.

56. Rush SC, Lauria MJ, DeSoucy ES, Koch EJ, Kamler JJ, Remley MA, et al. Rethinking Prehospital Response to Mass Casualty Events: Move, Treat, and Transport. *J Spec Oper Med.* 2024 Oct 2;24(3):24-29. doi: 10.55460/X38F-P3RH. PMID: 39271298.

Отримано/Received 02.02.2026

Рецензовано/Revised 11.02.2026

Прийнято до друку/Accepted 20.02.2026

Information about authors

Olha Yehorenko, Assistant, Department of Simulation Medical Technologies, Odesa National Medical University, Odesa, Ukraine; e-mail: olga.yegorenko@onmedu.edu.ua; <https://orcid.org/0000-0002-1464-9690>

Oleksandr Rohachevskyi, Doctor of Economic Sciences, PhD in Medicine, Associate Professor, Head of the Department of Simulation Medical Technologies, Odesa National Medical University, Odesa, Ukraine; e-mail: oleksandr.rohachevskyi@onmedu.edu.ua; <https://orcid.org/0000-0002-8063-258X>

Mykhailo Pervak, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Simulation Medical Technologies, Odesa National Medical University, Odesa, Ukraine; e-mail: mykhailo.pervak@onmedu.edu.ua; phone: +380 (63) 593-08-40; <https://orcid.org/0000-0002-0360-5756>

Serhii Lunko, Assistant, Department of Simulation Medical Technologies, Odesa National Medical University, Odesa, Ukraine; e-mail: sergij.lunko@onmedu.edu.ua; <https://orcid.org/0009-0008-8805-8309>

Oleksii Valda, PhD in Medicine, Assistant, Department of Simulation Medical Technologies, Odesa National Medical University, Odesa, Ukraine; e-mail: oleksii.valda@onmedu.edu.ua; <https://orcid.org/0009-0002-6699-1436>

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

Information about funding. This research was conducted as part of the initiative scientific work of the Department of Simulation Medical Technologies of Odesa National Medical University: "Research on the impact of virtual modeling and simulation, as mechanisms for acquiring professional competence, on the quality of education and degree of qualification of healthcare specialists to ensure patient safety and correction of educational technology methods in undergraduate, postgraduate, and lifelong education", State Registration No. 0122U200307.

Acknowledgments. The authors would like to thank the staff of the Department of Simulation Medical Technologies of Odesa National Medical University for their methodological assistance in developing the training concept for the xABCDE algorithm.

AI Use Statement. The NotebookLM AI platform by Google was utilized as an auxiliary tool for structuring and analyzing bibliographic data. All AI-analysed content underwent complete authorial verification for accuracy and compliance with scientific facts.

Authors' contribution. Yehorenko O.S. — research concept and design, collection and systematization of materials, preparation of tables; Rohachevskyi O.P. — research concept and design, general scientific supervision; Pervak M.P. — systematic literature search in international databases, analysis and synthesis of results, writing and formatting of the manuscript; Lunko S.G. — analysis of the obtained data, critical review of the manuscript; Valda V.V. — technical data processing, verification of bibliographic references.

O.S. Yehorenko, O.P. Rohachevskyi, M.P. Pervak, S.H. Lunko, O.V. Valda
Odesa National Medical University, Odesa, Ukraine

The xABCDE algorithm in emergency medicine: international experience, adaptation for Ukraine and simulation training

Abstract. Background. The global standard for primary assessment of trauma patients has undergone fundamental changes under the influence of evidence-based military medicine. The xABCDE approach (“hemorrhage first”) based on the MARCH and TCCC protocols, has been officially integrated into the 11th edition of the ATLS guidelines (2025). In Ukraine, the full-scale war has effectively blurred the distinction between military and civilian trauma, as civilians frequently sustain blast and shrapnel injuries. Despite this, many Ukrainian civilian protocols still adhere to the outdated ABCDE model in which the airway is the first priority, creating a risk of preventable mortality from bleeding. This study aims to conduct a comparative analysis of civilian ABCDE and the modern xABCDE schemes, taking into account international experience and the realities of the war in Ukraine, to develop recommendations for the unification of protocols and their implementation in the simulation-based training system. **Materials and methods.** This study employed a systematic literature review methodology. The search encompassed databases such as Scopus, Web of Science, MEDLINE (PubMed), The Cochrane Library, and Google Scholar for publications up to 2025. Additionally, the analysis included official guidelines from the American College of Surgeons, American Heart Association, Resuscitation Council UK, and the Ministry of Health of Ukraine. Inclusion criteria focused on systematic reviews, meta-analyses, and original clinical trials regarding trauma algorithm modifications. **Results.** The analysis confirmed a global paradigm shift toward the xABCDE

(eXsanguinating hemorrhage first) sequence. Consequently, the study identified that under modern conflicts, over 50 % of preventable trauma deaths result from massive external bleeding, which kills faster than airway obstruction. Moreover, data from Ukraine demonstrated that civilian injury patterns following missile strikes mirror combat trauma, characterized by a predominance of extremity injuries. As a result, the traditional A-B-C prioritization leads to fatal delays in life-saving maneuvers like tourniquet application. The critical appraisal of the Ukrainian regulatory framework revealed a significant gap: while military and first-aid rules prioritize hemorrhage control, the primary civilian “Polytrauma” protocol (Order No. 34) remains airway-oriented. Furthermore, the study established that simulation-based training provides the most effective methodology for deconstructing ingrained medical habits. For example, the proposed modular simulation curriculum allows healthcare providers to automate the “x” step under high-stress conditions, which can significantly reduce the time to stop bleeding. In summary, the transition to xABCDE is not only a medical, but also a strategic step to reduce the mortality rate in trauma in Ukraine. **Conclusions.** The study demonstrated the urgent need to standardize the xABCDE algorithm as the single primary assessment protocol in Ukraine for all trauma categories. Moreover, simulation training serves as the crucial tool for the rapid implementation of these changes.

Keywords: emergency medicine; medical simulation; xABCDE; hemorrhage control; review; ATLS 11

Пліс М.О., Царьов О.В.

Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, Україна

Швидкість післяопераційного відновлення після робот-асистованих хірургічних втручань залежно від варіанта анестезії

Резюме. Актуальність. В умовах активного впровадження роботизованої хірургії та концепції прискореного відновлення після операції (ERAS) зростає значення оптимізації періопераційного ведення пацієнтів. Одним із ключових чинників, що впливає на швидкість пробудження, можливість ранньої мобілізації та тривалість госпіталізації, є вибір методу загальної анестезії. Незважаючи на широке застосування як інгаляційної анестезії севофлураном, так і тотальної внутрішньовенної анестезії пропофолом (ТВВА), дані щодо їх порівняльного впливу на післяопераційне відновлення при робот-асистованих втручаннях залишаються обмеженими. **Мета:** провести порівняльну оцінку показників післяопераційного відновлення у пацієнтів, яким виконано робот-асистовані оперативні втручання, залежно від варіанта анестезії. **Матеріали та методи.** Дослідження проведене у 2022–2024 роках, охопило 81 пацієнта після робот-асистованих оперативних втручань із використанням системи da Vinci. Залежно від методу анестезії сформовано дві групи: група 1 — інгаляційна анестезія севофлураном ($n = 45$) та група 2 — тотальна внутрішньовенна анестезія пропофолом ($n = 36$). Групи були порівнянними за демографічними показниками та анестезіологічним ризиком (ASA). Оцінювали показники раннього післяопераційного відновлення, зокрема час до екстубації, активізації, тривалість перебування у відділенні інтенсивної терапії та стаціонарі. Статистичний аналіз виконували з використанням непараметричних методів, рівень значущості приймали $p < 0,05$. **Результати.** Встановлено, що тривалість оперативного втручання була вірогідно більшою у групі ТВВА (6 год [4; 5]) порівняно з групою інгаляційної анестезії (5 год [4; 5]; $p < 0,01$). Найбільш виражені відмінності між групами виявлено за показниками раннього післяопераційного відновлення. У пацієнтів, яким застосовували севофлуран, час до екстубації був значно коротшим — 6 хв [5; 7] проти 18 хв [16; 19] у групі ТВВА ($p < 0,01$). Також у цій групі відзначено швидшу післяопераційну активізацію — 10 год [9; 10] проти 12,5 год [12; 14] ($p < 0,01$), скорочення тривалості перебування у відділенні інтенсивної терапії — 18 год [16; 19] проти 20,5 год [19,8; 22] ($p < 0,01$) та зменшення загальної тривалості госпіталізації — 7 днів [7; 7] проти 8 днів [8; 9] ($p < 0,01$). **Висновки.** Інгаляційна анестезія севофлураном при робот-асистованих оперативних втручаннях забезпечує більш швидке та прогнозоване післяопераційне відновлення порівняно з тотальною внутрішньовенною анестезією пропофолом. Вона асоціюється зі скороченням часу до екстубації, ранньою мобілізацією, зменшенням тривалості перебування у відділенні інтенсивної терапії та загальної госпіталізації. Отримані результати підтверджують доцільність використання севофлурану як методу вибору в умовах роботизованої хірургії та відповідають сучасним принципам ERAS, маючи також важливі організаційні й економічні переваги.

Ключові слова: анестезія; мінімально інвазивна хірургія; регіонарна анестезія; періопераційні ризики; безпека пацієнтів; анестезіологія

Вступ

З розвитком сучасної медицини та новітніх технологій зростають і вимоги пацієнтів щодо ефективності, якості та безпечності надання медичних послуг. Особливо це стосується хірургічної служби. Саме тому сьогодні є дуже актуальними протоколи ведення хворих, що передбачають мінімізацію хірургічного та анестезіологічного стресу, раннє відновлення та скорочення тривалості стаціонарного лікування [1, 2].

Роботизована хірургія є одним з найперспективніших напрямів, що активно розвивається і постійно розширює показання до застосування. Завдяки технічним перевагам роботизованих хірургічних систем, зокрема поліпшеній хірургічній точності, високоякісній візуалізації та ергономіці, стало можливим безпечно та ефективно виконання оперативних втручань у складних анатомічних зонах з мінімальними розрізами [3, 4].

Порівняно з класичною лапароскопією використання роботизованих систем допомагає зменшити потребу у гемотрансфузії, скоротити тривалість перебування у стаціонарі, частоту 30-денних ускладнень та повторних госпіталізацій. Коротший термін госпіталізації знижує ризик внутрішньолікарняних інфекцій, сприяє швидшому фізичному відновленню та психоемоційному комфорту пацієнтів. Як наслідок, швидше одужання зменшує потребу у догляді, знижує навантаження на профільні відділення, що має значимий соціально-економічний ефект [5–8].

Впровадження до роботизованої хірургії програми прискореного відновлення після операції (ERAS) є перспективним підходом, спрямованим на зменшення операційної травми, оптимізацію періопераційного ведення та прискорення функціонального відновлення пацієнтів у післяопераційному періоді [4].

Критеріями успішного періопераційного ведення є швидке пробудження, рання мобілізація, скорочення госпіталізації, що, зокрема, залежить від обраної анестезіологічної стратегії [3, 9, 10].

Одним із центральних принципів концепції прискореного відновлення після операції є рання післяопераційна мобілізація, що сприяє профілактиці тромбоемболічних, легеневих ускладнень та поліпшує функцію шлунково-кишкового тракту. А також, за даними сучасних досліджень, має позитивний вплив не тільки на клінічні результати пацієнтів, а й на ефективність використання ресурсів системи охорони здоров'я [2, 9, 11].

Ефективний контроль болю в післяопераційному періоді є визначальним чинником ранньої мобілізації пацієнтів та зниження ризику розвитку ускладнень. Використання мультимодальної аналгезії з опіоїд-лімітуючою стратегією у поєднанні з регіонарними методами забезпечує досягнення оптимальних клінічних результатів [12, 13].

Невід'ємною складовою оптимізації післяопераційного менеджменту є вибір методу загальної анестезії, який визначає час пробудження та екстубації, а отже — можливість ранньої активізації та скорочення тривалості перебування у відділенні інтенсивної терапії та стаціонарі в цілому. Найбільш поширеними методами загального анестезіологічного забезпечення є тотальна

внутрішньовенна анестезія (ТВВА) з використанням пропофолу та інгаляційна анестезія севофлураном, проте дані щодо їх впливу на швидкість післяопераційного відновлення після робот-асистованих оперативних втручань залишаються обмеженими та потребують подальшого вивчення [14–16].

Таким чином, з огляду на впровадження роботизованих систем у повсякденну практику, виникає потреба в оптимізації протоколів ведення пацієнтів під час та після робот-асистованих оперативних втручань, при цьому вибір методу анестезії набуває особливого значення. Його вплив на швидкість пробудження, можливість ранньої мобілізації та тривалість госпіталізації обумовлює актуальність проведення порівняльної оцінки показників післяопераційного відновлення у пацієнтів після робот-асистованих оперативних втручань залежно від обраної анестезіологічної стратегії.

Мета дослідження: провести порівняльну оцінку показників післяопераційного відновлення у пацієнтів, яким виконано робот-асистовані оперативні втручання, залежно від варіанта анестезії.

Матеріали та методи

У дослідження було включено 81 пацієнта, яким проводилось робот-асистоване оперативне втручання за допомогою хірургічної системи da Vinci. Робота проведена на базі ТОВ «ЕКО ДНІПРО», клініка Medical Plaza, м. Дніпро, у період 2022–2024 років.

Дослідження проводилось відповідно до принципів біоетики, викладених у Гельсінській декларації «Етичні принципи медичних досліджень за участю людей» та «Загальній декларації про біоетику та права людини» (ЮНЕСКО). Усі пацієнти або їх офіційні представники надали інформовану згоду на участь у дослідженні та на оприлюднення його результатів.

У дослідженні вивчалися такі показники: етап докінгу, тривалість оперативного втручання, тривалість анестезіологічного забезпечення, час до екстубації, час до активізації, тривалість перебування у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії та тривалість перебування у стаціонарі.

Усіх учасників дослідження було розподілено на дві групи залежно від методу анестезіологічного забезпечення: група 1 — інгаляційна анестезія севофлураном, група 2 — тотальна внутрішньовенна анестезія пропофолом.

Обстежені пацієнти мали рівномірний розподіл за статтю, індексом маси тіла та оцінкою анестезіологічного ризику за шкалою ASA (табл. 1).

За 12 годин до операції з метою предопераційної тромбoproфілактики всім пацієнтам було призначено еноксапарин 0,4 мл. Робот-асистовані хірургічні втручання пацієнтам обох груп проводились в умовах загальної анестезії та штучної вентиляції легень. Індукція в анестезію проводилась пропофолом з розрахунку 1,5–2 мг/кг болюсно, фентанілом 0,005% внутрішньовенно по 2–4 мл, м'язова релаксація — атракуріум бесилат 0,5–0,6 мг/кг болюсно, мідазолам 5 мг внутрішньовенно.

У пацієнтів групи 1 застосовували анестезіологічне забезпечення севофлураном. Потік свіжої газової суміші

1 л/хв. Цільова концентрація севофлурану обиралась відповідно до показників системи «Мультигаз» з оцінкою МАК 0,7–1,0.

У пацієнтів групи 2 застосовували тотальну внутрішньовенну анестезію пропофолом через перфузор зі швидкістю 2,5–4 мг/кг/год.

Пацієнтам обох груп встановлювали епідуральний катетер з метою післяопераційної аналгезії введенням 0,25% розчину лонгокаїну.

Інтраопераційний моніторинг в обох дослідних групах включав: неінвазивне визначення артеріального тиску, частоти серцевих скорочень, ЕКГ, показників температури тіла, SpO₂, EtCO₂, глибини анестезії за допомогою BIS-монітора, оцінку нервово-м'язової блокади за допомогою TOF-монітора.

У післяопераційному періоді, крім епідуральної аналгезії, пацієнти обох груп отримували базове знеболювання, яке передбачало введення парацетамолу 1000 мг та декскетопрофену 50 мг.

Обробку даних і статистичний аналіз проводили за допомогою пакетів програм Libreoffice та R (версія 4.4.2). Оцінку типу розподілу кількісних даних проводили за допомогою тесту Шапіро — Уїлка. Враховуючи, що переважна більшість кількісних даних мала відмінний від нормального тип розподілу, були використані методи непараметричної статистики. Для опису кількісних даних використовували медіану та міжквартильний розмах (Me [25 %; 75 %]), а порівняння кількісних даних між групами проводили за допомогою тесту Манна — Уїтні.

Критичне значення *p* при перевірці статистичних гіпотез було прийнято < 0,05.

Результати

Проведений аналіз тривалості основних етапів під час робот-асистованих оперативних втручань показав, що час під'єднання роботизованої системи у групі 1 становив 75 хв [45; 85], тоді як у групі 2 — 80 хв [45; 85], без вірогідної різниці між групами (*p* = 0,16). Однак треба зазначити, що етап докінгу та його тривалість обумовлені технічними параметрами самого робота, особливостями хірургічного доступу та організаційними аспектами, а не методом анестезії.

При оцінці тривалості безпосередньо самого оперативного втручання було виявлено, що у групі 1, у якій застосовувалась інгаляційна анестезія, тривалість операції становила 5 годин [4; 5], у групі з тотальною внутрішньовенною анестезією пропофолом — 6 годин [4; 5] (*p* < 0,01). Більша тривалість оперативного втручання

могла бути асоційована з повільнішим темпом післяопераційного відновлення пацієнтів.

У групі 1 середній час тривалості анестезії становив 6 год [4; 6], у групі 2 — 6 год [5; 6] (*p* = 0,06). Відзначено тенденцію до більшої тривалості анестезії у групі 2, що пов'язано з довшою тривалістю хірургічного етапу.

Найбільш суттєві відмінності між групами були виявлені при аналізі показників раннього післяопераційного відновлення. У пацієнтів групи 1 час до екстубації становив 6 хв [5; 7], тоді як у пацієнтів групи 2 — 18 хв [16; 19], виявлена різниця між групами була вірогідною (*p* < 0,01) (рис. 1), що вказувало на більш швидке відновлення спонтанного дихання та свідомості при проведенні інгаляційної анестезії севофлураном.

У групі пацієнтів з інгаляційною анестезією час до активізації був вірогідно меншим (*p* < 0,01) та становив 10 год [9; 10] порівняно з групою із застосуванням ТВВА — 12,5 год [12; 14]. Таким чином, інгаляційна анестезія севофлураном створює умови для більш швидкого післяопераційного функціонального відновлення, що обумовлює можливість ранньої мобілізації.

Тривалість перебування у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії у групі 1 становила 18 годин [16; 19], тоді як у групі 2 — 20,5 години [19,8; 22], виявлена різниця була вірогідною (*p* < 0,01) (рис. 2). Це вказує на швидшу стабілізацію та переведення у профільне відділення пацієнтів, у яких методом вибору була інгаляційна анестезія.

Тривалість перебування у стаціонарі була вірогідно коротшою (*p* < 0,01) у пацієнтів групи 1 і становила 7 днів [7; 7], натомість у пацієнтів групи 2 — 8 днів [8; 9], що вказує на збільшення тривалості стаціонарного лікування у пацієнтів після ТВВА (рис. 3).

Наведені дані свідчать, що при робот-асистованих оперативних втручаннях найбільш оптимальним методом вибору є інгаляційна анестезія севофлураном, оскільки вона обумовлює більш швидке відновлення у післяопераційному періоді.

Обговорення

Отримані результати дослідження свідчать про те, що вибір методу анестезії під час роботизованих оперативних втручань може суттєво впливати на швидкість післяопераційного відновлення та тривалість госпіталізації.

Збільшення тривалості оперативного втручання у групі, у якій варіантом анестезії була ТВВА пропофолом, має важливе значення і може бути одним з чинників, що впливають на післяопераційне відновлення. Це пов'язано з довшим пневмоперитонеумом та перебу-

Таблиця 1. Загальноклінічні характеристики пацієнтів у дослідженні

Показник	Усі пацієнти (n = 81)	Група 1 (n = 45)	Група 2 (n = 36)	p
Стать: жіноча, n (%)	11 (13,6)	8 (17,8)	3 (8,3)	0,22
Стать: чоловіча, n (%)	70 (86,4)	37 (82,2)	33 (91,7)	
ASA	3,0 [2,0; 3,0]	3,0 [2,0; 3,0]	3,0 [2,0; 3,0]	0,76
Вік, роки	62,0 [58,0; 65,0]	63,0 [60,0; 65,0]	60,0 [55,8; 65,2]	0,06
IMT, кг/м²	29,0 [28,0; 31,0]	29,0 [28,0; 31,0]	29,0 [28,0; 30,0]	0,98

ванням пацієнта у положенні Тренделенбурга, що може посилювати негативний патофізіологічний вплив цих чинників на гемодинаміку, газообмін, внутрішньочерепний та внутрішньоочний тиск. Однак слід зазначити, що тривалість оперативного втручання пов'язана в першу чергу з особливостями основного захворювання, типом хірургічного втручання та досвідом хірургічної команди, тому цей показник повинен розглядатися лише як додатковий чинник впливу на швидкість відновлення.

Відповідно до сучасних поглядів і стратегії ERAS швидкість пробудження та відновлення спонтанного дихання є одними з ключових маркерів оцінки ефективності анестезіологічного супроводу. У цьому контексті час екстубації, який у пацієнтів групи 1 був значно коротшим, є важливим клінічно значимим показником, оскільки скорочення тривалості штучної вентиляції забезпечує зниження респіраторних ускладнень і швидшу активізацію.

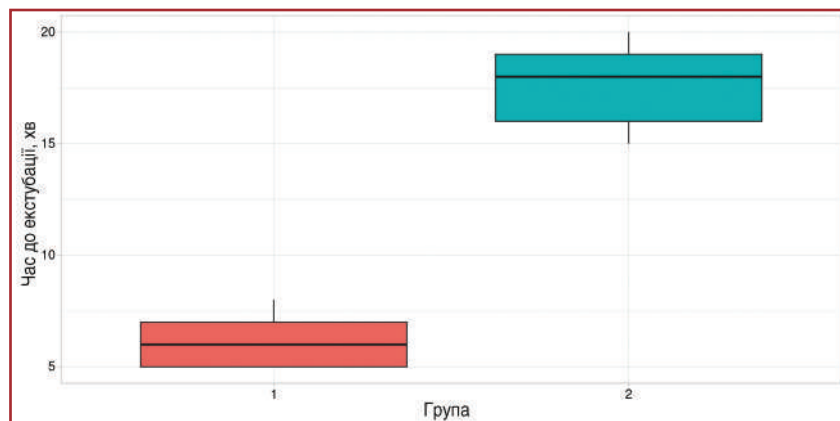


Рисунок 1. Час до екстубації залежно від варіанта анестезіологічного забезпечення

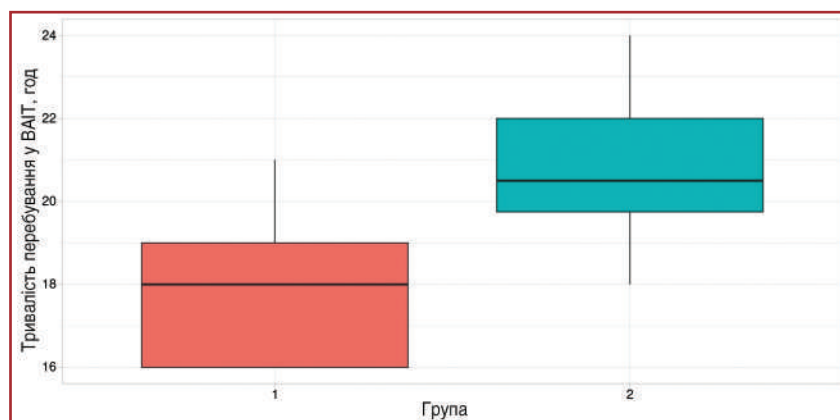


Рисунок 2. Тривалість перебування у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії після робот-асистованих оперативних втручань залежно від варіанта анестезіологічного забезпечення

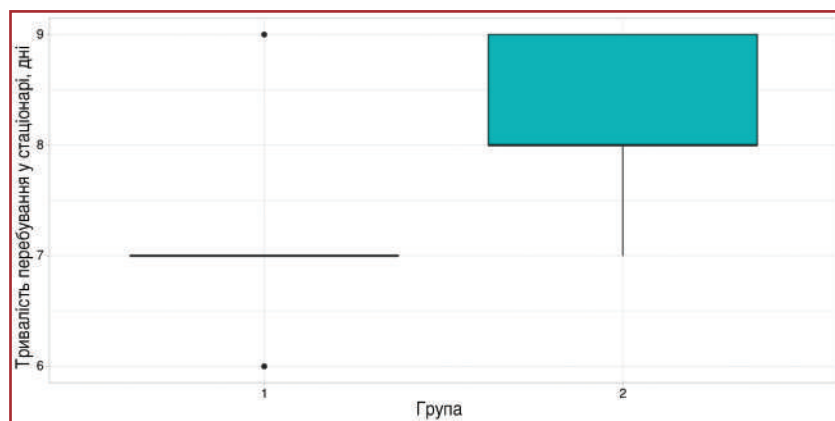


Рисунок 3. Тривалість перебування у стаціонарі після робот-асистованих оперативних втручань залежно від варіанта анестезіологічного забезпечення

Рання активізація у групі 1 відбувалася вірогідно швидше, знижуючи ризик розвитку тромбоемболічних ускладнень, застійних явищ у легенях та сприяючи нормалізації функціонування шлунково-кишкового тракту. Скорочення часу перебування у відділенні інтенсивної терапії у групі інгальційної анестезії вказує на швидше відновлення та стабілізацію вітальних функцій. Також у пацієнтів групи 1 вірогідно коротшою була тривалість стаціонарного лікування, що відображає сукупний ефект швидшого пробудження, ранньої активізації та скорочення інтенсивного післяопераційного лікування.

Ці три показники свідчать про кращу керованість і прогнозованість перебігу післяопераційного періоду у групі пацієнтів, яким була застосована інгальційна анестезія севофлураном. Варто підкреслити важливе організаційне значення, що полягає у зниженні навантаження на ресурси відділення інтенсивної терапії, хірургії та скорочує загальні витрати на лікування.

Висновки

1. Інгальційна анестезія севофлураном при робот-асистованих оперативних втручаннях забезпечує більш швидке раннє післяопераційне відновлення порівняно з групою пацієнтів із застосуванням тотальної внутрішньовенної анестезії пропофолом, що характеризувалося значно коротшим часом до екстубації — 6 хв [5; 7] проти 18 хв [16; 19] ($p < 0,01$), а також швидшою післяопераційною активізацією — 10 год [9; 10] проти 12,5 год [12; 14] відповідно ($p < 0,01$).

2. Анестезія севофлураном асоціюється зі скороченням тривалості перебування пацієнтів у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії — 18 год [16; 19] у групі інгальційної анестезії проти 20,5 год [19,8; 22] у групі із ТВВА ($p < 0,01$), а також зі зменшенням загальної тривалості госпіталізації — 7 днів [7; 7] проти 8 днів [8; 9] ($p < 0,01$),

що вказувало на швидшу стабілізацію вітальних функцій та більш прогнозований перебіг післяопераційного періоду.

3. Отримані результати вказують на доцільність використання інгаляційної анестезії севофлураном як методу вибору при робот-асистованих оперативних втручаннях, оскільки вона відповідає принципам ERAS, поліпшує клінічні результати та має важливі організаційні й економічні переваги завдяки оптимізації використання ресурсів стаціонару.

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

Інформація про фінансування. Робота є фрагментом наукової роботи кафедри анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів ФПО Дніпровського державного медичного університету «Розробка та удосконалення технологій підвищення безпеки анестезії, лікування болю та індивідуалізованої інтенсивної терапії у пацієнтів в критичних станах», номер державної реєстрації 0123U104848.

Внесок авторів. Пліс М.О. — збір даних, аналіз та інтерпретація даних, написання статті; Царьов О.В. — концепція та дизайн дослідження, написання висновків, редагування статті, остаточне затвердження статті.

Список літератури

1. Jia Z, Cai RZ, Zhao CC, Zhou B, Tan ZM. [Impacts of different anesthetic protocols on the speed and quality of postoperative resuscitation in patients undergoing painless gastroscopy]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 2024;104(31):2943-2948. doi: 10.3760/cma.j.cn112137-20240126-00203.
2. Ljungqvist O, Scott M, Fearon KC. Enhanced Recovery After Surgery: A Review. *JAMA Surg*. 2017;152(3):292-298. doi: 10.1001/jamasurg.2016.4952.
3. Paek J, Lim PC. Enhanced Recovery after Surgery (ERAS) Protocol for Early Discharge within 12 Hours after Robotic Radical Hysterectomy. *J Clin Med*. 2022;11(4):1122. Published 2022 Feb 20. doi: 10.3390/jcm11041122.
4. Lönnerfors C, Persson J. Can robotic-assisted surgery support enhanced recovery programs? *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2023;90:102366. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2023.102366.
5. Wong C, Beaumont M, Klassen T, McCavour A, Rendon R, Shayegan B. The far-reaching impact of robotic-assisted surgery on healthcare systems. *Healthc Manage Forum*. 2025;38(3):156-165. doi: 10.1177/08404704251327561.
6. Ricciardi R, Seshadri-Kreaden U, Yankovsky A, Dahl D, Auchincloss H, Patel NM, et al. The COMPARE Study: Comparing Perioperative Outcomes of Oncologic Minimally Invasive Laparoscopic, da Vinci Robotic, and Open Procedures: A Systematic Review and Meta-analysis of the Evidence. *Ann Surg*. 2025;281(5):748-763. doi: 10.1097/SLA.0000000000006572.
7. Handa A, Gaidhane A, Choudhari SG. Role of Robotic-Assisted Surgery in Public Health: Its Advantages and Challenges. *Cureus*. 2024;16(6):e62958. doi: 10.7759/cureus.62958.
8. Patel SV, Wiseman V, Zhang L, MacDonald PH, Merchant SM, Barnett KW, et al. The impact of robotic surgery on a tertiary care colorectal surgery program, an assessment of costs and short term outcomes: A Canadian perspective. *Surg Endosc*. 2022;36(8):6084-6094. doi: 10.1007/s00464-022-09059-3.
9. Azhar RA, Bochner B, Catto J, Goh AC, Kelly J, Patel HD, et al. Enhanced Recovery after Urological Surgery: A Contemporary Systematic Review of Outcomes, Key Elements, and Research Needs. *Eur Urol*. 2016;70(1):176-187. doi: 10.1016/j.eururo.2016.02.051.
10. Cassaro F, Impellizzeri P, Maisano G, Romeo C, Arena S. Enhanced recovery after urological reconstructive surgery in pediatric patients: a systematic review and meta-analysis. *Pediatr Surg Int*. 2025;41(1):110. doi: 10.1007/s00383-025-06017-7.
11. Tazreean R, Nelson G, Twomey R. Early mobilization in enhanced recovery after surgery pathways: current evidence and recent advancements. *J Comp Eff Res*. 2022;11(2):121-129. doi: 10.2217/cer-2021-0258.
12. Abitbol J, Cohn R, Hunter S, Rombaldi M, Cohen E, Kessous R, et al. Minimizing pain medication use and its associated costs following robotic surgery. *Gynecol Oncol*. 2017;144(1):187-192. doi: 10.1016/j.ygyno.2016.11.014.
13. Shkolyar E, Shih IF, Li Y, Wong JA, Liao JC. Robot-Assisted Radical Prostatectomy Associated with Decreased Persistent Postoperative Opioid Use. *J Endourol*. 2020;34(4):475-481. doi: 10.1089/end.2019.0788.
14. Schraag S, Pradelli L, Alsaleh AJO, Bellone M, Ghetti G, Chung TL, et al. Propofol vs. inhalational agents to maintain general anaesthesia in ambulatory and in-patient surgery: a systematic review and meta-analysis. *BMC Anesthesiol*. 2018;18(1):162. Published 2018 Nov 8. doi: 10.1186/s12871-018-0632-3.
15. Gong L, Dong C. Early extubation effects on postoperative outcomes in high-risk abdominal surgery based on propensity score matching. *Sci Rep*. 2025;15(1):34406. doi: 10.1038/s41598-025-17380-9.
16. Borracci RA, Ochoa G, Ingino CA, Lebus JM, Grimaldi SV, Gambetta MX. Routine operation theatre extubation after cardiac surgery in the elderly. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2016;22(5):627-632. doi: 10.1093/icvts/ivv409.

Отримано/Received 04.02.2026

Рецензовано/Revised 13.02.2026

Прийнято до друку/Accepted 20.02.2026

Information about authors

Maksym Plis, PhD-student, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Postgraduate Education Faculty, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; e-mail: 602@dmu.edu.ua; <https://orcid.org/0009-0008-2721-4160>

Oleksandr Tsarov, MD, DSc, PhD, Professor, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Postgraduate Education Faculty, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; e-mail: alex.tsarev@dma.dp.ua; phone: +380 (97) 550-04-52; <https://orcid.org/0000-0002-2611-604X>

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

Information about funding. The work was carried out within the framework of the topic of research work of the Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine of the Dnipro State Medical University "Development and improvement of technologies to enhance the safety of anesthesia, pain management, and individualized intensive care in critically ill patients", state registration number 0123U104848.

Authors' contribution. M. Plis — data collection, data analysis and interpretation, article writing; O. Tsarov — conception and design of the study, writing of the conclusions, editing of the article, final approval of the article.

M.O. Plis, O.V. Tsarov

Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

The speed of postoperative recovery after robot-assisted surgical interventions depending on the type of anaesthesia

Abstract. Background. With the active implementation of robotic surgery and enhanced recovery after surgery (ERAS) protocols, optimisation of perioperative patient management has become increasingly important. One of the key factors influencing the speed of emergence, the possibility of early mobilisation, and the length of hospital stay is the choice of general anaesthesia. Despite the widespread use of both inhalational anaesthesia with sevoflurane and total intravenous anaesthesia (TIVA) with propofol, data on their comparative effects on postoperative recovery following robot-assisted procedures remain limited. The purpose was to perform a comparative evaluation of postoperative recovery parameters in patients undergoing robotic surgeries depending on the type of anaesthesia. **Materials and methods.** The study was conducted between 2022 and 2024 and included 81 patients who underwent robot-assisted surgical procedures using the da Vinci system. Patients were divided into two groups according to the anaesthetic technique: group 1 — inhalational anaesthesia with sevoflurane ($n = 45$) and group 2 — TIVA with propofol ($n = 36$). The groups were comparable in terms of demographic characteristics and anaesthesiological risk according to the ASA classification. Early postoperative recovery parameters were assessed, including time to extubation, time to mobilisation, length of stay in the intensive care unit, and total hospital stay. Statistical analysis was performed using

non-parametric methods, with $p < 0.05$ considered statistically significant. **Results.** The duration of surgery was significantly longer in the TIVA group compared to the inhalational anaesthesia group (6 h [4; 5] vs 5 h [4; 5], $p < 0.01$). The most pronounced differences between the groups were observed in early postoperative recovery outcomes. Patients receiving sevoflurane had a significantly shorter time to extubation (6 min [5; 7] vs 18 min [16; 19], $p < 0.01$) and earlier postoperative mobilisation (10 h [9; 10] vs 12.5 h [12; 14], $p < 0.01$). In addition, the length of stay in the intensive care unit (18 h [16; 19] vs 20.5 h [19.8; 22], $p < 0.01$) and total hospital stay (7 days [7; 7] vs 8 days [8; 9], $p < 0.01$) were significantly shorter in the sevoflurane group. **Conclusions.** Inhalational anaesthesia with sevoflurane during robot-assisted surgical procedures provides significantly faster early postoperative recovery compared to TIVA with propofol. It is associated with reduced time to extubation, early mobilization, reduced length of stay in the intensive care unit, and overall hospitalization. The obtained results indicate the appropriateness of using sevoflurane as the anaesthetic technique of choice for robot-assisted surgical procedures, as it aligns with ERAS principles, offering important organisational and economic advantages.

Keywords: anesthesia; minimally invasive surgery; regional anesthesia; perioperative risks; patient safety; anesthesiology

Ali Adil Ajeel

General Directorate of Education Al-Muthanna, Al-Muthanna, Iraq

Oxidative stress, antioxidant status and trace elements in patients with coronary artery disease in Al-Muthanna Governorate (Iraq)

Abstract. Background. The study included determination of the levels of some parameters and antioxidants in serum of patients with coronary artery disease (CAD) compared to healthy people aiming at clarifying the relation among these changes. The measured parameters include: malondialdehyde (MDA), glutathione (GSH), vitamin C, uric acid, total protein, albumin, globulin and some trace elements (chromium (Cr) and selenium (Se)). **Materials and methods.** Serum MDA, GSH, vitamin C, uric acid, total protein, albumin, globulin, Cr and Se were measured in 100 CAD patients (50 male, 50 female) and 100 supposedly healthy subjects (50 male, 50 female). **Results.** Statistical data analysis revealed a significant elevation in the serum levels of MDA and uric acid in patients with CAD compared to control group. The study also showed a significant decrease in the levels of GSH, Cr and Se in serum of patients as compared to control group and for both sexes. On the other hand, a significant decrease was observed in vitamin C, total protein, albumin, with no significant differences in serum globulin in patients versus control group and for both sexes. **Conclusions.** There was no effect of sex on the studied parameters except uric acid. **Keywords:** coronary artery disease; malondialdehyde; vitamin C; glutathione; chromium; selenium

Introduction

CAD is described as blockage or narrowing of the coronary arteries because of atherosclerotic plaque build-up in the intima, causing reduced blood flow and oxygen supply to the myocardium [1, 2]. Plaques comprise inflammatory cells, lipids, and fibrous tissue; their erosion or rupture can trigger thrombosis and acute myocardial infarction (MI) [3].

CAD varies from stable angina and silent ischemia to sudden cardiac death and acute coronary syndromes (ACS) [4, 5], atherosclerosis is the main underlying cause, caused by interacting non modifiable and modifiable factors, non-modifiable such as male sex, age, genetic variants and family history [6, 7], emerging-specific such as elevated lipoprotein(a), HIV infection homocysteine and antiretroviral therapy in people living with HIV [8], conditions that can be changed include high blood pressure, diabetes, dyslipidemia, obesity, cigarette smoking, poor diet, inactivity, chronic inflammation, and psychological stress [9].

These factors promote oxidative stress, lipid accumulation, endothelial dysfunction and inflammation, causing plaque formation and eventual infarction or ischemia [1].

There are several classifications of CAD: by clinical presentation to ACS such as NSTEMI, unstable angina, STEMI acute plaque rupture/erosion with thrombosis [10]

and chronic coronary syndromes such as stable angina or silent ischemia because of fixed atherosclerotic narrowing and supply-demand mismatch [11]. By coronary anatomy/obstruction to obstructive CAD ($\geq 50\%$ stenosis in a major epicardial artery, damaging and impairing flow) [5, 12] and non-obstructive CAD ($< 50\%$ stenosis however ischemia because of vasospasm or microvascular dysfunction, increasingly recognized and linked with non-benign prognosis) [10].

Oxidative stress is described as any disturbance in the balance of antioxidants and pro-oxidants in favor of the latter. Oxidative stress leads to cardiovascular diseases, vascular injury, diabetes and hypertension [13, 14]. Generally increased oxidative stress at the cellular level may result from numerous factors, such as medications, poor diet, infections, trauma, toxins, radiation and cigarette smoke [15]. An imbalance between oxidants and antioxidants to support the oxidants is known as oxidative stress, and it can lead to molecular damage or a disruption in redox signaling and control [16], ventricular tachycardia and fibrillation have been linked to oxidative stress, particularly when the heart's blood supply is momentarily cut off and subsequently reestablished [17].

All of the vital cellular constituents, including DNA, proteins, and membrane lipids, may be harmed by oxidative stress, potentially resulting in cell death. Both of the oxidant

and antioxidant species play a crucial role in regulation of cellular functions and normal metabolism and. Hence, all cells in humans maintain a condition of homeostasis between the oxidant and antioxidant types [18].

In addition, there are many clinical and experimental data offering strong evidence for the involvement of oxidative stress in large number of diseases such as high blood pressure [19], CAD [20], carcinogenesis [21], HF and cardiac conditions such as cardiomyopathies [22]. In another studies, lipid peroxidation inducing changes in membrane structure which ultimately cause ischemic heart disease [23].

Lipid peroxidation is the term for the damage to the lipid membrane caused by free radicals stealing electrons from the lipid, such as the cellular membrane. This usually affects polyunsaturated fatty acids because they have multiple double bonds between the methylene — CH₂ groups in the cellular membrane that have been attacked by reactive oxygen, which leads to the production of free radicals and oxygen [24].

Examples of lipid peroxidation by-products that are used as indicators of lipid peroxidation level include malondialdehyde (MDA), lipid hydroperoxides (LOOHs), 4-hydroxyalkenals (4-HNE), thiobarbituric acid reactive substance (TBARS). Lipid peroxidation rates are directly correlated with MDA, LH TBARS, and 4-HNE [25]. Lipid peroxidation usually occurs in three stages: beginning, spreading, and ending [26].

The initiation phase is associated with the creation of a diene conjugated from the removal of a H— atom by a sufficiently reactive of ROS [27].

The propagation phase includes interplay between molecular oxygen and carbon, creating the hydroperoxide radical that removes H— atoms from other lipid molecules, which in turn results in lipid peroxidation (Fig. 1) [28].

Oxygen reduction results in the production of reactive intermediate molecules, including hydrogen peroxide, super-

oxide anion, hydroxyl radicals, and peroxidative derivatives of polyunsaturated fatty acids (PUFA), including conjugated dienes, malondialdehyde, and lipid hydro peroxides. An elevated level of oxygen-derived chemicals that results in serious, possibly irreversible cell damage is known as oxidative stress [29].

Any substance that may stabilize or deactivate free radicals before they harm cells is referred to as an antioxidant. Humans have evolved extremely sophisticated antioxidant mechanisms, both enzymatic and nonenzymatic, that cooperate and protect the body's organ systems and cells from harm caused by free radicals [30].

Antioxidants can be acquired exogenously as dietary supplements or as a component of a diet, or they might be endogenous. Antioxidants also include some dietary substances that encourage endogenous activity rather than neutralize free radicals. The perfect antioxidant should quench free radicals, bind redox metals at physiologically appropriate amounts, and be easily absorbed. Additionally, it should have a favorable effect on gene expression and function in both the aqueous and membrane domains [30].

Endogenous antioxidants have a crucial role in maintaining optimal cellular functions and hence well-being and systemic health. Nevertheless, in situations that enhance oxidative stress, endogenous antioxidants might be inadequate and dietary antioxidants might be necessary to maintain optimal cellular functions [31].

Depending to their function, the antioxidants are categorized into three types: a) enzymatic antioxidant catalyzing the breakdown of FRs for example catalase, superoxide dismutase (SOD) and glutathione peroxidase (GPx) [32]; b) transferrin (Tf), albumin, and ferritin are examples of preventative antioxidants (sequestration of metal ions) that prevent transition metal ions from participating in the production of FRs [33], and ceruloplasmin-Cu containing has ferroxidase

activity inhibits Fe²⁺ from reacting with H₂O₂ [34]; c) chain breaking antioxidants (scavengers), those which are FRs scavengers for example uric acid, ascorbic acid, vitamin E and bilirubin [33].

Materials and methods

Determination of MDA concentration: an enzyme-linked immunosorbent test (ELISA) kit from China was utilized by Sunlong.

Determination of glutathione concentration: using a modified method [35].

Determination of vitamin C concentration: using the (2,4-dinitrophenylhydrazine) method [36].

Determination of uric acid concentration: using the enzymatic method [37], by kit from BIOLABO, France.

Determination of total protein concentration: using the biuret method [36], by kit from BIOLABO, France.

Determination of albumin level: using the bromocresol green method [38], by kit from BIOLABO, France.

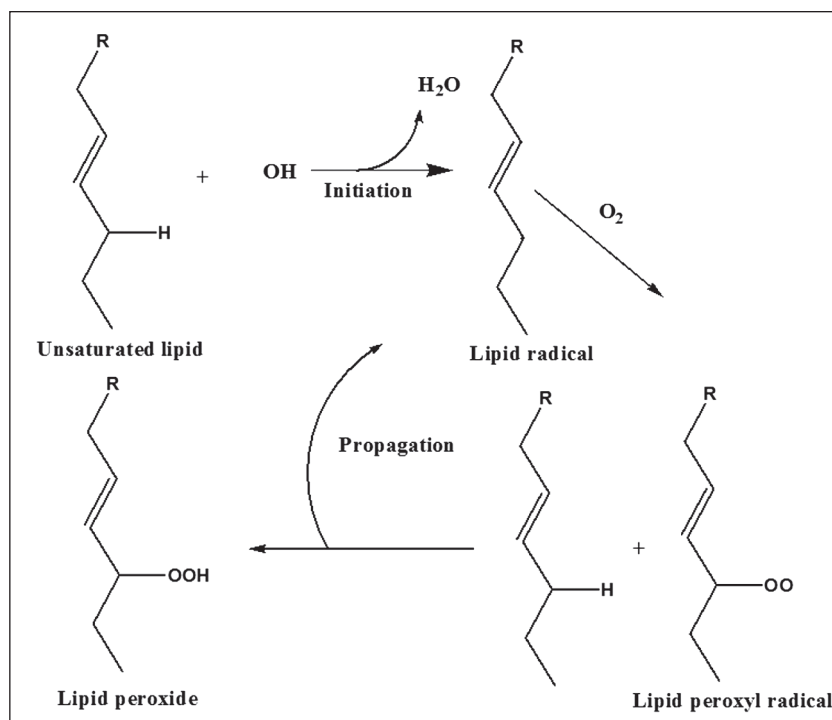


Figure 1. Lipid peroxidation process

Determination of globulin: the following formula was used to estimate the amount of globulin in blood serum [36]:
Conc. globulin = conc. total protein – conc. albumin.

Concentrations of elements: the flame atomic absorption method was used to determine the elemental concentrations in serum samples.

Biochemical study. This study was conducted in specialized private hospitals and laboratories in Al-Muthanna Governorate, Iraq, between January 30, 2023, and January 1, 2025.

The study includes 200 subjects: 100 controls and 100 patients with CAD. They were identified by a professional medical angel. Blood samples were conducted with the consent of the patients in collaboration with the laboratory.

CAD group: 100 patients with CAD (50 males and 50 females) aged 20–60 years.

Exclusion criteria: diabetes, cardiovascular disease, hypo- or hyperthyroidism and pregnancy.

Control group: 100 supposed healthy subjects (50 males and 50 females) aged 20–60 years.

Blood collection: 5 mL were put into a plain tube, allowed to clot at room temperature, and then centrifuged for 10 minutes at 3000 rpm to extract the serum. The serum was then stored at –20 °C for future clinical marker measurements, if not utilized right away.

Statistical analysis. Used in statistical analyzed with Microsoft Excel 2021, the measured markers were expressed as mean ± standard deviations (mean ± SD). Two-way ANOVA test was employed to compare markers in different studied groups. P-values ($P \leq 0.05$) were deemed statistically significant.

Results

Statistical data analysis revealed a significant elevation in the levels of malondialdehyde and uric acid in serum of patients with CAD compared with control group. The study also showed a significant decrease in the levels of glutathione, chromium and selenium in serum of patients in comparison with control groups and for both sexes. On the other hand, significant decrease was observed in levels of vitamin C, total protein, albumin and no significant difference in level of globulin in serum of patients in comparison with control group and for both sexes, there was no effect of sex on the studied parameters except uric acid.

Discussion

Lipid peroxidation, the process by which ROS attack polyunsaturated fatty acids in cell membranes, results in the production of MDA, a reactive aldehyde [39, 40]. In blood vessels and the heart, this primarily occurs in phospholipids of cardiomyocyte and mitochondrial membranes and endothelial membranes, LDL particles [41–43].

Enzymatic and non-enzymatic antioxidants usually detoxify ROS and lipid hydroperoxides. In diabetes, hyperten-

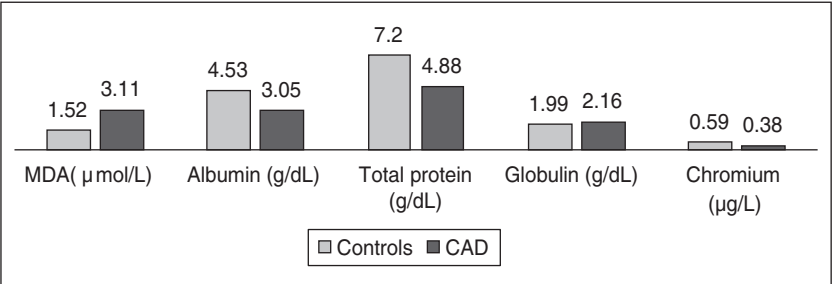


Figure 2. MDA, albumin, total protein, globulin and chromium concentration for studied groups

Table 1. MDA, vitamin C, uric acid concentrations (μmol/L) for studied groups ($P \leq 0.05$), mean ± SD

Group	n	MDA	Vitamin C	Uric acid
Controls	100	1.52 ± 0.81	54.49 ± 1.53	317.04 ± 10.13
CAD	100	3.11 ± 0.67	22.96 ± 1.98	473.34 ± 9.23
LSD		0.64	1.75	8.91

Table 2. Albumin, total protein, globulin and GSH concentrations for studied groups ($P \leq 0.05$), mean ± SD

Group	n	Albumin (g/dL)	Total protein (g/dL)	Globulin (g/dL)	GSH (μmol/L)
Controls	100	4.53 ± 0.39	7.20 ± 0.23	1.99 ± 0.81	340.46 ± 20.25
CAD	100	3.05 ± 0.22	4.88 ± 0.29	2.16 ± 0.12	219.75 ± 18.12
LSD		0.27	0.71	0.42	13.23

Table 3. Selenium and chromium concentrations (μg/L) for studied groups ($P \leq 0.05$), mean ± SD

Group	n	Selenium	Chromium
Controls	100	139.23 ± 12.65	0.59 ± 0.12
CAD	100	109.92 ± 13.97	0.38 ± 0.11
LSD		9.98	0.05

sion, ischemia, heart failure and copper deficiency, these antioxidant systems are overwhelmed or down-regulated, whereas MDA increases, showing a reciprocal relationship between MDA and antioxidants [44, 45].

Mitochondrial dysfunction, ischemia-reperfusion, toxins (e.g., heavy metals, ultrafine particles) and inflammation increase mitochondrial and enzymatic ROS (hydroxyl radical, superoxide, peroxy radicals) [46–48].

ROS abstract a H from polyunsaturated fatty acids, decomposition of these lipid hydroperoxides yields 4-hydroxynonenal (4-HNE) and MDA as diffusible, stable end-products [39].

An increase in MDA is genotoxic and cytotoxic: MAD forms covalent adducts with phospholipids, proteins (such as apoB of LDL, cytoskeletal proteins and contractile) and DNA bases [49], in cardiomyocytes, MDA-related lipid per-

oxidation leads to Ca^{2+} imbalance, membrane rupture, mitochondrial dysfunction and necrosis or regulated death [42, 50].

The results show a decrease in vitamin C, due to its one of the first antioxidants employed to neutralize excess free radicals and ROS [51, 52].

Directly vitamin C donates 1 or 2 electrons to ROS (produced in mitochondria ($\text{O}_2 \cdot^-$, H_2O_2 , $\text{OH} \cdot$)), metabolizing them into less reactive species and oxidized to dehydroascorbic acid (DHA) and the ascorbyl radical [51, 53].

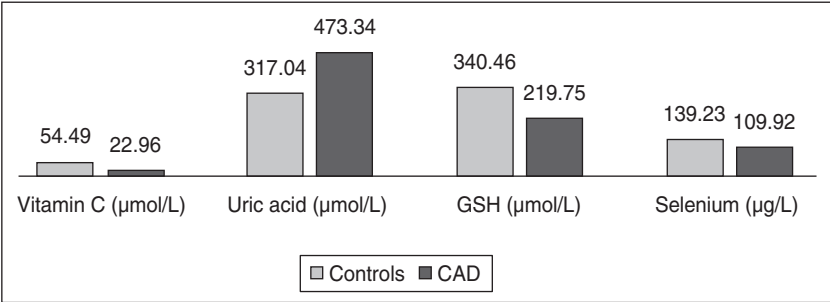


Figure 3. Vitamin C, uric acid, GSH and selenium concentrations for studied groups

Table 4. Concentrations of all parameters depending on sex ($P \leq 0.05$), mean $\pm$ SD

Parameters	Sex	Controls	CAD	LSD
MDA (μmol/L)	Male	1.48 ± 0.79	3.01 ± 0.75	0.48
	Female	1.56 ± 0.95	3.21 ± 0.97	0.43
	LSD	0.87	0.97	
Vitamin C (μmol/L)	Male	55.31 ± 3.22	20.68 ± 6.42	2.12
	Female	53.66 ± 2.76	25.23 ± 8.58	2.38
	LSD	1.25	1.31	
Uric acid (μmol/L)	Male	365.93 ± 18.42	520.15 ± 16.31	4.22
	Female	268.14 ± 12.37	426.53 ± 13.75	7.01
	LSD	5.69	4.77	
Albumin (g/dL)	Male	4.67 ± 0.12	2.86 ± 0.41	0.34
	Female	4.38 ± 0.25	3.24 ± 0.53	0.29
	LSD	0.41	0.46	
Total protein (g/dL)	Male	6.58 ± 0.33	4.13 ± 0.32	0.25
	Female	7.82 ± 0.13	5.63 ± 0.21	0.41
	LSD	0.81	0.36	
Globulin (g/dL)	Male	2.09 ± 0.18	2.18 ± 0.32	0.43
	Female	1.88 ± 0.19	2.13 ± 0.99	0.81
	LSD	0.13	0.09	
GSH (μmol/L)	Male	341.34 ± 35.76	220.18 ± 21.59	22.48
	Female	339.57 ± 33.69	219.32 ± 18.67	20.27
	LSD	14.92	13.65	
Selenium (μg/L)	Male	140.01 ± 9.98	100.83 ± 7.55	14.82
	Female	138.45 ± 14.43	119.02 ± 9.07	13.28
	LSD	14.22	14.49	
Chromium (μg/L)	Male	0.61 ± 0.23	0.42 ± 0.08	0.14
	Female	0.56 ± 0.08	0.33 ± 0.09	0.12
	LSD	0.10	0.09	

In mitochondria of cardiomyocytes, vitamin C scavenges ROS and increases the activity of endogenous antioxidants (GSH, GPx, SOD, catalase), thus restricting membrane damage and lipid peroxidation [51, 54], as a result, under prolonged ROS overproduction (such as cardiopulmonary bypass, ischemia-reperfusion, sepsis, systemic inflammation), vitamin C is quickly oxidized and plasma/tissue levels fall, signifying consumption, not simple lack of intake [55].

The results show a decrease in GSH, due to oxidative stress where GPx detoxify peroxides employing GSH [56].

The decrease in total protein levels in CAD relative to control group is due to a decrease in albumin levels. This is due to albumin constitutes 60 % of the total protein in the blood. The lower serum albumin levels in CAD group relative to control group may be due to albumin is a plasma protein containing a thiol group (–SH). As an antioxidant, it protects the body from the effects of ROS and free radicals. Therefore, it inhibits lipid peroxidation, causing damage to cellular components. Consequently, a decrease in albumin levels causes reduced free radical scavenging and, therefore, increased lipid peroxidation [57, 58].

The results show a decrease in chromium Cr and selenium Se in patients with CAD compared to the control group, in both sexes. decrease of selenium indicates increased use of Se-dependent antioxidant enzymes for example glutathione peroxidase under oxidative stress [59], while decrease of chromium associated with impaired glucose and lipid metabolism, increased urinary loss, and inflammatory consumption, thus promoting to disease progression [60].

Clinical implications and novel pharmacological perspectives

Clinical implications and therapeutic strategies. A severe state of oxidative stress in CAD patients is highlighted by the substantial rise of MDA and uric acid as well as the depletion of GSH, Se, Cr, and vitamin C found in our study. These metabolic changes require new pharmacological strategies that go beyond simple observation.

First, generic antioxidant therapy may not be adequate due to the severe depletion of the selenium-glutathione axis. Alternatively, a focused technique that uses selenium nanoparticles (SeNPs) or particular GSH precursors (such N-acetylcysteine, or NAC) may be a unique way to directly neutralize lipid peroxidation (MDA) and restore the functional capacity of GPx [61, 62].

Second, the higher uric acid levels should be considered a treatment target rather than just a metabolic consequence, as they were the only parameter in our study that was significantly impacted by sex. By reducing serum uric acid levels and preventing the generation of ROS produced during purine metabolism, the use of xanthine oxidase inhibitors (XOIs), such as allopurinol or febuxostat, may provide a dual

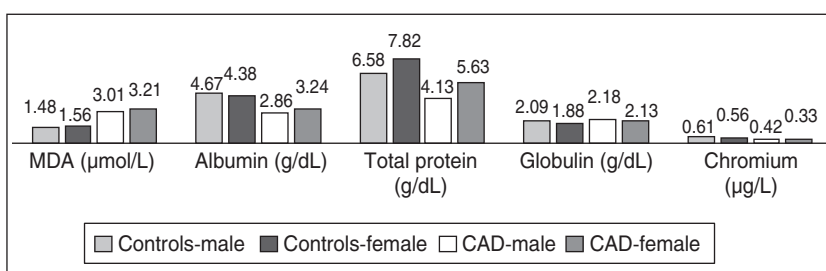


Figure 4. MDA, albumin, total protein, globulin and chromium concentrations for studied groups depending on sex

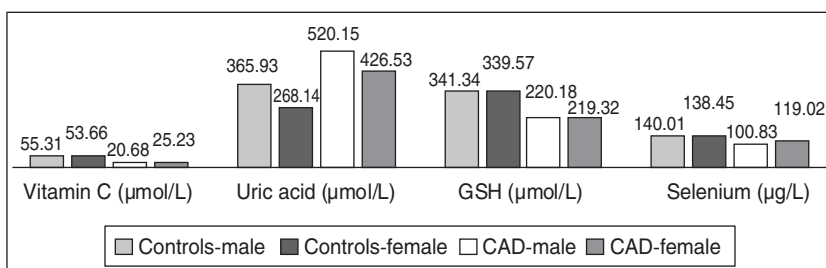


Figure 5. Vitamin C, uric acid, GSH and selenium concentrations for studied groups depending on sex

clinical benefit that improves endothelial function in patients with CAD [63, 64].

Useful advice for acute coronary syndrome. Prophylactic or early delivery of specific antioxidants is essential in the context of ACS, where ischemia-reperfusion damage causes a huge, abrupt oxidative burst. In order to reduce cardiac reperfusion injury, we suggest including intravenous trace element cocktails, notably selenium and vitamin C, during the early care of ACS (for example, before percutaneous coronary intervention). Additionally, as predictive biomarkers to stratify the risk of subsequent cardiovascular events in post-ACS patients and direct more individualized pharmaceutical therapies, routine clinical monitoring of MDA and uric acid levels is strongly advised.

Conclusions

We suggest the following clinical approaches in light of the current findings:

1. To successfully rebuild the antioxidant shield in CAD patients, targeted trace element supplementation (selenium and chromium) customized to each patient's deficient profiles should be used instead of generic multivitamin delivery.
2. Xanthine oxidase inhibitors, such as allopurinol, can be used as an adjuvant cardioprotective treatment to reduce oxidative stress pathways in individuals with hyperuricemic CAD.
3. Guidelines for managing ACS should take into account early adjunctive antioxidant regimens during reperfusion therapy to reduce myocardial damage caused by abrupt ROS bursts.

References

1. Frąk W, Wojtasińska A, Lisińska W, Młynarska E, Franczyk B, Rysz J. Pathophysiology of cardiovascular diseases: new insights into molecular mechanisms of atherosclerosis, arterial hypertension, and coronary artery disease. *Biomedicines*. 2022;10(8):1938.
2. Shao C, Wang J, Tian J, Tang Y. Coronary artery disease: from mechanism to clinical practice. *Coron Artery Dis Ther Drug Discov*. 2020;1-36.

3. Russo M, Gurgoglione FL, Russo A, Rinaldi R, Torlai Tri-
glia L, Foschi M, et al. Coronary artery disease and atherosclerosis in
other vascular districts: Epidemiology, risk factors and atherosclerotic
plaque features. *Life*. 2025;15(8):1226.
4. Agrawal A, Lamichhane P, Eghbali M, Xavier R,
Cook DE, Elsherbiny RM, et al. Risk factors, lab parameters, an-
giographic characteristics and outcomes of coronary artery disease
in young South Asian patients: a systematic review. *J Int Med Res*.
2023;51(8):03000605231187806.
5. Dos Santos CCL, Matharoo AS, Cueva EP, Amin U, Ra-
mos AAP, Mann NK, et al. The influence of sex, age, and race on
coronary artery disease: a narrative review. *Cureus*. 2023;15(10).
6. Pintos-Rodríguez S, Jiménez Díaz VA, Veiga C, Martínez Gar-
cía C, Caamaño Isorna F, Íñiguez Romo A, et al. Coronary artery
disease in very young women: risk factors and prognostic insights from
extended follow-up. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2025;12(2):34.
7. Duggan JP, Peters AS, Trachiotis GD, Antevil JL. Epidemiology
of coronary artery disease. *Surg Clin*. 2022;102(3):499-516.
8. Nweke M, Ibeneme S, Pillay JD, Mshunqane N. Charac-
terization and risk stratification of coronary artery disease in people
living with HIV: a global systematic review. *Front Cardiovasc Med*.
2025;12:1586019.
9. Mujtaba A, Rehman M, Ali Ja, Zafar B, Tammar M, Meh-
mood A, et al. Assessment of risk factors for coronary artery disease
in patients attending a tertiary care hospital: a cross-sectional study.
Insights-Journal Heal Rehabil. 2025;3(3):87-94.
10. Boden WE, De Caterina R, Kaski JC, Bairey Merz N,
Berry C, Marzilli M, et al. Myocardial ischaemic syndromes: a new
nomenclature to harmonize evolving international clinical practice
guidelines. *Eur Heart J*. 2024;45(36):3701-6.
11. Kittleson MM. Chronic coronary artery disease. *Ann Intern
Med*. 2025;178(10):ITC145-60.
12. Luo C, Tong Y. Comprehensive study and review of coronary
artery disease. In: *Second International Conference on Biological En-
gineering and Medical Science (ICBioMed 2022)*. SPIE; 2023. 502-8.
13. Al-Salih RMH, Ali ZM. Relations between Interleukin-6 and
Some Biochemical Parameters in Diabetic Foot Syndrome. *Medico-
Legal Updat*. 2021;21(1).
14. Asmat U, Abad K, Ismail K. Diabetes mellitus and oxidative
stress — A concise review. *Saudi Pharm J*. 2016;24(5):547-53.
15. Oparil S, Zaman MA, Calhoun DA. Pathogenesis of hyperten-
sion. *Ann Intern Med*. 2003;139(9):761-76.
16. Sies H. Oxidative stress: concept and some practical aspects.
Antioxidants. 2020;9(9):852.
17. Wolin MS, Gupte SA. Novel roles for NOX oxidases in cardiac ar-
rhythmia and oxidized glutathione export in endothelial function. Vol. 97,
Circulation research. Lippincott Williams & Wilkins; 2005. 612-4.
18. Poli G, Leonarduzzi G, Biasi F, Chiarotto E. Oxidative stress
and cell signalling. *Curr Med Chem*. 2004;11(9):1163-82.
19. De Champlain J, Wu R, Girouard H, Karas M, El Midaoui A,
Laplanche M, et al. Oxidative stress in hypertension. *Clin Exp Hyper-
tens*. 2004;26(7-8):593-601.
20. Madamanchi NR, Vendrov A, Runge MS. Oxidative stress and
vascular disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2005;25(1):29-38.
21. Pillai CK, Pillai KS. Antioxidants in health. *Indian J Physiol
Pharmacol*. 2002.
22. Sam F, Kerstetter DL, Pimental DR, Mulukutla S, Tabaei A,
Bristow MR, et al. Increased reactive oxygen species production and
functional alterations in antioxidant enzymes in human failing myo-
cardium. *J Card Fail*. 2005;11(6):473-80.
23. Katoch N, Kaur P, Kashyap P, Gupta S, Dahiya RS. Role of
oxidative stress in cardiovascular diseases. *Research Journal of Phar-
maceutical, Biological and Chemical Sciences*. 2013;4(3).
24. Viitala PE, Newhouse IJ, LaVoie N, Gottardo C. The effects
of antioxidant vitamin supplementation on resistance exercise induced
lipid peroxidation in trained and untrained participants. *Lipids Health
Dis*. 2004;3(1):14.
25. LaMonte MJ, Eisenman PA, Adams TD, Shultz BB, Ain-
sworth BE, Yanowitz FG. Cardiorespiratory fitness and coronary heart
disease risk factors: the LDS Hospital Fitness Institute cohort. *Circula-
tion*. 2000;102(14):1623-8.
26. Girotti AW. Mechanisms of lipid peroxidation. *J Free Radic
Biol Med*. 1985;1(2):87-95.
27. Halliwell B, Gutteridge Jm. Oxygen toxicity, oxygen radicals,
transition metals and disease. *Biochem J*. 1984;219(1):1.
28. Young IS, McEneny J. Lipoprotein oxidation and atheroscle-
rosis. *Biochem Soc Trans*. 2001;29(2):358-62.
29. Caimi G, Carollo C, Lo Presti R. Diabetes mellitus: oxidative
stress and wine. *Curr Med Res Opin*. 2003;19(7):581-6.
30. Rahman K. Studies on free radicals, antioxidants, and co-
factors. *Clin Interv Aging*. 2007;2(2):219-36.
31. Matés JM, Pérez-Gómez C, De Castro IN. Antioxidant en-
zymes and human diseases. *Clin Biochem*. 1999;32(8):595-603.
32. Kalpravidh RW, Wichit A, Siritanaratkul N, Fucharoen S.
Effect of coenzyme Q10 as an antioxidant in β -thalassemia/Hb E
patients. *Biofactors*. 2005;25(1-4):225-34.
33. Diplock AT, Charuleux JL, Crozier-Willi G, Kok FJ, Rice-
Evans C, Roberfroid M, et al. Functional food science and defence
against reactive oxidative species. *Br J Nutr*. 1998;80(S1):S77-112.
34. Maltais D, Desroches D, Aouffen M, Mateescu MA, Wang R,
Paquin J. The blue copper ceruloplasmin induces aggregation of newly
differentiated neurons: a potential modulator of nervous system orga-
nization. *Neuroscience*. 2003;121(1):73-82.
35. Ellman GL. Tissue sulfhydryl groups. *Arch Biochem Biophys*.
1959;82(1):70-7.
36. Tietz NW, Andresen BD. Textbook of clinical chemistry. 1986.
37. Burtis CA, Ashwood ER, Tietz NW. Tietz textbook of clinical
chemistry. 1999.
38. Dumas BT, Biggs HG, Arends RL, Pinto PVC. Determination
of serum albumin. In: *Standard methods of clinical chemistry*. Elsevier;
1972. 175-88.
39. Li Pomi F, Gammeri L, Borgia F, Di Gioacchino M, Gange-
mi S. Oxidative Stress and Skin Diseases: The Role of Lipid Peroxida-
tion. *Antioxidants*. 2025;14(5):555.
40. Akbari B, Najafi F, Bahmaei M, Mahmoodi NM, Sher-
man JH. Modeling and optimization of malondialdehyde (MDA) ab-
sorbance behavior through response surface methodology (RSM) and
artificial intelligence network (AIN): An endeavor to estimate lipid
peroxidation by determination of MDA. *J Chemom*. 2023;37(4):e3468.
41. Hadi N, Zaidi IA, Kamal Z, Khan RU, Khan MH, Omair F,
et al. Estimation of Serum Malondialdehyde (a Marker of Oxidative
Stress) as a Predictive Biomarker for the Severity of Coronary Artery
Disease (CAD) and Cardiovascular Outcomes. *Cureus*. 2024;16(9).
42. Sadeghi N, Abedi H, Atashpour S, Etemadi S. Antioxidant
Mechanisms in Myocardial Ischemia: Narrative Review. *Multidiscip
Cardiovasc Ann*. 2023;14(2).
43. Sarhat ER, Mohammed IJ, Mohammed NY, Khairy BS, Has-
san GF. Evaluation of salivary oxidative stress marker (lipid peroxida-
tion), and non-enzymatic antioxidants (vitamin C and vitamin E) in pa-
tients with acute myocardial infarction. *Tikrit J Dent Sci*. 2019;7(1):20-6.

44. Ahmed I, Khan H, Afroz N, Diwayo A, Ahmed J. Serum Oxidative Stress Biomarkers and Antioxidant Enzyme Activity as Predictors of Cardiovascular Risk in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: Oxidative Stress, Antioxidants, and Cardiovascular Risk in T2DM. *Dev Medico-Life-Sciences*. 2025;2(7):16-21.
45. Burgeiro A, Santos D, Fonseca ACRG, Baldeiras I, Leal EC, Moura J, et al. Enhanced Mitochondrial Dynamics and Reactive Oxygen Species Levels with Reduced Antioxidant Defenses in Human Epicardial Adipose Tissue. *Metabolites*. 2025;15(7):481.
46. Al-Lami NJK, Awad NAN, Al-Taher SSH. Clinical study on the relationship between exposure to ultrafine particles (PM_{0.1}) and cardiovascular diseases in petroleum workers. *Toxicol Reports*. 2025;102119.
47. Zhou Z, Zhang Y, Zhao R, Liu D, Xie B, Zhang Q, et al. Mitochondrial Oxidative Stress and Cardiac Dysfunction in TERT Deficient Progeria Mice. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2025;52(12):e70082.
48. Wei T, Wang Q, Chen T, Zhou Z, Li S, Li Z, et al. The possible association of mitochondrial fusion and fission in copper deficiency-induced oxidative damage and mitochondrial dysfunction of the heart. *J Trace Elem Med Biol*. 2024;85:127483.
49. Moronkeji AI, Olaniyan MF. Evaluation of 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine, interleukin-8 and malondialdehyde among patients with cardiovascular diseases in Ibadan, Oyo State. *Sokoto J Med Lab Sci*. 2024;9(2):160-9.
50. Tsikas D, Tsikas SA, Mikuteit M, Ückert S. Circulating and urinary concentrations of malondialdehyde in aging humans in health and disease: review and discussion. *Biomedicines*. 2023;11(10):2744.
51. Zheng H, Xu Y, Liehn EA, Rusu M. Vitamin C as scavenger of reactive oxygen species during healing after myocardial infarction. *Int J Mol Sci*. 2024;25(6):3114.
52. Athanasiou A, Charalambous M, Anastasiou T, Aggeli K, Soteriades ES. Preoperative and postoperative administration of vitamin C in cardiac surgery patients — settings, dosages, duration, and clinical outcomes: a narrative review. *Ann Med Surg*. 2024;86(6):3591-607.
53. Jin S, Kang PM. A systematic review on advances in management of oxidative stress-associated cardiovascular diseases. *Antioxidants*. 2024;13(8):923.
54. Mlynarska E, Biskup L, Możdżan M, Grygorcewicz O, Możdżan Z, Semeradt J, et al. The role of oxidative stress in hypertension: the insight into antihypertensive properties of vitamins A, C and E. *Antioxidants*. 2024;13(7):848.
55. Nsairat H, Lafi Z, Abualsoud BM, Al-Najjar BO, Al-Samyda I, Oriquat GA, et al. Vitamin C as a Cardioprotective Agent Against Doxorubicin-Induced Cardiotoxicity. *J Am Heart Assoc*. 2025;14(16):e042534.
56. Chen TH, Wang HC, Chang CJ, Lee SY. Mitochondrial glutathione in cellular redox homeostasis and disease manifestation. *Int J Mol Sci*. 2024;25(2):1314.
57. De Medina M, Ashby M, Diego J, Pennell JP, Hill M, Schiff ER, et al. Factors that influence serum hyaluronan levels in hemodialysis patients. *ASAIO J*. 1999;45(5):428-30.
58. Czinege M, Ruja F, Nyulas V, Halajiu VB, Nyulas T, Benedek T. Serum albumin concentration and the risk of cardiovascular disease and acute coronary syndrome — a narrative review. *J Cardiovasc Emergencies*. 2025;11(1):11-9.
59. Shimada BK, Alfuraij N, Seale LA. The impact of selenium deficiency on cardiovascular function. *Int J Mol Sci*. 2021;22(19):10713.
60. Ekpenyong CE. Essential trace element and mineral deficiencies and cardiovascular diseases: facts and controversies. *Int J Food Sci Nutr*. 2017;6:53-64.
61. Leszto K, Biskup L, Korona K, Marcinkowska W, Możdżan M, Węgiel A, et al. Selenium as a modulator of redox reactions in the prevention and treatment of cardiovascular diseases. *Antioxidants*. 2024;13(6):688.
62. Dabrowski SA, Sukhorukov VN, Melnichenko AA, Khotina VA, Orekhov AN. The role of selenium in atherosclerosis development, progression, prevention and treatment. *Biomedicines*. 2023;11(7):2010.
63. Ye Y, Liao G, Liu T, Hu X, Chen X, Bai L, et al. Allopurinol for secondary prevention in patients with cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2023;10(9):379.
64. Mackenzie IS, Hawkey CJ, Ford I, Greenlaw N, Pigazzani F, Rogers A, et al. Allopurinol and cardiovascular outcomes in patients with ischaemic heart disease: the ALL-HEART RCT and economic evaluation. *Health Technol Assess*. 2024;28(18):1.

Received 11.03.2026

Revised 20.04.2026

Accepted 04.05.2026

Information about author

Ali Adil Ajeel, Department of Chemistry, General Directorate of Education Al-Muthanna, Al-Muthanna, Iraq; e-mail: aliadilajeel.ch@gmail.com; https://orcid.org/0009-0005-9975-6848

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

Ali Adil Ajeel

General Directorate of Education Al-Muthanna, Al-Muthanna, Iraq

Оксидативний стрес, антиоксидантний статус та рівень мікроелементів у пацієнтів з ішемічною хворобою серця в провінції Аль-Мутанна (Ірак)

Резюме. Актуальність. Дослідження включало визначення рівнів деяких параметрів та антиоксидантів у сироватці крові пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) порівняно зі здоровими людьми з метою з'ясування кореляції між цими зміними. Вимірювані параметри включають: малоновий діальдегід (MDA), глутатіон (GSH), вітамін С, сечову кислоту, загальний білок, альбумін, глобулін і деякі мікроелементи (хром (Cr) та селен (Se)). **Матеріали та методи.** Сироваткові рівні MDA, GSH, вітаміну С, сечової кислоти, загального білка, альбуміну, глобуліну, Cr і Se вимірювали у 100 пацієнтів з ІХС (50 чоловіків, 50 жінок) та 100 умовно здорових осіб (50 чоловіків, 50 жінок). **Результати.** Статистичний аналіз даних виявив

значне підвищення вмісту MDA і сечової кислоти в сироватці крові пацієнтів з ІХС порівняно з контрольною групою. Дослідження також показало суттєве зниження рівнів GSH, Cr та Se в сироватці крові пацієнтів проти контрольної групи і для обох статей. З іншого боку, спостерігалось значне зниження концентрацій вітаміну С, загального білка, альбуміну, тоді як суттєвих відмінностей у рівні глобуліну між пацієнтами та контрольною групою (для обох статей) не виявлено. **Висновки.** Не було виявлено впливу статі на досліджувані показники, за винятком сечової кислоти.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця; малоновий діальдегід; вітамін С; глутатіон; хром; селен

Ясній О.М.¹, Тріщинська М.А.^{1,2}¹Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна²Клінічна лікарня «Феофанія» ДУС, м. Київ, Україна

Вплив гострої та хронічної гіперглікемії на обсяг та локалізацію гострого мозкового інсульту: дані комп'ютерної томографії

Резюме. Актуальність. Гострий мозковий інсульт залишається однією з провідних причин смертності та інвалідизації у світі. Важливу роль у перебігу захворювання відіграють метаболічні порушення, зокрема цукровий діабет та гіперглікемія, які асоціюються з більш тяжким ушкодженням мозкової тканини та гіршими клінічними наслідками. Нейровізуалізація є ключовим інструментом ранньої діагностики гострого мозкового інсульту та визначення подальшої лікувальної тактики. Використання шкал ASPECTS та rs-ASPECTS дозволяє об'єктивно оцінити морфологічні зміни мозкової тканини та прогнозувати клінічний перебіг, що зумовлює актуальність вивчення впливу порушень вуглеводного обміну на характеристики ішемічного інсульту. **Мета:** визначити особливості нейровізуалізаційних змін при гострому мозковому інсульті залежно від стану вуглеводного обміну. **Матеріали та методи.** У проспективне дослідження включено 124 пацієнти з гострим ішемічним інсультом. Залежно від глікемічного статусу сформовано три групи: пацієнти з цукровим діабетом 2-го типу ($n = 63$), з транзиторною гіперглікемією ($n = 31$) та контрольна група без порушень вуглеводного обміну ($n = 30$). Виконано аналіз локалізації ішемічного ураження та оцінку об'єму ішемічного ядра за шкалами ASPECTS та rs-ASPECTS. Статистичну обробку здійснювали з використанням критерію χ^2 , $p < 0,05$ вважали статистично значущим. **Результати.** Розподіл інсульту за судинними басейнами та сегментами артерій не залежав від глікемічного статусу ($p > 0,05$). Найчастіше уражався басейн середньої мозкової артерії з переважанням дистальних сегментів M2 та M3. Виявлено статистично значущі відмінності за показниками ASPECTS ($p < 0,001$). Найвищі середні значення за ASPECTS визначені у групі транзиторної гіперглікемії (9,45), нижчі — у пацієнтів із цукровим діабетом 2-го типу (8,40) та у контрольній групі (8,50). Низькі значення за ASPECTS (≤ 6 балів) спостерігалися переважно при цукровому діабеті 2-го типу. **Висновки.** Глікемічний статус не впливає на топографію ішемічного ураження, однак асоціюється з його об'ємом. Хронічна гіперглікемія при цукровому діабеті 2-го типу пов'язана з більш вираженими ранніми ішемічними змінами, тоді як транзиторна гіперглікемія характеризується відносно сприятливішими нейровізуалізаційними показниками.

Ключові слова: гострий мозковий інсульт; цукровий діабет; глюкоза крові; транзиторна гіперглікемія; шкала ASPECTS; шкала rs-ASPECTS; нейровізуалізація; глюкозний парадокс; лейкоареоз

Вступ

Цукровий діабет (ЦД) розглядається як незалежний і клінічно значущий фактор ризику розвитку гострого мозкового інсульту, що підтверджено результатами великих популяційних досліджень глобального тягаря хвороб (GBD 2016 Lifetime Risk of Stroke). Наявність ЦД асоціюється з підвищеною ймовірністю як первинного, так і повторних епізодів інсульту, а також із більш не-

сприятливим клінічним перебігом та гіршим функціональним прогнозом [1].

Епідеміологічні дані свідчать, що у пацієнтів із ЦД ризик розвитку інсульту приблизно вдвічі перевищує відповідний показник у осіб без порушень вуглеводного обміну навіть після корекції за віком та іншими супутніми факторами. Окрім того, встановлено, що ЦД негативно впливає на перебіг транзиторних ішемічних атак

(ТІА), підвищуючи ризик їх трансформації в інсульт і збільшуючи частоту ускладнень [2].

Гіперглікемія при надходженні у стаціонар є частим метаболічним феноменом у пацієнтів із гострим мозковим інсультом. За даними літератури, підвищення рівня глюкози крові фіксується у 20–40 % хворих без попередньо встановленого ЦД, що відображає як стрес-індуковану гіперглікемію, так і раніше не діагностовані порушення вуглеводного обміну. З урахуванням пацієнтів із відомим діабетом загальна поширеність гіперглікемії в гострому періоді інсульту сягає 50–60 %, а підвищення глікемії понад 6,0 ммоль/л реєструється майже у двох третинах випадків [3].

Водночас серед осіб без анамнезу діабету близько третини мають транзиторну стресову гіперглікемію, тоді як у значної частки вперше діагностується предіабет або ЦД. Сукупно це свідчить про високу частоту як явних, так і латентних порушень вуглеводного обміну серед пацієнтів з інсультом [4].

Окрему клінічну проблему становить транзиторна (стресова) гіперглікемія при інсульті — підвищення рівня глюкози крові, яке виникає як компонент гострої стрес-реакції організму у пацієнтів без раніше встановленого діабету або як різке погіршення глікемічного контролю у хворих на ЦД. У гострому періоді інсульту гіперглікемія реєструється досить часто навіть серед осіб без діагностованих порушень вуглеводного обміну.

Згідно із сучасними концепціями стресова гіперглікемія визначається як підвищення концентрації глюкози крові у пацієнтів без раніше діагностованого ЦД або як значне перевищення індивідуального вихідного рівня глікемії у хворих із встановленим діабетом. Такий метаболічний феномен відображає активацію нейроендокринних механізмів у відповідь на гостре церебральне ушкодження та корелює з більш несприятливим клінічним перебігом і гіршими функціональними наслідками [5].

Водночас окремі спостереження дозволяють розглядати можливість феномену глюкозного парадоксу, згідно з яким помірна стрес-індукована гіперглікемія у ранній фазі інсульту може тимчасово підтримувати енергетичний баланс ішемізованої тканини, забезпечуючи субстрат для анаеробного метаболізму в зоні ішемічної пенумбри [6].

У пацієнтів із цукровим діабетом 2-го типу (ЦД2) подібного ефекту не зафіксовано. Імовірно, це пов'язано з тривалим впливом хронічної гіперглікемії, яка спричиняє ендотеліальну дисфункцію, розвиток діабетичної мікроангіопатії, порушення авторегуляції мозкового кровотоку та виснаження церебрального резерву. За таких умов хронічний метаболічний дисбаланс може знижувати адаптаційний потенціал мозкової тканини та асоціюватися з формуванням більш значного ішемічного ураження порівняно з короточасними глікемічними підвищеннями [7].

Сучасні підходи до лікування пацієнтів з гострим мозковим інсультом базуються на ранньому та суворому контролі глікемічного статусу з моменту госпіталізації. Гіперглікемія та гіпоглікемія розглядаються як незалежні фактори, що посилюють ішемічне ушкодження мозкової тканини через порушення енергетичного ме-

таболізму нейронів та збільшення оксидативного стресу. Згідно з сучасними міжнародними рекомендаціями, зокрема АНА/ASA та European Stroke Initiative, цільовий рівень глюкози крові у пацієнтів з гострим інсультом рекомендовано підтримувати в межах 7,8–10,0 ммоль/л (140–180 мг/дл) [8].

Антигіперглікемічну терапію доцільно розпочинати при рівні глюкози понад 10 ммоль/л з поступовою корекцією показників, уникаючи різкого зниження глікемії, оскільки рівні нижче 6,1 ммоль/л асоціюються з підвищеним ризиком гіпоглікемічного ушкодження мозку [8, 9]. Сучасні підходи демонструють тенденцію до більш раннього початку корекції гіперглікемії порівняно з попередніми протоколами, які використовували вищі порогові значення. Оптимальним вважається підтримання глікемії на рівні близько 8–10 ммоль/л, що відповідає принципам ведення критично хворих пацієнтів [9].

Обов'язковим компонентом терапії є динамічний моніторинг рівня глюкози крові: кожні 1–2 години при інфузії інсуліну та кожні 4–6 годин при стабілізації стану пацієнта, що дозволяє своєчасно коригувати лікувальну тактику та мінімізувати ризик метаболічних ускладнень. Загалом такий підхід спрямований на зниження тяжкості неврологічного дефіциту та поліпшення функціональних результатів лікування.

У пацієнтів з підозрою на гострий мозковий інсульт нейровізуалізація є ключовим компонентом ранньої діагностики та основою для прийняття терапевтичних рішень на початковому етапі надання медичної допомоги. Саме тому це дослідження базується на аналізі нейровізуалізаційних змін у різних клінічних групах пацієнтів та їх порівняльній характеристиці залежно від глікемічного статусу.

Використання стандартизованих шкал, зокрема ASPECTS (Alberta Stroke Program Early CT Score) та pc-ASPECTS (posterior circulation Alberta Stroke Program Early CT Score), дозволяє об'єктивізувати морфологічні зміни мозкової тканини та прогнозувати клінічні наслідки захворювання [10]. У зв'язку з цим актуальним є вивчення залежності нейровізуалізаційних характеристик ішемічного інсульту від рівня глікемії та наявності ЦД.

Шкала ASPECTS є валідизованим напівкількісним інструментом для стандартизованої оцінки ранніх ішемічних змін у басейні середньої мозкової артерії за даними нативної комп'ютерної томографії головного мозку у пацієнтів з гострим ішемічним інсультом [11]. Шкала ґрунтується на аналізі 10 анатомічних зон басейну середньої мозкової артерії; початково пацієнту нараховується 10 балів, з подальшим відніманням 1 бала за наявності ознак ранньої ішемії в кожній із визначених зон. Вищі значення за ASPECTS свідчать про менший об'єм ішемічного ураження та кращий функціональний прогноз, тоді як низькі показники асоціюються з тяжчим неврологічним дефіцитом та підвищеним ризиком ускладнень [12].

Шкала pc-ASPECTS використовується для оцінки ранніх ішемічних змін у структурах вертебробазиллярного басейну за даними комп'ютерної або магнітно-резонансної томографії [13]. Максимальне значення

становить 10 балів; бали віднімаються залежно від ураження структур задньої циркуляції (таламус і територія задньої мозкової артерії — по 1 балу, міст та середній мозок — по 2 бали). Зниження показників за шкалою *rs-ASPECTS* корелює з більшим об'ємом інфаркту мозку та несприятливішим клінічним прогнозом [14].

Проблематика стресової гіперглікемії при гострому інсульті залишається предметом активної наукової дискусії. Невизначеним є питання про те, чи погіршує транзиторна гіперглікемія прогноз самостійно, чи лише відображає тяжкість інсульту як епіфеномен. Відсутність переконливих результатів щодо користі інтенсивного зниження глюкози в клінічних дослідженнях не виключає потенційної шкоди вираженої гіперглікемії у певних підгрупах пацієнтів. Перспективним напрямом є використання індексу стресової гіперглікемії, який враховує відхилення глюкози від індивідуального метаболічного фону та може точніше відображати прогностичний ризик.

Окремою клінічною дилемою є баланс між гіперглікемією та ризиком гіпоглікемії. Надмірна корекція глікемії здатна спричинити гіпоглікемічне ушкодження, що особливо небезпечно для ішемізованої мозкової тканини, тоді як значна гіперглікемія асоціюється з погіршенням перебігу інсульту. Це зумовлює необхідність розробки чітких стандартизованих протоколів інсулінотерапії та безперервного моніторингу глікемії з мінімізацією ризику як гіпер-, так і гіпоглікемії [15].

Метою дослідження було визначення особливостей нейровізуалізаційних змін при гострому ішемічному мозковому інсульті залежно від глікемічного статусу пацієнтів шляхом порівняльного аналізу локалізації, об'єму та структурних характеристик ішемічного ураження у хворих із ЦД2, транзиторною гіперглікемією та у пацієнтів без порушень вуглеводного обміну для удосконалення діагностично-прогностичної стратифікації.

Матеріали та методи

У проспективне клінічне дослідження було включено 124 пацієнти з ішемічним інсультом півкульної локалізації, госпіталізовані в гострому періоді захворювання. Діагноз ішемічного інсульту встановлювали на підставі клінічної картини та результатів нейровізуалізаційного обстеження.

Залежно від стану вуглеводного обміну пацієнтів було розподілено на три групи:

- група А — пацієнти з ЦД2 ($n = 63$);
- група В — пацієнти з транзиторною гіперглікемією ($n = 31$);
- контрольна група — пацієнти без порушень глікемії ($n = 30$).

Транзиторну гіперглікемію визначали як підвищення рівня глюкози крові в гострому періоді інсульту за відсутності в анамнезі ЦД та за нормальних показників глікованого гемоглобіну.

Усі пацієнти отримували базисну терапію відповідно до чинних клінічних рекомендацій. За наявності показань проводили системну тромболітичну терапію або інші методи реперфузійного лікування. Корекцію глікемії здійснювали згідно з протоколами інтенсивної терапії.

Нейровізуалізацію виконували з використанням комп'ютерної томографії головного мозку. Аналіз включав:

1. Визначення ураженого судинного басейну:
 - басейн середньої мозкової артерії (СМА);
 - басейн задньої мозкової артерії (ЗМА).
2. Сегментарний аналіз:
 - для СМА: М1 (стовбуровий), М2 (острівцевий), М3 (корковий);
 - для ЗМА: Р1 (прекомунікальний), Р2 (амбіентальний), Р3 (квадригемінальний).
3. Оцінку обсягу ішемічного ураження за шкалою *ASPECTS*.

Статистичну обробку даних проводили із застосуванням критерію χ^2 для порівняння категоріальних змінних. Статистичну значущість встановлювали на рівні $p < 0,05$.

Результати

При детальному аналізі судинного басейну лівої СМА виявлено, що патологічні зміни переважно локалізувалися в дистальних сегментах: у сегменті М2 (острівцевому) — 35 пацієнтів (28,23 %), в сегменті М3 (корковому) — 30 пацієнтів (24,19 %). Натомість проксимальний сегмент М1 був залучений значно рідше — лише у 6 хворих (4,84 %).

Другим за частотою був басейн правої СМА, ураження якої діагностовано у 34 пацієнтів (27,4 %). Тут також спостерігалася подібна закономірність: найбільша частка припадала на сегмент М2 (18 випадків, 14,52 %), далі йшли сегмент М3 (11 випадків, 8,87 %) та сегмент М1 (5 випадків, 4,03 %). Таким чином, на сукупні ураження обох середніх мозкових артерій (лівої та правої) припадає переважна більшість — 105 пацієнтів, що становить 84,67 % від усіх випадків.

Ураження в басейні задніх мозкових артерій зустрічалися суттєво рідше. Патологія правої ЗМА виявлена у 10 осіб (8,06 %), з яких у 5 випадках (4,03 %) процес локалізувався в сегменті Р2, у 3 випадках (2,42 %) — в сегменті Р3, лише у 2 випадках (1,61 %) — в проксимальному сегменті Р1. Аналогічно, ураження лівої ЗМА зафіксовано у 9 пацієнтів (7,25 %) з наступним розподілом: сегмент Р2 — 4 пацієнти (3,23 %), сегмент Р3 — 3 пацієнти (2,42 %), сегмент Р1 — 2 пацієнти (1,61 %). Загальна кількість випадків ураження сегментів Р1 обох ЗМА становила лише 4 (3,22 %), що підкреслює їхню відносну рідкість порівняно з іншими локалізаціями.

Наявність ЦД2 або гіперглікемії не асоціювалася зі зміною ймовірності інсульту в певному великому судинному басейні (табл. 1).

У контексті нашого дослідження, спрямованого на вивчення впливу порушень вуглеводного обміну на перебіг інсульту, проведений аналіз розподілу балів за *ASPECTS* у пацієнтів з різним метаболічним статусом для оцінки його впливу на величину ішемічного ядра на момент встановлення діагнозу. Результати аналізу подані в табл. 2.

Обговорення

У проведеному дослідженні встановлено, що розподіл ішемічного інсульту за великими судинними ба-

сейнами не залежав від статусу вуглеводного обміну. Ураження басейну СМА становило 84,67 % (105 із 124 випадків), з подібною частотою в групі ЦД2 — 84,1 %, у групі транзиторної гіперглікемії — 87,1 %, в контрольній групі — 83,3 % (χ^2 , $p > 0,05$).

Аналогічно частота ураження ЗМА не відрізнялася між групами (15,9 % у групі ЦД2; 12,9 % у групі транзиторної гіперглікемії; 16,7 % у контрольній групі; $p > 0,05$). Таким чином, метаболічний статус не асоціювався зі зміною ймовірності ураження певного великого судинного басейну.

Сегментарний аналіз також не продемонстрував статистично значущих міжгрупових відмінностей ($p > 0,05$). У басейні СМА переважали дистальні сегменти М2 та М3:

- М2 — 53 випадки (42,9 % загалом);
- М3 — 41 випадок (33,3 %);
- М1 — лише 11 випадків (8,9 %).

Подібна тенденція простежувалася у всіх групах незалежно від наявності гіперглікемії чи ЦД.

Водночас аналіз даних за шкалою ASPECTS продемонстрував статистично значущі відмінності між групами (χ^2 , $p < 0,001$).

Середній бал за ASPECTS становив:

- 9,45 у групі транзиторної гіперглікемії;
- 8,40 у групі ЦД2;
- 8,50 у контрольній групі;
- 8,77 у загальній вибірці.

Максимальний бал 10 реєструвався:

- у 74,2 % пацієнтів групи транзиторної гіперглікемії (23 із 31);
- 36,5 % пацієнтів з ЦД2 (23 із 63);
- 46,7 % пацієнтів контрольної групи (14 із 30).

Аналіз розподілу балів за шкалою ASPECTS виявив статистично значущі відмінності між дослідними групами ($p < 0,001$). Група пацієнтів з транзиторною гіперглікемією продемонструвала найменший об'єм ішемії, маючи найвищий середній бал за ASPECTS — 9,45 бала, а також найбільшу частку пацієнтів з максимальним балом 10 (23 пацієнти, 74,2 % групи) за відсутності пацієнтів з балами 6, 5 або 4. Пацієнти з ЦД2 та контрольна група мали подібні, але нижчі показники: середній бал 8,40 та 8,50 відповідно, з нижчою частотою максимальних балів (36,5 та 46,7 %) та наявністю випадків зі середніми та низькими балами (4–7).

Таблиця 1. Розподіл локалізації інсульту з акцентом на порівняння груп за статусом вуглеводного обміну

Басейн артерії та сегменти	Загалом (n = 124)	Група А (n = 63)	%	Група В (n = 31)	%	Контрольна група (n = 30)	%
Середня мозкова артерія	105	53	84,1	27	87,1	25	83,3
Сегмент М1 (стовбуровий)	11	5	7,9	3	9,7	3	10,0
Сегмент М2 (острівцевий)	53	27	42,9	14	45,2	12	40,0
Сегмент М3 (корковий)	41	21	33,3	10	32,3	10	33,3
P (χ^2) > 0,05							
Задня мозкова артерія	19	10	15,9	4	12,9	5	16,7
Сегмент Р1 (прекомунікальний)	4	2	3,2	1	3,2	1	3,3
Сегмент Р2 (амбієнтальний)	9	5	7,9	2	6,5	2	6,7
Сегмент Р3 (квадригемінальний)	6	3	4,8	1	3,2	2	6,7
P (χ^2) > 0,05							

Таблиця 2. Аналіз розподілу балів за ASPECTS у пацієнтів з різним метаболічним статусом

Бал за ASPECTS	Група А (ЦД2, n = 63)	Група В (транзиторна гіперглікемія, n = 31)	Контрольна група (без порушень вуглеводного обміну, n = 30)	Разом (n = 124)
10	23	23	14	60
9	13	4	6	23
8	10	3	4	17
7	7	1	3	11
6	5	0	0	5
5	3	0	3	6
4	2	0	0	2
< 4	0	0	0	0
Середній бал (середнє)	~ 8,40	~ 9,45	~ 8,50	~ 8,77
P (χ^2) < 0,001				

Низькі значення за ASPECTS (≤ 6 балів), що відображають більший обсяг ішемічного ураження, спостерігалися виключно у групі ЦД2 (10 випадків, 15,9 %), тоді як у групі транзиторної гіперглікемії таких випадків не зафіксовано (0 %), а в контрольній групі вони були поодинокими (3 випадки, 10,0 %).

Отримані дані свідчать, що хронічна гіперглікемія (ЦД2) асоціюється з більш вираженими ранніми ішемічними змінами на КТ, що статистично підтверджено ($p < 0,001$). Водночас транзиторна гіперглікемія не лише не асоціювалася зі збільшенням обсягу ішемічного ядра, а й характеризувалася найвищими показниками за ASPECTS.

Згідно з даними інших метааналізів наявність ЦД асоціюється приблизно з 50% підвищенням ризику несприятливого функціонального результату після інсульту протягом перших 3–6 місяців. Пацієнти з діабетом мають нижчі показники виживаності та гірше функціональне відновлення, що пов'язано з підвищеною частотою ускладнень, хронічною гіперглікемією та порушенням процесів нейропластичності, що підтверджує роль діабету як незалежного фактора несприятливого прогнозу [16].

Патофізіологічно це може пояснюватися тим, що при ЦД2 тривала гіперглікемія спричиняє ендотеліальну дисфункцію, мікроангіопатію, порушення авторегуляції мозкового кровотоку та підвищення оксидативного стресу, що знижує толерантність мозкової тканини до ішемії. Натомість транзиторна гіперглікемія в гострому періоді інсульту може відображати стресову нейроендокринну реакцію без наявного структурного ушкодження мікроциркуляторного русла [17].

Таким чином, результати дослідження демонструють, що метаболічний статус не впливає на топографію ішемічного ураження ($p > 0,05$), однак суттєво асоціюється з обсягом ішемічного ядра за шкалою ASPECTS ($p < 0,001$), що має важливе прогностичне значення.

Висновки

1. Проведено комплексний аналіз локалізації ішемічного ураження залежно від глікемічного статусу та встановлено відсутність статистично значущого впливу стану вуглеводного обміну на судинну топографію інсульту ($p > 0,05$).

2. Виявлено статистично значущу асоціацію між глікемічним статусом та об'ємом ішемічного ураження за шкалою ASPECTS ($p < 0,001$), що свідчить про більшу вираженість ранніх ішемічних змін у пацієнтів із ЦД2.

3. Обґрунтовано, що транзиторна гіперглікемія асоціюється з відносно сприятливішими нейровізуалізаційними показниками, що може відображати стрес-індуковані метаболічні зміни без значного структурного ураження мікроциркуляторного русла.

4. Підтверджено клінічну інформативність нейровізуалізаційних шкал ASPECTS та pc-ASPECTS як інструментів ранньої стратифікації тяжкості ішемічного інсульту та прогнозування перебігу захворювання.

5. На підставі отриманих результатів обґрунтовано доцільність врахування глікемічного статусу при оцінці

обсягу ішемічного ушкодження та плануванні лікувальної тактики.

6. Узагальнено сучасні підходи до контролю глікемії при гострому мозковому інсульті відповідно до міжнародних рекомендацій, із визначенням оптимального терапевтичного діапазону глікемії та принципів безпечної антигіперглікемічної корекції.

7. Наголошено на необхідності динамічного моніторингу глікемії як обов'язкового компонента інтенсивної терапії для мінімізації метаболічних ускладнень.

8. Сформульовано положення про принципово різний патогенетичний вплив гострої та хронічної гіперглікемії на мозкову тканину, що має важливе значення для стратифікації ризику та прогнозування перебігу інсульту.

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

Інформація про фінансування. Дослідження виконано без зовнішньої фінансової підтримки.

Внесок авторів. Ясній О.М. — концепція та дизайн дослідження, збір клінічного матеріалу, аналіз та інтерпретація результатів, підготовка рукопису; Тріщинська М.А. — наукове керівництво дослідженням, критичне редагування рукопису, фінальне затвердження версії статті до публікації.

Список літератури

1. Tegegne BA, Aduigna A, Yeniet A, Belay WY, Yibeltal Y, Dagne A, et al. A critical review on diabetes mellitus type 1 and type 2 management approaches: from lifestyle modification to current and novel targets and therapeutic agents. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2024;15:1440456. doi: 10.3389/fendo.2024.1440456.
2. Su J, Luo Y, Hu S, Tang L, Ouyang S. Advances in research on type 2 diabetes mellitus targets and therapeutic agents. *Int J Mol Sci*. 2023;24(17):13381. doi: 10.3390/ijms241713381.
3. Snarska KK, Bachórzewska-Gajewska H, Kapica-Topczewska K, et al. Hyperglycemia and diabetes have different impacts on outcome of ischemic and hemorrhagic stroke. *Arch Med Sci*. 2017;13(1):100–108. doi: 10.5114/aoms.2016.61009.
4. Wang L, Cheng Q, Hu T, et al. Impact of stress hyperglycemia on early neurological deterioration in acute ischemic stroke patients treated with intravenous thrombolysis. *Front Neurol*. 2022;13:870872. doi: 10.3389/fneur.2022.870872.
5. Szlachetka WA, Pana TA, Tiamkao S, et al. Impact of diabetes on complications, long term mortality and recurrence in 608,890 hospitalised patients with stroke. *Glob Heart*. 2020;15(1):2. doi: 10.5334/gh.364.
6. Mogale NM, Ntuli TS, Chelule PK. Barriers to effective management of type 2 diabetes mellitus in primary healthcare facilities. *J Public Health Afr*. 2025;16(1):1420. doi: 10.4102/jphia.v16i1.1420.
7. Gieroba B, Kryska A, Sroka-Bartnicka A. Type 2 diabetes mellitus — conventional therapies and future perspectives in innovative treatment. *Biochem Biophys Rep*. 2025;42:102037. doi: 10.1016/j.bbrep.2025.102037.
8. Bushnell C, et al. 2024 guideline for the primary prevention of stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2024;55(3):e185–e245. doi: 10.1161/STR.0000000000000475.

9. Singh A, Shadangi S, Gupta PK, Rana S. Type 2 diabetes mellitus: a comprehensive review of pathophysiology, comorbidities, and emerging therapies. *Compr Physiol*. 2025;15(1):e70003. doi: 10.1002/cph4.70003.

10. Coutts SB, Lev MH, Eliasziw M, et al. ASPECTS on CTA source images versus unenhanced CT: added value in predicting final infarct extent and clinical outcome. *Stroke*. 2004;35(11):2472-2476. doi: 10.1161/01.STR.0000145330.14928.2a.

11. Ouyang K, Kang Z, Liu Z, et al. Posterior circulation ASPECTS on CT angiography predicts futile recanalization of endovascular thrombectomy for acute basilar artery occlusion. *Front Neurol*. 2022;13:831386. doi: 10.3389/fneur.2022.831386.

12. Yoo AJ, Berkhemer OA, Fransen PSS, et al. Effect of baseline Alberta stroke program early CT Score on safety and efficacy of intra-arterial treatment: a subgroup analysis of a randomised Phase 3 trial (MR CLEAN). *Lancet Neurol*. 2016;15(7):685-694. doi: 10.1016/S1474-4422(16)00124-1.

13. Khatibi K, Nour M, Tateshima S, et al. Posterior circulation thrombectomy-pc-ASPECT score applied to preintervention magnetic

resonance imaging can accurately predict functional outcome. *World Neurosurg*. 2019;129:e566-e571. doi: 10.1016/j.wneu.2019.05.217.

14. Lu WZ, Lin HA, Bai CH, Lin SF. Posterior circulation acute stroke prognosis early CT scores in predicting functional outcomes: a meta-analysis. *PLoS One*. 2021;16(2):e0246906. doi: 10.1371/journal.pone.0246906.

15. Majumder D. Ischemic stroke: pathophysiology and evolving treatment approaches. *Neurosci Insights*. 2024;19:26331055241292600. doi: 10.1177/26331055241292600.

16. Subhash A, Kumar CR, Singh NK, Krishnamurthy S, Nagabushana MV, Visweswara Reddy YJ. Stroke in patients with and without diabetes mellitus. *J Clin Sci Res*. 2018;7(1):7-11. doi: 10.4103/JCSR.JCSR_8_18.

17. Mosenzon O, Cheng AYY, Rabinstein AA, Sacco S. Diabetes and stroke: what are the connections? *J Stroke*. 2023;25(1):26-38. doi: 10.5853/jos.2022.02306.

Отримано/Received 08.02.2026

Рецензовано/Revised 02.03.2026

Прийнято до друку/Accepted 16.03.2026

Information about authors

Olha Yasnii, PhD student, Department of Neurology, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: yasnii.olmy@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0003-3150-632X>
 Maryna Trishchynska, MD, DSc, PhD, Professor, Head of the Department of Neurology, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: docmarina99@gmail.com; phone: +380 (67) 749-52-57; Feofaniya Clinical Hospital, Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-1022-0635>

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 was conducted without financial support.

Authors' contribution. O.M. Yasnii — study concept and design, collection of clinical material, analysis and interpretation of results, manuscript preparation; M.A. Trishchynska — scientific research guidance, critical editing of the manuscript, final approval of the article version before publication.

O.M. Yasnii¹, M.A. Trishchynska^{1,2}

¹Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

²Feofaniya Clinical Hospital, Kyiv, Ukraine

Impact of acute and chronic hyperglycemia on volume and location of acute ischemic stroke: computed tomography data

Abstract. Background. Acute ischemic stroke remains one of the leading causes of mortality and disability worldwide. Metabolic disturbances, particularly diabetes mellitus and hyperglycemia, play a significant role in disease progression, as they are associated with more severe brain tissue injury and poorer clinical outcomes. Neuroimaging is a key tool for the early diagnosis of acute stroke and determining subsequent therapeutic strategies. The use of the ASPECTS and pc-ASPECTS enables objective assessment of morphological brain tissue changes and prediction of clinical course, highlighting the relevance of investigating the impact of carbohydrate metabolism disorders on the characteristics of ischemic stroke. Objective: to determine the features of neuroimaging changes in acute ischemic stroke depending on carbohydrate metabolism status. **Materials and methods.** A total of 124 patients with acute ischemic stroke were enrolled in this prospective study. According to glycemic status, they were divided into three groups: those with type 2 diabetes mellitus (n = 63), transient hyperglycemia (n = 31), and a control group without carbohydrate metabolism disorders (n = 30). The location of ischemic lesions and ischemic core volume were analyzed using the ASPECTS and pc-ASPECTS.

Statistical processing was performed using the χ^2 test; $p < 0.05$ was considered statistically significant. **Results.** The distribution of stroke according to vascular territories and arterial segments did not depend on glycemic status ($p > 0.05$). The middle cerebral artery territory was most frequently affected, with a predominance of distal M2 and M3 segments. Statistically significant differences were found in the ASPECTS among the groups ($p < 0.001$). The mean ASPECTS was highest in the transient hyperglycemia group (9.45), whereas lower values were found in patients with type 2 diabetes mellitus (8.40) and in the control group (8.50). Low ASPECTS (≤ 6 points) was predominantly observed in patients with type 2 diabetes mellitus. **Conclusions.** Glycemic status does not influence the topography of ischemic lesions but is associated with their volume. Chronic hyperglycemia in type 2 diabetes mellitus is linked to more pronounced early ischemic changes, whereas transient hyperglycemia is characterized by relatively more favorable neuroimaging parameters.

Keywords: acute ischemic stroke; diabetes mellitus; blood glucose; transient hyperglycemia; ASPECTS; pc-ASPECTS; neuroimaging; glucose paradox; leukoaraiosis

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.22.3.2026.2006>

Хорошун Е.М.^{1,2}, Макаров В.В.^{1,2}, Панасенко С.І.^{1,3},
Негодуйко В.В.^{1,2}, Шипілов С.А.^{1,2}, Удовиченко А.Г.²

¹Військово-медичний клінічний центр Північного регіону, м. Харків, Україна

²Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

³Полтавський державний медичний університет, м. Полтава, Україна

Вогнепальні поранення трахеї при сучасній бойовій хірургічній травмі шиї

Резюме. Мета: проаналізувати особливості діагностики та лікування вогнепальних поранень шиї з ушкодженням трахеї. **Матеріали та методи.** Поранені з вогнепальними ушкодженнями шиї були поділені на дві групи: основну (32 пацієнти), яка формувалась з лютого 2022 року до лютого 2026 року, у якій застосовували запропоновані методи діагностики та лікування, та групу порівняння (31 пацієнт), яка формувалась з травня 2014 року до січня 2022 року, у якій застосовували традиційні методи діагностики та лікування. Усі пацієнти були чоловічої статі, середній вік становив $34,2 \pm 3,1$ року. Методи клінічних досліджень включали вивчення скарг, анамнезу, даних огляду. Використовувались такі інструментальні методи досліджень: променеві, лазерна візуалізація, електрокардіографія, відеолапароскопія, відеоторакоскопія та металодетекція. У променеві дослідження входили флюорографія, рентгенографія, рентгеноскопія, комп'ютерна томографія та ультразвукове дослідження. Уточнення розмірів сторонніх тіл (СТ) доопераційно проводили за допомогою методик та алгоритмів комп'ютерного зору. Проводились загальноклінічні, біохімічні, коагулологічні й імунологічні дослідження із визначенням групи крові та резус-фактора, гепатитів В і С, вірусу імунодефіциту людини, реакції мікропреципітації (за наявності згоди) за загальноприйнятими методиками. Гістологічні дослідження видалених тканин трахеї виконували за стандартною методикою, забарвлювали гематоксиліном і еозином. Результати лікування у віддаленому періоді оцінювались як добрі, задовільні та незадовільні згідно з критеріями. Статистичну обробку даних проводили з використанням стандартного офісного пакета Microsoft Office 2013 з додатком Microsoft Excel і статистичних програм для медико-біологічних досліджень Biostatistics (Statistical Graphics Corp., USA), Version 4.03 для Windows, Statistica 10.0. **Результати.** За нашими даними, бойова травма шиї становить 2,1 % від загальної структури санітарного потоку поранених. Ізольовані поранення шиї становлять 7,2 %, множинні — 13,3 %, поєднані — 69,8 %, комбіновані — 9,7 % випадків. Частка осколкових поранень шиї — 87,2 %, кульових поранень шиї — 8,6 %, колото-різаних (ножових) — 3,8 % випадків. За ушкодженнями: поранення м'яких тканин — 83,3 %, ротоглотки — 4,5 %, трахеї — 1,7 %, стравоходу — 1,2 %, магістральних судин шиї — 1,8 %, щитоподібної залози — 7,5 % випадків. Провідними методами досліджень при вогнепальних пораненнях шиї є огляд, ультразвукове дослідження шиї, рентгенографія шиї, мультиспіральна комп'ютерна томографія нативна та з контрастним підсиленням, відеоезофагоскопія та відеобронхоскопія. Тактика лікування при ушкодженнях I класу — первинна хірургічна обробка (ПХО) рани; при ушкодженнях II класу — ПХО рани, ушивання трахеї, санація та дренивання рани; III класу — ПХО рани, ушивання трахеї, міопластика, трахеостомія, санація та дренивання рани; IV класу — ПХО рани, ушивання трахеї, первинна пластика, трахеостомія, санація та дренивання рани; V класу — етапне хірургічне лікування з реконструкцією. За класами розподіл був такий: I — 17 (27 %) поранених, II — 23 (36,5 %), III — 18 (28,6 %), IV — 5 (7,9 %), V — 0 (0 %). За частотою виявлення ушкоджень трахеї за класами вони розподілилися у порядку зменшення таким чином: II клас — 23 (36,5 %), III — 18 (28,6 %),

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh sostojnij»), 2026

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2026

Для кореспонденції: Негодуйко Володимир Володимирович, доктор медичних наук, професор, полковник медичної служби, начальник клініки невідкладної медичної допомоги, прийому і евакуації, Військово-медичний клінічний центр Північного регіону, вул. Культури, 5, м. Харків, 61058, Україна; e-mail: vol-ramzes13@ukr.net; тел.: +380 (50) 452-32-73; професор, кафедра хірургії № 4, Харківський національний медичний університет, просп. Науки, 4, м. Харків, 61022, Україна

For correspondence: Volodymyr V. Nehoduiko, MD, DSc, PhD, Professor, Colonel of the Medical Service, Head of the Clinic of Emergency Medical Care, Reception and Evacuation, Military Medical Clinical Center of the Northern Region, Kultury st., 5, Kharkiv, 61058, Ukraine; e-mail: vol-ramzes13@ukr.net; phone: +380 (50) 452-32-73; Professor, 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.

I — 17 (27 %), IV — 5 (7,9 %), V — 0 % випадків. За обсягом оперативного втручання переважало ушивання рани трахеї — 23 (36,5 %) випадки. Рідше відмовлялися від ушивання рани трахеї при поверхнево-м пораненні — 17 (27 %) випадків, ушивання рани трахеї з резекцією 1 або 2 напівкілець із подальшою міопластикою — 11 (17,5 %) випадків, ПХО рани з накладанням трахеостоми — 7 (11,1 %) випадків, первинні реконструктивні втручання на трахеї (циркулярні та субциркулярні резекції трахеї) — 5 (7,9 %) випадків. В основній групі відмічаються вірогідно кращі результати повноти видалення СТ — з $1,4 \pm 0,1$ до $2,4 \pm 0,1$, тривалості видалення СТ з $26,3 \pm 1,7$ до $8,2 \pm 1,1$ хв, вдалих спроб видалення СТ з $1,8 \pm 0,1$ до $2,6 \pm 0,2$, вираженості больового синдрому з $6,1 \pm 0,2$ до $4,2 \pm 0,4$ бала та загальної кількості ліжко-днів з $16,5 \pm 1,1$ до $14,4 \pm 1,3$ дня, ніж у групі порівняння. В основній групі кількість ускладнень становила 12 (19 %) випадків і була вірогідно ($p \geq 0,001$) меншою, ніж у групі порівняння — 22 (34,9 %) випадки, що пов'язано з ефективністю застосованих методик лікування. У найближчому періоді частота розвитку стенозу трахеї в основній групі спостерігалась у 2 (3,2 %) випадках, у групі порівняння — у 4 (6,3 %) випадках. Виконання ранніх пластичних операцій на трахеї призводить до зменшення кількості стенозів в віддаленому періоді. В основній групі вірогідно ($p \geq 0,05$) добрі результати були у 18 (30 %), задовільні — у 8 (13,3 %), незадовільні — у 4 (6,7 %) випадках; у групі порівняння добрі результати були у 9 (15 %), задовільні — в 11 (18,3 %), незадовільні — у 6 (10 %) випадках, що свідчить про ефективність застосованих методик лікування. Летальність: основна група — 2 (6,25 %) випадки, група порівняння — 4 (12,9 %) випадки. **Висновки.** Повноцінний комплексний підхід щодо верифікації вогнепальних поранень трахеї при сучасній бойовій хірургічній травмі шиї із акцентом на променевих методах діагностики сприяє коректній стратифікації таких поранень та вибору оптимального методу, об'єму та часу операції. Запропонована клініко-тактична класифікація поранень шийного відділу трахеї має безпосередню практичну орієнтацію та суттєво спрощує і оптимізує процес прийняття конкретних рішень при визначенні лікувальної тактики. Удосконалена хірургічна тактика лікування ушкоджень шийного відділу трахеї на основі стандартизованого клініко-тактичного підходу значно поліпшила результати лікування цієї категорії пацієнтів порівняно із традиційною емпіричною хірургічною тактикою. Вірогідно ($p < 0,05$) збільшилась повнота видалення СТ з $1,4 \pm 0,1$ до $2,4 \pm 0,1$, зменшилась тривалість видалення СТ з $26,3 \pm 1,7$ до $8,2 \pm 1,1$ хв, збільшилась кількість вдалих спроб видалення СТ з $1,8 \pm 0,1$ до $2,6 \pm 0,2$, зменшилась вираженість больового синдрому з $6,1 \pm 0,2$ до $4,2 \pm 0,4$ бала та загальна кількість ліжко-днів з $16,5 \pm 1,1$ до $14,4 \pm 1,3$ дня. Якісні наслідки впровадження удосконаленої хірургічної тактики лікування ушкоджень шийного відділу трахеї на основі стандартизованого клініко-тактичного підходу засвідчують, що в основній групі вірогідно ($p \geq 0,05$) добрі результати були у 18 (30 %), задовільні — у 8 (13,3 %), незадовільні — у 4 (6,7 %) випадках, у групі порівняння добрі результати були у 9 (15 %), задовільні — в 11 (18,3 %), незадовільні — у 6 (10 %) випадках, що свідчить про ефективність застосованих методик лікування.

Ключові слова: вогнепальні поранення шиї; вогнепальні поранення трахеї; діагностика ушкоджень трахеї; оперативне лікування ушкоджень трахеї

Вступ

Сучасна бойова хірургічна травма шиї з ушкодженням трахеї належить до найбільш небезпечних і клінічно складних категорій бойової та невідкладної хірургії, що зумовлено поєднанням безпосередньої загрози життю та високого ризику тяжких ранніх і віддалених ускладнень [1, 3, 4, 9].

В умовах антитерористичної операції та повномасштабного російського вторгнення в Україну, що супроводжується широким застосуванням високошвидкісної вогнепальної зброї, артилерійських та касетних боєприпасів, FPV-дронів, спостерігається тенденція до зростання питомої ваги поранень шиї з ураженням дихальних шляхів і судин шиї [7].

Клініко-епідеміологічні дані свідчать, що частота ушкоджень трахеї у структурі поранень шиї в умовах сучасних збройних конфліктів коливається в межах 8–15 %. Водночас за наявності вибухової травми, дії високоенергетичних боєприпасів і вторинних вражаючих елементів цей показник зростає до 15–22 % [10, 11].

У сучасній військовій хірургії одним із базових інструментів стратифікації тяжкості ушкоджень залишається класифікація Evans-Wagner, яка дозволяє система-

тизувати ушкодження трахеї за ступенем морфологічних змін і клінічної небезпеки. Практична цінність цієї класифікації полягає у її прямому зв'язку з показаннями до негайного хірургічного втручання, вибором обсягу первинної реконструкції та прогнозом розвитку віддалених ускладнень [12].

Сучасна діагностика бойової травми шиї з ушкодженням трахеї має багатокомпонентний, поетапний характер і ґрунтується на поєднанні клінічної оцінки, променевої візуалізації та ендоскопічних методів. Найвища діагностична надійність досягається при послідовному поєднанні клінічної оцінки, комп'ютерної томографії (КТ) та ендоскопічної верифікації; пріоритет кожного з компонентів визначається гемодинамічною стабільністю та підозрою на поєднані ушкодження, а їх ефективність визначається своєчасністю застосування та правильною інтерпретацією результатів у контексті загального стану пораненого [1, 2, 5].

Сучасні принципи лікування поранень шиї з ушкодженням трахеї базуються на поєднанні негайних життєзберігальних заходів, раціонального вибору реконструктивної методики та ретельного післяопераційного ведення [7, 8].

Мета: проаналізувати особливості діагностики та лікування вогнепальних поранень шиї з ушкодженням трахеї.

Матеріали та методи

Масив клінічного дослідження становить 63 випадки вогнепальних поранень шийного відділу трахеї, який був поділений на дві групи: основну групу (32 пацієнти), яка формувалась з лютого 2022 року до лютого 2026 року, у якій застосовували запропоновані методи діагностики та лікування, та групу порівняння (31 пацієнт), яка формувалась з травня 2014 року до січня 2022 року, у якій застосовували традиційні методи діагностики та лікування. Усі пацієнти були чоловічої статі, середній вік становив $34,2 \pm 3,1$ року.

Методи клінічних досліджень включали в себе вивчення скарг, анамнезу, даних огляду. Больовий синдром оцінювали за візуально-аналоговою шкалою (ВАШ) [3]. Усі пацієнти проходили комплексне фізикальне та клініко-лабораторне обстеження. Інструментальні методи досліджень включали променеві технології, лазерну візуалізацію, електрокардіографію, відеобронхоскопію та сучасні методи металодетекції. До комплексу променевої діагностики входили флюорографія, рентгенографія, рентгеноскопія та спіральна комп'ютерна томографія (СКТ), ультразвукова діагностика (УЗД). Уточнення розмірів сторонніх тіл (СТ) доопераційно проводили за допомогою методик та алгоритмів комп'ютерного зору [2, 5, 7]. Рентгенологічне обстеження виконували з використанням апаратів «Медікс» (Україна) та КРД-50 INDiascor-01 (Україна); СКТ виконували на апараті Revolution EVO з кроком томографа 0,5 мм; УЗД проводилося за допомогою сканувального апарата Voluson E6 730 Pro (Німеччина) експертного класу із застосуванням таких датчиків: лінійного SP (6–12 МГц), датчика для тривимірної реконструкції RAB4-8L (4–8 МГц) та конвексного 4C-D (2–5 МГц). Електрокардіографія виконувалася на апараті ХАІ РЕОК (Україна). Для лазерної візуалізації використовувався апарат лазерний терапевтичний «Ліка-терапевт М» (Україна) зі спеціальною насадкою ЛН-30 [2, 3] для внутрішньоранової ревізії. Відеобронхоскопію виконували на відеоендоскопічній стійці Olympus Optera CV-170. Відеоезофагоскопію виконували на відеоендоскопічному комплексі Olympus EVIS EXERA III.

Магнітний хірургічний інструмент [3, 9] застосовувався в основній групі при наявності феромагнітних СТ за допомогою таких сучасних хірургічних інструментів: інструмент магнітний багатофункціональний малий для видалення феромагнітних СТ, інструмент магнітний хірургічний для діагностики та видалення феромагнітних СТ з шиї та середостіння, інструмент магнітний багатофункціональний для діагностики та видалення металевих феромагнітних СТ, пристрій гнучкий для видалення феромагнітних СТ. У групі порівняння СТ видаляли за допомогою загальнохірургічного інструмента (затискача Більрота).

Клініко-лабораторні обстеження проводились під час надходження пацієнтів у Військово-медичний клінічний центр Північного регіону і включали загально-

клінічні, біохімічні, коагулологічні й імунологічні дослідження із визначенням групи крові та резус-фактора, гепатитів В і С, вірусу імунодефіциту людини, реакції мікропреципітації за загальноприйнятими методиками.

Гістологічне дослідження видалених хірургічним шляхом фрагментів трахеї проведено у 30 пацієнтів у перші дні від поранення. Видалені частинки тканини забарвлювали гематоксиліном і еозином, окремо вивчали епітеліальну, хрящову, фіброзну, жирову і м'язову тканину.

Оцінку результатів лікування вогнепальних поранень трахеї проводили за нижченаведеними критеріями. Добрими результатами вважалися такі: відсутність специфічних скарг, припинення консервативної терапії та повторних оперативних втручань через СТ. Задовільними результатами вважали наявність специфічних скарг, які купувалися проведенням консервативної терапії. Незадовільними результатами вважали наявність скарг, пролонгацію консервативної терапії та необхідність повторних оперативних втручань через наявність СТ. Незадовільні результати, як правило, були пов'язані з формуванням нориць, які потребували оперативного лікування.

Статистичну обробку даних проводили з використанням стандартного офісного пакета Microsoft Office 2013 з додатком Microsoft Excel і статистичних програм для медико-біологічних досліджень Biostatistics (Statistical Graphics Corp., USA), Version 4.03 для Windows, Statistica 10.0.

Результати

За нашими даними, бойова травма шиї становить 2,1 % у загальній структурі поранень. Ізольовані поранення шиї становлять 7,2 %, множинні — 13,3 %, поєднані — 69,8 %, комбіновані — 9,7 % випадків. Осколкові поранення шиї становлять 87,2 %, кульові — 8,6 %, колото-різані (ножові) — 3,8 % випадків. За ушкодженнями: поранення м'яких тканин — 83,3 %, ротоглотки — 4,5 %, трахеї — 1,7 %, стравоходу — 1,2 %, магістральних судин шиї — 1,8 %, щитоподібної залози — 7,5 % випадків.

Провідними методами досліджень при вогнепальних пораненнях шиї є фізикальний огляд, ультразвукове дослідження шиї, рентгенографія шиї, СКТ нативна та з контрастним підсиленням, відеоезофагоскопія та відеобронхоскопія.

В інструментальній діагностиці СТ шиї застосовують загальнохірургічний інструментарій та сучасний хірургічний магнітний інструментарій.

За частотою застосування загальнохірургічного інструмента розподіл був такий: зонд пуговчатий — 40 (63,5 %), затискач Більрота — 23 (36,5 %) випадки.

За частотою застосування сучасного магнітного хірургічного інструмента розподіл був такий: інструмент магнітний багатофункціональний для діагностики і видалення металевих феромагнітних СТ — 10 (31,3 %) випадків, пристрій гнучкий для видалення феромагнітних СТ — 4 (12,5 %) випадки, інструмент магнітний багатофункціональний малий для видалення феромагнітних СТ — 6 (18,7 %), інструмент магнітний хірургічний для

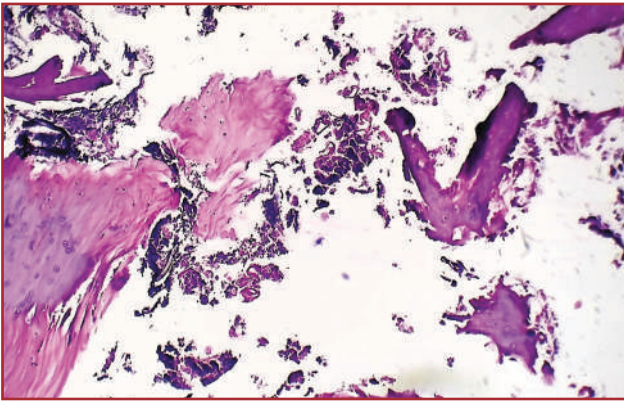


Рисунок 1. Фрагментарно роздроблені хрящі трахеї зі зникненням ядер у хондроцитах, вираженими дистрофічними змінами, явищами некробіозу. Забарвлення гематоксилін-еозином, $\times 40$

діагностики та видалення феромагнітних СТ з шиї та середостіння — 12 (37,5 %) випадків.

У наших спостереженнях при дотичних або сліпих пораненнях шийного відділу трахеї зона посттравматичного некрозу в стінках рани залежала від розмірів ранового каналу та супроводжувалася незначною запальною реакцією на межі зони бокового удару та інтактної перифокальної зони.

Приклад гістологічного дослідження ушкодженої трахеї наведено на рис. 1.

У наших спостереженнях при наскрізних пораненнях трахеї з ушкодженням напівкілець хрящів трахеї зона посттравматичного некрозу та перифокальних змін була значно більшою порівняно з дотичними або сліпими пораненнями, порівнянними за розміром, за рахунок вторинної травматизації м'яких тканин при надломах та переломах хрящів трахеї.

Було виявлено, що ушкодження хрящів трахеї супроводжуються ознаками гострого посттравматичного перихондриту, виразково-геморагічного трахеїту, вогнищами геморагічного інфарктування у мембранозній частині трахеї у тканинах поза рановим каналом за рахунок посилення гідродинамічного удару у більш щільних середовищах (фіброзно-хрящовий шар трахеї).

Встановлено, що при розтрощенні 3 та більше напівкілець трахеї у більшості випадків спостерігаються множинні ушкодження структур шиї, а саме щитоподібної залози, нижніх щитоподібних артерій та вен, гілочок зворотних нервів.

Діагностика на рівні ROLE II була обмежена визначеними силами та засобами та була представлена збором

скарг і анамнезу, оглядом та рентгенографією. За наявності ознак або загрози асфіксії проводилась інтубація трахеї або інтубація через рановий канал. У випадку неможливості інтубації трахеї проводилась трахеостомія.

При аналізі частоти застосування апаратних методів дослідження на ROLE III–IV переважає СКТ шиї як скринінгове дослідження, за даними якого виявляються ушкодження структур шиї. В основній групі переважали СКТ шиї з контрастуванням, відеобронхо- та відеоезофагоскопія, УЗД, лазерна візуалізація та рентгеноскопія з контрастуванням. У групі порівняння не виконувалися СКТ шиї з контрастуванням, УЗД, лазерна візуалізація та рентгеноскопія з контрастуванням, але виконувалися відеобронхо- та відеоезофагоскопія.

Наводимо клінічний приклад даних СКТ голови та шиї пацієнта Г., 45 років, при надходженні (рис. 2).

Нами була запропонована розширена класифікація поранень шийного відділу трахеї, яка передбачає розподіл поранень шийного відділу трахеї на класи за обсягом ушкодження та визначає подальшу тактику лікування, що дозволяє систематизувати підходи до лікування (табл. 1).

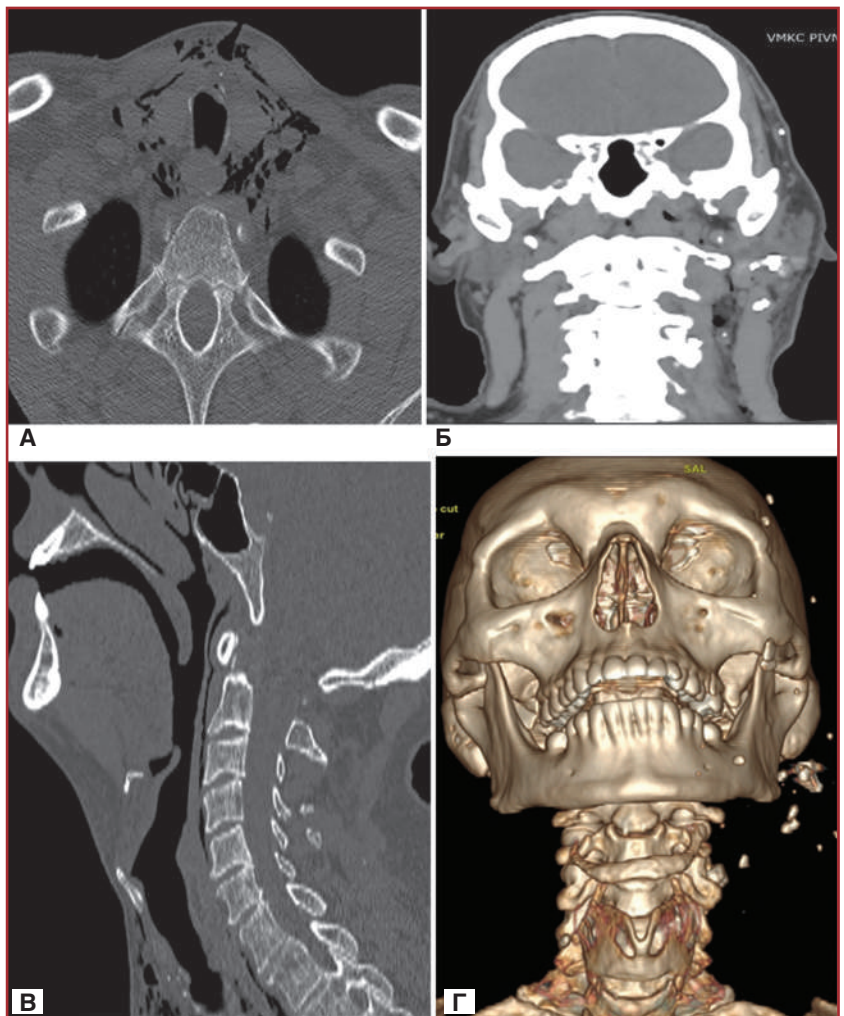


Рисунок 2. СКТ голови та шиї пацієнта Г., 45 років, при надходженні: емфізема м'яких тканин шиї, рановий хід в ділянці трахеї, сторонні тіла (металеві осколки) по лівій боковій поверхні шиї: А — аксіальна проекція, Б — коронарна проекція, В — сагітальна проекція, Г — 3D-моделювання

Таблиця 1. Клініко-тактична класифікація поранень шийного відділу трахеї

Клас	Обсяг ушкодження трахеї	Тактика лікування
I	Забій стінки, точкові поранення	ПХО рани
II	Дотичне або сліпе/наскрізне поранення менше ніж 1/2 напівкільця	ПХО рани, ушивання рани трахеї, дренування
III	Поранення більше ніж 1/2 напівкільця	ПХО рани, ушивання рани трахеї, міопластика, трахеостомія, дренування
IV	Поранення двох напівкільць трахеї	ПХО рани, первинна пластика, трахеостомія, дренування
V	Розтрощення трьох і більше напівкільць	Етапне хірургічне лікування з відтермінованою реконструкцією

Прототипом для формування клініко-тактичної класифікації ушкоджень трахеї була система AAST-OIS classification Всесвітнього товариства екстреної хірургії (World Society of Emergency Surgery) Американської асоціації хірургії травми (AAST) [15], яка була удосконалена шляхом інтеграції в неї клініко-тактичного компонента.

У загальному масиві дослідження спостерігався такий розподіл ушкоджень трахеї: I клас — 17 (27 %) випадків, II клас — 23 (36,5 %), III клас — 18 (28,6 %), IV клас — 5 (7,9 %), V клас — 0 (0 %). Аналіз рейтингового розподілу частоти ушкоджень трахеї за класами встановив, що найбільш часто зустрічаються ушкодження II класу — 23 (36,5 %) випадки, III класу — 18 (28,6 %) та I — 17 (27 %). Значно рідше зустрічаються ушкодження IV класу — 5 (7,9 %), а випадків V класу ушкоджень трахеї у наших спостереженнях не було.

Таким чином, тактичні підходи щодо лікування ушкоджень трахеї I класу передбачають ПХО рани; при II класі ушкодження — ПХО рани, ушивання трахеї, санацію та дренування рани; при III класі — ПХО рани, ушивання трахеї, міопластику, трахеостомію, санацію та дренування рани; при IV класі — ПХО рани, ушивання трахеї, первинну пластику, трахеостомію, санацію та дренування рани; при V класі — етапне хірургічне лікування з відтермінованою реконструкцією.

За частотою застосування технічних прийомів в основній групі переважали ушивання рани з урахуванням ліній Лангера — 32 (100 %) випадки, потім накладання швів без порушення мікроциркуляції — 20 (62,5 %), накладення на краї рани трахеї розвантажувальних швів — 12 (37,5 %), накладення гофруючого шва при збереженні мембранозної частини — 11 (34,4 %), міопластика — 9 (28,1 %).

У групі порівняння застосовувалися ушивання трахеї — 21 (67,7 %) випадок, трахеостомія — 9 (29 %) та резекція 1–2 кілець трахеї — 4 (12,9 %).

В основній групі відмічається більша кількість застосування технічних прийомів, що відповідно відбивається на результатах лікування.

Клінічний приклад етапів оперативного втручання при вогнепальному пораненні шиї з ушкодженням трахеї наведено на рис. 3.

Типовим доступом при пораненнях шийного відділу трахеї є цервікотомія справа або зліва залежно від локалізації місця вхідного отвору та напрямку ранового каналу. У деяких випадках цервікотомія виконується з двох боків, це трапляється за наявності поєднаних поранень та в наших спостереженнях становить 21 (33,3 %) випадок — третину від загальної кількості випадків.

Ізольовані ушкодження шийного відділу трахеї спостерігалися у 40 (63,5 %) випадках; у поєднанні з ушкодженням щитоподібної залози — у 4 (6,3 %), з ушкодженням хрящів гортані — у 7 (11,1 %), з ушкодженням стравоходу — у 7 (11,1 %), з ушкодженням магістральних судин шиї — у 6 (9,5 %) випадках. У разі поєднаних ушкоджень виконували відповідні оперативні втручання згідно з виявленою патологією.

Магнітний хірургічний інструмент застосовувався в основній групі за наявності феромагнітних СТ. Зокрема, використовували інструмент магнітний багатофункціональний малий для видалення феромагнітних СТ, інструмент магнітний хірургічний для діагностики та видалення феромагнітних СТ з шиї та середостіння, інструмент магнітний багатофункціональний для діагностики і видалення металевих

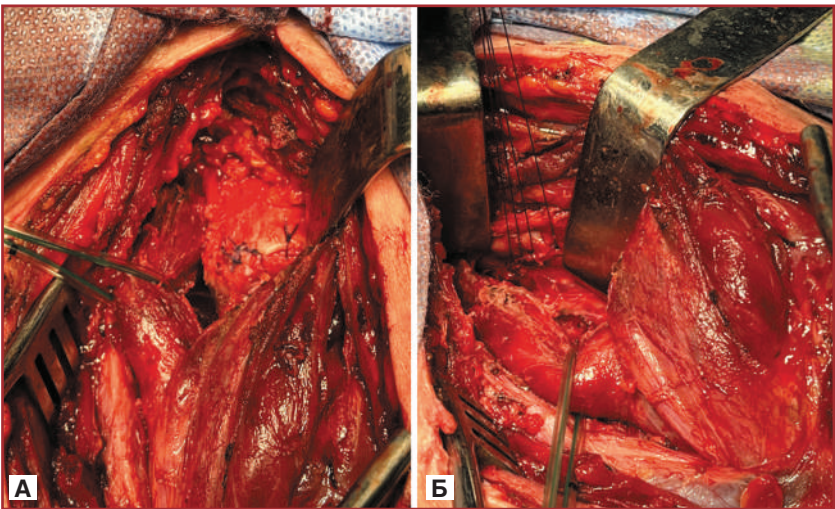


Рисунок 3. Етапи оперативного втручання при вогнепальному пораненні шиї з ушкодженням трахеї: А — ушита рана передньої стінки трахеї; Б — ушита рана задньої стінки трахеї

ферромагнітних СТ, пристрій гнучкий для видалення ферромагнітних СТ. У групі порівняння СТ видаляли за допомогою загальнохірургічного інструмента (затискача Більрота).

Частота застосування різних методів візуалізації під час видалення СТ при вогнепальних пораненнях ший з ушкодженням трахеї в основній групі була такою: візуально СТ визначалися у 7 (14 %) випадках, інструментально (магнітодетекція) — у 7 (14 %), апаратно (ЕОП — 7, лазерна візуалізація — 2) — у 9 (18 %), комбіновано (ЕОП + магнітодетекція) — у 7 (14 %) випадках; у групі порівняння: візуально — у 15 (30 %) та інструментально (загальнохірургічний інструмент) — у 5 (10 %) випадках.

Застосування апаратних та комбінованих видів контролю дозволяє збільшити кількість видалених СТ на 20 %.

В основній групі переважали СТ середніх розмірів — 25 (58,1 %) випадків, потім слідували малі СТ — 15 (34,9 %) та великі — 3 (7 %) випадки. За масою видалених СТ переважали СТ від 5,1 до 10 г — 30 (60 %), потім слідували СТ до 5 г — 13 (26 %) та від 10,1 до 15 г — 7 (14 %) випадків.

За обсягом оперативного втручання переважали ушивання рани трахеї — 23 (36,5 %) випадки. Рідше відмовлялися від ушивання рани трахеї при поверхневому пораненні — 17 (27 %) випадків, ушивання рани трахеї з резекцією 1 або 2 напівкілець із подальшою міопластикою — 11 (17,5 %) випадків, ПХО рани з накладанням трахеостоми — 7 (11,1 %) випадків, первинні реконструктивні втручання на трахеї (циркулярні та субциркулярні резекції трахеї) — 5 (7,9 %) випадків.

В основній групі з 43 (100 %) СТ видалено 30 (69,8 %), з яких великих — 3 (7 %), середніх за розмірами 20 (46,5 %) та 7 (16,3 %) малих. Кількість видалених СТ збільшується залежно від їх розміру.

При порівнянні даних в основній та групі порівняння кількість видалених СТ вірогідно була більшою в основній групі — 30 (69,8 %), ніж у групі порівняння — 20 (42,6 %) випадків.

В основній групі відмічаються вірогідно кращі результати повноти видалення СТ з $1,4 \pm 0,1$ до $2,4 \pm 0,1$, тривалості видалення СТ з $26,3 \pm 1,7$ до $8,2 \pm 1,1$ хв, вдалих спроб видалення СТ з $1,8 \pm 0,1$ до $2,6 \pm 0,2$, вираженості больового синдрому за ВАШ [3] з $6,1 \pm 0,2$ до $4,2 \pm 0,4$ бала та зменшення загальних ліжко-днів з $16,5 \pm 1,1$ до $14,4 \pm 1,3$ дня, ніж у групі порівняння.

В основній групі кількість ускладнень (12 (19 %) випадків) вірогідно ($p \geq 0,001$) менша, ніж в групі порівняння (22 (34,9 %) випадки), що пов'язано з ефективністю застосованих методик лікування.

У найближчому періоді частота розвитку стенозу трахеї в основній групі спостерігалась у 2 (3,2 %) випадках, у групі порівняння — у 4 (6,3 %) випадках, що свідчило про суттєве зменшення кількості рубцевих стенозів трахеї у віддаленому періоді при виконанні ранніх пластичних операцій.

В основній групі вірогідно ($p \geq 0,05$) добрі результати були у 18 (30 %), задовільні — у 8 (13,3 %), незадовільні — у 4 (6,7 %) випадках; у групі порівняння: у 9 (15 %), 11 (18,3 %), 6 (10 %) випадках відповідно, що свідчить

про ефективність застосованих методик лікування. Летальність: основна група — 2 (6,25 %) випадки, група порівняння — 4 (12,9 %) випадки.

Обговорення

З анатомо-топографічної точки зору шийний відділ трахеї характеризується тісними просторовими зв'язками з гортанню, стравоходом, сонними та підключичними судинами, зворотним гортанним нервом і структурами верхнього середостіння. Така конфігурація створює умови для частого поєднання ушкоджень трахеї з травмою суміжних органів, що зумовлює поліструктурний характер поранень ший. Саме поєднання ушкоджень істотно ускладнює первинну діагностику, визначення пріоритетів лікування та вибір оптимальної хірургічної тактики, особливо в умовах обмеженого часу та ресурсів [13].

Індивідуалізація хірургічної тактики з урахуванням морфологічних особливостей ушкодження, рівня контамінації та загального стану пацієнта дозволяє оптимізувати результати лікування, знизити летальність і мінімізувати ризик тяжких віддалених ускладнень, що є ключовою метою сучасної військової та невідкладної хірургії [6, 14].

Отримані результати діагностики та лікування поранень ший з ушкодженням трахеї свідчать про ефективність застосованої тактики.

Висновки

1. Повноцінний комплексний підхід до верифікації вогнепальних поранень трахеї при сучасній бойовій хірургічній травмі ший із акцентом на променевих методиках діагностики сприяє коректній стратифікації таких поранень та вибору оптимального методу, об'єму та часу операції.

2. Запропонована клініко-тактична класифікація поранень шийного відділу трахеї має безпосередню практичну орієнтацію та суттєво спрощує й оптимізує процес прийняття конкретних тактичних рішень при визначенні лікувальної тактики.

3. Удосконалена хірургічна тактика лікування ушкоджень шийного відділу трахеї на основі стандартизованого клініко-тактичного підходу значно поліпшила результати лікування цієї тяжкої категорії пацієнтів порівняно з традиційною емпіричною хірургічною тактикою. Вірогідно ($p < 0,05$) збільшилась повнота видалення СТ з $1,4 \pm 0,1$ до $2,4 \pm 0,1$, зменшилась тривалість видалення СТ з $26,3 \pm 1,7$ до $8,2 \pm 1,1$ хв, збільшилась кількість вдалих спроб видалення СТ з $1,8 \pm 0,1$ до $2,6 \pm 0,2$, зменшилась вираженість больового синдрому з $6,1 \pm 0,2$ до $4,2 \pm 0,4$ бала та зменшилась загальна кількість ліжко-днів з $16,5 \pm 1,1$ до $14,4 \pm 1,3$ дня.

4. Якісні наслідки впровадження удосконаленої хірургічної тактики лікування ушкоджень шийного відділу трахеї на основі стандартизованого клініко-тактичного підходу засвідчують, що в основній групі вірогідно ($p \geq 0,05$) добрі результати були в 18 (30 %), задовільні — у 8 (13,3 %), незадовільні — у 4 (6,7 %) випадках; у групі порівняння: у 9 (15 %), 11 (18,3 %), 6 (10 %) випадках

відповідно, що свідчить про ефективність застосованих методик лікування.

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

Внесок авторів. Хорошун Е.М. — автор ідеї; Макаров В.В. — редакція статті; Панасенко С.І., Шипілов С.А. — аналіз матеріалу; Негодуйко В.В. — написання статті; Удовиченко А.Г. — збір матеріалу, огляд літератури.

Список літератури

1. Атлас бойової хірургічної травми (досвід антитерористичної операції/операції об'єднаних сил). За заг. ред. В.І. Цимбалюка. Харків: Колегіум, 2021. 385 с.
2. Атлас променевої діагностики вогнепальних поранень. За заг. ред. В.І. Цимбалюка. Вінниця: Твори, 2024. 472 с.
3. Вогнепальні поранення м'яких тканин (досвід антитерористичної операції/операції об'єднаних сил). За заг. ред. В.І. Цимбалюка. Харків: Колегіум, 2020. 400 с.
4. Лікування тяжкої поєднаної травми грудей: наукова монографія. За ред. С.І. Панасенка, С.О. Гур'єва, І.А. Луріна, В.В. Бойка. Харків: Глобус, 2025. 260 с.
5. Медична допомога учасникам бойових дій: навчальний посібник. За заг. ред. О.М. Хвистюка, В.Г. Марченка, Б.В. Михайлова. 2-ге вид., переробл. та допов. Харків: ДІСА Плюс, 2019. 576 с.
6. Моделювання вогнепальних поранень. За заг. ред. В.І. Цимбалюка. Харків, 2022. 322 с.
7. Настанови з воєнно-польової хірургії. За ред. К.В. Гумєнюка, С.О. Короля, Р.В. Гибала. Київ: Видавництво «Людмила», 2024. 572 с.

8. Михайлуков Р.Н., Негодуйко В.В. Результаты применения хирургических магнитных инструментов для обследования ран и удаления ферромагнитных инородных тел. *Клінічна хірургія*. 2016. № 7. С. 58-60.

9. Loss L, Henry R, White A, Matsushima K, Barrett DC, et al. Penetrating neck trauma: a comprehensive review. *Trauma Surg Acute Care Open*. 2025;10(1):e001619. doi: 10.1136/tsaco-2024-001619.

10. Chandrananth ML, Zhang A, Voutier CR, Skandarajah A, Thomson BNJ, et al. The No Zone Approach to the Management of Stable Penetrating Neck Trauma. *ANZ J Surg*. 2021. doi: 10.1111/ans.16600.

11. Chorna V, Fedotova V, Kolomiets V, Lypkan V, Rybinskyi M, et al. Comprehensive analysis of scientific research on penetrating neck wounds in the world and Ukraine. *Trauma*. 2025;26(1):11-20. <https://doi.org/10.22141/1608-1706.1.26.2025.994>.

12. Alao T, Waseem M. Neck Trauma. 2023 Jul 3. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. PMID: 29261998.

13. Breeze J, Bowley DM, Combes JG, Baden J, Orr L, Beggs A, DuBose J, Powers DB. Outcomes following penetrating neck injury during the Iraq and Afghanistan conflicts. 2020 Apr 22;88(5):696-703. doi: 10.1097/TA.0000000000002625.

14. Coulter MJ, Mickelson RC, Dye JL, Myers EE, Ambrosio AA. Laryngotracheal and pharyngoesophageal traumatic injuries from US military operations in Iraq and Afghanistan (2003-2017). *BMJ Mil Health*. 2023 Jun;169(3):231-235. doi: 10.1136/bmjilitary-2020-001769.

15. Manual of Definitive Surgical Trauma Care: Incorporating Definitive Anaesthetic Trauma Care. Ed.: K.D. Boffard, J.O. White. 6th ed. Boca Raton; London; New York: CRC Press Taylor and Francis group, 2024.

Отримано/Received 06.02.2026

Рецензовано/Revised 15.02.2026

Прийнято до друку/Accepted 02.03.2026

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, Department of Surgery 4, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0003-1258-1319>

Vitalii V. Makarov, MD, DSc, PhD, Professor, Head of the Department of Surgery 4, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: docvnmakarov@gmail.com; phone: +380 (67) 951-83-82; Surgeon at the Surgical Department of the Surgical Clinic, Military Medical Clinical Center of the Northern Region, Kharkiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-4224-0294>

Serhii I. Panasenka, MD, DSc, PhD, Professor, Lieutenant Colonel of the Medical Service, Head of the Mobile Clinic, Military Medical Clinical Center of the Northern Region, Kharkiv, Ukraine; e-mail: pans@ukr.net; phone: +380 (67) 742-81-35, +380 (50) 410-32-38; Head of the Department of Surgery 3, Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0003-2952-1670>

Volodymyr V. Nehoduiko, MD, DSc, PhD, Professor, Colonel of the Medical Service, Head of the Clinic of Emergency Medical Care, 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, Department of Surgery 4, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0003-4540-5207>

Serhii A. Shypilov, PhD in Medicine, Colonel of the Medical Service, Deputy Unit Commander — Leading Surgeon, Military Medical Clinical Center of the Northern Region, Kharkiv, Ukraine; e-mail: drshypilov@ukr.net; phone: +380 (50) 195-83-71; Assistant, Department of Surgery 4, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-1689-2213>

Andrii H. Udovychenko, PhD-student, Department of Surgery 4, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: detruzor30@gmail.com; phone: +380 (50) 402-40-16; <https://orcid.org/0000-0001-7794-2686>

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. E.M. Khoroshun — author of the idea; V.V. Makarov — editing of the article; S.I. Panasenka, S.A. Shypilov — analysis of the material; V.V. Nehoduiko — writing of the article; A.G. Udovychenko — collection of material, literature review.

E.M. Khoroshun^{1,2}, V.V. Makarov^{1,2}, S.I. Panasenka^{1,3}, V.V. Nehoduiko^{1,2}, S.A. Shypilov^{1,2}, A.H. Udovychenko²

¹Military Medical Clinical Center of the Northern Region, Kharkiv, Ukraine

²Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

³Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine

Gunshot wounds to the trachea in modern combat surgical neck trauma

Abstract. Background. The goal is to demonstrate the features of diagnosis and treatment for gunshot wounds to the neck with tracheal damage. **Materials and methods.** Patients with gunshot wounds to the neck were divided into two groups: the main one (n = 32), which was formed from February 2022 to February 2026 and used

proposed methods of diagnosis and treatment, and the comparison group (n = 31), which was formed from May 2014 to January 2022 and used traditional methods of diagnosis and treatment. All patients were male, their average age was 34.2 ± 3.1 years. Clinical research methods included the study of complaints, anamnesis,

and examination data. Instrumental research methods were beam imaging, laser imaging, electrocardiography, video laparoscopy, video thoracoscopy, and metal detection. Radiation studies included fluorography, radiography, radioscopy, computed tomography, and ultrasound. The refinement of foreign body (FB) dimensions was carried out preoperatively using computer vision techniques and algorithms. General clinical, biochemical, coagulation and immunological studies were conducted with the determination of blood group and Rh factor, hepatitis B and C, human immunodeficiency virus, microprecipitation reaction (if there is consent) according to generally accepted methods. Histological studies of the removed tracheal tissues were carried out according to the standard method, with hematoxylin and eosin staining. Treatment outcomes in the long term were evaluated as good, satisfactory and unsatisfactory according to the criteria. Statistical processing was carried out using the standard office package Microsoft Office 2013 with the Microsoft Excel application and statistical programs for medical and biological research Biostatistics (Statistical Graphics Corp., USA), version 4.03 for Windows, Statistica 10.0. **Results.** According to our data, combat injuries to the neck make up 2.1 % of the total structure of injuries. Isolated neck injuries account for 7.2 %, multiple — 13.3 %, associated — 69.8 %, combined — 9.7 % of cases. Shrapnel wounds to the neck make up 87.2 %, bullet wounds to the neck — 8.6 %, knife wounds — 3.8 %. By type of injuries: soft tissue injury — 83.3 %, oropharynx — 4.5 %, trachea — 1.7 %, esophagus — 1.2 %, neck main vessels — 1.8 %, thyroid gland — 7.5 % of cases. Leading research methods for gunshot wounds to the neck are examination, ultrasound of the neck, X-ray of the neck, multispiral computed tomography, both native and with contrast, video esophagoscopy and video bronchoscopy. Treatment for class I injury — primary surgical debridement (PSD) of the wound; in class II injury — PSD, tracheal suturing, wound cleaning and drainage; in class III — PSD, tracheal suturing, myoplasty, tracheostomy, wound cleaning and drainage; in class IV — PSD, tracheal suturing, primary plastic surgery, tracheostomy, wound cleaning and drainage; in class V — staged surgical treatment with reconstruction. By class, the distribution was as follows: I — 17 (27 %) patients, II — 23 (36.5 %), III — 18 (28.6 %), IV — 5 (7.9 %), V — 0 %. In terms of the detection of tracheal injuries, the classes were distributed in descending order as follows: II — 23 (36.5 %), III — 18 (28.6 %), I — 17 (27 %), IV — 5 (7.9 %), V — 0 % of cases. The scope of surgical intervention was dominated by suturing of the tracheal wound — 23 (36.5 %), followed by non-suturing of the tracheal wound with superficial wound — 17 (27 %), suturing of the tracheal wound with resection of 1 or 2 half-rings and myoplasty — 11 (17.5 %), PSD with tracheostoma — 7 (11.1 %) and primary reconstructive interventions on the trachea (circular and subcircular tracheal resections) — 5 (7.9 %) cases. In the main

group, significantly better results are noted than in the comparison group: in the completeness of FB removal — from 1.4 ± 0.1 to 2.4 ± 0.1 , duration of FB removal — from 26.3 ± 1.7 to 8.2 ± 1.1 minutes, successful attempts to remove ST — from 1.8 ± 0.1 to 2.6 ± 0.2 , severity of pain syndrome — from 6.1 ± 0.2 to 4.2 ± 0.4 points and total bed-days — from 16.5 ± 1.1 to 14.4 ± 1.3 . In the main group, the number of complications was 12 (19 %) that is significantly lower ($p \geq 0.001$) than in the comparison group — 22 (34.9 %) cases, which is related to the effectiveness of the applied treatment methods. In the near future, tracheal stenosis in the main group developed in 2 (3.2 %) cases, in the comparison group — in 4 (6.3 %). Performing early plastic surgery on the trachea leads to a decrease in the number of stenoses in the distant period. In the main group, results were reliably good ($p \geq 0.05$) in 18 (30 %) patients, satisfactory — in 8 (13.3 %), unsatisfactory — in 4 (6.7 %); in the comparison group: good results — 9 (15 %) cases, satisfactory — 11 (18.3 %), unsatisfactory — 6 (10 %), which indicate the effectiveness of the applied treatment methods. Lethality: main group — 2 (6.25 %), comparison group — 4 (12.9 %) cases. **Conclusions.** A full-fledged comprehensive approach to verifying gunshot wounds to the trachea in modern combat surgical neck trauma, with an emphasis on radiological diagnostic techniques, contributes to their correct stratification and the selection of the optimal method, volume, and time of surgery. The proposed clinical and tactical classification of injuries to the cervical trachea has a direct practical orientation, significantly simplifies and optimizes the process of making decisions when determining treatment. Improved surgical management for cervical tracheal injuries based on a standardized clinical and tactical approach significantly improved the treatment outcomes in this severe category of patients compared to traditional empirical surgical methods. The completeness of FB removal increased significantly ($p < 0.05$), from 1.4 ± 0.1 to 2.4 ± 0.1 , the duration of FB removal decreased from 26.3 ± 1.7 to 8.2 ± 1.1 minutes, the number of successful FB removal attempts increased from 1.8 ± 0.1 to 2.6 ± 0.2 , the severity of pain syndrome decreased from 6.1 ± 0.2 to 4.2 ± 0.4 points, and the total bed-days decreased from 16.5 ± 1.1 to 14.4 ± 1.3 . The qualitative consequences of implementing improved surgical methods for the treatment of injuries of the cervical trachea based on a standardized clinical and tactical approach indicate that in the main group significantly ($p \geq 0.05$) good results were obtained in 18 (30 %) cases, satisfactory — in 8 (13.3 %), unsatisfactory — in 4 (6.7 %) versus comparison group: good results — 9 (15 %), satisfactory — 11 (18.3 %), unsatisfactory — 6 (10 %) cases, which indicates the effectiveness of the applied treatment methods.

Keywords: gunshot wounds to the neck; gunshot wounds to the trachea; diagnosis of tracheal injuries; surgical treatment of tracheal injuries

УДК 616.381-002-031.14-06:616.94-008.221]-089.8

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.22.3.2026.2007>Слонецький Б.І.¹, Вербицький І.В.^{2,3}, Мостовенко Г.А.²¹Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна²Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна³Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги, м. Київ, Україна

Окремі аспекти лікувальної тактики у пацієнтів із вторинним перитонітом, що ускладнився септичним шоком

Резюме. Актуальність. Проблема хірургічного лікування вторинного перитоніту, що ускладнився септичним шоком, є предметом постійних дискусій, адже обумовлена складністю у виборі ефективної селективної хірургічної тактики та супроводжується значною кількістю ускладнень і високою летальністю. **Мета:** проаналізувати особливості перебігу вторинного перитоніту, що ускладнився септичним шоком, та провести порівняльний аналіз ефективності хірургічної тактики з розширенням показань до застосування програмованих релапаротомій з ВАК-терапією. **Матеріали та методи.** Робота ґрунтується на аналізі результатів хірургічного лікування 42 пацієнтів із вторинним перитонітом, що ускладнився септичним шоком. Залежно від тактики лікування пацієнтів було розподілено на 2 групи: 1-шу групу (порівняння — 19 хворих) та 2-гу групу (основна — 23 пацієнти), у якій використовували вдосконалену хірургічну тактику з розширенням показань до програмованих релапаротомій із застосуванням ВАК-терапії. **Результати.** Результати аналізу структури хірургічних захворювань у пацієнтів із вторинним перитонітом, що ускладнився септичним шоком, виявили перфоративне ускладнення як причину перитоніту у 9 (47,36 %) пацієнтів першої групи і 12 (52,17 %) — другої. Це було обумовлено перфоративною виразкою шлунка у 2 (10,53 %) пацієнтів першої групи і 2 (8,69 %) — другої, майже у кожного третього хворого першої групи (7 (36,84 %)) і майже у половини хворих другої групи (10 (43,48 %)) причиною перитоніту із септичним шоком були перфорації пухлин кишечника, а майже у половини пацієнтів обох груп мала місце гостра судинна недостатність кишечника. Вісім (42,11 %) пацієнтів першої групи і 10 (43,48 %) хворих другої групи були оперовані з МРІ від 21 до 29 балів, а майже у кожного третього хворого першої (6 (31,58 %)) і другої (9 (39,13 %)) груп перебіг перитоніту за МРІ перевищував 29 балів. Вдосконалення діагностико-лікувальної тактики у пацієнтів другої групи із вторинним перитонітом, що ускладнився септичним шоком, шляхом розширення показань до застосування лапароскопії дозволило у 2 пацієнтів із перфоративною виразкою шлунка виконати її ушивання, а поєднане використання програмованої релапаротомії з ВАК-терапією сприяло відновленню травного каналу під час їх виконання у 10 (43,48 %) пацієнтів. **Висновки.** Вдосконалення діагностико-лікувальної тактики у пацієнтів другої групи із вторинним перитонітом, що ускладнився септичним шоком, дозволило зменшити кількість післяопераційних ускладнень на 19,91 % та зменшило післяопераційну летальність на 19,68 %.

Ключові слова: перитоніт; програмована релапаротомія; ВАК-терапія; абдомінальний сепсис

Вступ

Суспільство, як у минулому, так і сьогодні, потребує бездоганності й абсолютності діагностико-лікувальної доктрини у пацієнтів, яким надається хірургічна допомога не тільки у планових умовах, а особливо в ургент-

ній хірургії, що безпосередньо пов'язано зі зростаючим ризиком виникнення різноманітних періопераційних ускладнень і навіть летального наслідку. Захворювання варто сприймати не лише як проблему конкретного пацієнта, а й як суспільно значиму, що дозволяє праг-

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh sostojanij»), 2026

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2026

Для кореспонденції: Мостовенко Гліб Андрійович, лікар-інтерн, кафедра медицини невідкладних станів, Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, вул. Дорогожицька, 9, м. Київ, 04112, Україна; e-mail: glmstco@gmail.com; тел.: +380 (99) 159-16-84

For correspondence: Hlib Mostovenko, Postgraduate Student, Department of Emergency Medicine, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Dorohozhytska st., 9, Kyiv, 04112, Ukraine; e-mail: glmstco@gmail.com; phone: +380 (99) 159-16-84

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

матично оцінювати реальні можливості медичної галузі щодо забезпечення її необхідним економічним і діагностико-лікувальним ресурсом [1, 2].

Багатовекторність патогенезу перитоніту, що пов'язана не лише з етіологічним чинником, створює чималу низку провокуючих і завуальованих передумов для ускладнення щодо вибору обґрунтованої моніторингової тактики своєчасного розпізнання фазності перебігу патологічного процесу. Крім того, особливості періопераційного перебігу захворювання, що призвело до виникнення перитоніту, суттєво провокують чималу низку різноманітних чинників для виникнення не лише ускладнень, а за умови значної коморбідності — навіть летальності [3, 4].

Проблема хірургічного лікування пацієнтів із перитонітом та ризиком застосування релапаротомій і сьогодні пов'язана зі значною кількістю післяопераційних ускладнень, які з огляду на вік пацієнта, коморбідність чи за окремих особливостей перебігу патологічного процесу становлять від 18,54 до 61,46 %, а летальність становить від 22,91 до 49,28 % [5–8].

Мета дослідження: проаналізувати особливості перебігу вторинного перитоніту, що ускладнився септичним шоком, та провести порівняльний аналіз ефективності хірургічної тактики з розширенням показань до застосування програмованих релапаротомій з ВАК-терапією.

Матеріали та методи

Робота ґрунтується на аналізі результатів хірургічного лікування 42 пацієнтів із вторинним перитонітом і септичним шоком, які перебували на лікуванні у хірургічних відділеннях КНП «Київська міська лікарня швидкої медичної допомоги» з 2020 по 2024 рік. Залежно від тактики лікування пацієнтів було розподілено на 2 групи: 1-шу групу (порівняння — 19 хворих) і 2-гу групу (основна — 23 пацієнти), у якій використовували вдосконалену хірургічну тактику з розширенням показань до програмованих релапаротомій із застосуванням ВАК-терапії.

Клініко-діагностичний алгоритм охоплював лабораторні, інструментальні й біохімічні методи дослідження. Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою методів варіативної статистики на персональному комп'ютері Pentium® Dual-Core CPU E6500 з використанням програмного забезпечення Microsoft Office

Professional 2013 та LibreOffice Calc на базі Microsoft Windows 10 Pro.

Результати

Госпіталізація пацієнтів із хірургічними захворюваннями, які ускладнилися перитонітом, у хірургічній клініці загального профілю без адекватного забезпечення досвідченими вузькоспеціалізованими фахівцями й сучасними високотехнологічними засобами суттєво погіршує та ускладнює своєчасне проведення діагностичного алгоритму, чим значно збільшує тривалість передопераційної підготовки та затримує виконання обґрунтованого хірургічного втручання. Це суттєво впливає не лише на об'єм оперативного втручання, а й на наслідки реабілітації хворого та економічну й соціальну складову багатофакторного лікувального процесу [9, 10].

Серед пацієнтів обох груп превалювали жінки — 12 (70,59 %) у першій і 16 (76,19 %) у другій групі, а також пацієнти віком понад 60 років — 13 (76,47 %) у першій і 18 (85,74 %) у другій групі. Результати аналізу тривалості захворювання у пацієнтів із вторинним перитонітом, що ускладнився септичним шоком, виявили, що до 12 годин з моменту захворювання був госпіталізований кожен сьомий пацієнт першої групи й лише кожен два-

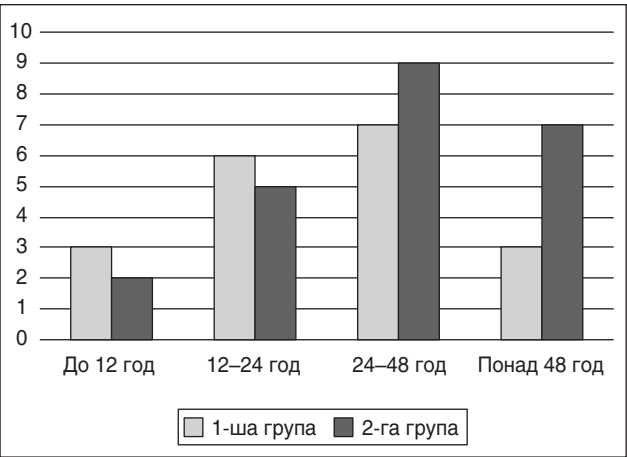


Рисунок 1. Розподіл пацієнтів із вторинним перитонітом, що ускладнився септичним шоком, за тривалістю захворювання

Таблиця 1. Структура хірургічних захворювань у пацієнтів із вторинним перитонітом, що ускладнився септичним шоком, n (%)

Хірургічні захворювання	1-ша група	2-га група
Перфоративна виразка шлунка	2 (10,53)	2 (8,69)
Перфорація пухлини тонкої кишки	2 (10,53)	4 (17,39)
Перфорація пухлини ободової кишки	5 (26,32)	6 (26,09)
Гостра судинна недостатність кишечника	8 (42,11)	10 (43,48)
Защемлена післяопераційна багатокамерна вентральна грижа	2 (10,53)	1 (4,35)
Разом	19 (100,0)	23 (100,0)

дцятий хворий другої групи; у проміжку між 12 та 24 годинами було госпіталізовано 6 (31,58 %) пацієнтів першої і 5 пацієнтів (21,74 %) другої групи. Особливо привертає увагу післядогова госпіталізація пацієнтів, яка мала превалююче значення в обох групах. Так, протягом 24–48 годин було госпіталізовано 7 (36,84 %) пацієнтів першої і 9 (39,13 %) — другої групи, а госпіталізація після 48 годин була удвічі більшою у другій групі порівняно з першою (рис. 1).

Аналіз структури хірургічних захворювань у пацієнтів із вторинним перитонітом, що ускладнився септичним шоком, виявив перфоративне ускладнення як причину перитоніту у 9 (47,36 %) пацієнтів першої групи і 12 (52,17 %) — другої. Це було обумовлено перфоративною виразкою шлунка у 2 (10,53 %) пацієнтів першої групи і 2 (8,69 %) — другої, майже у кожного третього хворого першої групи (7 (36,84 %)) і майже у половини хворих другої групи (10 (43,48 %)) причиною перитоніту із септичним шоком були перфорації пухлин кишечника. Крім того, майже у половини пацієнтів обох груп мала місце гостра судинна недостатність кишечника (табл. 1).

Аналіз структури супутньої патології у пацієнтів із вторинним перитонітом, що ускладнився септичним шоком, виявив чималу низку коморбідної патології у пацієнтів обох груп. Комплексна оцінка коморбідності стану пацієнтів обох груп за індексом Чарлсона встановила, що лише кожен сьомий пацієнт при госпіталізації оцінювався за індексом Чарлсона до 3 балів, у проміжку від 4 до 6 балів було госпіталізовано 8 пацієнтів першої та 7 хворих другої групи. Тоді як кожен третій пацієнт обох груп оцінювався за індексом Чарлсона від 7 до 9 балів, понад 10 балів коморбідність мала місце в 1 (5,26 %) хворого першої групи та 4 (17,39 %) — другої (рис. 2).

Аналізуючи розподіл хворих із вторинним перитонітом, що ускладнився септичним шоком, за МРІ, також спостерігали досить негативну особливість, адже майже половина пацієнтів (8 (42,11 %) першої групи і 10 (43,48 %) другої групи) були оперовані з МРІ від

21 до 29 балів. Крім того, майже кожен третій хворий першої (6 (31,58 %)) і другої (9 (39,13 %)) груп мав суттєво запущений перитоніт з оцінкою за МРІ понад 29 балів (рис. 3).

Аналіз літературних джерел [11–13] свідчить про принципові позиції щодо розширення показань у пацієнтів з перитонітом до застосування лапароскопії, однак вторинний перитоніт, що ускладнився септичним шоком, у пацієнтів обох груп створює перешкоди та суттєво звужує показання до її застосування (табл. 2). Так, лише у 2 (10,53 %) пацієнтів проводився лапароцентез для уточнення тактики лікування, а у 17 (89,47 %) хворих переконаливість перебігу перитоніту обумовила доцільність лапаротомного доступу. Якщо у 6 (26,09 %) пацієнтів другої групи розширили показання до застосування лапароскопії, то лише у 2 (8,69 %) пацієнтів з перфоративною виразкою шлунка хірургічне втручання завершилося з лапароскопічного доступу, а у 21 (91,31 %) хворого перебіг перитоніту з наявністю компартмент-синдрому став підставою для проведення хірургічного втручання через лапаротомний доступ.

Особливості діагностико-лікувальної тактики у пацієнтів із вторинним перитонітом, що ускладнився септичним шоком, другої групи, на відміну від першої, дозволили змінити послідовність і об'єм хірургічного втручання залежно від хірургічного захворювання. При пухлинах тонкої кишки з перфорацією і перитонітом у 2 пацієнтів першої групи було виконано резекцію сегмента кишки з пухлиною та накладанням анастомозу «бік у бік» під час первинного втручання, тоді як з 4 пацієнтів другої групи у двох хворих анастомоз «бік у бік» було виконано під час програмованої релапаротомії. Із 5 пацієнтів першої групи з перфорацією стенозуючої пухлини ободової кишки та післяперфоративним перитонітом лише в 1 випадку було виконано правобічну геміколектомію з первинним анастомозом «бік у бік», а ще у 4 хворих оперативне втручання завершилося формуванням стом. Тоді як із 6 пацієнтів другої групи зміна тактичного хірургічного

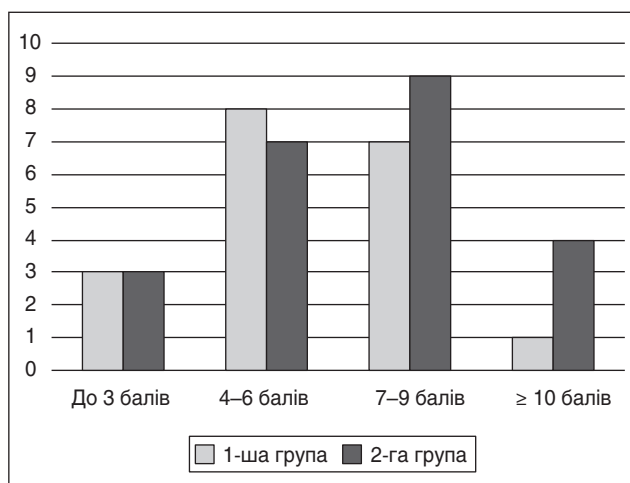


Рисунок 2. Розподіл пацієнтів із вторинним перитонітом, що ускладнився септичним шоком, за індексом Чарлсона (бали)

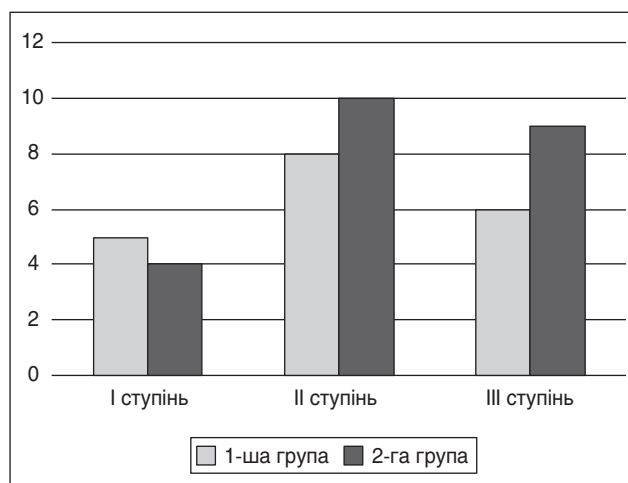


Рисунок 3. Розподіл пацієнтів із вторинним перитонітом, що ускладнився септичним шоком, за МРІ

підходу дозволила в 1 хворого виконати правобічну геміколектомію з первинним анастомозом «бік у бік» під час первинного втручання, а ще у 2 випадках анастомоз «бік у бік» було виконано під час програмованої релапаротомії.

Із 8 пацієнтів з гострою артеріальною недостатністю кишечника першої групи у 4 випадках було виконано резекції сегмента кишки з накладанням первинного анастомозу «бік у бік», у 2 випадках втручання завершилося формуванням ентеростоми і ще у 2 хворих після резекції ободової кишки виконали колостому. На відміну від пацієнтів першої групи, з 10 пацієнтів другої групи у 4 випадках було виконано резекції сегмента кишки з накладанням первинного анастомозу «бік у бік», ще у 5 випадках анастомоз «бік у бік» було виконано під час проведення програмованих релапаротомій. Із 2 хворих першої групи з защемленою багатокамерною післяопераційною вентральною грижею, яка ускладнилася гострою кишковою непрохідністю, з перфорацією та перитонітом первинний анастомоз «бік у бік» з резек-

цією тонкої кишки було виконано лише в 1 пацієнта. Тоді як у другій групі після резекції тонкої кишки анастомоз «бік у бік» було виконано під час програмованої релапаротомії.

Низка літературних джерел [13–15] свідчить про широке впровадження різноманітних шкал для ліпшої й об'єктивнішої оцінки стану пацієнтів у післяопераційному періоді. Саме тому для оцінки відновлення пацієнтів обох груп, які були оперовані з приводу вторинного перитоніту, що ускладнився септичним шоком у післяопераційному періоді, та вижили, нами було застосовано шкалу MODS [16]. Отримані результати у хворих обох груп (рис. 4) свідчать, що за даними шкали MODS агресивність перебігу захворювання у передопераційному періоді становила $13,18 \pm 0,52$ бала. Оцінка перебігу післяопераційного періоду у пацієнтів першої групи характеризувалася повільним відновленням: на 3-тю добу стан хворих становив $11,49 \pm 0,73$ бала, на 7-му добу — $9,78 \pm 0,66$ бала, на 10-ту добу — лише $8,36 \pm 0,42$ бала. Зіставлення результатів оцінки перебігу

Таблиця 2. Об'єм хірургічних втручань у пацієнтів із вторинним перитонітом, що ускладнився септичним шоком

Об'єм хірургічних втручань	1-ша група (19)	2-га група (23)
Перфоративна виразка шлунка		
Лапароскопічне ушивання перфоративної виразки шлунка з перитонізацією чепцем	–	2
Лапаротомія, висічення виразки, гастропластика	2	–
Перфорація пухлини тонкої кишки		
Лапаротомія, резекція тонкої кишки, анастомоз «бік у бік»	2	2
Лапаротомія, резекція тонкої кишки, [анастомоз «бік у бік»]	–	2
Перфорація пухлини ободової кишки		
Лапаротомія, правобічна геміколектомія, анастомоз «бік у бік»	1	1
Лапаротомія, правобічна геміколектомія, [анастомоз «бік у бік»]	–	2
Лапаротомія, правобічна геміколектомія, ентеростома	1	–
Лапаротомія, лівобічна геміколектомія, трансверзостома	1	1
Лапаротомія, резекція сигми, десцендостома	2	2
Гостра судинна недостатність кишечника		
Лапаротомія, резекція тонкої кишки, анастомоз «бік у бік»	4	4
Лапаротомія, резекція тонкої кишки, [анастомоз «бік у бік»]	–	5
Лапаротомія, резекція тонкої кишки, ентеростома	2	–
Лапаротомія, резекція ободової кишки, колостома	2	1
Защемлена післяопераційна вентральна грижа		
Лапаротомія, резекція тонкої кишки, анастомоз «бік у бік», автогерніорафія	1	–
Лапаротомія, резекція тонкої кишки, [анастомоз «бік у бік»], автогерніорафія	–	1
Лапаротомія, резекція тонкої кишки, ентеростома, автогерніорафія	1	–
Разом	19	23

Примітка: [...] — оперативні втручання під час програмованої релапаротомії.

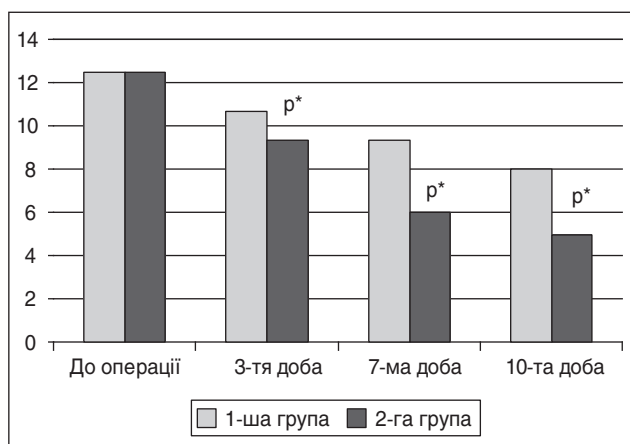


Рисунок 4. Динаміка стану пацієнтів із вторинним перитонітом, що ускладнився септичним шоком, які вижили, за шкалою MODS (бали)

Примітка: * — $p < 0,001$, коефіцієнт вірогідності щодо значень 1-ї групи.

післяопераційного періоду між пацієнтами першої і другої груп дозволило виявити суттєві розбіжності, які особливо помітні вже починаючи з 3-ї доби післяопераційного періоду. Було встановлено, що за шкалою MODS перебіг післяопераційного періоду у пацієнтів другої групи, на відміну від першої, становив $9,86 \pm 0,61$ бала ($p < 0,01$), на 7-му добу — $6,57 \pm 0,54$ бала ($p < 0,01$), на 10-ту добу — $5,32 \pm 0,48$ бала ($p < 0,01$).

Найбільш об'єктивною, на нашу думку, є шкала оцінки ускладнень хірургічного лікування, запропонована Clavien і Dindo [16], яка зважає на характер і тяжкість ускладнень та дозволяє адекватно здійснювати порівняльний аналіз отриманих результатів. Результати лікування пацієнтів першої групи характеризувалися ускладненнями: III-A ступеня — в 1 (5,26 %) пацієнта, III-B ступеня — у 5 (26,31 %) пацієнтів, IV-A ступеня — у 4 (21,05 %) пацієнтів, IV-B ступеня — у 7 (36,84 %) пацієнтів, з летальністю 12 (63,15 %) пацієнтів. Тоді як у пацієнтів другої групи спостерігали значно ліпший перебіг післяопераційного періоду, адже ускладнення III-A ступеня спостерігали у 2 (8,69 %) пацієнтів, III-B — у 5 (21,74 %) пацієнтів, IV-A ступеня — у 4 (17,39 %) пацієнтів, IV-B ступеня — у 5 (21,74 %), з

летальністю 10 (43,47 %) пацієнтів, що супроводжувалося зменшенням ускладнень на 19,91 % і летальності на 19,68 % (рис. 5).

Обговорення

Розвиток новітніх технологій, які окреслили початок нового тисячоліття, спонукають до переосмислення історичних здобутків і надбань минулого. Саме великий досвід провідних хірургічних шкіл (не лише України, а й усього світу) черговий раз доводить доцільність та створює передумови для адекватного застосування фундаментальних і надзвичайно обґрунтованих результатів, які спираються на чималий клінічний потенціал, у пацієнтів для вирішення прикладних і системних проблем, не лише медичних [17, 18].

Розмаїття захворювань органів черевної порожнини, які ускладнилися перитонітом і септичним шоком, потребують хірургічного лікування та сьогодні залишаються предметом обґрунтованих дискусій науковців і практиків, що у першу чергу пов'язано з особливостями впровадження вдосконаленої діагностико-лікувальної хірургічної тактики для зменшення ускладнень і летальності [19, 20].

Широке впровадження малоінвазивних і лапароскопічних технологій в ургентну абдомінальну хірургію суттєво впливає на діагностико-лікувальну тактику за умови адекватного забезпечення медичного закладу як професійним людським ресурсом, так і сучасним медичним обладнанням, за наявності медикаментів відповідно до вимог світових гайдлайнів чи протоколів. Однак перебіг перитоніту з розвитком компартмент-синдрому, поліорганної недостатності, септичного шоку суттєво обмежує застосування малоінвазивних і лапароскопічних технологій [15, 21, 22].

Усе це спонукає до переосмислення всіх складових багатогранної проблеми хірургічного лікування захворювань органів черевної порожнини за наявності перитоніту, адже і на сьогодні вибір своєчасної та єдиної правильної діагностико-лікувальної тактики є предметом численних дискусій науковців і практиків, що черговий раз доводить надзвичайну значимість цієї проблеми в ургентній абдомінальній хірургії.

Висновки

Вдосконалення діагностико-лікувальної тактики у пацієнтів другої групи з вторинним перитонітом, що ускладнився септичним шоком, дозволило зменшити кількість післяопераційних ускладнень на 19,91 % та знизити післяопераційну летальність на 19,68 %.

Перспективи подальших досліджень. Перспективи подальших досліджень полягають у розробці й поглибленому дослідженні особливостей перебігу вторинного перитоніту, що ускладнився септичним шоком, та впровадженні у клінічну практику вдосконалених варіантів діагностико-лікувальних тактик.

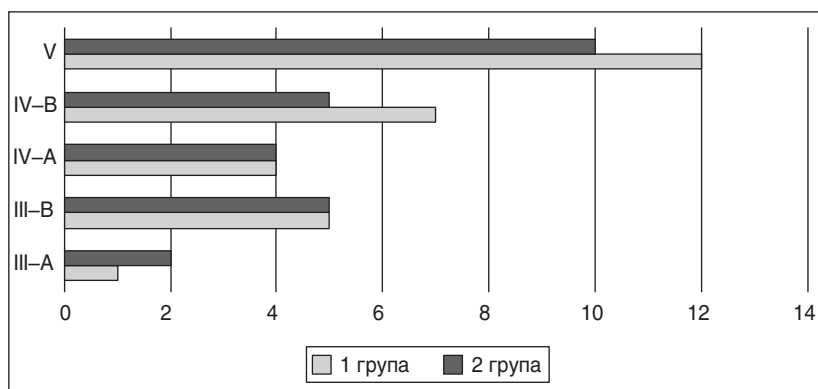


Рисунок 5. Характер та особливості післяопераційних ускладнень у пацієнтів із вторинним перитонітом, що ускладнився септичним шоком, за Clavien — Dindo

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

Інформація про фінансування. Дослідження не має зовнішніх джерел фінансування.

Внесок авторів. Слонєцький Б.І. — концепція, дизайн дослідження, аналіз отриманих даних, методологія, редагування; Вербицький І.В. — концепція, дизайн дослідження, збирання й обробка матеріалів, аналіз отриманих даних, методологія, написання оригінального тексту; Мостовенко Г.А. — дизайн дослідження, збирання й обробка матеріалів, наукове редагування статті.

Список літератури

1. Hansen EL, Pedersen L, Lindberg-Larsen M. Acute compartment syndrome. *Ugeskr Laeger*. 2021 Jul 5;183-192.
2. Sutter VZ, Citron DM, Edelstein A. *Wardsworth anaerobic bacteriology manual: 4-th edition*, Starr Publ. Co. Belmont. Ca. 1986. P. 154-166.
3. Ge D. The safety of negative-pressure wound therapy on surgical wounds: an updated meta-analysis of 17 randomized controlled trials. *Adv. Skin Wound Care*. 2018;31(9):421-428.
4. Quacinella MA, Yong TM, Obremskey WT, Stinner DJ. Negative pressure wound therapy: Where are we in 2022? *2023 Jul 11*;6(4):e247. doi: 10.1097/OI9.0000000000000247.
5. Korpuseenko IV, Nor NN, Kryshen VP, Kudryavtseva VE, Korpuseenko OI, Makarenko OM, Koshtura VV. Treatment of chronic wounds of the lower limb with the use of VAC-therapy. Impact on immunity and bacterial films. *Wlad Lek*. 2024;77(12):2457-2463. doi: 10.36740.
6. Müller V, Piper SK, Pratschke J, Raue W. Intraabdominal continuous negative pressure therapy for secondary peritonitis: An observational trial in a maximum care center. *Acta Chir Belg*. 2020;120(3):179-185. doi: 10.1080/00015458.
7. Obeidat N, Heilat G, Ajam T, Al-Zoubi H. Perforated Stress Ulcer of the Duodenum: a Case of an Unexpected Diagnosis in a COVID-19 Patient Following Dilatation and Curettage Procedure. *Med Arch*. 2023 Apr;77(2):155-157. doi: 10.5455.
8. Zharikov AN, Lubyansky VG, Zharikov AA. A differentiated approach to repeat small-bowel anastomoses in patients with postoperative peritonitis: a prospective cohort study. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2020 Oct;46(5):1055-1061. doi: 10.1007/s00068-019-01084-7.
9. Edward PR, Ewing WH. *Identification of Enterobacteriaceae*. 3rd ed. Minneapolis: Burgess Publishing; 1972. 362 p.
10. Noh JH, Kim DH, Park K, Na HK, Ahn JY, Lee JH, Jung KW, Choi KD, Song HJ, Lee GH, Jung HY. Conventional endoscopic mucosal resection versus modified endoscopic mucosal resection for duodenal neuroendocrine tumor. *Surg Endosc*. 2023 May;37(5):3884-3892. doi: 10.1007/s00464-023.
11. De Waele JJ. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care*. 2022 Dec 1;28(6):695-701. doi: 10.1097/MCC.0000000000000991.
12. Noorbakhsh S, Wagner V, Arientyl V, Orlin S, Koganti D, Fransman RB, Bishop ES, Castater CA, Nguyen J, De Leon Castro A, Davis MA, Smith RN, Todd SR, Sciarretta JD. Pancreaticoduodenectomy in high-grade pancreatic and duodenal trauma. *Injury*. 2024 Sep;55(9):111721. doi: 10.1016.
13. Viallard C., Larrivee B. Tumor angiogenesis and vascular normalization: alternative therapeutic targets. *Angiogenesis*. 2017;20(4):409-426. doi: 10.1007/s10456-017-9562-9.
14. Krajnović I, Pogorelić Z, Perić I, Čavar M, Borić M. Does Seasonality Affect Peptic Ulcer Perforation? A Single-Center Retrospective Study. *Medicina (Kaunas)*. 2025 May 22;61(6):945. doi: 10.3390.
15. Marrano E, Bunino F, Del Zotto G, Ceolin M, Mei S, Brocchi A, Kurihara H. Open abdomen: is a dedicated emergency surgery team needed? A single center retrospective study on 141 consecutive patients. *ANZ J Surg*. 2022 Sep;92(9):2213-2217. doi: 10.1111.
16. Слонєцький Б.І., Вербицький І.В. Шкали в невідкладній хірургії та критичних станах: навч. посіб. Київ, 2024. 526 с.
17. Грубник В.В., Косован В.М., Койчев Є.А., Чернов М.М. Успішне лікування важкого гнійного перитоніту, ускладненого синдромом інтраабдомінальної гіпертензії (клінічний випадок). Харківська хірургічна школа. 2021. Т. 5—6. № 1. С. 10-111.
18. Слонєцький Б.І., Тутченко М.І., Вербицький І.В., Коцюбенко О. Сучасні тенденції та непередбачувальні виклики ургентної хірургії органів черевної порожнини в Україні. *Світ медицини та біології*. 2020. Т. 4. № 74. С. 140-144.
19. Garcia A, Sanchez AI, Ferrada P, Wolfe L, Duchesne J, Fraga GP, Benjamin E, Campbell A, Morales C, Pereira BM, Ribeiro M, Quiodettis M, Peck G, Salamea JC, Kruger VF, Ivatury R, Scalea T. Risk factors for the leakage of the repair of duodenal wounds: a secondary analysis of the Panamerican Trauma Society multicenter retrospective review. *World J Emerg Surg*. 2023 Apr 4;18(1):28.
20. Latifi R, Smiley A. Acellular Fish Skin Graft Use in Open Abdomen Management. *Surg Technol Int*. 2023 Sep 15;42:149-155.
21. Fernandez LG, Sibaja AP, Kaplan MJ et al. Application of negative pressure wound therapy with instillation and dwell time of the open abdomen: initial experience. *Cureus*. 2019;11(9):e5667. doi: 10.7759/cureus.5667.
22. Perrotti G, Myers RL, Sadri L, Mejia-Sierra L, Katsnelson J, Fassler SA, Shadis R. Spontaneous Enterocutaneous Fistula. *Am Surg*. 2023 Dec;89(12):6209-6211. doi: 10.1177/00031348221114037.

Отримано/Received 07.02.2026

Рецензовано/Revised 01.03.2026

Прийнято до друку/Accepted 16.03.2026

Information about authors

Borys Slonetskyi, MD, DSc, PhD, Professor, Department of Surgery of Dentistry Institute, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: dep.surg.inst.stom@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-2049-5894>

Ihor Verbytskyi, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Emergency Medicine, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: nmapo.emergency@nuou.edu.ua; Kyiv City Clinical Emergency Hospital, Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0003-3388-5012>

Hlib Mostovenko, Postgraduate Student, Department of Emergency Medicine, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: glmstco@gmail.com; phone: +380 (99) 159-16-84; <https://orcid.org/0009-0004-4829-0403>

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

Information about funding. This research received no external funding.

Authors' contribution. B.I. Slonetskyi — concept, research design, data analysis, methodology, editing; I.V. Verbytskyi — concept, research design, data collection and processing, data analysis, methodology, writing the original draft; H.A. Mostovenko — research design, data collection and processing, scientific editing of the article.

B.I. Slonetskyi¹, I.V. Verbytskyi^{2, 3}, H.A. Mostovenko²

¹Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

²Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

³Kyiv City Clinical Emergency Hospital, Kyiv, Ukraine

Some aspects of treatment tactics in patients with secondary peritonitis complicated by septic shock

Abstract. Background. The problem of surgical treatment for secondary peritonitis complicated by septic shock is the subject of constant discussions, as it is due to the difficulty in choosing an effective selective surgery and is accompanied by a significant number of complications and high mortality. The purpose was to analyze the features of the course of secondary peritonitis complicated by septic shock and to conduct a comparative analysis on the effectiveness of surgical management with the expansion of indications for the use of programmed relaparotomies with vacuum-assisted closure (VAC).

Materials and methods. The work is based on the analysis of the results of surgical treatment of 42 patients with secondary peritonitis complicated by septic shock. Depending on the strategy, the patients were divided into 2 groups: group 1 (comparison, n = 19) and group 2 (main, n = 23) in which improved surgical strategy was used with the expansion of indications for programmed relaparotomies with VAC. **Results.** The results of the analysis on the structure of surgical diseases in patients with secondary peritonitis complicated by septic shock revealed a perforating complication as the cause of peritonitis in 9 (47.36 %) patients of the first group and 12 (52.17 %) patients of the second group. This was due to perforated gastric ulcer in 2 (10.53 %) patients of the first and 2 (8.69 %) patients of the second

group. In almost every third (7 people (36.84 %)) participant of the first group and almost half (10 people (43.48 %) participants of the second group, peritonitis with septic shock was caused by perforation of intestinal tumors, and almost half of the patients in both groups had acute vascular insufficiency of intestine. Eight (42.11 %) patients of the first group and 10 (43.48 %) patients of the second group were operated with MPI of 21 to 29 points, and in almost every third (6 people (31.58 %) patient of the first and second groups (9 people (39.13 %)), peritonitis course exceeded 29 points on MPI. Improvement of diagnostic and treatment strategy in patients of group 2 with secondary peritonitis complicated by septic shock by expanding indications for the use of laparoscopy allowed performing perforated gastric ulcer suturing in 2 cases, and the combined use of programmed relaparotomy with VAC contributed to the restoration of the digestive canal during their performance in 10 (43.48 %) patients. **Conclusions.** Improvement of diagnostic and treatment strategy in patients of group 2 with secondary peritonitis complicated by septic shock allowed reducing the number of postoperative complications by 19.91 % and postoperative mortality by 19.68 %.

Keywords: peritonitis; programmed relaparotomy; vacuum-assisted closure; abdominal sepsis

Сивораक्षा О.О.

Діагностично-лікувальний центр для дітей та дорослих медичної мережі «Добробут», м. Київ, Україна

Анестезіологічне забезпечення, біль та оксидативний стрес при ургентному черезшкірному коронарному втручанні у пацієнтів з елевацією сегмента ST

Резюме. Актуальність. Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST (STEMI) є критичним станом, що потребує невідкладного відновлення коронарного кровотоку. Ургентне черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ) супроводжується больовим синдромом і активацією оксидативного стресу, вираженість яких може залежати від методу анестезіологічного забезпечення. **Мета:** оцінити вплив різних методів анестезіологічного забезпечення на інтенсивність болю та маркери оксидативного стресу у пацієнтів зі STEMI під час ургентного ЧКВ. **Матеріали та методи.** У проспективне дослідження включено 90 пацієнтів зі STEMI, яким виконували ургентне ЧКВ зі стентуванням інфаркт-залежної коронарної артерії. Хворих розподілено на 3 групи: I група — стандартна аналгоседація; II група — мультимодальна малоопіоїдна анестезія; III група — мультимодальна малоопіоїдна анестезія в поєднанні з едаравоном. Інтенсивність болю оцінювали за шкалами NRS і VAS, оксидативний стрес — за рівнями малонового діальдегіду, супероксиддисмутази та глутатіонпероксидази на початку та наприкінці втручання. **Результати.** На початку втручання групи були статистично однорідними за показниками болю та маркерами оксидативного стресу. Під час стентування та реперфузії найвищу інтенсивність болю відзначено у пацієнтів I групи, тоді як у II та III групах вона була вірогідно нижчою. Наприкінці втручання в усіх групах спостерігалися підвищення рівня малонового діальдегіду, зниження активності супероксиддисмутази та підвищення глутатіонпероксидази. Найменш виражені зміни маркерів оксидативного стресу виявлено у III групі. **Висновки.** Метод анестезіологічного забезпечення впливає на інтенсивність інтраопераційного больового синдрому та вираженість оксидативного стресу у пацієнтів зі STEMI під час ургентного ЧКВ. Найбільш сприятливі результати отримано при застосуванні мультимодальної малоопіоїдної анестезії в поєднанні з едаравоном.

Ключові слова: STEMI; больовий синдром; черезшкірне коронарне втручання; оксидативний стрес; мультимодальна анестезія

Вступ

Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST (STEMI) залишається однією з провідних причин втрати працездатності та смертності в усьому світі. На сьогодні ургентне черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ) є основною стратегією реперфузії у пацієнтів зі STEMI при своєчасному доступі, оскільки воно дозволяє достатньо швидко відновити коронарний кровотік, обмежити зону ішемічного ушкодження міокарда і поліпшити клінічний прогноз [1]. Водночас навіть успішна реперфузія не усуває повністю ризик пошкодження

міокарда, оскільки відновлення прохідності кровотоку супроводжується складним каскадом ішемічно-реперфузійних ушкоджень та реакцій, серед яких важливе місце посідає оксидативний стрес [1, 2].

Ушкодження міокарда при STEMI формується не лише внаслідок самої ішемії, а й унаслідок надмірного утворення активних форм кисню під час реперфузії. Реактивні кисневі метаболіти ініціюють перекисне окиснення ліпідів, ушкодження клітинних мембран, мітохондріальну дисфункцію, порушення кальцієвого гомеостазу та активацію прозапальних механізмів, що

зрештою поглиблює некроз кардіоміоцитів і несприятливе ремоделювання міокарда [2, 3]. Серед лабораторних індикаторів оксидативного стресу особливу увагу привертають малоновий діальдегід (МДА) як маркер ліпопероксидації, а також супероксиддисмутаза (SOD) і глутатіонпероксидаза (GPx) як ключові ферменти антиоксидантного захисту [3]. Клінічні дослідження показали, що у хворих з інфарктом міокарда, особливо при STEMI, спостерігаються підвищення рівня МДА та зниження активності антиоксидантних ферментів, що підтверджує істотну роль дисбалансу між прооксидантними та антиоксидантними механізмами у патогенезі гострого ішемічного ушкодження [4, 5].

За даними клінічних спостережень, вищі рівні ендогенних антиоксидантних ферментів, зокрема SOD і GPx, асоціюються з кращою ST-резольцією та сприятливішими показниками коронарного кровотоку після втручання, що свідчить про потенційне прогностичне значення цих маркерів [4]. Отже, оцінка МДА, SOD і GPx у періопераційному періоді може бути корисною не лише для характеристики інтенсивності оксидативного стресу, а й для більш глибокого розуміння впливу різних лікувальних підходів на перебіг реперфузійного ушкодження [2, 4].

Також важливим компонентом ведення пацієнтів зі STEMI є контроль больового синдрому. Ішемічний біль під час STEMI та ургентного ЧКВ супроводжується активацією симпатoadреналової системи, підвищенням частоти серцевих скорочень, зростанням судинного опору та, відповідно, збільшенням потреби міокарда в кисні, що потенційно може поглиблювати ішемічне ушкодження [8]. Крім того, високий рівень тривоги та дискомфорту є поширеним явищем, причому найбільша вираженість тривоги спостерігається безпосередньо перед процедурою та під час первинного PCI [7]. Систематичні огляди свідчать, що аналгоседація під час катеризаційних втручань здатна помірно зменшувати біль і тривогу та поліпшувати переносимість процедури, однак застосовувані схеми залишаються неоднорідними, а доказова база щодо їх оптимального вибору обмежена [6].

Особливої актуальності ця проблема набуває у хворих зі STEMI, оскільки традиційні опіоїдні аналгетики хоча й ефективні щодо зменшення болю, але можуть затримувати шлунково-кишкове всмоктування та послаблювати ранній антитромбоцитарний ефект, що спонукає до пошуку більш збалансованих підходів до анестезіологічного забезпечення [6, 8]. Таким чином, вивчення впливу різних методів анестезіологічного забезпечення не лише на інтенсивність болю, а й на маркери оксидативного стресу у пацієнтів зі STEMI під час ургентного ЧКВ є клінічно значущим і патогенетично обґрунтованим. Незважаючи на наявність окремих даних щодо ролі оксидативного стресу та особливостей аналгезії при STEMI, їх інтегральний аналіз у контексті конкретного методу анестезіологічного забезпечення під час ургентного перкутанного коронарного втручання залишається недостатньо вивченим, що й зумовлює актуальність даного дослідження [4, 6, 8].

Мета: оцінити вплив різних методів анестезіологічного забезпечення на інтенсивність болю та маркери

оксидативного стресу у пацієнтів зі STEMI під час ургентного черезшкірного коронарного втручання.

Матеріали та методи

Дизайн дослідження: одноцентрове проспективне порівняльне дослідження, виконане на базі КНП КОР «Київська обласна клінічна лікарня № 1» м. Києва упродовж 2020–2024 років. У дослідження було включено 90 пацієнтів із гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST, яким проводили ургентне черезшкірне коронарне втручання. Усі хворі були розподілені на три клінічні групи залежно від обраного методу анестезіологічного забезпечення, по 30 пацієнтів у кожній групі.

Критерії включення: пацієнти зі STEMI віком 18–75 років, з гемодинамічно значущим стенозом коронарної артерії понад 85 %, яким виконували ургентне черезшкірне коронарне втручання зі стентуванням інфаркт-залежної артерії за наявності підписаної інформованої згоди на участь у дослідженні.

Критерії виключення: гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST, вік до 18 або понад 75 років, стеноз коронарної артерії до 85 %; попередня тромболітична терапія; кардіогенний шок, стан після зупинки кровообігу, виражена гемодинамічна нестабільність, активні інфекційні, запальні, автоімунні, онкологічні чи гематологічні захворювання, а також інші декомпенсовані стани, відмова від участі у дослідженні.

Розподіл на групи. Пацієнтам I групи застосовували стандартний варіант анестезіологічного забезпечення. Перед пункцією судинного доступу внутрішньовенно вводили сибазон у дозі 5–10 мг. Для аналгезії використовували фентаніл за потреби в сумарній дозі 200–300 мкг протягом оперативного втручання.

У пацієнтів, які входили до II групи, використовували мультимодальний підхід. Схема включала введення фентанілу у дозі 50–100 мкг, пропופолу у вигляді безперервної інфузії зі швидкістю 1,5–3,5 мг/кг/год із додатковим індукційним болюсом 0,5 мг/кг на початку втручання, парацетамолу у дозі 1000 мг внутрішньовенно на початку операції та лідокаїну внутрішньовенно в дозі 1,5 мг/кг.

До III групи застосовували той самий мультимодальний підхід, що й у II групі, однак додатково вводили едаравон внутрішньовенно в дозі 30 мг на початку оперативного втручання протягом 20 хвилин для поліпшення антиоксидантного захисту.

Загальна характеристика пацієнтів. Аналіз клініко-демографічних та антропометричних характеристик показав, що у загальній структурі вибірки чоловіки становили 68,9 %, жінки — 31,1 %. Середній вік пацієнтів дорівнював $62,5 \pm 8,1$ року, середня маса тіла — $82,0 \pm 12,3$ кг, середній зріст — $171,0 \pm 5,7$ см, середній індекс маси тіла — $28,1 \pm 3,4$ кг/м². Таким чином, у дослідженні переважали пацієнти чоловічої статі старшого віку з надлишковою масою тіла.

Інтенсивність больового синдрому оцінювали за числовою рейтинговою шкалою болю (Numeric Rating Scale, NRS) та візуально-аналоговою шкалою (Visual Analogue Scale, VAS). Рівень гострої тривожності визначали за субшкалою тривоги госпітальної шкали три-

воги та депресії (HADS-A). Для оцінки оксидативного стресу та стану антиоксидантної системи досліджували рівні MDA, SOD і GPx. Збір венозної крові проводили двічі — на початку оперативного втручання та після його завершення. Матеріал відбирали через окремий венозний катетер.

Обробку результатів дослідження проводили методами варіаційної статистики з подальшим аналітичним оцінюванням отриманих даних. Для кількісних показників визначали характер розподілу, після чого обирали відповідний спосіб їх подання та статистичного аналізу. При нормальному розподілі результати подавали у форматі $M \pm SD$, а при ненормальному — у вигляді медіани та міжквартильного інтервалу. Міжгрупові відмінності оцінювали за допомогою статистичних критеріїв, адекватних типу даних, а внутрішньогрупову динаміку — із застосуванням парних методів аналізу. Критичним рівнем статистичної значущості вважали $p < 0,05$.

Дослідження проводили відповідно до принципів Гельсінської декларації, чинних етичних норм біомедичних досліджень і за умови отримання письмової інформованої згоди від усіх пацієнтів на участь у дослідженні.

Результати

Інтенсивність болю на початку оперативного втручання

На початку оперативного втручання у пацієнтів усіх трьох груп відзначався виражений больовий синдром. За шкалою NRS середні значення інтенсивності болю становили $7,67 \pm 1,60$ бала у I групі, $7,63 \pm 1,45$ бала у II групі та $7,77 \pm 1,57$ бала у III групі; статистично значущих міжгрупових відмінностей не виявлено ($p = 0,94$). У більшості пацієнтів біль відповідав 7–10 балам, а найчастіше реєстрували 8 балів.

Подібні результати отримано і за шкалою VAS: середні значення становили $7,63 \pm 1,47$ бала у I групі, $7,57 \pm 1,41$ бала у II групі та $7,70 \pm 1,47$ бала у III групі, без статистично значущих відмінностей між групами ($p = 0,94$). Таким чином, оцінка болю за NRS і VAS продемонструвала зіставні результати в усіх досліджуваних групах; середні значення перебували в межах 7,5–7,8 бала, що відповідало вираженому больовому синдрому та підтверджувало однорідність груп на вихідному етапі. Результати подані графічно на рис. 1.

Інтенсивність больового синдрому під час стентування та реперфузії

Інтраопераційний етап стентування коронарних артерій у пацієнтів зі STEMI супроводжувався поєднанням ноцицептивних та ішемічних механізмів формування болю. Найбільш клінічно значущим моментом втручання

був етап реперфузії, під час якого можливе короточасне посилення больового синдрому, ймовірно, пов'язане з реперфузійними метаболічними змінами, активацією оксидативного стресу та запальної відповіді. Інтенсивність болю під час оперативного втручання фіксували на його піку. Цільовим рівнем седації вважали поверхневу седацію на рівні 3–4 балів за шкалою Ramsay, що забезпечувало збереження адекватного контакту з пацієнтом; при поглибленні седації до 5 балів дозу пропофолу зменшували.

Оцінка болю за NRS під час інтраопераційного етапу продемонструвала статистично значущі міжгрупові відмінності. Середні значення становили $6,53 \pm 2,06$ бала у I групі, $5,23 \pm 1,68$ бала у II групі та $4,77 \pm 1,83$ бала у III групі ($p = 0,0012$). Найвищий рівень болю реєстрували у пацієнтів I групи, тоді як у II та особливо у III групі відзначалося його виражене зниження, що свідчило про вищу ефективність мультимодальних схем анестезіологічного забезпечення порівняно зі стандартним підходом.

Аналогічні результати отримано і за VAS. Середні значення інтенсивності болю становили $6,83 \pm 1,90$ бала у I групі, $5,30 \pm 1,58$ бала у II групі та $5,33 \pm 1,73$ бала у III групі, а міжгрупові відмінності були статистично значущими ($p = 0,0009$). Таким чином, за обома шкалами найвищі показники болю спостерігалися у пацієнтів I групи, тоді як у II та III групах відзначалося суттєве зменшення інтенсивності больового синдрому, що наведено на рис. 2.

Порівняльний аналіз середніх значень болю за NRS та VAS засвідчив узгодженість результатів, отриманих двома методами оцінки. За обома шкалами встановлено статистично значущі міжгрупові відмінності: для NRS $p = 0,0012$, для VAS $p = 0,0009$. Найвищі значення бо-

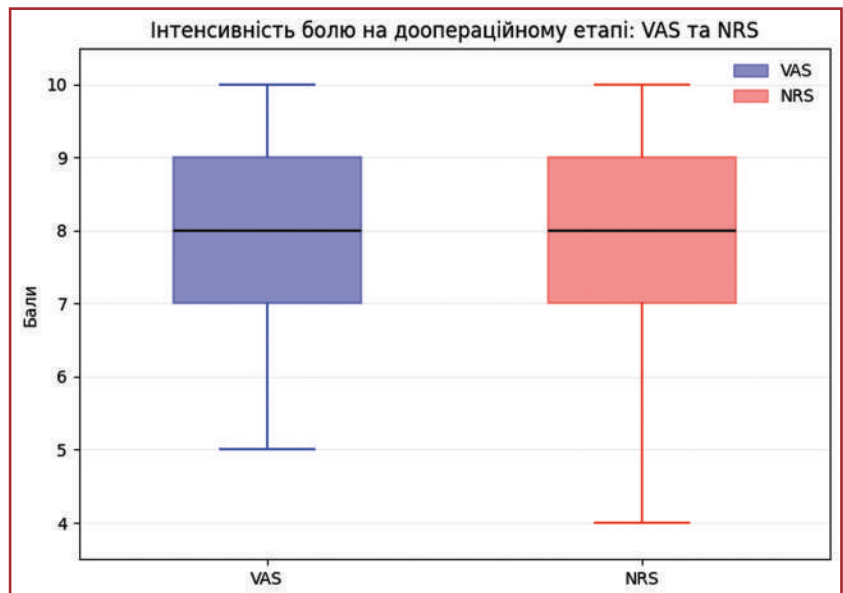


Рисунок 1. Розподіл інтенсивності болю на доопераційному етапі за VAS та NRS

Примітки: наведено розподіл показників інтенсивності болю на доопераційному етапі у всій вибірці; прямокутник відображає міжквартильний інтервал, центральна лінія всередині прямокутника — медіана, вертикальні лінії — діапазон значень.

льового синдрому реєстрували у пацієнтів I групи, тоді як у II та III групах інтенсивність болю була нижчою, що підтверджувало надійність і відтворюваність отриманих даних.

Отже, аналіз інтенсивності болю під час стентування та реперфузії у пацієнтів зі STEMI показав, що мульти-модальні схеми анестезіологічного забезпечення у II та III групах забезпечували ефективніший контроль інтраопераційного больового синдрому порівняно зі стандартною схемою у I групі. Це було підтверджено за обома шкалами оцінки болю та свідчило про клінічну доцільність застосування цих підходів на найбільш напруженому етапі ургентного ендovasкулярного втручання.

Інтенсивність больового синдрому наприкінці оперативного втручання та в ранньому післяопераційному періоді

Ранній післяопераційний період у пацієнтів після стентування коронарних артерій характеризувався поступовим зменшенням ішемічного компонента больового синдрому та стабілізацією гемодинамічних показників. Водночас у цей період могло зберігатися або повторно виникати відчуття болю, пов'язане із залишковою ішемією, реперфузійними процесами, коронарним вазоспазмом, розтягненням судинної стінки після стентування, судинним доступом та загальною реакцією організму на інвазивне втручання [9, 10]. Адекватний контроль болю на цьому етапі має важливе значення, оскільки недостатня аналгезія може супроводжуватися активацією симпатoadреналової системи, підвищен-

ням частоти серцевих скорочень, артеріального тиску та збільшенням потреби міокарда в кисні, що є особливо небажаним у пацієнтів зі STEMI [6, 8].

У ранньому післяопераційному періоді в усіх досліджуваних групах відзначалося зменшення інтенсивності больового синдрому. За NRS середні значення болю становили $3,53 \pm 1,70$ бала у I групі, $2,83 \pm 1,74$ бала у II групі та $2,70 \pm 1,53$ бала у III групі. Статистично значущих міжгрупових відмінностей не виявлено ($p = 0,12$), що свідчить про порівнянний рівень післяопераційного болю у пацієнтів усіх трьох груп.

Подібні результати отримано і за VAS. Середні значення інтенсивності болю становили $3,43 \pm 1,81$ бала у I групі, $2,83 \pm 1,53$ бала у II групі та $2,53 \pm 1,50$ бала у III групі, без статистично значущих міжгрупових відмінностей ($p = 0,097$). Середні значення больового синдрому в усіх групах перебували в межах 2,5–3,5 бала, що відповідало слабкому або помірному болю. Детальний розподіл показаний на рис. 3.

Отже, після завершення ендovasкулярного втручання у пацієнтів усіх груп досягався загальний задовільний рівень аналгезії. Водночас у пацієнтів II та III груп середні значення болю були нижчими, ніж у хворих I групи, хоча ці відмінності не досягли статистичної значущості. Це може вказувати на тенденцію до кращого контролю післяопераційного болю при застосуванні мультимодальних схем анестезіологічного забезпечення. Основними скаргами в ранньому післяопераційному періоді залишалися помірні залишкові больові відчуття в прекардіальній ділянці та в місці судинної пункції.

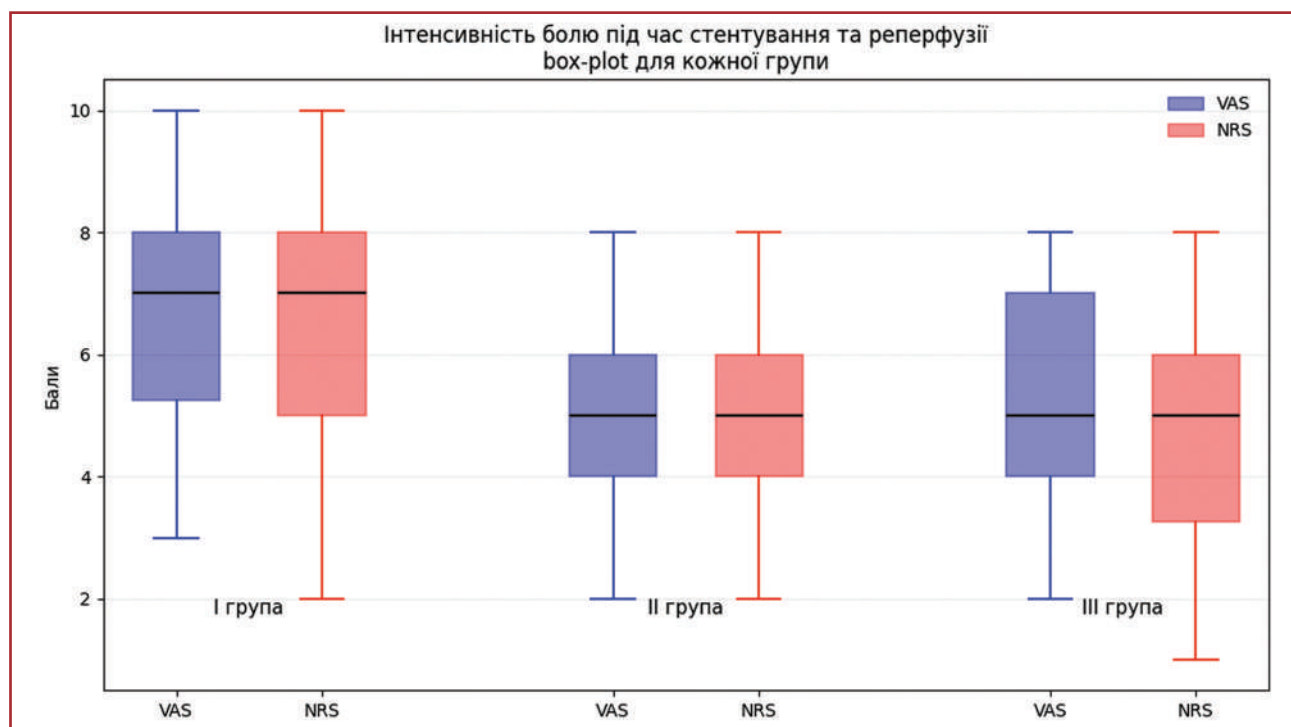


Рисунок 2. Розподіл інтенсивності болю під час стентування та реперфузії за VAS та NRS у досліджуваних групах

Примітка: межі прямокутника відповідають міжквартильному інтервалу, горизонтальна лінія всередині прямокутника відображає медіану, вертикальні лінії — мінімальне та максимальне значення.

Слід також зазначити, що використання NRS у практичних умовах виявилося більш зручним для оператора, оскільки не потребувало безпосереднього перебування біля пацієнта та рентген-діагностичного обладнання, на відміну від VAS. З огляду на зіставність результатів, отриманих за обома шкалами, можна припустити, що в подальших дослідженнях для оцінки інтенсивності больового синдрому доцільним може бути використання переважно NRS.

Оцінка показників оксидативного стресу у пацієнтів зі STEMI на початку та наприкінці оперативного втручання

Оцінка маркерів оксидативного стресу у пацієнтів зі STEMI під час ургентного ЧКВ має важливе значення для розуміння метаболічної відповіді організму на гостру ішемію, реперфузію та операційний стрес. У даному дослідженні аналізували три показники, які відображають різні ланки оксидативного дисбалансу: МДА як маркер інтенсивності перекисного окиснення ліпідів, SOD як ключовий фермент первинного антиоксидантного захисту, GPx як один з основних ферментів, залучених до інактивації перекисних сполук. Визначення цих показників на початку та наприкінці оперативного втручання дозволяло оцінити не лише вихідний стан пацієнтів, а й динаміку оксидативного статусу залежно від застосованого методу анестезіологічного забезпечення.

На момент початку оперативного втручання всі досліджувані групи були статистично однорідними за основними показниками оксидативно-

го стресу. Рівень МДА у пацієнтів I групи становив $2,47 \pm 0,65$ мкмоль/л, II групи — $2,51 \pm 0,57$ мкмоль/л, III групи — $2,50 \pm 0,63$ мкмоль/л. При міжгруповому порівнянні статистично значущих відмінностей не виявлено (ANOVA, $p = 0,953$). Це свідчить про те, що ще до початку втручання в усіх пацієнтів був підвищений рівень продуктів ліпопероксидації, характерний для гострої ішемії міокарда, однак за інтенсивністю цього процесу групи були зіставними.

Аналогічна картина спостерігалася при оцінці супероксиддисмутази. На початку оперативного втручання рівень SOD становив $94,3 \pm 14,8$ од. у I групі, $94,2 \pm 15,3$ од. у II групі та $92,1 \pm 14,5$ од. у III групі. Міжгруповий аналіз не виявив статистично значущих відмінностей (ANOVA, $p = 0,712$), а попарне порівняння також не показало вірогідних розбіжностей. Це свідчить про однаковий вихідний стан ферментативної антиоксидантної ланки у всіх трьох групах перед початком реперфузійного втручання.

Подібні результати були отримані й для глутатіонпероксидази: вихідний рівень GPx становив $106,6 \pm 8,5$ од. у I групі, $107,8 \pm 8,6$ од. у II групі та $107,2 \pm 9,2$ од. у III групі, без статистично значущих міжгрупових відмінностей (ANOVA, $p = 0,862$). Отже, сукупна оцінка МДА, SOD та GPx підтвердила, що на початку оперативного втручання досліджувані групи були порівнянними за оксидативним статусом, тому могли коректно зіставлятися між собою в подальшому.

Наприкінці оперативного втручання у всіх групах спостерігалися односпрямовані зміни маркерів оксидативного стресу, що вказувало на активацію метаболічної

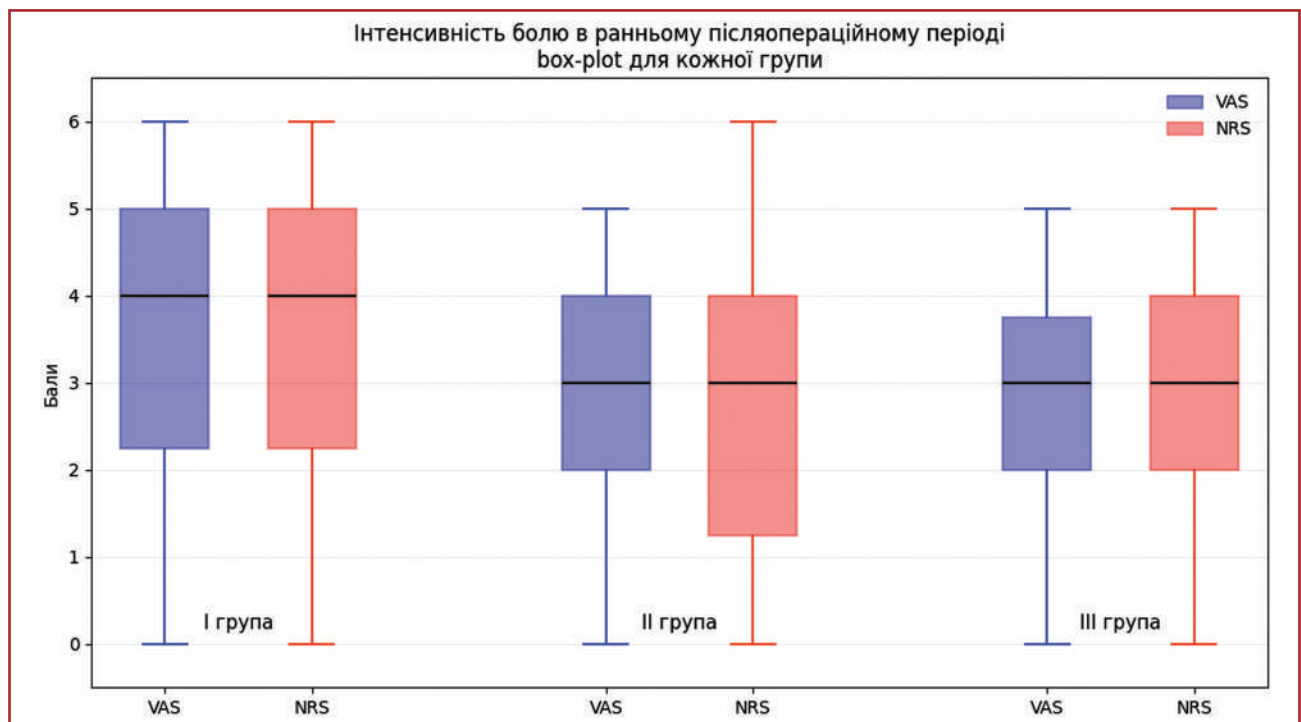


Рисунок 3. Розподіл інтенсивності болю в ранньому післяопераційному періоді за VAS та NRS у досліджуваних групах

Примітка: межі прямокутника відповідають міжквартильному інтервалу, горизонтальна лінія всередині прямокутника відображає медіану, вертикальні лінії — мінімальне та максимальне значення.

відповіді організму на ішемію-реперфузію та операційний стрес. Зокрема, це проявлялося підвищенням рівня МДА. У I групі наприкінці втручання його значення становило $2,87 \pm 0,60$ мкмоль/л, у II групі — $2,73 \pm 0,50$ мкмоль/л, у III групі — $2,64 \pm 0,61$ мкмоль/л. Незважаючи на відсутність статистично значущих міжгрупових відмінностей за даним показником (ANOVA, $p = 0,299$), сам напрям змін був клінічно показовим: в усіх групах рівень МДА зростав порівняно з початковим етапом, однак найбільш виражене підвищення спостерігалось у пацієнтів I групи, тоді як у II і особливо у III групі зростання було меншим. Це може свідчити про те, що мультимодальний анестезіологічний підхід і його поєднання з едаравоном потенційно асоціювалися з меншою інтенсивністю перекисного окиснення ліпідів у періопераційному періоді.

Більш виражені міжгрупові відмінності були встановлені для супероксиддисмутази. Наприкінці оперативного втручання рівень SOD знизився в усіх трьох групах, що загалом відповідало виснаженню антиоксидантного захисту на тлі реперфузійного навантаження. У I групі він становив $73,9 \pm 13,2$ од., у II групі — $80,5 \pm 13,3$ од., у III групі — $83,2 \pm 4,9$ од. Загальний міжгруповий аналіз виявив статистично значущі відмінності (ANOVA, $p = 0,031$). При попарному порівнянні вірогідна різниця була встановлена між I та III групами ($p = 0,013$), тоді як між I та II групами відзначалася лише тенденція до відмінності ($p = 0,056$), а між II та III групами вірогідних розбіжностей не було ($p = 0,473$). Отримані результати свідчать, що саме активність SOD виявилася найбільш чутливим маркером, який відобразив міжгрупові особливості перебігу оксидативного стресу. Найнижчі значення SOD у I групі можуть вказувати на більш виражене виснаження антиоксидантних резервів, тоді як вищі показники у II та III групах — на краще збереження ферментативної ланки антиоксидантного захисту.

Що стосується глутатіонпероксидази, то наприкінці оперативного втручання в усіх групах відзначалося підвищення цього показника порівняно з вихідним рівнем. У I групі рівень GPx становив $117,6 \pm 8,2$ од., у II групі — $115,9 \pm 8,8$ од., у III групі — $112,9 \pm 9,1$ од. Загальний міжгруповий аналіз не виявив статистично значущих відмінностей (ANOVA, $p = 0,114$), а попарні порівняння також не досягли рівня вірогідності. Водночас сам факт підвищення GPx, імовірно, відображав компенсаторну активацію ферментативного антиоксидантного захисту у відповідь на посилення оксидативного навантаження в умовах реперфузії. Хоча статистично значущих розбіжностей між групами не встановлено, у II та III групах зміни показника були менш вираженими, ніж у I групі, що також може вказувати на більш збалансовану метаболічну відповідь.

Аналіз динаміки показників у межах кожної окремої групи дозволив чіткіше охарактеризувати напрям і вираженість змін. У I групі відзначалося підвищення МДА з $2,47 \pm 0,65$ мкмоль/л до $2,87 \pm 0,60$ мкмоль/л, тобто на 16,2 %, що відображало найбільш виражену активацію ліпопероксидації. Водночас спостерігалось зниження SOD з $94,3 \pm 14,8$ од. до $73,9 \pm 13,2$ од., або на

21,6 %, що свідчило про суттєве виснаження первинної антиоксидантної ланки. Рівень GPx у цій групі зростав з $106,6 \pm 8,5$ од. до $117,6 \pm 8,2$ од., тобто приблизно на 10,3 %, що можна розцінювати як компенсаторну відповідь на оксидативне навантаження.

У II групі також відзначалися зміни в тому ж напрямку, однак вони були менш вираженими. Рівень МДА зростав з $2,51 \pm 0,57$ мкмоль/л до $2,73 \pm 0,50$ мкмоль/л, що відповідало приросту на 8,8 %. Активність SOD знижувалася з $94,2 \pm 15,3$ до $80,5 \pm 13,3$ од., тобто на 14,5 %. Рівень GPx при цьому підвищувався з $107,8 \pm 8,6$ од. до $115,9 \pm 8,8$ од., або приблизно на 7,5 %. Таким чином, у II групі оксидативна динаміка була менш напруженою, ніж у I групі.

Найменш виражені зміни спостерігалися у III групі. Рівень МДА зростав з $2,50 \pm 0,63$ мкмоль/л до $2,64 \pm 0,61$ мкмоль/л, що становило близько 5,6 %. Активність SOD знижувалася з $92,1 \pm 14,5$ од. до $83,2 \pm 14,9$ од., тобто приблизно на 9,7 %, що було найменшим зниженням серед усіх трьох груп. Рівень GPx підвищувався з $107,2 \pm 9,2$ од. до $112,9 \pm 9,1$ од., що відповідало зростанню на 5,3 %. Така динаміка може вказувати на те, що саме у пацієнтів III групи антиоксидантний захист зберігався найкраще, а оксидативне навантаження було відносно меншим.

Таким чином, результати дослідження свідчать, що на початку оперативного втручання всі групи були статистично зіставними за показниками оксидативного стресу, що підтверджувало їх вихідну однорідність. Наприкінці втручання в усіх групах спостерігалися підвищення рівня МДА, зниження активності SOD та підвищення GPx, однак вираженість цих змін відрізнялася залежно від методу анестезіологічного забезпечення. Найбільш несприятлива динаміка була характерна для I групи, тоді як у II та особливо у III групі зміни були менш вираженими. Статистично значущі міжгрупові відмінності наприкінці оперативного втручання встановлено лише для супероксиддисмутази, що дозволяє розглядати цей показник як найбільш чутливий маркер впливу різних схем анестезіологічного забезпечення на стан антиоксидантного захисту. Загалом отримані дані можуть свідчити про більш сприятливий вплив мультимодального анестезіологічного підходу, особливо з додаванням едаравону, на перебіг оксидативного стресу в умовах ішемії-реперфузії у пацієнтів зі STEMI.

Обговорення

Отримані результати показали, що на вихідному етапі пацієнти всіх трьох груп були зіставними як за інтенсивністю больового синдрому, так і за показниками оксидативного стресу, що підтверджує однорідність досліджуваних груп. Ключовим результатом дослідження стало виявлення статистично значущих міжгрупових відмінностей інтенсивності болю під час стентування та реперфузії — найбільш напруженого етапу ургентного ЧКВ. У пацієнтів I групи, яким застосовували стандартну схему анестезіологічного забезпечення, рівень болю за NRS і VAS був найвищим, тоді як у II та III групах, де використовували мультимодальний підхід, інтенсив-

ність больового синдрому була вірогідно нижчою. Це свідчить про вищу ефективність мультимодальної аналгоседації, імовірно, зумовлену поєднаною дією пропופолу, парацетамолу та лідокаїну. У ранньому післяопераційному періоді статистично значущих міжгрупових відмінностей за рівнем болю не виявлено, однак нижчі середні значення у II та III групах можуть вказувати на тенденцію до більш пролонгованого позитивного ефекту мультимодальних схем.

Не менш важливим є встановлений вплив методу анестезіологічного забезпечення на динаміку маркерів оксидативного стресу. Наприкінці оперативного втручання в усіх групах спостерігалися підвищення рівня МДА, зниження активності SOD та підвищення GРх, що відображає метаболічну відповідь організму на ішемію-реперфузію та операційний стрес. Найбільш несприятливі зміни були характерні для I групи, тоді як у II групі вони були менш вираженими, а в III — найменшими.

Особливо показово, що статистично значущі міжгрупові відмінності наприкінці втручання встановлено саме для SOD, що дозволяє розглядати цей показник як найбільш чутливий маркер впливу різних схем анестезіологічного забезпечення на антиоксидантний захист. Отримані дані дають підстави припустити, що мультимодальний підхід, особливо з додаванням едаравону, сприяв більш збалансованій метаболічній відповіді. Таким чином, оптимізація анестезіологічного забезпечення у пацієнтів зі STEMI під час ургентного ЧКВ має значення не лише для контролю больового синдрому, а й для зменшення вираженості оксидативного стресу.

Висновки

За результатами дослідження встановлено, що на початку оперативного втручання пацієнти всіх трьох груп були зіставними за інтенсивністю больового синдрому та показниками оксидативного стресу. Під час стентування та реперфузії у пацієнтів, яким застосовували мультимодальні схеми анестезіологічного забезпечення, відзначалося більш ефективне зниження інтенсивності болю за NRS і VAS порівняно зі стандартним підходом. У ранньому післяопераційному періоді статистично значущих міжгрупових відмінностей за рівнем болю не виявлено, однак у II та III групах простежувалася тенденція до нижчих середніх значень больового синдрому.

Оцінка маркерів оксидативного стресу показала, що наприкінці оперативного втручання в усіх групах спостерігалися підвищення рівня МДА, зниження активності SOD та підвищення GРх, що відображало розвиток ішемічно-реперфузійного оксидативного навантаження. Найбільш несприятлива динаміка була характерна для I групи, тоді як у II та особливо у III групі зміни були менш вираженими. Отримані дані свідчать, що мультимодальний підхід до анестезіологічного забезпечення, особливо в поєднанні з едаравоном, асоціюється з більшим контролем інтраопераційного болю та сприятливішим перебігом оксидативного стресу у пацієнтів зі STEMI під час ургентного черешкірного коронарного втручання.

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

Інформація про фінансування. Робота виконана без окремого зовнішнього фінансування.

Етичні норми. Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації та чинних етичних норм біомедичних досліджень.

Інформована згода. Усі пацієнти надали письмову інформовану згоду на участь у дослідженні.

Внесок автора. Сиворакша О.О. — концепція і дизайн дослідження, збір клінічного матеріалу, аналіз даних, статистична обробка, підготовка тексту рукопису та затвердження його фінальної версії.

Список літератури

1. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2023;44(38):3720-3826. doi: 10.1093/eurheartj/ehad191.
2. Hausenloy DJ, Botker HE, Engstrom T, et al. Targeting reperfusion injury in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: trials and tribulations. *Eur Heart J.* 2017;38(13):935-941. doi: 10.1093/eurheartj/ehw145.
3. Kurian GA, Rajagopal R, Vedantham S, Rajesh M. The role of oxidative stress in myocardial ischemia and reperfusion injury and remodeling: revisited. *Oxid Med Cell Longev.* 2016;2016:1656450. doi: 10.1155/2016/1656450.
4. Matin E, Ghaffari S, Garjani A, et al. Oxidative stress and its association with ST resolution and clinical outcome measures in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *BMC Res Notes.* 2020;13(1):525. doi: 10.1186/s13104-020-05350-5.
5. Aladag N, Asoglu R, Ozdemir M, et al. Oxidants and anti-oxidants in myocardial infarction: investigation of ischemia modified albumin, malondialdehyde, superoxide dismutase and catalase in individuals diagnosed with STEMI and NSTEMI. *J Med Biochem.* 2021;40(3):286-294. doi: 10.5937/jomb0-28879.
6. Whitehead NJ, Clark AL, Williams TD, Collins NJ, Boyle AJ. Sedation and analgesia for cardiac catheterisation and coronary intervention. *Heart Lung Circ.* 2020;29(2):169-177. doi: 10.1016/j.hlc.2019.08.015.
7. Delewi R, Vlastra W, Rohling WJ, et al. Anxiety levels of patients undergoing coronary procedures in the catheterization laboratory. *Int J Cardiol.* 2017;228:926-930. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.11.043.
8. Chen H, Wang H, Li B, et al. Analgesic drug use in patients with STEMI: current perspectives and challenges. *Front Med (Lausanne).* 2023;10:1148581. doi: 10.3389/fmed.2023.1148581.
9. Kini AS, Mitre CA, Kim M, et al. Postprocedure chest pain after coronary stenting: implications for clinical restenosis. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41(1):33-38. doi: 10.1016/s0735-1097(02)02617-7.
10. Schuepp M, Ullmer E, Weinbacher M, et al. Chest pain early after percutaneous coronary intervention: incidence and relation to ECG changes, cardiac enzymes and follow-up events. *J Invasive Cardiol.* 2001;13(3):211-216.

Отримано/Received 24.02.2026

Рецензовано/Revised 25.03.2026

Прийнято до друку/Accepted 30.03.2026

Information about author

Oleksandr O. Syvoraksha, Anesthesiologist, Diagnostic and Treatment Center for Children and Adults, Dobrobut Medical Network, Kyiv, Ukraine; e-mail: mydralex@gmail.com; phone: +380 (95) 010-98-35; <https://orcid.org/0000-0001-7988-9575>

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

Information about funding. The work was carried out without separate external funding.

Ethical norms. The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki and current ethical standards for biomedical research.

Informed consent. All patients provided written informed consent to participate in the study.

Authors' contribution. Oleksandr O. Syvoraksha — concept and design of the study, collection of clinical material, data analysis, statistical processing, preparation of the manuscript text and approval of its final version.

O.O. Syvoraksha

Diagnostic and Treatment Center for Children and Adults, Dobrobut Medical Network, Kyiv, Ukraine

Anesthetic management, pain, and oxidative stress during urgent percutaneous coronary intervention in patients with STEMI

Abstract. Background. ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) is a critical condition requiring urgent restoration of coronary blood flow. Urgent percutaneous coronary intervention (PCI) is associated with pronounced pain and activation of oxidative stress whose severity may depend on anesthetic regimen. Objective: to evaluate the impact of different methods of anesthetic management on pain intensity and oxidative stress markers in patients with STEMI during urgent PCI. **Materials and methods.** This single-center prospective study included 90 patients with STEMI who underwent urgent PCI with stenting of infarct-related coronary artery. Participants were allocated to three groups: group I received standard analgosedation; group II — multimodal low-opioid anesthesia; group III — multimodal low-opioid anesthesia combined with edaravone. Pain intensity was assessed using the Numeric Rating Scale and visual analogue scale, oxidative stress — by malondialdehyde, superoxide dismutase, and glutathione peroxidase levels

at baseline and at the end of the procedure. **Results.** At baseline, the groups were statistically homogeneous in terms of pain intensity and oxidative stress markers. During stenting and reperfusion, pain intensity was highest in groups I, while in groups II and III it was significantly lower. By the end of the intervention, all groups demonstrated an increase in malondialdehyde level, a decrease in superoxide dismutase activity, and an increase in glutathione peroxidase. Group III showed the least pronounced changes in markers of oxidative stress. **Conclusions.** Anesthetic regimen affects the intensity of intraoperative pain syndrome and the severity of oxidative stress in patients with STEMI during urgent PCI. The most favorable outcomes were achieved when using multimodal low-opioid anesthesia in combination with edaravone.

Keywords: ST-segment elevation myocardial infarction; pain; percutaneous coronary intervention; oxidative stress; multimodal anesthesia

УДК 616.718.5/6-001.5-089.813:613.65]:004.492](045)

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.22.3.2026.2009>Бур'янов О.А.¹, Кваша В.П.¹, Пасенко М.С.¹, Заговець М.А.^{1,2},
Карпінський М.Ю.³, Яресько О.В.³¹Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна²Національний військово-медичний клінічний центр «Головний військовий клінічний госпіталь», м. Київ, Україна³ДУ «Інститут патології хребта та суглобів імені професора М.І. Ситенка НАМН України», м. Харків, Україна

Напружено-деформований стан системи «кістка — фіксатор» з дефектом великогомілкової кістки під впливом згинального навантаження (сагітальна площина)

Резюме. Актуальність. Сегментарні дефекти великогомілкової кістки (критичний дефект: довжина понад 2 см та втрата кісткової маси понад 50 %) розподіляються на первинні (виникають внаслідок високоенергетичної травми) та вторинні, як наслідок радикальної резекції некротичних та інфікованих кісткових фрагментів, резекції кісткових пухлин тощо. У рамках біомеханічних досліджень зовнішніх фіксаторів велика увага приділяється вивченню структурних параметрів, що впливають на стабільність конструкції, як-от жорсткість, значення максимальних напружень у контрольних точках системи та спроможність з'єднання «штифт — кістка». **Мета:** дослідити напружено-деформований стан моделі гомілки з дефектом великогомілкової кістки при різних варіантах її позазовищцевого остеосинтезу під впливом згинального навантаження, що діє в сагітальній площині. **Матеріали та методи.** У середній третині великогомілкової кістки моделювали дефект довжиною 5 см. Вивчали стабілізацію великогомілкової кістки апаратом зовнішньої фіксації при трьох варіантах проведення стрижнів під кутами 30°, 60° і 90°, діаметром 8 мм. **Результати.** Під впливом згинального навантаження, що діє в сагітальній площині, проведення фіксуючих стрижнів під кутом 30° викликає в кістковій тканині напруження максимального рівня 13,4 та 9,4 МПа навколо дистальної пари стрижнів, навколо проксимальної — на позначках 8,4 та 6,6 МПа відповідно; під кутом 60°, порівняно з попередньою моделлю, викликає підвищення рівня напружень у кістковій тканині практично навколо всіх фіксуючих стрижнів. Зміна розподілу напружень на фіксуючих стрижнях, проведених під кутом 90°: на стрижнях 1 і 4 рівень напружень знижується до позначок 48,4 та 28,0 МПа відповідно, що є найнижчими показниками за всі попередні моделі. **Висновки.** При згинальному навантаженні, що діє на кінцівку в сагітальній площині, найбільш сприятливим щодо мінімізації напружень у кістковій тканині є варіант монтажу АЗФ із проведенням фіксуючих стрижнів під кутом 30°.

Ключові слова: кістковий дефект; кістковий транспорт; позазовищцевий остеосинтез; напружено-деформований стан моделі

Вступ

Сегментарні дефекти великогомілкової кістки (критичний дефект: довжина понад 2 см та втрата кісткової маси понад 50 %) розподіляються на первинні (виникають внаслідок високоенергетичної травми) та вторинні, як наслідок радикальної резекції некротичних

та інфікованих кісткових фрагментів, резекції кісткових пухлин тощо [1, 2].

За даними різних авторів, у воєнний час ушкодження кінцівок унаслідок бойової травми становлять від 44 до 70 % усіх травм опорно-рухового апарату. Приблизно у 80 % потерпілих вогнепальні переломи кісток

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh sostojnij»), 2026

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2026

Для кореспонденції: Кваша Володимир Петрович, доктор медичних наук, професор, кафедра травматології та ортопедії, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, бульв. Тараса Шевченка, 13, м. Київ, 01601, Україна; e-mail: vlkvasha@ukr.net; тел.: +380 (50) 381-65-57

For correspondence: Volodymyr P. Kvasha, MD, DSc, PhD, Professor, Department of Traumatology and Orthopedics, Bogomolets National Medical University, Taras Shevchenko boulevard, 13, Kyiv, 01601, Ukraine; e-mail: vlkvasha@ukr.net; phone: +380 (50) 381-65-57

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

характеризуються наявністю кісткового дефекту різного розміру [3].

Повномасштабні бойові дії з застосуванням зброї з високою кінетичною енергією та поліфакторним впливом суттєво збільшили тяжкість та змінили характер ушкоджень. Серед дефектів кісток превалюють дефекти довжиною 5–9,9 сантиметра (41,31 %) та 10–15,9 сантиметра (26,09 %) [4].

Крім цього, ушкодження бойового генезу характеризуються як поліструктурні та первинно мікробно забруднені, що ще більшою мірою ускладнює відновлення первинного кісткового дефекту.

Незалежно від подальшого способу заміщення кісткового дефекту (кістковий транспорт чи методика Masquelet у різних варіаціях), загальноприйнятою практикою є первинна стабілізація відламків апаратами зовнішньої фіксації (АЗФ).

Під час застосування АЗФ слід враховувати анатомічні та біомеханічні фактори. З біомеханічної точки зору, фіксація перелому повинна мати достатню стабільність, що означає зменшення міжфрагментарного руху, спричиненого зовнішніми навантаженнями та м'язовою активністю. У рамках біомеханічних досліджень зовнішніх фіксаторів велика увага приділяється вивченню структурних параметрів, що впливають на стабільність конструкції, як-от жорсткість, значення максимальних напружень у контрольних точках системи та спроможність з'єднання «штифт — кістка» [5].

Мета: дослідити напружено-деформований стан моделі гомілки з дефектом великогомілкової кістки при різних варіантах її позавогнищевого остеосинтезу під впливом згинального навантаження, що діє в сагітальній площині.

Матеріали та методи

Для моделювання позавогнищевого остеосинтезу великогомілкової кістки із її дефектом у лабораторії біомеханіки ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України» була розроблена базова скінченно-елементна модель гомілки [6], яка містила великогомілкову та малогомілкову кістки (рис. 1).

У середній третині великогомілкової кістки моделювали дефект довжиною 5 см. Вивчали остеосинтез великогомілкової кістки апаратом зовнішньої фіксації

при трьох варіантах його монтажу, а саме проведення стрижнів під кутами 30°, 60° і 90° (рис. 2).

У нашому дослідженні матеріал вважали однорідним та ізотропним. Як скінченний елемент був обраний 10-вузловий тетраедр з квадратичною апроксимацією. Усім матеріалам, з яких склалися моделі, задавали відповідні механічні властивості, як-от модуль пружності Юнга та коефіцієнт Пуассона. Механічні властивості біологічних тканин та металевих конструкцій обирали за даними літератури [7–9]. Дані про механічні характеристики матеріалів, використаних при моделюванні, наведені в табл. 1.

Усі моделі вивчалися під дією сил на згин у сагітальній площині. Для цього до тібіального плато великогомілкової кістки прикладали згинальну силу величиною 70 Н, яка діє ззаду вперед. Дистальний кінець великогомілкової кістки мав жорстке закріплення. Схема навантаження моделей наведена на рис. 3.

Для порівняння напружено-деформованого стану моделей визначали максимальні величини напружень у проксимальному та дистальному фрагментах великогомілкової кістки, у зоні дефекту, у металевій конструкції та кістковій тканині навколо фіксуючих стрижнів. Схема розташування контрольних точок наведена на рис. 4 та в табл. 2.

Дослідження моделей виконували за допомогою методу кінцевих елементів. Як критерій оцінки напружено-деформованого стану моделей використовували напруження за Мізесом [10]. Моделювання виконували

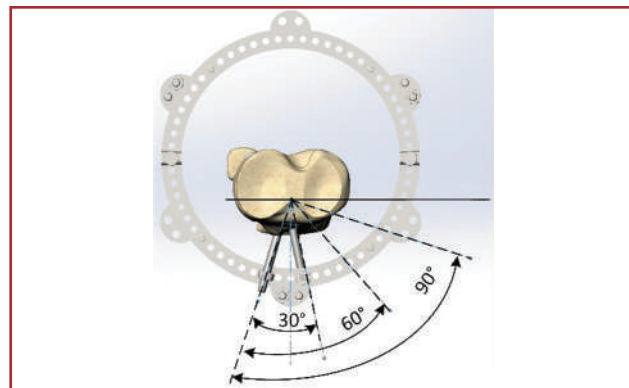


Рисунок 2. Варіанти проведення стрижнів при монтажі АЗФ



Рисунок 1. Базова модель гомілки

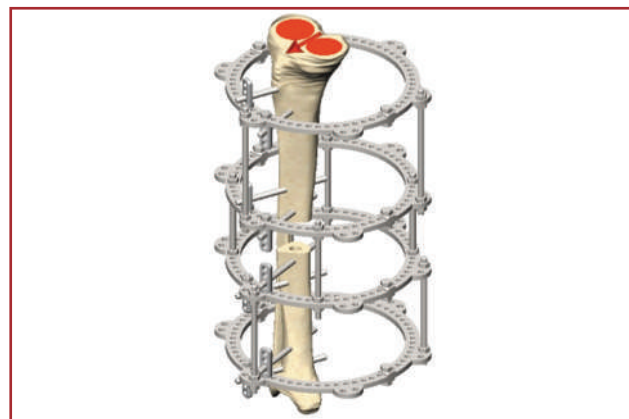


Рисунок 3. Схема навантаження моделей

за допомогою системи автоматизованого проектування SolidWorks.

Результати

На початку роботи вивчали розподіл напружень у моделі гомілки з дефектом великогомілкової кістки в середній третині при остеосинтезі АЗФ з проведенням фіксуючих стрижнів під кутом 30°. Напружено-деформований стан кісткових елементів моделі наведено на рис. 5.

Під впливом згинального навантаження, що діє в сагітальній площині, монтаж АЗФ з проведенням фіксую-

чих стрижнів під кутом 30° викликає в кістковій тканині напруження максимального рівня 13,4 та 9,4 МПа навколо дистальної пари стрижнів 7 і 8 відповідно. Трохи нижчий рівень напружень виникає навколо проксимальної пари 1 і 2, де вони визначені на позначках 8,4 та 6,6 МПа відповідно. Напруження навколо стрижнів, розташованих поблизу зони дефекту, значно нижчі, при цьому навколо стрижнів 4 та 6, розташованих під кутом до фронтальної площини, рівень напружень у 3 рази нижчий, ніж навколо парних з ними стрижнів 3 і 5.

Напружено-деформований стан елементів АЗФ наведено на рис. 6.

Найбільш напруженими в кожній парі фіксуючих стрижнів виявляються стрижні, які проведені фронтально, з яких максимальних значень напруження набуває в дистальній парі стрижень 7 — 77,4 МПа та в проксимальній парі стрижень 1 — 64,3 МПа. На стрижнях, розташованих навколо зони дефекту, рівень напружень значно нижчий, при цьому в парі стрижнів, які проведені в дистальному фрагменті великогомілкової кістки, він нижчий, ніж у парі, проведеній у проксимальному фрагменті. На кільцях АЗФ максимальне значення напружень 145,4 МПа визначається на верхньому кільці, при цьому напруження на верхньосередньому кільці в 1,5 раза нижчі і визначені на позначці 97,5 МПа. У парі кілець, що тримають фіксуючі стрижні дистального фрагмента великогомілкової кістки, розподіл на-

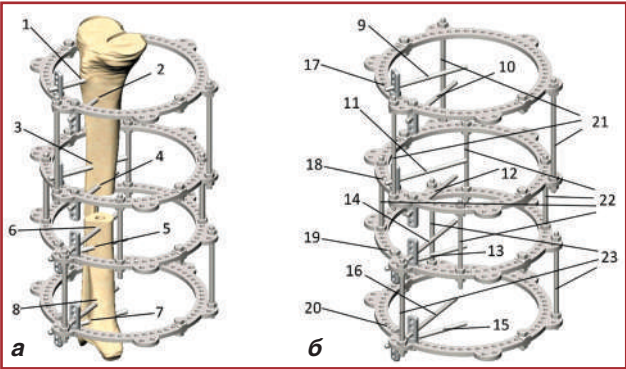


Рисунок 4. Схема розташування контрольних точок: а — на великогомілковій кістці; б — на елементах АЗФ

Таблиця 1. Механічні характеристики матеріалів, що використовували при моделюванні

Матеріал	Модуль Юнга (Е), МПа	Коефіцієнт Пуассона, ν
Кортикальна кістка	18 350	0,29
Губчаста кістка	330	0,30
Кістковий регенерат	1,00	0,45
Хірургічна сталь	2,1 × 10 ⁵	0,2

Таблиця 2. Контрольні точки

Елемент моделі			
№	Кістки	№	АЗФ
1	Вхід стрижня 1	9	Стрижень 1
2	Вхід стрижня 2	10	Стрижень 2
3	Вхід стрижня 3	11	Стрижень 3
4	Вхід стрижня 4	12	Стрижень 4
5	Вхід стрижня 5	13	Стрижень 5
6	Вхід стрижня 6	14	Стрижень 6
7	Вхід стрижня 7	15	Стрижень 7
8	Вхід стрижня 8	16	Стрижень 8
		17	Верхнє кільце
		18	Верхньосереднє кільце
		19	Нижньосереднє кільце
		20	Нижнє кільце
		21	З'єднувальні стрижні верхнього блоку
		22	З'єднувальні стрижні середнього блоку
		23	З'єднувальні стрижні нижнього блоку

пружень більш рівномірний — 112,7 та 101,2 МПа на нижньосередньому та нижньому кільцях відповідно. Серед з'єднувальних стрижнів найбільш напруженими (154,7 МПа) визначені стрижні верхньої секції, мінімальні показники напружень 83,7 МПа визначені в стрижнях середньої секції.

На наступному етапі дослідження моделювали напружено-деформований стан моделі з варіантом монтажу АЗФ з проведенням фіксуючих стрижнів під кутом 60°. Розподіл напружень у моделі наведено на рис. 7.

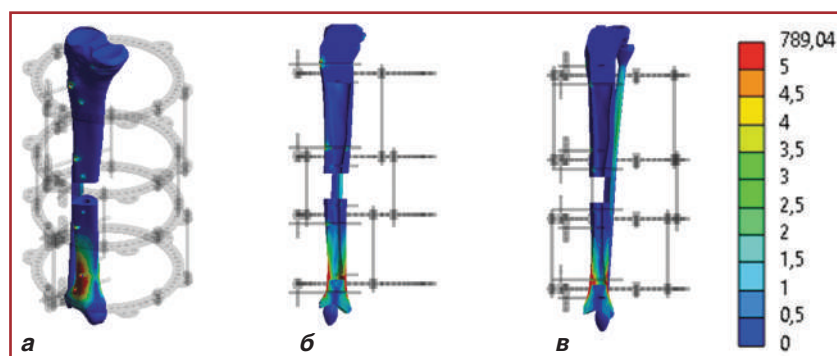


Рисунок 5. Розподіл напружень у кісткових елементах моделі голімки з дефектом великогомілкової кістки в середній третині. Остеосинтез АЗФ, стрижні під кутом 30°: а — загальний вигляд; б — вигляд з медіального боку (перетин по фронтальних стрижнях); в — вигляд з медіального боку (перетин по кутових стрижнях)

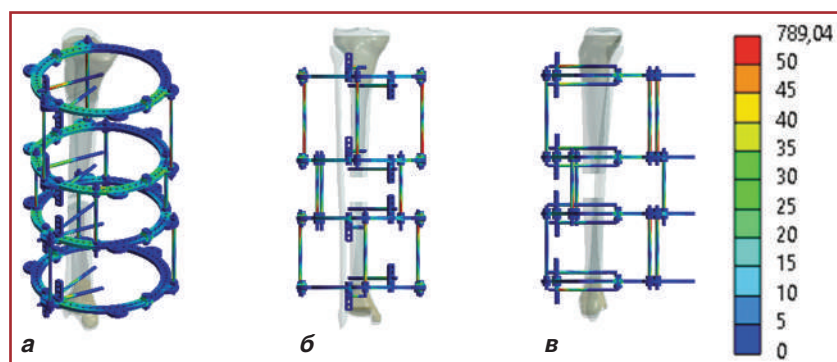


Рисунок 6. Розподіл напружень в елементах АЗФ моделі голімки з дефектом великогомілкової кістки в середній третині. Остеосинтез АЗФ, стрижні під кутом 30°: а — загальний вигляд; б — вигляд у фронтальній площині; в — вигляд у сагітальній площині

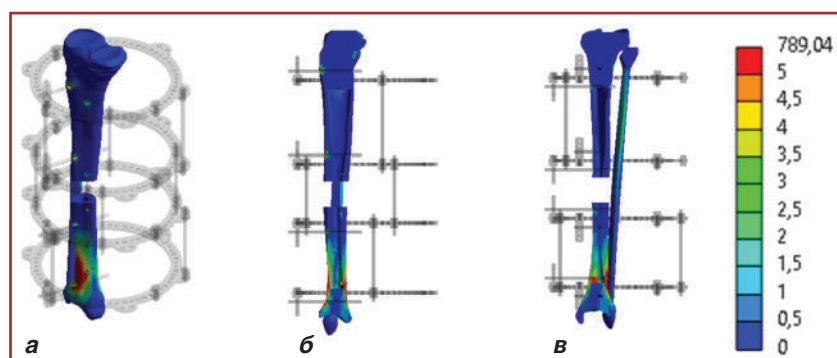


Рисунок 7. Розподіл напружень у кісткових елементах моделі голімки з дефектом великогомілкової кістки в середній третині. Остеосинтез АЗФ, стрижні під кутом 60°: а — загальний вигляд; б — вигляд з медіального боку (перетин по фронтальних стрижнях); в — вигляд з медіального боку (перетин по кутових стрижнях)

Проведення фіксуючих стрижнів під кутом 60° при остеосинтезі АЗФ великогомілкової кістки з кістковим дефектом у середній третині під впливом згинального навантаження у сагітальній площині, порівняно з попередньою моделлю, викликає підвищення рівня напружень у кістковій тканині практично навколо всіх фіксуючих стрижнів. Максимальний рівень напружень визначено навколо стрижнів 7 і 8 крайньої дистальної пари — 14,0 і 10,0 МПа відповідно. Виняток становлять стрижні 2 і 5, напруження навколо яких незначно знижуються відповідно до позначок 5,4 і 4,5 МПа.

На рис. 8 наведено напружено-деформований стан елементів АЗФ.

На всіх фіксуючих стрижнях, проведених під кутом до сагітальної площини, відбувається підвищення рівня напружень порівняно з попередньою моделлю. Напруження на стрижнях, що проведені фронтально, навпаки, знижується, за винятком стрижня 5, на якому зафіксовано незначне підвищення рівня напружень до 29,9 МПа. Максимальні значення величин напружень 62,6 і 68,8 МПа зафіксовані відповідно на стрижнях 1 і 7, розташованих фронтально на проксимальному і дистальному рівнях. Збільшується рівень напружень на кільцях АЗФ, за винятком верхнього, на якому показники залишаються на рівні попередньої моделі, незначно знизившись до позначки 144,9 МПа. При цьому на з'єднувальних стрижнях напруження знижуються на всіх рівнях, досягаючи мінімуму 81,3 МПа в стрижнях середнього блоку. Максимум зберігається на стрижнях верхнього блоку — 132,0 МПа.

На завершальному етапі досліджували розподіл напружень у моделі голімки при остеосинтезі АЗФ з проведенням фіксуючих стрижнів під кутом 90°. Напружено-деформований стан кісткових елементів моделі наведено на рис. 9.

Збільшення кута до 90° викликає різноспрямовані зміни рівня напружень у кістковій тканині навколо фіксуючих стрижнів. Так, навколо стрижнів 2, 4 і 6 напруження зростають до рівня, що перевищує показники попередніх моделей. Навколо стрижня 8 рівень напруження знижується до 6,2 МПа, що є найменшим серед усіх моделей. Стосовно інших гвинтів показники напружень займають середнє положення між показниками моделей зі стрижнями під кутом 30° і 60° (рис. 10).

На стрижнях 1 і 4 рівень напружень знижується до позначок 48,4 та 28,0 МПа відповідно, що є най-

нижчими показниками серед попередніх моделей. На стрижні 6 рівень напружень перевищує показники попередніх моделей і становить 34,8 МПа. На всіх інших стрижнях рівень напружень приймає проміжне значення між показниками моделей з проведенням стрижнів під кутами 30° і 60°. При цьому рівень напружень на кільцях знижується до найменших показників серед всіх моделей і визначається в межах від 92,3 МПа на верхньосередньому кільці до 122,7 МПа на верхньому. Розподіл напружень на з'єднувальних стрижнях різноспрямований, у стрижнях верхнього блоку він знижується до мінімуму 128,1 МПа серед всіх моделей, на стрижнях середнього блоку підвищується до максимуму 95,4 МПа, а в нижньому блоці займає середнє значення 89,7 МПа.

Дані про величини напружень в кісткових елементах моделей залежно від варіанта монтажу АЗФ наведені в табл. 3.

Діаграма, яка наведена на рис. 11, надає уявлення про співвідношення величин напружень кісткових елементів моделей залежно від варіанта монтажу АЗФ.

Таким чином, при згинальному навантаженні, що діє на кінцівку в сагітальній площині, варіант монтажу АЗФ з проведенням фіксуючих стрижнів під кутом 30° має переваги перед іншими варіантами за критерієм мінімізації рівня напружень у кістковій тканині. Виняток становить тільки зона навколо стрижня 5, де показники напружень є максимальними для всіх моделей. З точки зору мінімізації рівня напружень у кістковій тканині, перевагу слід віддати варіанту АЗФ з проведенням фіксуючих стрижнів під кутом 30°.

Дані про величини напружень в елементах АЗФ залежно від варіанта їх монтажу наведені в табл. 4.

Співвідношення величин напружень в елементах АЗФ залежно від варіанта їх монтажу представлено діаграмою (рис. 12).

Аналіз напружено-деформованого стану елементів АЗФ не дає однозначної відповіді на питання, який варіант монтажу АЗФ краще протидіє згинальному навантаженню в сагітальній площині з точки зору мінімізації рівня напружень. За результатами моделювання, напружено-деформований стан елементів АЗФ змінюється різноспрямовано залежно від варіанта монтажу апарата. Виходячи з того, що величини напружень на елементах АЗФ надто

далекі від показника межі міцності хірургічної сталі, на них можна не звертати уваги при виборі варіанта монтажу АЗФ, а обмежитися критерієм мінімізації напружень у кістковій тканині.

Обговорення

Реконструкція великих дефектів довгих кісток залишається актуальною проблемою в сучасній ортопедичній практиці. Ці дефекти мають різну природу: високоенергетична травма, хронічні інфекції, резекції пухлин

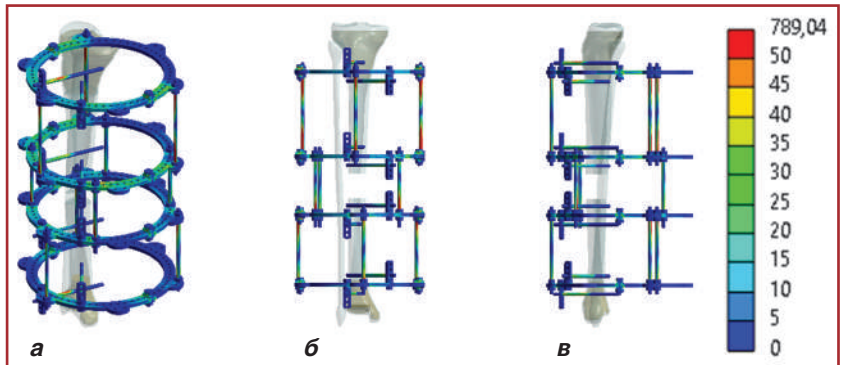


Рисунок 8. Розподіл напружень в елементах АЗФ моделі гомілки з дефектом великогомілкової кістки в середній третині. Остеосинтез АЗФ, стрижні під кутом 60°: а — загальний вигляд; б — вигляд у фронтальній площині; в — вигляд у сагітальній площині

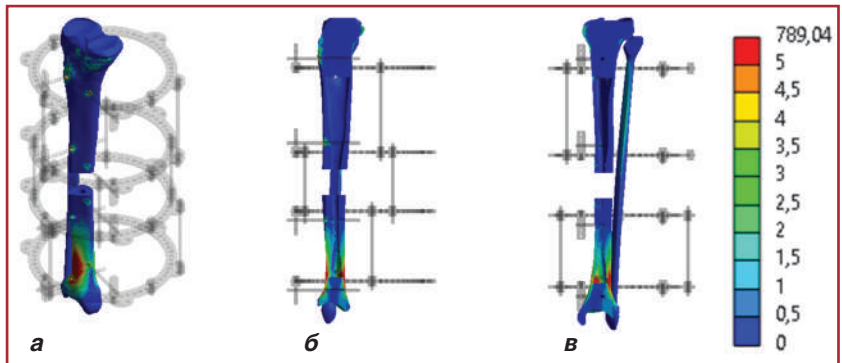


Рисунок 9. Розподіл напружень у кісткових елементах моделі гомілки з дефектом великогомілкової кістки в середній третині. Остеосинтез АЗФ, стрижні під кутом 90°: а — загальний вигляд; б — вигляд з медіального боку (перетин по фронтальних стрижнях); в — вигляд з медіального боку (перетин по кутових стрижнях)

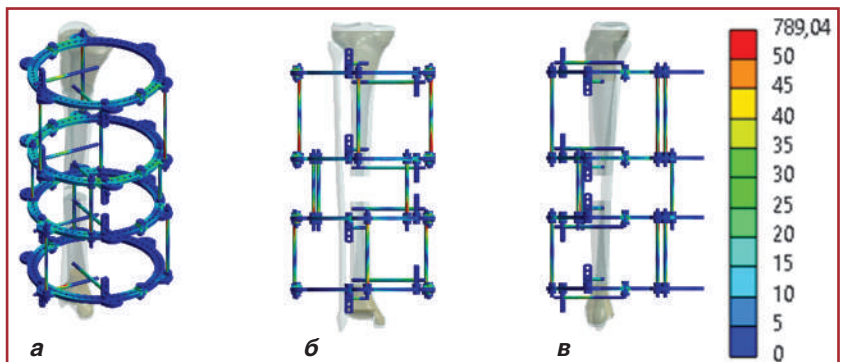


Рисунок 10. Розподіл напружень в елементах АЗФ моделі гомілки з дефектом великогомілкової кістки в середній третині. Остеосинтез АЗФ, стрижні під кутом 90°: а — загальний вигляд; б — вигляд у фронтальній площині; в — вигляд у сагітальній площині

або аномалії розвитку доволі часто супроводжуються пошкодженням м'яких тканин, резистентною мікрофлорою, що збільшує тяжкість та створює складнощі при лікуванні [11].

Концепція застосування АЗФ має довголітню історію та характеризується постійним розвитком хірургічних технологій, самих систем зовнішньої фіксації та матеріалів. Загальновизнано, що біомеханічне тестування досягнень у зовнішній фіксації повинно включати дослідження різноплощинних навантажень, що імітують поведінку конструкції в реалістичних сценаріях. Позиції АЗФ були посилені в останні роки завдяки впровадженню фіксаторів гексаподного типу, інноваційних конфігурацій та модифікацій стрижнів, покритих матеріалами з остеоіндуктивними властивостями. Включення певних хімічних складів вуглецевого волокна та інших матеріалів збільшують жорсткість конструкції поряд зі зменшенням її ваги, що підвищує комфорт для пацієнтів при довго-

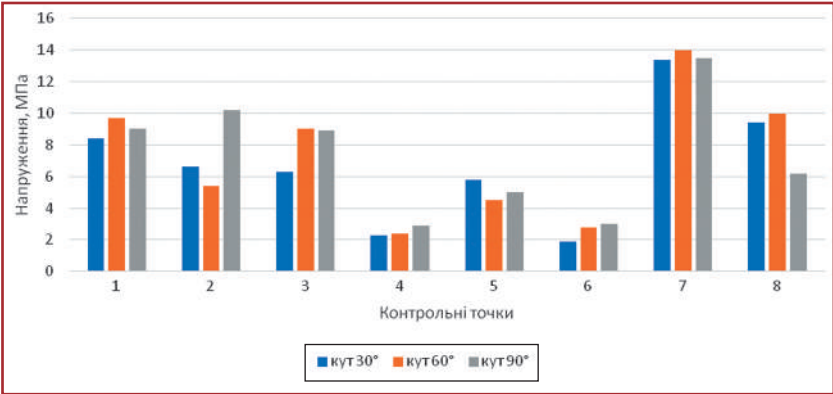


Рисунок 11. Діаграма величин напружень у контрольних точках кісткових елементів моделей залежно від варіанта монтажу АЗФ

Таблиця 3. Величини напружень у контрольних точках кісткових елементів моделей залежно від варіанта монтажу АЗФ

Контрольні точки		Напруження, МПа		
№	Ділянка	Кут 30°	Кут 60°	Кут 90°
1	Вхід стрижня 1	8,4	9,7	9,0
2	Вхід стрижня 2	6,6	5,4	10,2
3	Вхід стрижня 3	6,3	9,0	8,9
4	Вхід стрижня 4	2,3	2,4	2,9
5	Вхід стрижня 5	5,8	4,5	5,0
6	Вхід стрижня 6	1,9	2,8	3,0
7	Вхід стрижня 7	13,4	14,0	13,5
8	Вхід стрижня 8	9,4	10,0	6,2

Таблиця 4. Величини напружень у контрольних точках елементів АЗФ моделей залежно від варіанта їх монтажу

Контрольні точки		Напруження, МПа		
№	Ділянка	Кут 30°	Кут 60°	Кут 90°
9	Стрижень 1	64,3	62,6	48,4
10	Стрижень 2	45,7	54,6	45,7
11	Стрижень 3	43,7	39,7	36,7
12	Стрижень 4	29,1	33,4	28,0
13	Стрижень 5	28,8	29,9	29,6
14	Стрижень 6	17,6	29,4	34,8
15	Стрижень 7	77,4	68,8	69,9
16	Стрижень 8	36,1	43,2	37,6
17	Верхнє кільце	145,4	144,9	122,7
18	Верхньосереднє кільце	97,5	100,9	92,3
19	Нижньосереднє кільце	112,7	126,0	110,7
20	Нижнє кільце	101,2	104,5	99,5
21	З'єднувальні стрижні верхнього блоку	154,7	132,0	128,1
22	З'єднувальні стрижні середнього блоку	83,7	81,3	95,4
23	З'єднувальні стрижні нижнього блоку	103,6	86,1	89,7

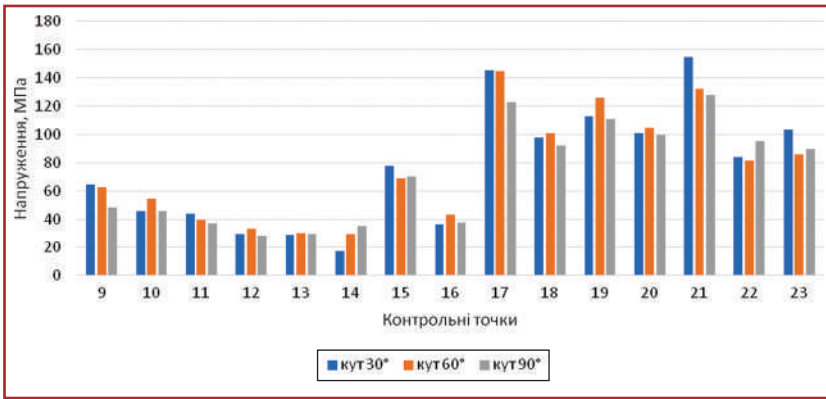


Рисунок 12. Діаграма величин напружень в елементах АЗФ залежно від варіанта їх монтажу

тривалому використанні, зменшує кількість ускладнень [12, 13].

Важливим напрямком біомеханічних досліджень є дослідження взаємозв'язку «кістка — стрижень» (pin-bone interface) та технологій введення металевої конструкції, які є критично важливими для структурної цілісності всієї системи.

Техніка введення стрижня всередину важлива для поліпшення початкового опору крутного моменту для мінімізації його розхитування. Так, введення стрижня з початковим опором крутному моменту менше за 68 Н • см в 69 % призводило до його розхитування, більше за 68 Н • см — лише в 9 % випадків [14].

Ризик раннього розхитування імплантатів та втрати стабільності залежить від термічного остеонекрозу, тому під час свердління кістки необхідне регулювання підвищення температури шляхом постійного використання сольового розчину [15, 16].

Зокрема, техніка самостійного свердління для введення стрижня зовнішнього фіксатора продемонструвала низькі показники інфікування місця встановлення, розхитування та втрати репозиції [17].

Поряд з удосконаленням технології продовжується удосконалення самого способу кісткового транспорту (трифокальний спосіб, кабельний транспорт, комбінація способів тощо) [18, 19].

Висновки

При згинальному навантаженні, що діє на кінцівку в сагітальній площині, найбільш сприятливим щодо мінімізації напружень у кістковій тканині є варіант монтажу АЗФ із проведенням фіксуючих стрижнів під кутом 30°. Зміни величин напружень в елементах АЗФ, залежно від варіанта їх монтажу, мають різноспрямований характер, але максимальні їх значення залишаються суттєво нижчими за межу міцності хірургічної сталі, що свідчить про достатній запас міцності конструкції.

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

Інформація про фінансування. Автори заявляють про відсутність сторонньої фінансової підтримки даного дослідження.

Внесок авторів. Бур'янов О.А. — концепція і дизайн дослідження; Кваша В.П. — аналіз джерел літератури; Пасенко М.С. — систематизація джерел літератури, написання тексту; Заговець М.А. — відбір джерел літератури, написання тексту; Карпінський М.Ю. — дизайн дослідження, проектування моделей; Ярьсько О.В. — аналіз результатів, написання тексту.

Список літератури

1. Tetsworth K.D., Burnand H.G., Hohmann E. et al. Classification of Bone Defects: An Extension of the Orthopaedic Trauma Association Open Fracture Classification. *J Orthop Trauma*. 2021;35(2):71-76. doi: 10.1097/BOT.0000000000001896.
2. Burjanov O.A., Kvasha V.P., Sobolevskiy Yu.L. et al. Methodological principles of diagnosis verification and treatment tactics determination in combat limb injuries with bone defects. *Ортопедія, травматологія та протезування*. 2023;4(633):5-13. doi: 10.15674/0030-5987202345-13.
3. Родіонов А., Носівцев Д., Беє В. та ін. Хірургічне лікування дефектів кісток кінцівок після вогнепальних поранень. *Ортопедія, травматологія та протезування*. 2024;4:76-81. doi: 10.15674/0030-59872024476-81.
4. Guryev S.O., Hariian S.V., Kushnir V.A. et al. Analysis of the practical application of surgical treatment technologies in victims with long bone defects depending on the size of the defect. *Травма*. 2026;1(27):48-52. doi: 10.22141/1608-1706.1.27.2026.1065.
5. Pervan N. Mešić, E. Muminović A.J., Muratović E. et al. Analysis of Biomechanical Characteristics of External Fixators with Steel and Composite Frames during Anterior-Posterior Bending. *Appl. Sci*. 2023;13:8662. doi: 10.3390/app13158621.
6. Бур'янов О.А., Кваша В.П., Гліба Г.Г. та ін. Аналіз розподілу напружень під впливом стискаючого навантаження в моделі гомілки з багатоуламковим переломом проксимального кінця великогомілкової кістки при різних варіантах остеосинтезу. *Вісник проблем біології і медицини*. 2025;2(177):329-343. doi: 10.29254/2077-4214-2025-2-177-329-343.
7. Березовський В.А., Колотилов Н.Н. Біофізичні характеристики тканин людини: довідник. Київ: Наукова думка, 1990. 224 с.
8. Строев М.Ю., Березка М.І., Григорук В.В. та ін. Ефективність протидії навантаженням на кручення різних варіантів остеосинтезу відламків гомілки при її переломі в верхній третині діафізу (за даними математичного моделювання). *Ортопедія, травматологія та протезування*. 2022;(3-4):45-51. doi: 10.15674/0030-598720223-445-51.
9. Gere J.M., Timoshenko S.P. *Mechanics of Material*. PWS Publishing Company, 1997. 912 s.
10. Rao S.S. *The Finite Element Method in Engineering*. Butterworth-Heinemann, 2017. 782 s.
11. Wang Z., Li H., Yang J. et al. Promoting bone generation through the accordion technique in critical-sized bone defects: a review. *Int J Surg*. 2025;111(11):8423-8434. doi: 10.1097/JS9.0000000000003053.
12. Bliven E.K., Greinwald M., Hackl S. et al. External fixation of the lower extremities: Biomechanical perspective and recent innovations. *Injury*. 2019;50(1):10-17. doi: 10.1016/j.injury.2019.03.041.

13. Tarnag Y.W., Lin K.C., Lin K.J. et al. A novel low-profile external skeletal fixator for type IIIB open tibial fractures: A biomechanical and clinical pilot study. *J Chin Med Assoc.* 2021;84(5):528-535. doi: 10.1097/JCMA.0000000000000506.

14. Pettine K.A., Chao E.Y., Kelly P.J. Analysis of the external fixator pin-bone interface. *Clin Orthop Relat Res.* 1993;293:18-27. PMID: 8339479.

15. Tur D., Giannis K., Unger E. et al. Thermal effects of various drill materials during implant site preparation—Ceramic vs. stainless steel drills: A comparative in vitro study in a standardised bovine bone model. *Clin Oral Implants Res.* 2021;32(2):154-166. doi: 10.1111/clr.13685.

16. Akhbar M.F.A., Sulong A.W. Surgical Drill Bit Design and Thermomechanical Damage in Bone Drilling: A Review. *Ann Biomed Eng.* 2021;49(1):29-56. doi: 10.1007/s10439-020-02600-2.

17. Moon T.J., Moyal A.J., Smith K.L. et al. Pin Site-Related Outcomes After Temporary Staging External Fixator Pin Placement Using the Self-Drilling Pin Insertion Technique. *J Orthop Trauma.* 2025;39(6):283-287. doi: 10.1097/BOT.0000000000002977.

18. Yang X., Hamiti Y., Liu K. et al. Optimizing bone transport strategies: a pixel value ratio-based evaluation of regeneration rates in bifocal and trifocal techniques. *Front Surg.* 2024;11:1494658. doi: 10.3389/fsurg.2024.1494658.

19. Rosteius T., Pätzholz S., Rausch V. et al. Ilizarov bone transport using an intramedullary cable transportation system in the treatment of tibial bone defects. *Injury.* 2021;52(6):1606-1613. doi: 10.1016/j.injury.2020.12.028.

Отримано/Received 21.02.2026

Рецензовано/Revised 22.03.2026

Прийнято до друку/Accepted 30.03.2026

Information about authors

Olexandr A. Burianov, MD, DSc, PhD, Professor, Department of Traumatology and Orthopedics, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: katraum@ukr.net; phone: +380 (67) 796-68-76; <https://orcid.org/0000-0002-2174-1882>

Volodymyr P. Kvasha, MD, DSc, PhD, Professor, Department of Traumatology and Orthopedics, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: vlkvasha@ukr.net; phone: +380 (50) 381-65-57; <https://orcid.org/0000-0002-7444-6289>

Maksym S. Pasenko, PhD-student, Senior Laboratory Assistant, Department of Traumatology and Orthopedics, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: pasenkom91@gmail.com; phone: +380 (66) 152-69-03; <https://orcid.org/0000-0003-1281-5170>

Mykola A. Zahovenko, PhD-student, Department of Traumatology and Orthopedics, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: zahovenko@gmail.com; phone: +380 (66) 035-89-10; Resident, Trauma Department of the Injury Clinic, National Military Medical Clinical Center "Main Military Clinical Hospital", Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0009-0001-8889-1121>

Mykhailo Yu. Karpinsky, Senior Research Fellow, Biomechanics Laboratory, Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of NAMSU, Kharkiv, Ukraine; e-mail: korab.karpinsky9@gmail.com; phone: +380 (67) 571-48-63; <https://orcid.org/0000-0002-3004-2610>

Oleksandr V. Yaresko, Junior Research Fellow, Biomechanics Laboratory, Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of NAMSU, Kharkiv, Ukraine; e-mail: avyresko@gmail.com; phone: +380 (57) 725-14-74; <https://orcid.org/0000-0002-2037-5964>

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 declared that this study has received no financial support.

Authors' contribution. O.A. Burianov — research concept and design; V.P. Kvasha — analysis of literary sources; M.S. Pasenko — systematization of literary sources, writing text; M.A. Zahovenko — selection of literature sources, writing the text; M.Yu. Karpinsky — research design, model design; O.V. Yaresko — analysis of results, writing text.

O.A. Burianov¹, V.P. Kvasha¹, M.S. Pasenko¹, M.A. Zahovenko^{1,2}, M.Yu. Karpinsky³, O.V. Yaresko³

¹Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

²National Military Medical Clinical Center "Main Military Clinical Hospital", Kyiv, Ukraine

³Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of NAMSU, Kharkiv, Ukraine

Stress-strain state of the bone-fixator system with a tibial defect under the influence of bending load (sagittal plane)

Abstract. Background. Segmental defects of the tibia (critical defect: more than 2 cm long and loss of more than 50 % of bone mass) are divided into primary (due to high-energy trauma) and secondary, as a result of radical resection of necrotic and infected bone fragments, resection of bone tumors, etc. Within the framework of biomechanical studies of modern fixators, great attention is paid to the development of structural parameters that influence the stability of the construct, such as rigidity, maximum stress values at the control points of the system and performance of the pin-bone interface. The purpose of the study was to investigate the stress-strain state of a model of the lower leg with a tibial defect with different options for its extra-articular osteosynthesis under the influence of a bending load acting in the sagittal plane. **Materials and methods.** A defect 5 cm long was modeled in the middle third of the tibia. Stabilization of the tibia with an external fixation device was studied with three options for inserting rods with a diameter

of 8 mm at angles of 30°, 60°, and 90°. **Results.** Under the influence of bending load in the sagittal plane, insertion of fixing rods at an angle of 30° creates a maximum stress in the bone tissue of 13.4 and 9.4 MPa around distal pair of rods, around proximal one — of 8.4 and 6.6 MPa, respectively; at an angle of 60°, compared to the previous model, it causes an increase in the level of stresses in the bone tissue almost around all fixing rods. Change in the distribution of stresses on the fixing rods inserted at an angle of 90°: on rods 1 and 4, the stress level decreases to 48.4 and 28.0 MPa, respectively, which are the lowest indicators for all previous models. **Conclusions.** With a bending load acting on the limb in the sagittal plane, the most favorable option for minimizing stresses in the bone tissue is the installation of the external fixation device with the fixing rods inserted at an angle of 30°.

Keywords: bone defect; bone transport; extra-articular osteosynthesis; stress-strain state of the model

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.22.3.2026.2010>

Дацюк О.І.^{1,2}, Свіргун М.В.³, Гончарук О.С.², Дацюк Л.В.⁴, Куцик О.В.^{2,5}, Бевз Г.В.^{1,2},
Пашинський Я.М.^{1,2}, Козловський Ю.К.², Дмитришин С.П.^{1,2}, Козловська І.Ю.²,
Балацький О.Р.², Вознюк Т.О.^{1,2}, Дмитрієва Е.М.^{1,2}, Озимий В.А.⁶

¹Вінницька обласна клінічна лікарня імені М.І. Пирогова, м. Вінниця, Україна

²Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, м. Вінниця, Україна

³ТОВ «Інномед — Материнство та дитинство», м. Вінниця, Україна

⁴Подільський регіональний центр онкології, м. Вінниця, Україна

⁵Вінницька міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги, м. Вінниця, Україна

⁶Військова частина А 1065, 409 військовий госпіталь, м. Житомир, Україна

Шкала MMSE в діагностиці когнітивної дисфункції у пацієнтів після ендопротезування кульшового суглоба під спінальною анестезією

Резюме. Актуальність. Післяопераційні когнітивні розлади є предиктором розвитку стійкої когнітивної дисфункції й підвищують ризик розвитку деменції. Протягом останніх двох десятиліть спостерігається зростання числа ортопедичних утручань, виконаних в умовах спінальної анестезії, з приводу гострої травми чи дегенеративної суглобової патології. Виникнення когнітивного дефіциту в ранньому післяопераційному періоді в осіб похилого віку є доведеним фактом. Проблема аналізу діагностичних критеріїв та адекватної нейропротекторної корекції післяопераційної когнітивної дисфункції (ПОКД) при ендопротезуванні кульшового суглоба залишається не вирішеною повною мірою. **Мета:** вивчення негативної динаміки когнітивних функцій на різних строках після ендопротезування кульшового суглоба під спінальною анестезією. **Матеріали та методи.** Кількість хворих, які були включені в дослідження — 120. Усі хворі лікувалися в травматологічному відділенні КНП «Вінницька міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги». Як одну з основних оціночних шкал ПОКД використовували шкалу Mini-Mental State Examination (MMSE). Нейрокогнітивне тестування для визначення стану вищої нервової діяльності проводили за добу до операції, повторну оцінку здійснювали на 4-ту та 7-му добу після операції та за добу до виписки зі стаціонару. Статистичну обробку даних проводили з використанням можливостей електронних таблиць Microsoft Excel і пакета статистичної обробки інформації SPSS 23.0. **Результати.** У переважної (77,1 %) більшості пацієнтів на 4-ту добу після ендопротезування кульшового суглоба негативна динаміка когнітивної функції проявлялась у вигляді появи легких когнітивних розладів при їх відсутності та появи когнітивних порушень рівня деменції середнього ступеня тяжкості при наявності їх легкого ступеня на момент госпіталізації пацієнтів. На 7-му добу проти 4-ї доби реєструється зменшення випадків зміни когнітивного статусу порівняно з показниками на момент госпіталізації. І за добу до виписки лише в 13 із 35 осіб (37,1 %) зберігалась негативна динаміка когнітивної функції, від загальної вибірки частка цих пацієнтів становила майже 11 %. **Висновки.** На підставі проведеного аналізу даних про стан змін когнітивної функції в післяопераційному періоді порівняно з доопераційним станом автори дійшли висновку, що шкала MMSE в післяопераційному періоді може бути використана для діагностики когнітивних порушень та як критерій ефективності корекції когнітивних порушень у таких хворих з метою проведення подальшої терапії.

Ключові слова: хірургічне втручання; спінальна анестезія, ендопротезування кульшового суглоба; MMSE; когнітивні функції; нейропсихологічний дефіцит

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh sostojanj»), 2026

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2026

Для кореспонденції: Свіргун Марина Вікторівна, доктор філософії з медицини, лікар-анестезіолог, ТОВ «Інномед — Материнство та дитинство», вул. Марістратська, 158, м. Вінниця, 21020, Україна; e-mail: marishka.mbox@gmail.com; тел.: +380 (63) 364-37-72

For correspondence: Maryna Svirhun, PhD in Medicine, Anesthesiologist, "Innomed — Maternity and Childhood" LLC, Mahistratska st., 158, Vinnytsia, 21020, Ukraine; e-mail: marishka.mbox@gmail.com; phone: +380 (63) 364-37-72

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

Вступ

Проблема розвитку когнітивних дисфункцій як безпосередніх ускладнень анестезіологічного забезпечення ортопедичних втручань набуває значущості з підвищенням частоти та розширенням обсягів операцій у травматологічній практиці. Післяопераційна когнітивна дисфункція (ПОКД) являє собою насамперед такі порушення, як зниження пам'яті, концентрації уваги, обробки інформації. Значний ризик виникнення ПОКД мають пацієнти похилого віку [1], що вірогідно призводить до зниження якості життя та зростання смертності [2]. Значущу роль зазвичай відіграє необоротний характер ПОКД, у зв'язку з чим у перспективі розвивається тяжка деменція, яка не тільки обмежує працездатність пацієнта, а й потребує щоденного догляду за ним, тобто на перший план виступають соціальні та економічні аспекти проблеми. У випадках проявів та збереження когнітивних порушень протягом 7 діб післяопераційного періоду користуються терміном «рання ПОКД», за умови збереження когнітивних розладів упродовж понад 7 діб (місяці, роки) діагностують стійку ПОКД. Неоднорідність проведених досліджень щодо частоти ПОКД викликає суперечності. Значний обсяг досліджень стосується опису ПОКД у пацієнтів, що перенесли некардіохірургічні втручання, при цьому стійкі ПОКД (понад 7 діб та більше) реєструють у 29 % пацієнтів, у віці понад 65 років частота ПОКД при таких втручаннях сягає 30 % [3], а рання ПОКД у цієї категорії пацієнтів реєструється в 47 % [4]. Міжнародні проспективні дослідження, зокрема International Study of PostOperative Cognitive Dysfunction — ISPOCD 2 (2000), демонструють післяопераційний когнітивний дефіцит у цілому у 9,9 % пацієнтів, а в осіб 75 років і старше — у 14 % упродовж понад 3 місяців, протягом 1–2 років післяопераційного періоду — у 10,4 %, а після 2 років — лише в 1–2 % [5]. Ці дані перекликаються з іншими попередніми дослідженнями, зокрема в роботі T. Johnson, T. Monk, L.S. Rasmussen et al. через 7 діб після операції в умовах загального знеболювання когнітивні дисфункції зареєстровані в 19,2 % випадків, а вже через 3 місяці — у 6,2 % [6]. Таким чином, показано, що рання когнітивна дисфункція після хірургічних операцій у пацієнтів середнього віку є достатньо частою, однак відмічена тенденція до зменшення ПОКД, за даними нейропсихологічного тестування, впродовж перших трьох місяців після операції. Увагу клініцистів-анестезіологів та фахівців суміжних спеціальностей привертають медико-соціальні наслідки когнітивних розладів, які спричиняють негативний вплив на тривалість госпіталізації, її вартість, якість життя хворих у віддаленому післяопераційному періоді із зростанням частоти та тривалості непрацездатності, потреб у реабілітації, фінансового навантаження на пацієнта та його родину [7–9].

Останніми роками фундаментальні дослідження в галузі нейрофізіології показали здатність мозку відновлювати та поліпшувати пізнавальні функції незалежно від віку через репаративні процеси та компенсацію порушених функцій завдяки реорганізації центральної нервової системи [10, 11].

Пригнічення когнітивних функцій у післяопераційному періоді є наслідком поєднання факторів ризику виникнення ПОКД та факторів, які безпосередньо їх викликають.

Фактори ризику розвитку ПОКД:

- генетична схильність;
- наявність патології ЦНС;
- передопераційний рівень когнітивних функцій;
- похилий вік;
- вид хірургічного втручання;
- вид і тривалість анестезії.

Періопераційні фактори розвитку ПОКД:

- підвищення внутрішньочерепного тиску зі зниженням перфузії мозку і, як наслідок, його гіпоксією;
- системна гіпотензія в інтра- та післяопераційному періоді;
- спазм церебральних судин унаслідок гіпокапнії при хибних параметрах штучної вентиляції;
- порушення метаболізму;
- небажані ефекти застосування седативних препаратів або анестетиків;
- інциденти інтраопераційного пробудження;
- залишкові ефекти препаратів загальної анестезії та продуктів їх біодеградації;
- неадекватна післяопераційна аналгезія.

З огляду на фактори ризику розвитку ПОКД випереджувальна нейрозахисна терапія набуває суттєвого практичного значення для запобігання пошкодженню нейронів або корекції когнітивної дисфункції в ранньому післяопераційному періоді. Вона повинна містити вибір оптимального варіанта анестезії, адекватну інтраопераційну корекцію гемодинаміки, газообміну та гомеостазу, бути спрямована на запобігання або переривання патологічних каскадів, які викликають дисфункцію нейронів.

Мета: вивчення динаміки когнітивної функції з використанням шкали MMSE в різні терміни після ендопротезування кульшового суглоба під спінальною анестезією.

Матеріали та методи

Обстежено 120 пацієнтів віком від 48 до 89 років (у середньому $73,1 \pm 9,7$), медіана віку — 75, інтерквартильний розмах — 65 і 81 рік. Серед них 37 (30,8 %) були чоловіки і 83 (69,2 %) — жінки.

Тривалість госпіталізації становила від 3 до 28 діб (у середньому — $10,8 \pm 4,8$), з них госпіталізованих до 10 діб — 57 (47,5 %) і більше 10 діб — 63 (52,5 %) відповідно.

Рівень освіти пацієнтів: початкова — 54 (45,0 %), середня — 39 (32,5 %) і вища — 27 (22,5 %).

У ранньому післяопераційному періоді з метою знеболювання в плановому порядку пацієнти отримували: комбінацію парацетамолу 1000 мг в/в краплинно та декскетопрофену 50 мг в/м кожні 6–8 год. При недостатній ефективності парацетамолу та декскетопрофену, що оцінювалося як неможливість утримання рівня болю за візуальною аналоговою шкалою не більше ніж 4 бали, використовувався морфін гідрохлорид 10 мг в/м.

Згідно з даними наркозних карт прооперованих пацієнтів, для анестезіологічної допомоги використовували

лися однакові препарати для анестезії. Для дослідження ПОКД застосовували коротку шкалу оцінки психічного статусу Mini-Mental State Examination (MMSE).

Зв'язок (кореляцію) між показниками, що вивчалися, оцінювали за результатами кореляційного аналізу з обчисленням коефіцієнта кореляції Пірсона (r) або Спірмена (R) та подальшим встановленням його значущості за t -критерієм. Залежно від величини коефіцієнта кореляції вираженість взаємозв'язку оцінювали таким чином: 1,0–0,7 — виражений; 0,69–0,4 — помірний; менше за 0,39 — слабкий взаємозв'язок.

Результати

При аналізі стану когнітивної функції пацієнтів за шкалою MMSE у балах у різні терміни спостереження після ендопротезування кульшового суглоба в загальній вибірці хворих ($n = 120$) найбільший інтерес у нас викликала група пацієнтів з негативною динамікою когнітивної функції (рис. 1) на різних етапах спостереження.

Отже, негативною динамікою когнітивної функції вважався перехід пацієнта до більш важкого ступеня когнітивних порушень порівняно з вихідним станом у відповідний термін спостереження. Спостерігалось, що на 4-ту добу було зареєстровано 35 (29,2 %) випадків з негативною динамікою когнітивної функції, на 7-му — 24 (20,0 %) і за добу до виписки — 13 (10,8 %) відповідно.

Рис. 2 демонструє реальну еволюцію когнітивної функції в пацієнтів з негативною динамікою. Наведені дані свідчать, що у 16 із 35 (45,7 %) пацієнтів на 4-ту добу після ендопротезування кульшового суглоба спостерігали появу легких когнітивних розладів і в 1 (2,9 %) — когнітивні порушення рівня деменції легкого ступеня при їх відсутності на етапі госпіталізації (0 → 1 і 0 → 2 відповідно). У 7 (20,0 %) пацієнтів на 4-ту добу реєстрували перехід з рівня легких когнітивних розладів до рівня деменції легкого ступеня (1 → 2) і в 11 (31,4 %) — від когнітивних порушень рівня деменції легкого ступеня до середнього ступеня тяжкості (2 → 3).

Таким чином, у переважної (77,1 %) більшості пацієнтів на 4-ту добу після ендопротезування кульшового суглоба негативна динаміка когнітивної функції проявлялась у вигляді появи легких когнітивних розладів

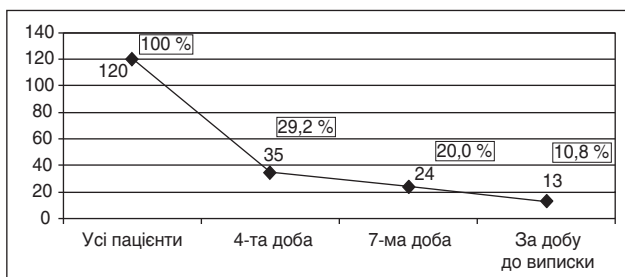


Рисунок 1. Кількість випадків з негативною динамікою когнітивної функції в пацієнтів після ендопротезування кульшового суглоба в різні терміни спостереження

Примітка: погіршенням когнітивної функції вважався перехід пацієнта до більш важкого ступеня когнітивного порушення порівняно з вихідним станом у відповідний термін спостереження.

при їх відсутності та появи когнітивних порушень рівня деменції середнього ступеня тяжкості при наявності їх легкого ступеня на момент госпіталізації пацієнтів.

У свою чергу, на 7-му добу після ендопротезування кульшового суглоба (рис. 3) негативна динаміка когнітивної функції порівняно з даними при госпіталізації зберігалась у 24 із 35 (68,6 %) пацієнтів. У 10 (41,6 %) пацієнтів це проявлялось появою легких когнітивних розладів при їх відсутності на етапі госпіталізації, у 7 (29,2 %) — реєстрували перехід від легких когнітивних розладів до когнітивних порушень рівня деменції легкого ступеня і ще в 7 (29,2 %) — від когнітивних порушень рівня деменції легкого ступеня до середнього ступеня тяжкості.

Отже, на 7-му добу порівняно з 4-ю добою після ендопротезування кульшового суглоба реєструється зменшення випадків зміни когнітивного статусу порівняно з показниками на момент госпіталізації.

У свою чергу, за добу до виписки лише в 13 із 35 осіб (37,1 %) зберігалась негативна динаміка когнітивної функції (рис. 4), від загальної вибірки частка цих пацієнтів становила майже 11 %. У 7 (53,8 %) таких пацієнтів це характеризувалось збереженням легких когнітивних розладів при їх відсутності на етапі госпіталізації, в 1 (7,7 %) — реєстрували перехід від легких когнітивних розладів до рівня деменції легкого ступеня і ще в

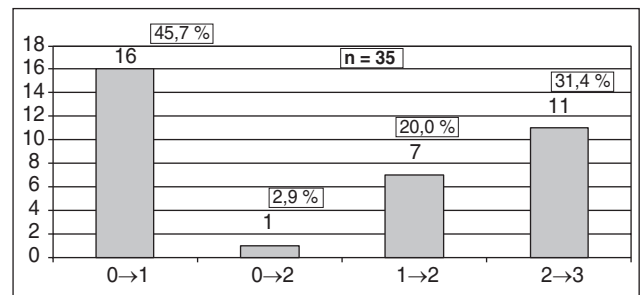


Рисунок 2. Еволюція когнітивних порушень на 4-ту добу спостереження у пацієнтів з негативною динамікою

Примітки (тут і на рис. 3, 4): 0 — 28–30 балів за MMSE (немає когнітивних порушень); 1 — 24–27 балів (легкі когнітивні порушення); 2 — 19–23 бали (когнітивні порушення рівня деменції легкого ступеня) і 3 — 11–18 балів (когнітивні порушення рівня деменції середнього ступеня тяжкості); знак → позначає перехід до більш високого ступеня когнітивних порушень.

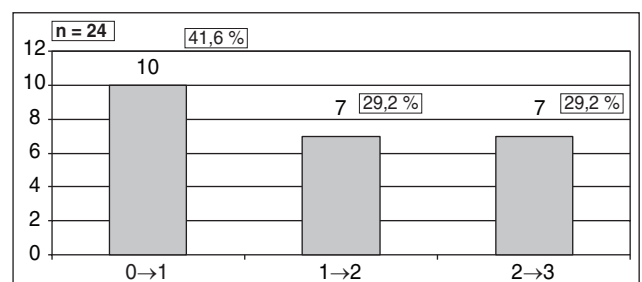


Рисунок 3. Еволюція когнітивних порушень на 7-му добу спостереження у пацієнтів з негативною динамікою

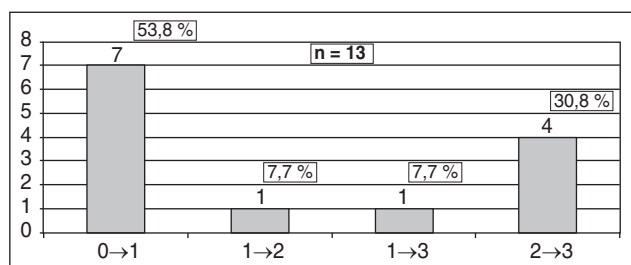


Рисунок 4. Еволюція когнітивних порушень на момент виписки зі стаціонару в пацієнтів з негативною динамікою

4 (30,8 %) — від когнітивних порушень рівня деменції легкого ступеня до середнього ступеня тяжкості. Один (7,7 %) пацієнт на етапі виписки взагалі перейшов від легких когнітивних розладів до рівня деменції середнього ступеня тяжкості, що свідчило про суттєве прогресування в нього когнітивних розладів.

Обговорення

Сучасна демографічна ситуація в багатьох розвинених країнах, а також прискорення темпу життя збільшують вимоги до якості анестезії й хірургії в цілому та очікування щодо неї. За останні десятиріччя набула актуальності проблема впливу анестезії та хірургічного втручання на когнітивні функції пацієнтів у ранньому та віддаленому післяопераційному періоді. Зокрема, 10 % судових позовів у сфері медицини пов'язані саме з цією проблемою [12].

Етіологія ПОКД в ортопедичних хворих на сьогодні не встановлена. Існує багато факторів, зокрема тромбоемболічні ускладнення, вплив анестезії, наявність больових відчуттів у післяопераційному періоді [13–17]. На частоту розвитку когнітивної дисфункції в ортопедичних пацієнтів, окрім вищезазначених факторів ризику, впливає періопераційна стресова реакція, обрана хірургічна техніка, вік пацієнта тощо [8, 18–21].

За даними деяких публікацій, розвиток ПОКД асоціюється зі збільшенням тривалості госпіталізації, погіршенням якості життя та задоволеності пацієнтів, а також підвищенням летальності у людей похилого віку [22]. Проте велике значення має ризик виникнення ПОКД у людей середнього віку після проведення планових оперативних втручань, що значно впливає на їх працездатність та якість життя в цілому.

Нами було доведено, що після ендопротезування кульшового суглоба під спінальною анестезією у 35 (29,2 %) пацієнтів на 4-ту, у 24 (20,0 %) — на 7-му добу і в 13 (10,8 %) — за добу до виписки спостерігається погіршення когнітивної функції, яке характеризується переходом пацієнтів до більш тяжкого ступеня когнітивних розладів за MMSE. Крім того, погіршення когнітивної функції на 4-ту і 7-му добу після ендопротезування підтверджується зменшенням середнього бала за MMSE порівняно з величиною на момент госпіталізації на 5,9 і 3,4 % відповідно ($p < 0,0001$), а також суттєвим зменшенням випадків з відсутніми когнітивними розладами на 4-ту добу після ендопротезування порівняно як з вихідним станом, так і зі станом за добу до виписки (25,0 проти 39,2 і 41,0 %, $p = 0,02$ і $0,01$ відповідно).

Когнітивні розлади, які розвиваються в післяопераційному періоді, є одним із предикторів розвитку стійкої когнітивної дисфункції і підвищують ризик деменції, тому з року в рік зростає увага до цієї проблеми як анестезіологів, так і лікарів інших спеціальностей. Це спонукає до застосування мультидисциплінарного підходу до вирішення проблеми запобігання післяопераційній когнітивній дисфункції та її лікування [8, 23–25].

Найбільш частими варіантами негативної динаміки когнітивної функції після ендопротезування на різних етапах спостереження були поява легких когнітивних розладів при їх відсутності на етапі госпіталізації і їх посилення від рівня деменції легкого ступеня до деменції середнього ступеня тяжкості.

Розуміння патогенезу когнітивних розладів і визначення оптимального варіанта їх періопераційної профілактики і корекції належать до найбільш важливих мультидисциплінарних проблем сучасної медицини [26–29].

Відповідно, ми продемонстрували характер негативної динаміки когнітивної функції за шкалою MMSE у різні терміни госпіталізації пацієнтів після ендопротезування кульшового суглоба під спінальною анестезією.

Висновки

1. Результати дослідження вказують на наявність вірогідних когнітивних змін у хворих після ендопротезування кульшового суглоба під спінальною анестезією.
2. Динаміка післяопераційних когнітивних розладів та їх відновлення залежать від терміну післяопераційного періоду.
3. Нейрокогнітивна шкала MMSE у пацієнтів після ендопротезування кульшового суглоба в умовах спінальної анестезії адекватно характеризує стан когнітивної дисфункції у післяопераційному періоді.

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

Інформація про фінансування. Дослідження не має зовнішніх джерел фінансування.

Етичні норми. Усі процедури, які виконувалися, відповідали етичним стандартам закладу щодо клінічної практики, Гельсінській декларації 1964 р. з поправками та Загальній декларації про біоетику та права людини (ЮНЕСКО). Робота схвалена комісією з питань біомедицинської етики ВНМУ імені М.І. Пирогова (протокол № 3 від 17.03.2025 р.).

Інформована згода. Від кожного пацієнта була отримана письмова інформована згода.

Внесок авторів. Дацюк О.І. — концептуалізація, методологія, редагування; Свіргун М.В. — концептуалізація, методологія, ресурси, написання оригінального тексту; Гончарук О.С. — аналіз отриманих даних, наукове консультування; Куцик О.В. — пошук матеріалів і методів; Дацюк Л.В., Пашинський Я.М., Дмитришин С.П., Балацький О.Р., Вознюк Т.О. — аналіз отриманих даних; Бевз Г.В., Козловський Ю.К., Козловська І.Ю. — переклад літератури, резюме; Дмитрієва Е.М., Озимий В.А. — редагування статті.

Список літератури

1. Youngblom E, DePalma G, Sands L, et al. The temporal relationship between early postoperative delirium and postoperative cognitive dysfunction in older patients: a prospective cohort study. *Can. J. Anaesth.* 2014;61:1084-1092.
2. Silbert BS, Evered LA, Scott DA. Incidence of postoperative cognitive dysfunction after general or spinal anaesthesia for extracorporeal shock wave lithotripsy. *Br. J. Anaesth.* 2014;113:784-791.
3. Krenk L, Kehlet H, Bæk Hansen T, et al. Cognitive dysfunction after fast-track hip and knee replacement. *Anesth. Analg.* 2014;118:1034-1040.
4. Pan LF, Wang DX, Li J. Effects of different methods of anaesthesia and analgesia on early postoperative cognitive dysfunction after non-cardiac surgery in the elderly. *Beijing Da Xue Xue Ban. = Journal of Peking University. Health Sciences.* 2006;38(5):510-514.
5. Qiao Y, Feng H, Zhao T, et al. Postoperative cognitive dysfunction after inhalational anesthesia in elderly patients undergoing major surgery: the influence of anesthetic technique, cerebral injury and systemic inflammation. *BMC Anesthesiol.* 2015;15:154.
6. Johnson T, Monk T, Rasmussen LS, et al. Postoperative cognitive dysfunction in middle-aged patients. *Anesthesiology.* 2002;96(6):1351-1357.
7. Bittner EA, Yue X, Xie F. Brief review: anesdysfunction and Alzheimer's disease. *Can. J. Anaesth.* 2010;50(2):216-233.
8. Novitskaya-Usenko LV. Postoperative cognitive dysfunction in the practice of an anesthesiologist. *Emergency Medicine.* 2017;4(83):9-15. doi: 10.22141/2224-0586.4.83.2017.107418.
9. Stadnik SM. Cognitive dysfunction in the practice of a therapist and cardiologist. *Acute and Emergency Conditions in the Practice of a Doctor.* 2016;1:35-40.
10. Kolesnikova EE. Mitochondrial dysfunction and the molecular basis of neurodegenerative diseases. *Neurophysiology.* 2013;45(1):89-102.
11. Netto MB, de Oliveira Junior AN, Goldim M, et al. Oxidative stress and mitochondrial dysfunction contributes to postoperative cognitive dysfunction in elderly rats. *Brain Behav Immun.* 2018 Oct;73:661-666.
12. Biedler A, Juckenhöfel S, Larsen R, et al. Postoperative cognition disorders in elderly patients. The results of the «International study of postoperative cognitive dysfunction». *Anaesthesia.* 1999;12(48):884-895.
13. Bin Abd Razak HR, Yung WY. Postoperative Delirium in Patients Undergoing Total Joint Arthroplasty: A Systematic Review. *J Arthroplasty.* 2015;30(8):1414-1417.
14. Ni C, Xu T, Li N, et al. Cerebral oxygen saturation after multiple perioperative influential factors predicts the occurrence of postoperative cognitive dysfunction. *BMC Anesthesiol.* 2015;15:156-158.
15. Peters CL, Shirley B, Erickson J. The effect of a new multimodal perioperative anesthetic regimen on postoperative pain, side effects, rehabilitation, and length of hospital stay after total joint arthroplasty. *The Journal of Arthroplasty.* 2006;21(6):132-138.
16. Gong CL, Liu B, Wu JX, et al. Postoperative Cognitive Dysfunction Induced by Different Surgical Methods and Its Risk Factors. *Am Surg.* 2018;84(9):1531-1537.
17. Sellers D, Srinivas C, Djaiani G. Post-operative cognitive dysfunction after total knee arthroplasty: It ain't what you do, it's the way that you do it. *J Clin Anesth.* 2017;40:76-77.
18. Dzyak LA. Cognitive and neurosensory deficits of various genesis: how not to miss the main thing. *Ukr. Med. Journal.* 2021;144(4):8-13.
19. Feinkohl I, Winterer G, Spies CD, Pischon T. Cognitive Reserve and the Risk of Postoperative Cognitive Dysfunction. *Dtsch Arztebl Int.* 2017;114(7):110-117.
20. Sonoda Y, Sawano S, Kojima Y, et al. Comprehensive geriatric assessment of effects of hospitalization and long-term rehabilitation of patients following lower extremity arthroplasty. *J Phys Ther Sci.* 2016;28(4):1178-1187.
21. Farley KX, Anastasio AT, Premkumar A, et al. The Influence of Modifiable, Postoperative Patient Variables on the Length of Stay After Total Hip Arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2019;34(5):901-906.
22. Abildstrom H, Rasmussen LS, Rentowl P, et al. Cognitive dysfunction 1–2 years after non-cardiac surgery in the elderly. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2000;44:1246-51.
23. Heyn P, Abreu BC, Ottenbacher KJ. The effects of exercise training on elderly persons with cognitive impairment and dementia: a meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004;85(10):1694-1704.
24. Moran J, Guinan E, McCormick P, et al. The ability of prehabilitation to influence postoperative outcome after intra-abdominal operation: A systematic review and meta-analysis. *Surgery.* 2016;160(5):1189-1201.
25. Marra A, Pandharipande PP, Girard TD, et al. Co-Occurrence of Post-Intensive Care Syndrome Problems Among 406 Survivors of Critical Illness. *Crit Care Med.* 2018;46(9):1393-1401.
26. Dubivska SS. Formation of directions for the correction of postoperative cognitive dysfunction. *Bulletin of Problems of Biology and Medicine.* 2017;4:146-150.
27. Khyts AR. Cognitive disorders: early diagnosis and treatment features. *Ukr. Med. Journal.* 2021;146(6):2-4.
28. Usenko LV, Kryshtafor AA, Tyutyunnyk AG. A differentiated approach to prevention and early correction of impaired cognitive functions in the postoperative period depending on their initial state. *Honey. Neotl State.* 2016;4(75):237-238.
29. Culley DJ, Crosby G. Prehabilitation for prevention of postoperative cognitive dysfunction? *Anesthesiology.* 2015;123(1):7-9.

Отримано/Received 22.02.2026

Рецензовано/Revised 23.03.2026

Прийнято до друку/Accepted 30.03.2026

Information about authors

Oleksandr Datsiuk, MD, DSc, PhD, Professor, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Vinnytsia National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine; e-mail: datsyuk4@ukr.net; phone: +380 (67) 760-43-52; Vinnytsia Regional Clinical Hospital named after M.I. Pirogov, Vinnytsia, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0001-6298-4891>

Maryna Svirhun, PhD in Medicine, Anesthesiologist, "Innomed — Maternity and Childhood" LLC, Vinnytsia, Ukraine; e-mail: marishka.mbox@gmail.com; phone: +380 (63) 364-37-72; <https://orcid.org/0009-0009-7697-5991>

Oksana Honcharuk, PhD in Medicine, Assistant, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Vinnytsia National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine; e-mail: oksanasemenets1986@gmail.com; phone: +380 (96) 629-20-04; <https://orcid.org/0000-0003-1732-9374>

Liubov Datsiuk, Anesthesiologist, Anesthesiology and Intensive Care, Podilsky Regional Oncology Center, Vinnytsia, Ukraine; e-mail: datsyuk5@ukr.net; phone: +380 (67) 760-23-51; <https://orcid.org/0009-0008-3011-2069>

Oleksandr Kutsyk, Anesthesiologist, Assistant, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Vinnytsia National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine; e-mail: kutsal@vnmu.edu.ua; phone: +380 (98) 594-71-88; Vinnytsia City Clinical Emergency Hospital, Vinnytsia, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0003-0582-6656>

Hennadii Bevz, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Vinnytsia National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine; e-mail: bevzgv@meta.ua; phone: +380 (67) 750-90-72; Vinnytsia Regional Clinical Hospital named after M.I. Pirogov, Vinnytsia, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0003-1257-4290>

Yaroslav Pashynskiy, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Surgery 1, Vinnytsia National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine; e-mail: pashinsky29@gmail.com; phone: +380 (67) 787-30-63; Vinnytsia Regional Clinical Hospital named after M.I. Pirogov, Vinnytsia, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-3001-9955>

Yurii Kozlovskiy, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Vinnytsia National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine; e-mail: kozlovskiy1965@gmail.com; phone: +380 (96) 466-85-90; <https://orcid.org/0000-0001-8904-7232>

Serhii Dmytryshyn, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Surgery 1, Vinnytsia National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine; e-mail: seregadmitr36@gmail.com; phone: +380 (67) 978-98-09; Vinnytsia Regional Clinical Hospital named after M.I. Pirogov, Vinnytsia, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-3537-7364>

Iryna Kozlovskaya, PhD in Medicine, Assistant, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Vinnytsia National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine; e-mail: yarina1705@gmail.com; phone: +380 (98) 460-45-90; <https://orcid.org/0009-0005-1259-6491>

Oleksii Balatskiy, PhD in Medicine, Assistant, Department of Surgery 1, Vinnytsia National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine; e-mail: aleksejbalackij@gmail.com; phone: +380 (63) 077-96-68; <https://orcid.org/0000-0002-2956-557X>

Tetiana Vozniuk, Urologist, Assistant, Department of Surgery 1, Vinnytsia National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine; e-mail: tetvoznjuk@ukr.net; phone: +380 (68) 975-72-62; Vinnytsia Regional Clinical Hospital named after M.I. Pirogov, Vinnytsia, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-2562-0180>

Ella Dmytrieva, Anesthesiologist, Assistant, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Vinnytsia National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine; e-mail: dmitrievaella70@gmail.com; phone: +380 (67) 933-47-25; <https://orcid.org/0009-0000-9487-4590>

Vasyl Ozymyi, Anesthesiologist, Major of the Medical Service, Senior Resident, Department of Anesthesiology, Resuscitation and Intensive Care, Military Unit A1065, 409 Military Hospital, Zhytomyr, Ukraine; e-mail: vasiluspost@gmail.com; phone: +380 (93) 091-84-93; <https://orcid.org/0009-0002-3855-6349>

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 external funding sources.

Ethical norms. All procedures performed complied with the ethical standards of the institution regarding clinical practice, the Declaration of Helsinki of 1964 as amended, and the Universal Declaration on Bioethics and Human Rights (UNESCO). The work was approved by the Biomedical Ethics Commission of the Vinnytsia National Pirogov Memorial Medical University (protocol No. 3 dated 17.03.2025).

Informed consent. Written informed consent was obtained from each patient.

Authors' contribution. O.I. Datsiuk — conceptualization, methodology, editing; M.V. Svirhun — conceptualization, methodology, resources, writing original text; O.S. Honcharuk — analysis of the obtained data, scientific consulting; O.V. Kutsyk — search for materials and methods; L.V. Datsiuk, Ya.M. Pashynskiy, S.P. Dmytryshyn, O.R. Balatskiy, T.O. Vozniuk — analysis of the data obtained; H.V. Bevz, Yu.K. Kozlovskiy, I.Yu. Kozlovskaya — translation of literature, abstract; E.M. Dmytrieva, V.A. Ozymyi — article editing.

O.I. Datsiuk^{1,2}, M.V. Svirhun³, O.S. Honcharuk², L.V. Datsiuk⁴, O.V. Kutsyk^{2,5}, H.V. Bevz^{1,2}, Ya.M. Pashynskiy^{1,2}, Yu.K. Kozlovskiy², S.P. Dmytryshyn^{1,2}, I.Yu. Kozlovskaya², O.R. Balatskiy², T.O. Vozniuk^{1,2}, E.M. Dmytrieva^{1,2}, V.A. Ozymyi⁶

¹Vinnytsia Regional Clinical Hospital named after N.I. Pirogov, Vinnytsia, Ukraine

²Vinnytsia National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine

³"Innomed — Maternity and Childhood" LLC, Vinnytsia, Ukraine

⁴Podilsky Regional Oncology Center, Vinnytsia, Ukraine

⁵Vinnytsia City Clinical Emergency Hospital, Vinnytsia, Ukraine

⁶Military Unit A1065, 409 Military Hospital, Zhytomyr, Ukraine

MMSE in the diagnosis of cognitive dysfunction in patients after hip arthroplasty under spinal anesthesia

Abstract. Background. Postoperative cognitive impairment is a predictor of persistent cognitive dysfunction and increases the risk of dementia. Over the past two decades, there has been an increase in the number of orthopedic procedures performed under spinal anesthesia for acute trauma or degenerative joint disease. The occurrence of cognitive deficits in the early postoperative period in the elderly is a proven fact. The problem of analyzing diagnostic criteria and adequate neuroprotective correction of postoperative cognitive dysfunction in hip arthroplasty remains not fully resolved. **Purpose:** to study the negative dynamics of cognitive functions at different times after hip arthroplasty under spinal anesthesia. **Materials and methods.** The number of patients included in the study was 120. All participants were treated at the trauma unit of the Vinnytsia City Clinical Emergency Hospital. The Mini-Mental State Examination (MMSE) was used as one of the main assessment scales in postoperative cognitive dysfunction. Neurocognitive testing to determine the state of higher nervous activity was performed the day before operation, repeated assessment was carried out on the 4th and 7th days after surgery, and the day before discharge from the hospital. Statistical data processing was performed using the capabilities of spreadsheets of Microsoft

Excel and the statistical information processing package SPSS 23.0. **Results.** In the vast majority (77.1 %) of patients on the 4th day after hip arthroplasty, the negative dynamics of cognitive function was manifested in the form of the appearance of mild cognitive impairment with their absence at the time of hospitalization and the appearance of cognitive disorders of moderate dementia level in the presence of their mild degree at the time of hospitalization. On the 7th day versus the 4th day, a decrease in cases of change in cognitive status is recorded compared to the indicators at the time of hospitalization. And the day before discharge, only 13 out of 35 (37.1 %) cases had negative dynamics of cognitive function; from the total sample, the share of these patients was almost 11 %. **Conclusions.** Based on the analysis of data on the state of changes in cognitive function, when comparing the postoperative period with the preoperative state, the MMSE in the perioperative period can be used to diagnose cognitive disorders and as a criterion for the effectiveness of correction of cognitive impairment in these patients for the purpose of further therapy.

Keywords: surgery; spinal anesthesia; hip replacement; Mini-Mental State Examination; cognitive functions; neuropsychological deficit

Гончарова О.Ю., Козідубова В.М., Долуда С.М., Баричева Е.М., Гурницький О.В.
Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Діагностика та диференціація станів психомоторного збудження як необхідна умова надання невідкладної допомоги

Резюме. У роботі наводяться дані про діагностику та диференціацію станів психомоторного збудження. Підкреслюється, що зазначений стан є досить поширеним та розвивається при гострих психічних розладах, інтоксикаціях, соматичних та неврологічних захворюваннях, стресових впливах. Клінічна картина збудження характеризується значною гостротою, тяжкістю та вираженістю симптоматики з домінуванням порушень свідомості, психотичних розладів, агресії, афективних та грубих поведінкових проявів. Такі стани є небезпечними як для хворого, так і для оточуючих. У психіатричній практиці зустрічаються такі варіанти психомоторного збудження, як галюцинаторно-маячне, депресивне (меланхолічне), маніакальне, кататонічне, гебефренічне, аментивне, епілептичне, хорейформне, істеричне, психопатичне, панічне, еретичне. Психомоторне збудження, що розвивається при розладах внаслідок вживання алкоголю та наркотичних речовин, також має певні особливості. У статті наводяться стани психомоторного збудження зазначених варіантів, що є важливими для своєчасної діагностики та диференціації при наданні невідкладної допомоги хворим. Допомогу хворим з психомоторним збудженням надають не тільки психіатри та наркологи, часто з такими особами стикаються лікарі інших спеціальностей як на амбулаторних прийомах, так і в стаціонарах. Наводиться інформація, що у всіх країнах на сьогодні існує значна прогалина у можливості надання психіатричної допомоги людям з психічними, неврологічними розладами та розладами внаслідок вживання психоактивних речовин. Для вирішення цієї проблеми у лікуванні Всесвітня організація охорони здоров'я розробила програму *Mental Health Gap Action Programme*, яка активно впроваджується в Україні. У зв'язку з важливістю уніфікації підходів до надання допомоги наводиться інформація про оцінку та ведення станів збудження відповідно до положень цієї програми. Залежно від того, який варіант збудження діагностований, надаються рекомендації з ведення із застосуванням як методів деескалації немедикаментозного характеру, так і терапії з призначенням психотропних засобів.

Ключові слова: психомоторне збудження; діагностика; диференціація; терапія

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) (2025), майже 1 з 7 людей у світі живе з психічними розладами. Психічні розлади досить різноманітні, можуть суттєво порушувати повсякденне функціонування, викликати тривалі страждання, скорочувати тривалість життя, якщо їх не лікувати. Попри існування ефективних варіантів профілактики та терапії, більшість людей не має доступу до лікування [1, 2].

Важливе місце у структурі розладів, яким приділяється значна увага як психіатрів, так і лікарів інших спеціальностей, посідають стани психомоторного збудження. Актуальність постійного збагачення знань з

діагностики та ведення цих станів зумовлена їх значною небезпекою як для самого хворого, так і для оточуючих, що потребує екстреної діагностики та медичної допомоги [3–8].

Стан психомоторного збудження належить до патології вольової сфери на рівні реалізації вольового зусилля і характеризується неадекватним, вкрай вираженим посиленням психічної та рухової активності, патологічним за формою та силою. Психомоторне збудження часто розвивається при гострих психічних розладах, інтоксикаціях, соматичних та неврологічних захворюваннях, стресових впливах [9–11].

Значно ускладнює своєчасну диференціальну діагностику станів психомоторного збудження їх гострота, тяжкість, вираженість, особливості клінічної картини з домінуванням порушень свідомості, психотичних розладів, агресії, афективних та грубих поведінкових проявів [12–14].

Психомоторне збудження виникає при гострих порушеннях психіки і проявляється, крім підвищеної рухової активності, розгубленістю, тривожністю, агресивністю, ейфорією, галюцинаціями, затьмаренням свідомості, маячним станом та може відзначатись при широкому колі психічних розладів. Загалом у психіатричній практиці традиційно виділяються такі варіанти збудження: галюцинаторно-маячне, депресивне (меланхолічне), маніакальне, кататонічне, гебефренічне, аментивне, епілептичне, хореїформне, істеричне, психопатичне, панічне, еретичне [15, 16].

У літературі, присвяченій цій темі, також виділяється варіант психомоторного збудження в осіб похилого віку з проявами деменції [17–19].

Психомоторне збудження може розвиватись при розладах внаслідок вживання алкоголю та наркотичних речовин [20–23]. Разом із загальними ознаками кожен з цих варіантів має певні особливості, які є важливими для диференціальної діагностики стану та надання своєчасної ефективної допомоги.

Галюцинаторно-маячне збудження є наслідком гострого галюцинозу з вираженими слуховими, зоровими, нюховими та іншими оманами сприйняття, що загрожують хворому, та маячних ідей переслідування, фізичного та психічного впливу, отруєння тощо. Збудження супроводжується афектом страху, тривоги, емоційним напруженням, люттю. Хворі підозріло ставляться до оточуючих, надають їх діям маячний зміст, відчувають загрозу. При даному варіанті психомоторне збудження спрямоване на «підозрілих», «ворогів» та може супроводжуватись агресивними діями для ліквідації «загрози». Дії та поведінка хворих залежать від змісту маячення. Особливо небезпечними є випадки, коли через необхідність «врятуватись» хворі тікають через вікно, не врахувавши поверху будинку, завдають собі ушкодження. Галюцинаторно-маячне збудження спостерігається при шизофренії та інших психічних захворюваннях, які супроводжуються галюцинаціями та маячними ідеями [24].

Депресивне (меланхолічне) психомоторне збудження, або ажитована депресія, виникає раптово, як спалах, перериваючи загальмованість або ступор. Хворі стають шаленими, не можуть знаходитись на одному місці, кричать, метушаться, б'ються головою об стіну, розривають на собі одяг, викидають волосся, заломлюють руки, намагаються вчинити самогубство. Такі прояви супроводжуються відчаєм, нестерпною тривогою, тугою. Даний стан може поєднуватись з маячними ідеями самоприпинення, самозвинувачення, що також відображається у поведінці, діях та висловлюваннях хворих. Агресивні дії спрямовані не на «зовнішніх ворогів», а на себе, що може ускладнюватись суїцидальною поведінкою [25–27]. Ажитована депресія спостерігається при депресивній фазі біполярного афективного роз-

ладу, інволюційній депресії та депресії глибокого рівня судинного або соматичного походження.

Маніакальне психомоторне збудження розвивається на фоні підвищеного настрою та супроводжується немотивованими веселощами, прискореним плином думок («стрибками ідей»), непослідовним мовленням аж до маніакального мовленнєвого безладу, що поєднується з постійним прагненням до діяльності. Пацієнти у такому стані невмотивовано переходять від одного напрямку діяльності до іншого, не закінчують попередню роботу, стають метушливими, неспокійними, сексуально збудженими, мало сплять та їдять, худнуть. У випадках, коли у хворих відзначаються дратівливість і агресивність, стан характеризується як гнівлива манія. Маніакальне психомоторне збудження характерне для маніакальної фази біполярного афективного розладу та маніакальних станів іншого генезу.

Кататонічне збудження характеризується значним ступенем рухового неспокою та супроводжується безглуздими стереотипами як мовлення, так і рухів. Такий варіант збудження проявляється кривляннями, манірністю, карикатурністю рухів, пацієнти приймають незвичайні пози, в них відзначаються парамії з невідповідністю виразу обличчя емоціям. При кататонічному збудженні хворі можуть здійснювати імпульсивні дії, руйнівні вчинки, проявляти агресію, негативізм, амбітендентність. Характерними є ехосимптоми (ехолалія, ехопраксія тощо). Кульмінацією кататонічного збудження може бути кататонічне заціпеніння (ступор). Такий тип психомоторного збудження спостерігається при кататонічній формі шизофренії.

Гебефренічне збудження характеризується руховим та мовленнєвим збудженням з безглуздо-недоумкуватою поведінкою, вчинками парадоксально-химерного характеру. Хворі метушливі, вкрай манірні, на тлі безглуздо піднесеного й ейфоричного настрою з немотивованими веселощами у них з'являються стереотипні рухи, неадекватний сміх, кривляння, гримаси, безглузді висловлювання, перекручування слів. Вони передражують інших, блазнують, копіюючи дії оточуючих, стрибають, плещуть у долоні, танцюють, оголюються, їхні пози калейдоскопічно змінюються, повторюються. У такому стані хворі можуть імпульсивно здійснювати асоціальні дії. Даний варіант психомоторного збудження відзначається у хворих з гебефренічною формою шизофренії у підлітковому віці.

Аментивне збудження проявляється безладною поведінкою з метушливістю, розгубленістю, однотипністю та хаотичністю рухів. Хворі дезорієнтовані у часі, просторі, не розуміють, що відбувається навколо, озираються, вдивляються в обличчя оточуючих, постійно запитують: «Де я?», «Хто ви такі?», «Що відбувається?». Висловлювання пацієнтів непослідовні, фрагментарні та мають характер аментивного мовленнєвого безладу. В окремих випадках хаотичний набір фраз може перериватись невеселим сміхом, схлипуваннями. Міміка хворих виражає здивування у поєднанні з тривогою, страхом, безпорадністю. Аментивне психомоторне збудження може розвиватись при інфекційних психозах та психотичних станах через значне виснаження.

Епілептичне збудження часто розвивається при затьмаренні свідомості, перед судомними нападами або після них та супроводжується дисфоричним настроєм з вираженим афектом злості, страхами, спалахами гніву, агресії. Під час епілептичного збудження хворі вдаються до брутальності, можуть поранити і навіть убити. Збудження виникає раптово, без чіткого мотиву, внаслідок зведення свідомості. Відзначається даний варіант збудження при епілепсії та епілептиформних синдромах.

Хореїформне збудження розвивається гостро, частіше ввечері або вночі та характеризується глибокою сплутаністю свідомості та дезорієнтацією. Хворі здійснюють нецілеспрямовані, безладні рухи в межах ліжка, розмахують руками, скидають постільну білизну, простирають на підлогу, скручують їх, опускають ноги. Мова погано модульована, пацієнти говорять окремі слова, уривки фраз, викрикують склади, звуки. Характерним є тяжкий соматичний стан хворих: шкіра та слизові оболонки сухі, бліді, обличчя гіперемоване, білкові оболонки ін'єктовані, на губах — тріщини, часто з герпетичними висипами, язик сухий, вкритий сіро-коричневим нальотом, на тілі помітні петехії, синці. Відзначається значне фізичне виснаження, температура тіла підвищена до 40–41 °C. Хореїформне збудження спостерігається при інфекційних психозах, фебрильній шизофренії.

Істеричне збудження розвивається частіше у жінок, супроводжується порушеннями в афективній сфері, коли на фоні зниженого настрою відзначаються бурхливість, дратівливість, нестійкість емоцій. Поведінка є демонстративною, хворі з незначного приводу плачуть, голосять, грюкають кулаками об стіл, тупотять ногами, б'ють посуд, рвуть на собі одяг, говорять про самогубство, інколи навіть намагаються накласти на себе руки. Знижений настрій може змінюватись невмотивованою веселістю, сміхом. На висоті збудження стан характеризується як рухова буря, пацієнти кричать, тремтять, метушаться, аж до конвульсій. Даний варіант збудження може розвиватись при істеричних затьмареннях свідомості та нападах. На поведінку особи завжди впливає конкретна психотравмуюча ситуація. В окремих випадках істеричне збудження супроводжується пуерилізмом, псевдодеменцією та синдромом Ганзера. Описаний варіант збудження відзначається при істеричних розладах особистості, реактивних психозах, невротичних розладах.

Збудження в осіб з розладами особистості розвивається через психогенний вплив, має певну умовну мету та різноманітні прояви, які залежать від варіанта розладу особистості. Особи з розладами особистості створюють напружену обстановку, залучають у конфлікт інших людей. Якщо хворого стримувати, збудження буде зростати. Зміст висловлювань змінюється залежно від дій оточуючих та ситуації. У поведінці відзначаються викрики, вимоги, образи, погрози, лайка.

Панічне збудження має хаотичний, безглуздий характер і виникає раптово внаслідок стихійного лиха, катастроф, ситуацій, які загрожують життю. Людина метушиться, виконує безцільні рухи, розмахує руками, кричить, просить допомоги, не помічає реальних шляхів

до порятунку, може раптом кудись побігти без будь-якої мети, навіть назустріч небезпеці. Панічне психомоторне збудження може супроводжуватись затьмаренням свідомості з подальшою амнезією. При панічному збудженні відзначаються виражені вегетативні порушення: підвищення артеріального тиску, тахікардія, блідість шкіри, пітливість, діарея. У стані такого збудження можуть перебувати кілька осіб, що викликає загальну паніку. Це явище може набувати характеру масового індукованого психозу, особливо в тих випадках, коли індуктором є особистість, вразлива до навіювання.

Еретичне збудження відрізняється безглуздим характером, руйнівними діями, супроводжується криками, інколи з нанесенням самоушкоджень. Даний варіант психомоторного збудження може розвиватись при розумовій відсталості.

Психомоторне збудження, що розвивається внаслідок вживання алкоголю та наркотичних речовин, також має певні особливості. Для таких станів характерний гострий початок, значна рухова активність, агресія, тривога, страхи, безсоння, омани сприйняття у вигляді яскравих зорових, тактильних ілюзій, галюцинацій, дезорієнтація. Розвиваються також соматовегетативні розлади у вигляді тремору, гіпергідрозу, коливання артеріального тиску. Стани, що супроводжуються психомоторним збудженням, виникають внаслідок інтоксикації або відміни алкоголю, наркотичних речовин [28, 29].

Стани психомоторного збудження потребують невідкладної допомоги, оскільки вони супроводжуються неправильною оцінкою і трактуванням того, що відбувається, безглуздими вчинками, коли дії хворого стають небезпечними для нього самого та оточуючих [30]. Такі стани потребують психіатричної та наркологічної допомоги, але й лікарі первинної ланки нерідко є першими, хто стикається з такими хворими. Впровадження послуг з охорони психічного здоров'я на первинній ланці меддопомоги є одним з важливих кроків, які можуть максимально наблизити допомогу зі збереження психічного здоров'я до пацієнтів, адже саме до лікарів первинної ланки — сімейних лікарів, терапевтів та педіатрів — насамперед звертаються з питань здоров'я. Крім того, у неспеціалізованих стаціонарах також доводиться надавати невідкладну психіатричну допомогу при психічних розладах, в тому числі при станах психомоторного збудження пацієнтам з різними захворюваннями внутрішніх органів (наприклад, при гіпертермії, пневмонії, інфаркті міокарда тощо).

За даними ВООЗ (2025), системи охорони здоров'я в усьому світі не мають необхідних ресурсів для допомоги людям з психічними розладами. Розрив між необхідністю в отриманні допомоги та її наданням значний у всіх країнах. Тільки 29 % людей з психозами і третина людей з депресіями отримують офіційну психіатричну допомогу. Для подолання такої значної прогалини у лікуванні психічних, неврологічних розладів та розладів, пов'язаних з вживанням психоактивних речовин, ВООЗ була розроблена глобальна програма Mental Health Gap Action Programme (mhGAP), спрямована на підвищення доступу до послуг з охорони психічного здоров'я через залучення лікарів первинної ланки до надання допомоги

ги людям із психічними розладами. Програма mhGAP, яка впроваджена в Україні, дає можливість фахівцям первинної ланки надання медичної допомоги навчитись вчасно розпізнавати симптоми психічних розладів, надавати людям базову допомогу і направляти їх до фахівців з психічного здоров'я у разі потреби.

Поряд з розглядом впливу психічних розладів на здоров'я, принципів ефективної комунікації з пацієнтами, виявлення та ведення поширених психоневрологічних і поведінкових розладів за протоколами mhGAP увага приділяється психозам, депресіям та стресовим розладам. У програмі mhGAP психомоторне збудження наводиться як симптом, стан, що потребує невідкладної допомоги, який розвивається при різних психічних розладах (психозах, біполярному розладі), соматичних захворюваннях, інтоксикаціях чи синдромах відміни прийому алкоголю та наркотичних речовин. ВООЗ підкреслює важливість швидкої оцінки стану пацієнта, заходів щодо безпеки пацієнта та персоналу, а також застосування найменш інвазивних методів лікування.

На перших етапах надання допомоги потрібно починати з вербальної деескалації та залучення пацієнта до прийняття рішень щодо лікування, якщо це можливо [31–33]. Відповідно до положень mhGAP, при проведенні оцінки слід виявити можливі причини стану: перевірити рівень цукру у крові, якщо він низький, потрібно дати глюкозу; життєві показники — температуру тіла, насиченість киснем, за потреби надати кисень. Під час оцінки потрібно виключити делірії та причини, пов'язані з фізичним здоров'ям, зокрема отруєнням; вживання наркотиків і алкоголю, окремо розглянути можливість інтоксикації стимуляторами та/або відміни алкоголю/седативних препаратів, якщо це підтверджується — перейти до відповідного модуля «Вживання психоактивних речовин». При ажитатії через психоз або епізод манії при біполярному розладі для подальшої оцінки потрібно перейти до модуля «Психози».

У спілкуванні з особою, яка знаходиться у стані збудження, медичному працівнику потрібно зберігати спокій, заохочувати людину розповідати про те, що її непокоїть, і якщо можливо, відреагувати на причини занепокоєння. Важливо уважно вислухати людину, приділити їй необхідний час. У спілкуванні зі збудженою особою не можна сміятись, реагувати агресивно у відповідь, потрібно спробувати знайти джерело проблеми та видалити тригери, що можуть бути причиною стану. Доцільним є залучення доглядачів, персоналу клінічного закладу. Якщо вичерпані усі можливості вербальної деескалації та людина залишається збудженою та агресивною, потрібно дати медикаменти (за їх наявності) для запобігання травмуванню. У випадку збудження, ажитатії, спричиненої психозом або манією, потрібно розглянути можливість призначення галоперидолу в дозі 2 мг п/о або в/м щогодинно, до 2 доз (максимально 10 мг). Високі дози галоперидолу можуть призвести до дистонічних реакцій, що потребує призначення біперидену для купірування гострих дистоній. У випадку ажитатії, спричиненої прийомом психоактивних речовин, наприклад відміною алкоголю/седативних речовин або інтоксикацією стимуляторами, призначається діазепам

у дозі 10–20 мг п/о, за потреби повторити. У випадках значної вираженості стану, високого рівня агресії потрібно звернутись по допомогу до поліції або персоналу, ввести особі галоперидол в дозі 5 мг в/м, за потреби повторити за 15–30 хвилин (максимально до 15 мг) та обов'язково проконсультуватись зі спеціалістом.

Якщо особа залишається ажитованою, потрібно ще раз оцінити насиченість киснем, основні життєві показники, рівень глюкози та розглянути можливість того, що причиною такого стану може бути біль. У такому випадку потрібно направити особу до вузького спеціаліста. Якщо збудження зменшилось, потрібно провести діагностику стану відповідно до рекомендацій, наведених у відповідних модулях mhGAP. При станах збудження у людей, що відносяться до особливих груп населення, до яких належать діти та підлітки, особи похилого віку та вагітні жінки й жінки, які годують груддю, потрібно проконсультуватись зі спеціалістом.

Таким чином, наведені дані про особливості проявів психомоторного збудження спрямовані на удосконалення діагностики та диференціації описаних станів, що суттєво впливає на тактику оцінки та ведення осіб з зазначеною патологією.

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

Внесок авторів. Гончарова О.Ю. — редагування статті; Козідубова В.М. — аналіз матеріалу, фінальне редагування; Долуда С.М. — автор ідеї, написання статті; Баричева Е.М. — збір та аналіз літератури; Гурницький О.В. — збір матеріалу.

Список літератури

1. *Moirra M, Santomauro D, Collins P, Vos T, Whiteford H, Saxena S. The global gap in treatment coverage for major depressive disorder in 84 countries from 2000–2019: A systematic review and Bayesian meta-regression analysis. J. PLoS Med. 2022;19(2):e1003901. doi: 10.1371/journal.pmed.1003901.*
2. *Yung NCL, Wong CSM, Chan JKN, Chen EYH, Chang WC. Excess Mortality and Life-Years Lost in People with Schizophrenia and Other Non-affective Psychoses: An 11-Year Population-Based Cohort Study. Schizophr Bull. 2021;47(2):474–484. https://doi.org/10.1093/schbul/sbaa137.*
3. *Lawrence R, Rolin S, Looney D. Physical assault in the psychiatry emergency room. J Am Acad Psychiatry Law. 2020;48(4):484–495. doi: 10.29158/JAAPL.200022-20.*
4. *Fico G, Anmella G, Pacchiarotti I. The biology of aggressive behavior in bipolar disorder: a systematic review. Neurosci Biobehav Rev. 2020;119:9–20. doi: 10.1016/j.neubiorev.2020.09.015.*
5. *Simon E, Smalley C, Muir M, Mangira C, Pence R, Wahis-Singh B, et al. Agitation Management in the Emergency Department with Physical Restraints: Where Do These Patients End Up? West J Emerg Med. 2023;5;24(3):454–460. doi: 10.5811/westjem.59466.*
6. *Zareifopoulos N, Panayiotakopoulos G. Treatment Options for Acute Agitation in Psychiatric Patients: Theoretical and Empirical Evidence. Cureus. 2019;11:6152. doi: 10.7759/cureus.6152.*
7. *Stubbe DE. Psychiatric emergencies: Empowering connections to de-escalate aggression. Focus Am. Psychiatr. Publ. 2023;21(1):54–57. doi: 10.1176/appi.focus.20220079.*

8. Roppolo LP, Morris DW, Khan F, Downs R, Metzger J, Carder T. Improving the management of acutely agitated patients in the emergency department through implementation of Project BETA (Best Practices in the Evaluation and Treatment of Agitation). *J. Am. Coll. Emerg. Physicians Open.* 2020;1(5):898-907. doi: 10.1002/emp2.12138.
9. Del Casale A, Arena JF, Napoli Ch, Grassi F, Mancino S. A Comprehensive Understanding of Psychomotor Agitation: From Causes to Hospital Care. *Curr. Neuropsychopharmacol.* 2025;23(13):1666-1682. doi: 10.2174/01570159x340145250109080932.
10. Luchowski P, Sojka M, Oleksak I, Jartych A, Piwoński M, Rejdak K. Acute psychomotor agitation — Challenges for psychiatrists and neurologists: A case study. *Postepy Psychiatr. Neurol.* 2022;31(1):38-42. doi: 10.5114/ppn.2022.115120.
11. Weltens I, Bak M, Verhagen S, Vandenberk E, Domen P. Aggression on the psychiatric ward: Prevalence and risk factors. A systematic review of the literature. *PLoS One.* 2021;16(10):e0258346. doi: 10.1371/journal.pone.0258346.
12. Martinotti G, De Risio L, Vannini C, et al. Substance-related exogenous psychosis: a postmodern syndrome. *CNS Spectr.* 2021 Feb;26(1):84-91. doi: 10.1017/S1092852920001479.
13. Sabbula B, Yemmanur S, Sanivarapu R. Finding the cause of psychosis: a challenging case of anti-NMDAR encephalitis. *Case Rep Med.* 2020(3):1-4. https://doi.org/10.1155/2020/2074704.
14. Kuypers K, Verkes R, Van den Brink W, Van Amsterdam J, Ramaekers J. Intoxicated aggression: do alcohol and stimulants cause dose-related aggression? A review. *Eur. Neuropsychopharmacol.* 2020;30:114-147. doi: 10.1016/j.euroneuro.2018.06.001.
15. Sampogna G, Del Vecchio V, Giallonardo V, Luciano M, Fiorillo A. Diagnosis, clinical features, and therapeutic implications of agitated depression. *Psychiatr. Clin. North Am.* 2020;43(1):47-57. doi: 10.1016/j.psc.2019.10.011.
16. Dabir A, Zahoor S, Abou-Khalil BW. Determinants of postictal agitation and recovery after tonic-clonic seizures in generalized and focal epilepsy. *Epileptic Disord.* 2022;24(1):133-139. doi: 10.1684/epd.2021.1371.
17. Mansutti I, Venturini M, Palese A. Episodes of psychomotor agitation among medical patients: Findings from a longitudinal multicentre study. *Aging Clin. Exp. Res.* 2020;32(6):1101-1110. doi: 10.1007/s40520-019-01293-5.
18. Carrarini C, Russo M, Dono F, Barbone F, Rispoli MG. Agitation and dementia: Prevention and treatment strategies in acute and chronic conditions. *Front. Neurol.* 2021;12:644317. doi: 10.3389/fneur.2021.644317.
19. Higuchi M, Hatta K, Honma T, Hitomi YH, Kambayashi Y. Association between altered systemic inflammatory interleukin-1 β and natural killer cell activity and subsequently agitation in patients with Alzheimer disease. *Int. J. Geriatr. Psychiatry.* 2010;25(6):604-611. doi: 10.1002/gps.2381.
20. Puhalla A, Berman M, Coccaro E, Fahlgren M, McCloskey M. History of childhood abuse and alcohol use disorder: relationship with intermittent explosive disorder and intoxicated aggression frequency. *J. Psychiatr. Res.* 2020;125:38-44. doi: 10.1016/j.jpsy-chires.2020.02.025.
21. Sontate KV, Rahim KM, Naina MI. Alcohol, Aggression, and Violence: From Public Health to Neuroscience. *Front Psychol.* 2021;12:699726. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.699726.
22. Stewart D, Kinsella J, McPeake J. The influence of alcohol abuse on agitation, delirium and sedative requirements of patients admitted to a general intensive care unit. *J Intensive Care Soc.* 2019;20:208-215. https://doi.org/10.1177/1751143718787748.
23. Yeo D, Singham T, Poremski D. The presence of alcohol consumption prior to homicide in Singapore. *Asian J. Psychiatry.* 2019;44:80-85. doi: 10.1016/j.ajp.2019.07.019.
24. Appelbaum P, Robbins P, Roth L. Dimensional approach to delusions: comparison across types and diagnoses. *Am J Psychiatry.* 1999;156(12):1938-1943. doi: 10.1176/ajp.156.12.1938.
25. Duica L, Dragulescu V, Pirlog M. Neurobiological elements of hopelessness and impulsivity in suicidal behavior. *Int J Med Rev Case Rep.* 2020;4(11):1-4. doi: 10.5455/IJMRCR.suicidal-behaviour-neuro.
26. Drachman R, Colic L, Sankar A. Rethinking "aggression" and impulsivity in bipolar disorder: Risk, clinical and brain circuitry features. *J Affect Disord.* 2022;303:331-339. doi: 10.1016/j.jad.2022.02.047.
27. Dinegar S, Meresh E, Tang H, Nobari V. Agitated and depressed with a traumatic brain injury. *Curr Psychiatr.* 2023 Sep;22(9):44-48. doi: 10.12788/cp.0390.
28. Mirijello A, Sestito L, Antonelli M, Gasbarrini A, Addolorato G. Identification and management of acute alcohol intoxication. *Eur. J. Intern. Med.* 2023;108:1-8. doi: 10.1016/j.ejim.2022.08.013.
29. Miller J. Managing acute agitation and aggression in the world of drug shortages. *Ment. Health Clin.* 2021;11(6):334-346. doi: 10.9740/mhc.2021.11.334.
30. Gerson R, Malas N, Feuer V, Silver G, Prasad R, Mroczkowski M. Best practices for evaluation and treatment of agitated children and adolescents (BETA) in the emergency department: Consensus statement of the American association for emergency psychiatry. *West J Emerg Med.* 2019;20(2):409-418. doi: 10.5811/westjem.2019.1.41344.
31. Baldaçara L, Ismael F, Leite V, Pereira LA, dos Santos RM. Brazilian guidelines for the management of psychomotor agitation. Part 1. Non-pharmacological approach. *Br. J. Psychiatry.* 2019;41(2):153-167. doi: 10.1590/1516-4446-2018-0163.
32. Citrome L, Correll C, San L. Alternative approaches for addressing acute agitation in schizophrenia and bipolar disorder. *Prim Care Companion Disord.* 2024;26(1):23nr03596. https://doi.org/10.4088/PCC.23nr03596.
33. Pompili M, Ducci G, Galluzzo A. The Management of Psychomotor Agitation Associated with Schizophrenia or Bipolar Disorder: A Brief Review. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18(8):4368. doi: 10.3390/ijerph18084368.

Отримано/Received 01.02.2026

Рецензовано/Revised 10.02.2026

Прийнято до друку/Accepted 20.02.2026

Information about authors

Olena Honcharova, PhD in Medicine, Associate Professor, Head of the Department of Psychiatry and Narcology, Postgraduate Education Institute, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: oy.honcharova@knmu.edu.ua; phone: +380 (57) 783-01-24; https://orcid.org/0000-0003-1842-9406

Valentyna Kozidubova, MD, DSc, PhD, Professor, Department of Psychiatry and Narcology, Postgraduate Education Institute, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: valentinakozidubova@gmail.com; phone: +380 (95) 473-58-38; https://orcid.org/0009-0002-0509-8687

Svitlana Doluda, MD, DSc, PhD, Professor, Department of Psychiatry and Narcology, Postgraduate Education Institute, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: svitlanadoluda@gmail.com; phone: +380 (50) 902-43-96; https://orcid.org/0009-0004-9557-5487

Elvira Barycheva, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Psychiatry and Narcology, Postgraduate Education Institute, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: oy.honcharova@knmu.edu.ua; <https://orcid.org/0009-0002-5859-9493>

Oleksandr Hurnytskyi, PhD in Medicine, Associate Professor of the Department of Psychiatry and Narcology, Postgraduate Education Institute, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: oy.honcharova@knmu.edu.ua; <https://orcid.org/0009-0000-6613-3680>

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. Honcharova — article editing; V.M. Kozidubova — material analysis, final editing; S.M. Doluda — author of the idea, writing the article; E.M. Barycheva — collection and analysis of literature; O.V. Hurnytskyi — material collection.

O.Yu. Honcharova, V.M. Kozidubova, S.M. Doluda, E.M. Barycheva, O.V. Hurnytskyi
Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Diagnosis and differentiation of states of psychomotor agitation as a necessary approach for providing urgent help

Abstract. The work presents data on the diagnosis and differentiation of states of psychomotor agitation. It is emphasized that this condition is quite common and develops in acute mental disorders, intoxications, somatic and neurological diseases, and stressful influences. The clinical picture of agitation is characterized by significant acuteness, severity, and intensity of symptoms with a dominance of impaired consciousness, psychotic disorders, aggression, affective, and severe behavioral deviation. Such conditions are dangerous for both the patient and those around them. In psychiatric practice, the following variants of psychomotor agitation are encountered: hallucinatory-delusional, depressive (melancholic), manic, catatonic, hebephrenic, amentive, epileptic, choreiform, hysterical, psychopathic, panic, erethic. Psychomotor agitation that develops in disorders due to alcohol and drug use also has certain characteristics. The article presents the states of psychomotor agitation of the indicated variants, which are important for timely diagnosis and differentiation when providing emergency care for patients.

Help to patients with psychomotor agitation is provided not only by psychiatrists and narcologists but also by doctors of other specialties who contact such peoples in outpatient clinics and in hospitals. Information is given that today in all countries, there is a significant gap in the ability to provide specialized care for people with mental, neurological and substance use disorders. To address this problem in treatment, the World Health Organization developed the Mental Health Gap Action Programme, which is being actively implemented in Ukraine. Due to the importance of unifying approaches to providing care, information is given on the assessment and management of agitation states in accordance with the provisions of this programme. Depending on which type of agitation is diagnosed, recommendations are given for management using both non-drug de-escalation methods and therapy with the prescription of psychotropic medications.

Keywords: psychomotor agitation; diagnosis; differentiation; therapy

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.22.3.2026.2012>

Негрич Т.І., Боженко М.І., Шоробура М.С., Матвієнко Ю.О.,
Негрич Н.О., Пшик Р.С., Гичка К.М., Боженко Н.Л.

ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», м. Львів, Україна

Венозний інсульт (церебральний венозний тромбоз): клінічні особливості, діагностичні виклики та сучасні підходи до лікування

Резюме. Актуальність. Венозний інсульт, зумовлений церебральним венозним тромбозом, є відносно рідкісною, але клінічно значущою формою гострого порушення мозкового кровообігу. Захворювання характеризується значною клінічною варіабельністю, атиповим або підгострим дебютом і часто призводить до затримки встановлення правильного діагнозу. **Мета:** проаналізувати клінічні прояви венозного інсульту на основі власних клінічних спостережень та інтегрувати їх із сучасними міжнародними даними. **Матеріали та методи.** Проведено описовий аналіз двох клінічних випадків венозного інсульту. Клінічні, нейровізуалізаційні та лабораторні дані інтерпретовано в контексті сучасних міжнародних рекомендацій та результатів великих когортних досліджень. **Результати.** Проаналізовано два клінічні випадки венозного інсульту (церебрального венозного тромбозу) у пацієнток віком 57 і 70 років, які характеризувалися клінічною гетерогенністю та атиповим перебігом. В обох спостереженнях дебют захворювання був підгострим або гострим з нетиповою симптоматикою та відсутністю чіткої відповідності уражень артеріальним судинним басейнам. У першому випадку провідним симптомом був прогресуючий головний біль із зоровими порушеннями за мінімального вогнищового неврологічного дефіциту, що відповідало підгострому псевдотуморозному варіанту перебігу. У другому випадку захворювання дебютувало гостро з кірковим симптомом у вигляді моторної афазії, що клінічно імітувало артеріальний ішемічний інсульт. Нейровізуалізація з використанням МРТ та МР-венографії в обох пацієнток виявила венозні інфаркти без чіткої артеріальної топіки ураження, що підтвердило діагноз венозного інсульту. Обидва випадки були проліковані консервативно з використанням антикоагулянтної терапії, без погіршення неврологічного стану, з досягненням клінічної стабілізації та сприятливого функціонального прогнозу. **Висновки.** Венозний інсульт характеризується значною клінічною гетерогенністю та часто імітує артеріальні цереброваскулярні події. Своєчасне розпізнавання атипових симптомів і застосування сучасних методів нейровізуалізації є ключовими факторами для сприятливого прогнозу.

Ключові слова: венозний інсульт; церебральний венозний тромбоз; головний біль; нейровізуалізація; антикоагулянтна терапія

Вступ

Інсульт традиційно асоціюється з ураженням артеріального русла, однак венозний інсульт, зумовлений тромбозом церебральних вен і синусів, є окремою нозологічною формою з принципово іншими патофізіологічними механізмами та клінічним перебігом [1–3, 23]. Незважаючи на відносно низьку поширеність, церебральний венозний тромбоз (ЦВТ) має важливе клінічне значення через молодший вік пацієнтів, ви-

сокий ризик діагностичних помилок та потенційно сприятливий прогноз за умови раннього лікування [4, 7, 9]. Венозний інсульт — це відносно рідкісне цереброваскулярне захворювання, що характеризується оклюзією однієї або кількох мозкових вен та/або дуральних венозних синусів. Він може викликати низку симптомів: від ізольованого головного болю до судом та вогнищової неврологічної симптоматики, як, наприклад, геміпарез. Його діагностика може бути складною

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh sostojanj»), 2026

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2026

Для кореспонденції: Боженко Наталія Леонідівна, кандидат медичних наук, доцент, кафедра неврології, ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», вул. Пекарська, 69, м. Львів, 79010, Україна; e-mail: dr.natalya.bozhenko@gmail.com; тел.: +380 (67) 672-89-91

For correspondence: Nataliia Bozhenko, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Neurology, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska st., 69, Lviv, 79010, Ukraine; e-mail: dr.natalya.bozhenko@gmail.com; phone: +380 (67) 672-89-91

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

порівняно з більш поширеними цереброваскулярними захворюваннями, як-от ішемічний артеріальний інсульт чи внутрішньомозкова кровотеча. Важливою є необхідність спеціалізованої візуалізації венозних судин для діагностики.

Церебральний венозний тромбоз трапляється рідко: за даними популяційних досліджень та метааналізів, його частота становить близько 5–12 випадків на 1 млн населення на рік [4, 7, 8]. Однак ці дослідження здебільшого обмежені Європою та Північною Америкою і є достатньо гетерогенними за своєю структурою. Водночас захворюваність суттєво варіює залежно від географічного регіону, що пов'язано з поширеністю спадкових та набутих тромбофілій. Зокрема, у країнах Південної Азії ЦВТ реєструється частіше, ніж у Європі та Північній Америці [5].

Згідно з оновленою науковою заявою Американської кардіологічної асоціації (АНА, 2024), навіть за умов сучасної терапії летальність або тяжка інвалідизація зберігаються у 10–15 % пацієнтів, що підкреслює клінічну та соціальну значущість проблеми [1].

Фактори ризику

Згідно з сучасним науковим положенням АНА (2024), розвиток церебрального венозного тромбозу є мультифакторним процесом, у якому поєднуються протромботичні, гормональні, інфекційні, системні та ятрогенні фактори.

1. Гормональні та репродуктивні фактори:

- вагітність та ранній післяпологовий період (особливо перші 6 тижнів);
- застосування комбінованих оральних контрацептивів;
- гормональна замісна терапія;
- гіперестрогенні стани (зокрема, допоміжні репродуктивні технології).

Саме ці фактори пояснюють переважання ЦВТ у жінок репродуктивного віку.

2. Вроджені та набуті тромбофілії:

- дефіцит антитромбіну III;
- дефіцит протеїнів C і S;
- мутація фактора V Leiden;
- протромбінова мутація G20210A;
- антифосфоліпідний синдром;
- підвищений рівень гомоцистеїну.

Положення АНА (2024) підкреслює: виявлення тромбофілії має клінічне значення для оцінки ризику рецидиву та тривалості антикоагуляції, але не завжди впливає на гостру тактику.

3. Інфекційні фактори:

- інфекції ЛОР-органів (синусит, отит, мастоїдит);
- інфекції обличчя та шиї;
- системні інфекції (зокрема, сепсис);
- інфекційно-асоційовані тромбози (зокрема, поствірусні стани).

У сучасній клінічній практиці частота інфекційних причин зменшилась, однак вони залишаються критичними для діагностики кавернозного синус-тромбозу.

4. Системні та запальні захворювання:

- системний червоний вовчак;

- запальні захворювання кишечника;
- саркоїдоз;
- васкуліти;
- нефротичний синдром.

Запалення розглядається як **активний тригер венозного тромбоутворення**, а не лише супутній стан.

5. Онкологічні захворювання та їх наслідки:

- злоякісні пухлини солідних органів;
- гематологічні злоякісні новоутворення;
- паранеопластичні коагулопатії;
- хіміотерапія.

6. Травматичні та ятрогенні фактори:

- черепно-мозкова травма;
- нейрохірургічні втручання;
- люмбальна пункція;
- центральні венозні катетери;
- дегідратація (особливо у дітей).

7. Метаболічні та загальні фактори:

- ожиріння;
- куріння;
- хронічні запальні стани;
- залізодефіцитна анемія (особливо у дітей і молодих жінок).

Ожиріння розглядається як незалежний модифікатор ризику, що потенціює гормональні та тромбофілічні механізми.

8. Ідіопатичний ЦВТ:

- Попри сучасні діагностичні можливості, у 10–15 % випадків причина ЦВТ залишається невстановленою, що підкреслює складність патогенезу та необхідність персоналізованого підходу.

Патофізіологія венозного інсульту

Основою венозного інсульту є порушення венозного відтоку, що призводить до підвищення венозного та капілярного тиску, зменшення артеріовенозного градієнта перфузії та розвитку набряку мозку [17, 18]. На відміну від артеріальної ішемії венозна оклюзія спричиняє конгестивну гіпоксію, при якій ушкодження мозкової тканини може бути частково оборотним.

Венозні інфаркти часто мають геморагічний компонент, що пов'язано з розривом венул і капілярів на тлі підвищеного внутрішньосудинного тиску. Важливо, що в цій ситуації наявність внутрішньомозкового крововиливу не є протипоказанням до антикоагулянтної терапії [1, 2, 16].

У більшості пацієнтів ЦВТ обумовлений не одним фактором ризику, а комбінацією декількох, що потребує комплексної оцінки та персоналізованої стратегії лікування.

Клінічні прояви

Клінічна картина ЦВТ характеризується значним поліморфізмом. Найчастішим симптомом є **головний біль**, який спостерігається майже у 90 % пацієнтів і часто має прогресуючий характер [10–12]. Судомні напади виникають у 20–40 % випадків, що значно частіше, ніж при артеріальному інсульті, а вогнищеві симптоми часто не відповідають одному артеріальному басейну, що є важливою діагностичною ознакою [9, 12].

Ураження глибокої венозної системи (внутрішні мозкові вени, вена Галена) асоціюється з порушенням свідомості та гіршим прогнозом. Частина пацієнтів має підгострий або хронічний перебіг з ознаками внутрішньочерепної гіпертензії — набряком дисків зорових нервів, транзиторними порушеннями зору, диплопією.

Отже, поєднання головного болю, судом і вогнищевих неврологічних ознак — класичний, але не

обов’язковий маркер підозри на ЦВТ. Важливим діагностичним ключем є невідповідність симптомів артеріальним басейнам. Значна клінічна варіабельність пояснює часті діагностичні затримки.

Нейровізуалізація

Методом вибору для підтвердження діагнозу є МРТ головного мозку у поєднанні з МР-венографією, що дозволяє безпосередньо візуалізувати тромб та оцінити

Таблиця 1. Фактори ризику церебрального венозного тромбозу: патофізіологія та клінічний контекст (АНА, 2024)

Фактор ризику	Патофізіологічний механізм	Клінічний контекст/значення
Вагітність, післяпологовий період	Фізіологічна гіперкоагуляція, підвищення факторів згортання, зниження фібринолізу	Найвищий ризик у перші 6 тижнів після пологів; часта причина ЦВТ у молодих жінок
Комбіновані оральні контрацептиви	Естрогеніндукована активація коагуляції та зниження антитромбіну	Ризик зростає при супутній тромбофілії або ожирінні
Гормональна замісна терапія	Порушення балансу коагуляція/фібриноліз	Важливо враховувати у жінок перименопаузального віку
Допоміжні репродуктивні технології	Гіперестрогенемія, дегідратація, гемоконцентрація	Рідкісна, але потенційно тяжка причина ЦВТ
Вроджені тромбофілії (Factor V Leiden, протромбін G20210A)	Генетично зумовлена резистентність до природних антикоагулянтів	Підвищений ризик рецидиву; важливо для визначення тривалості антикоагуляції
Дефіцит протеїнів C, S, антитромбіну III	Втрата природного гальмування коагуляції	Частіше у молодих пацієнтів з сімейним анамнезом
Антифосфоліпідний синдром	Автоімунна активація тромбоутворення	Потребує тривалої або пожиттєвої антикоагуляції
Інфекції ЛОР-органів	Локальне запалення венозної стінки, септичний тромбоз	Типові для кавернозного синус-тромбозу
Системні інфекції/сепсис	Цитокінопосередкована коагулопатія	Часто поєднується з мультифокальними тромбозами
Запальні захворювання кишечника	Хронічна системна запальна активація коагуляції	Ризик зростає у фазі загострення
Системні автоімунні захворювання	Імунозапальне ушкодження ендотелію	Часто поєднуються з антифосфоліпідним синдромом
Онкологічні захворювання	Паранеопластична гіперкоагуляція	Важливий фактор у пацієнтів > 45 років з ідіопатичним ЦВТ
Хіміотерапія	Ендотеліальна токсичність, активація тромбоутворення	Потребує ретельного моніторингу антикоагуляції
Черепно-мозкова травма	Механічне ушкодження венозних синусів	Може бути відстрочений дебют ЦВТ
Нейрохірургічні втручання	Ушкодження венозного відтоку, іммобілізація	Важливо у післяопераційному періоді
Люмбальна пункція	Зниження внутрішньочерепного тиску → венозний стаз	Рідкісна, але описана ятрогенна причина
Центральні венозні катетери	Механічне подразнення венозної стінки	Частіше у дітей та критично хворих
Дегідратація	Гемоконцентрація, венозний стаз	Особливо значуща у дітей
Ожиріння	Хронічне низькорівневе запалення, інсулінорезистентність	Незалежний модифікатор ризику, посилює дію естрогенів
Куріння	Ендотеліальна дисфункція	Підсилює дію інших факторів
Залізодефіцитна анемія	Реактивний тромбоцитоз, гіпоксія	Частіше у дітей та молодих жінок

вторинні паренхіматозні зміни — венозний інфаркт, набряк, геморагічну трансформацію [13–15].

КТ-венографія є прийнятною альтернативою у разі обмеженої доступності МРТ і має високу специфічність [14]. Важливою ознакою венозного інсульту є **ураження, що перетинають артеріальні басейни**, часто з двобічною локалізацією, що принципово відрізняє ЦВТ від артеріального інсульту.

Лікування

Антикоагуляція є базисом лікування венозного інсульту. У гострій фазі рекомендовано застосування низькомолекулярних гепаринів з подальшим переходом на пероральні антикоагулянти [1, 2]. Згідно з сучасними даними, прямі пероральні антикоагулянти (DOACs) є

ефективною та безпечною альтернативою антагоністам вітаміну К у більшості пацієнтів, за винятком вагітних і осіб з антифосфоліпідним синдромом [16–18]. Ендоваскулярні методи лікування (механічна тромбектомія, локальний тромболізис) **не рекомендовані як рутинна терапія** і застосовуються лише як метод порятунку у випадках прогресуючого погіршення на тлі адекватної антикоагуляції. Декомпресивна краніектомія розглядається як життєзберігаюче втручання при загрозі вклинення мозку.

Прогноз

Близько 80–90 % пацієнтів із венозним інсультом досягають функціональної незалежності (mRS 0–2). Водночас значна частка хворих має довготривалі ког-

Таблиця 2. Клінічні прояви церебрального венозного тромбозу (AHA Scientific Statement, 2024)

Клінічний прояв	Патофізіологічне підґрунтя	Клінічні особливості та діагностичні орієнтири
Головний біль	Венозна гіпертензія, порушення венозного відтоку, підвищення внутрішньочерепного тиску	Найчастіший симптом (≈ 80–90 %); часто прогресуючий, атиповий, резистентний до анагетиків
Гострий «громоподібний» головний біль	Раптове порушення венозного дренажу, венозний інфаркт	Може імітувати субарахноїдальний крововилив
Папілоедема	Хронічна внутрішньочерепна гіпертензія	Частіше при повільному або підгострому перебігу
Порушення зору	Підвищений ВЧТ, компресія зорових нервів	Транзиторне затуманення, зниження гостроти зору
Фокальний неврологічний дефіцит	Венозний інфаркт ± геморагічна трансформація	Геміпарез, афазія, сенсорні порушення; часто не відповідають артеріальним басейнам
Судомні напади	Кортикальне венозне ураження, набряк кори	Частіше, ніж при артеріальному інсульті; можливий дебют хвороби
Епілептичний статус	Масивне кортикальне ураження	Несприятлива прогностична ознака
Порушення свідомості	Генералізований набряк мозку, підвищений ВЧТ	Від оглушення до коми; асоційоване з тяжким перебігом
Когнітивні та поведінкові розлади	Ураження лобних/тім'яних венозних структур	Апатоабулічний синдром, дезорієнтація
Менінгеальні симптоми	Венозний застій, подразнення оболонок	Частіше при тромбозі поверхневих вен
Ознаки внутрішньочерепної гіпертензії	Порушення резорбції ліквору	Нудота, блювання, посилення головного болю вранці
Кавернозний синус-тромбоз: офтальмоплегія	Ураження ЧМН III, IV, VI	Птоз, диплопія, обмеження рухів ока
Кавернозний синус-тромбоз: екзофтальм	Венозний застій орбіти	Часто поєднується з інфекцією ЛОР-органів
Кавернозний синус-тромбоз: біль в обличчі	Ураження трійчастого нерва	Диференціювати з невралгією трійчастого нерва
Геморагічний венозний інфаркт	Розрив венозних судин при застої	Частіше, ніж при артеріальному інсульті
Підгострий або хронічний перебіг	Повільне прогресування венозної обструкції	Симптоми можуть наростати тижнями
Атипові або мінімальні симптоми	Часткова реканалізація або колатералі	Ускладнює діагностику, особливо на ранніх етапах

нітивні, емоційні та больові симптоми, що знижують якість життя і працездатність. Факторами несприятливого прогнозу є похилий вік, зниження рівня свідомості, активне онкологічне захворювання та внутрішньомозковий крововилив.

Клінічний випадок 1.
Венозні інфаркти потиличних часток із підгострим дебютом

У листопаді 2025 року до неврологічного відділення ЛОКЛ була госпіталізована пацієнтка І., 57 років, із метою дообстеження та лікування. Основними скаргами при зверненні були інтенсивний головний біль тиснучого характеру з ретроорбітальною локалізацією, порушення зору у вигляді пелени перед очима та загальна слабкість. Захворювання дебютувало приблизно за 10 днів до госпіталізації, з поступовим наростанням цефалгічного синдрому та зорових порушень.

На догоспітальному етапі за даними МРТ головного мозку (01.11.2025) виявлено дрібні вогнища венозних інфарктів у правій та лівій потиличних частках. 03.11.2025 пацієнтка була доставлена бригадою екстреної медичної допомоги до стаціонару. Травматичні та інфекційні фактори заперечувала. Від проведення КТ-ангіографії у приймальному відділенні відмовилась, посилаючись на наявні результати МРТ.

Стан при надходженні — середньої тяжкості. Вітальні показники стабільні. Загальносоматичний статус без суттєвих відхилень. У неврологічному статусі: свідомість ясна, орієнтація збережена, менінгеальні симптоми відсутні. Функції черепно-мозкових нервів інтактні. Виявлено лівобічну поверхневу та глибоку гемігіпестезію без рухового дефіциту. Координаційні проби виконувала задовільно.

У стаціонарі виконано КТ головного мозку, яка продемонструвала двобічні ділянки енцефаломалії тім'яних часток, що розцінено як наслідок перенесено-

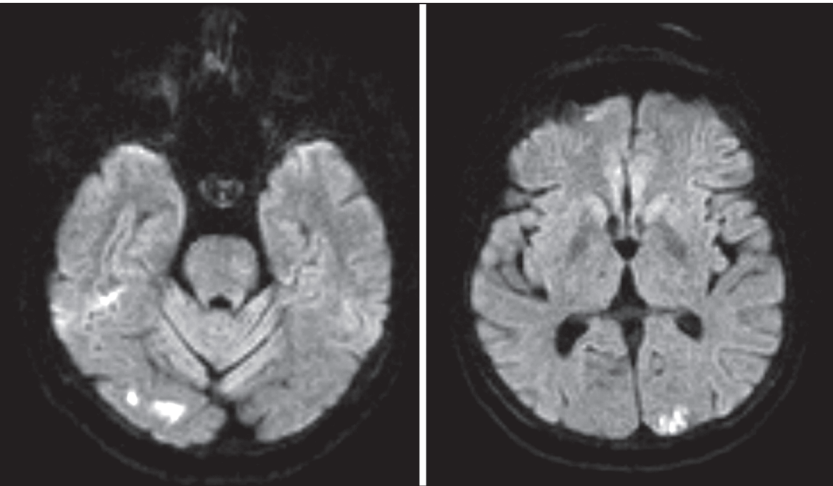


Рисунок 2. МРТ хворої І. (01.11.2025). МР-картина дрібних ділянок венозних інфарктів правої та лівої потиличної частки головного мозку. Гіпертензивна мікроангіопатія. Вогнищево-гліозні зміни головного мозку та стовбура головного мозку судинного характеру (Fazekas grade 2)

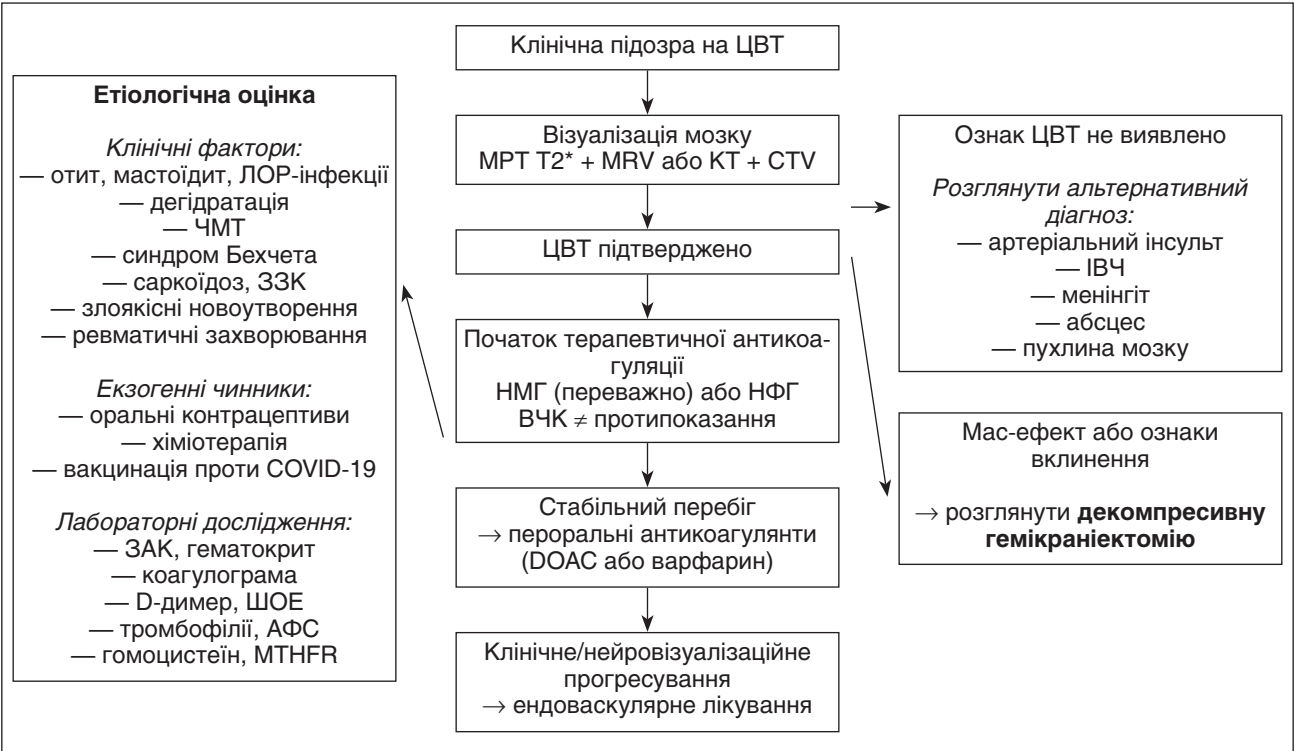


Рисунок 1. Запропонований алгоритм лікування ЦВТ (адаптовано з Saposnik G. et al. [1])

го гострого порушення мозкового кровообігу венозного генезу. Додатково виявлено атеросклеротичні зміни екстракраніальних артерій без гемодинамічно значущих стенозів.

Кардіологічне обстеження (ЕхоКГ) виявило ознаки гіпертензивного серця з діастолічною дисфункцією. Лабораторні показники засвідчили дисліпідемію, гіперглікемію та ознаки метаболічних порушень. Консультація офтальмолога підтвердила гіпертонічну ретинопатію.

Пацієнтка отримувала консервативну терапію з корекцією судинних факторів ризику, антикоагулянтну та гіполіпідемічну терапію. На фоні лікування відзначено стабілізацію стану без наростання неврологічного дефіциту. Виписана з діагнозом: венозні інфаркти правої та лівої потиличних часток головного мозку на тлі гіпертонічної хвороби та мікроангіопатії.

Клінічний випадок 2. Гострий венозний інфаркт лобної частки з мовленнєвим дефіцитом

У листопаді 2025 року до неврологічного відділення ЛОКЛ була госпіталізована пацієнтка П., 70 років, зі скаргами на загальну слабкість і порушення мовлення. З анамнезу відомо, що захворювання розпочалося раптово на фоні підвищення артеріального тиску до 180/100 мм рт.ст. Після часткової нормалізації тиску з'явилося прогресуюче порушення мовлення, у зв'язку з чим була викликана бригада екстреної допомоги.

Супутний анамнез обтяжений тривалою артеріальною гіпертензією, тютюнокурінням. При надходженні стан середньої тяжкості. Загальносоматичний статус без гострих змін.

Неврологічне обстеження виявило моторну афазію, згладженість лівої носогубної складки та правобічну гемігіпестезію. Рухова функція кінцівок збережена, патологічні рефлекси відсутні, координація не порушена.

МРТ головного мозку продемонструвала гострий дрібний венозний інфаркт у лівій лобній частці, а також виражені хронічні судинні зміни білої речовини (Fazekas grade 3) та постішемичні гліозно-енцефаломаліційні вогнища у правій скронево-потиличній ділянці.

Пацієнтка отримувала стандартну консервативну терапію з контролем артеріального тиску, антикоагулянтну та гіполіпідемічну корекцію. На тлі лікування спостерігалось часткове регресування мовленнєвого дефіциту.

Виписана зі стаціонару з діагнозом: венозний інфаркт головного мозку в лівій лобній частці на тлі артеріальної гіпертензії та атеросклерозу.

Обговорення

Наведені клінічні випадки ілюструють ключові особливості венозного інсульту:

- підгострий або атиповий дебют;
- відсутність чіткої відповідності артеріальному басейну;
- поєднання головного болю, сенсорних і кіркових симптомів;
- часту діагностичну плутанину з артеріальними інсультами або хронічною судинною патологією.

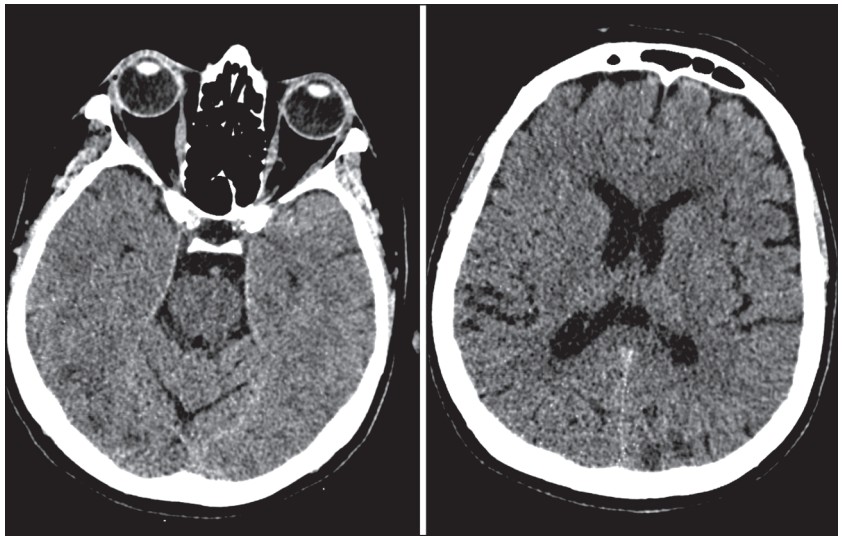


Рисунок 3. МРТ хворої І. (04.11.2025). Ділянки енцефаломалії тім'яної частки справа та тім'яної частки зліва — імовірно як наслідок ГПМК. Дрібні вогнища енцефаломалії обох півкуль ГМ. Асиметрія БШ. Атрофічні зміни ГМ. Кіста ЗЧЯ зліва. Атеросклероз обох ВСА та хребцевих артерій

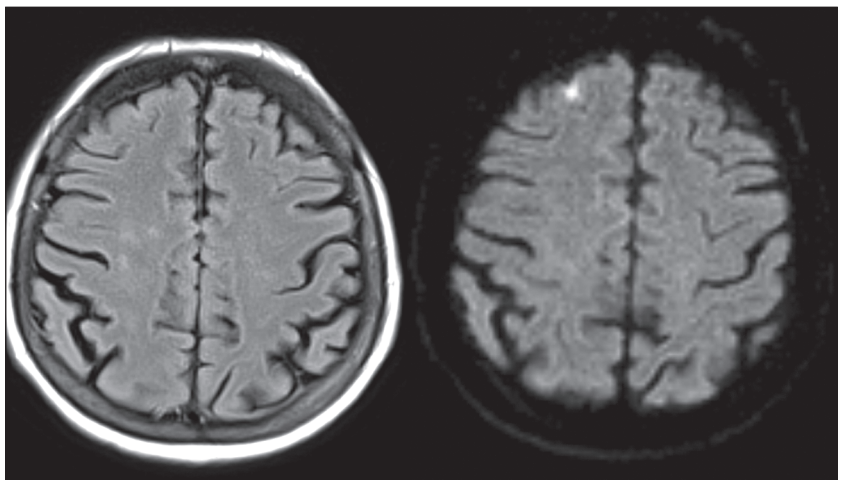


Рисунок 4. МРТ хворої П. (01.11.2025). МР-картина гострого дрібного венозного інфаркту в лівій лобній частці головного мозку. Вогнищево-гліозні зміни головного мозку судинного характеру (Fazekas grade 3) та гліозно-енцефаломаліційна ділянка в правій скронево-потиличній частці — хронічні постішемичні зміни

Ці клінічні випадки наочно ілюструють клініко-патофізіологічну гетерогенність венозного інсульту (церебрального венозного тромбозу) та підтверджують ключові положення сучасних міжнародних рекомендацій щодо цієї патології. Обидва спостереження демонструють, що венозний інсульт часто має атиповий або підгострий дебют, нехарактерний для класичного артеріального інсульту, що суттєво ускладнює ранню діагностику.

У першому клінічному випадку домінували прогресуючий головний біль та зорові порушення з мінімальним вогнищевим неврологічним дефіцитом. Такий перебіг відповідає описаному в літературі псевдотуморозному або підгострому варіанту ЦВТ, який часто асоціюється з підвищенням внутрішньочерепного тиску та ураженням поверхневих вен або сагітального синуса. Ізольований або домінуючий головний біль може бути єдиним симптомом венозного інсульту у значної частини пацієнтів, що підтверджено результатами міжнародного когортного дослідження ISCVT, а також підтверджується нашим спостереженням [9].

Другий клінічний випадок характеризувався гострим дебютом із кірковим симптомом — моторною афазією, що могло імітувати артеріальний ішемічний інсульт у басейні середньої мозкової артерії. Однак нейровізуалізаційні дані засвідчили наявність дрібного венозного інфаркту лобної частки без чіткої відповідності артеріальному розподілу, що є типовою ознакою ЦВТ. Подібні клінічні сценарії, за даними Європейської організації з інсульту (ESO), є однією з найчастіших причин хибної первинної діагностики венозного інсульту.

Обидва випадки підкреслюють принципову роль нейровізуалізації з акцентом на венозне русло. Сучасні рекомендації наголошують, що МРТ у поєднанні з МР-венографією є методом вибору, оскільки дозволяє не лише підтвердити тромбоз вен або синусів, але й виявити вторинні паренхіматозні зміни — венозні інфаркти, набряк та геморагічну трансформацію. Харак-

терною ознакою, продемонстрованою в обох клінічних випадках, була невідповідність уражень артеріальним басейнам, що має важливе диференційно-діагностичне значення. Подані клінічні випадки узгоджуються з положеннями рекомендацій ESO та АНА щодо ролі нейровізуалізації та ранньої антикоагуляції у менеджменті ЦВТ [1, 2].

З патофізіологічної точки зору описані спостереження підтверджують концепцію конгестивної гіпоксії, яка лежить в основі венозного інсульту. На відміну від артеріальної оклюзії венозний застій призводить до поступового зниження перфузійного градієнта, підвищення венозного тиску та розвитку набряку мозку, що пояснює підгострий перебіг і потенційну оборотність неврологічного дефіциту. Це також частково пояснює відносно сприятливий функціональний прогноз в обох пацієнток.

З терапевтичної точки зору важливим є той факт, що обидва клінічні випадки були проліковані консервативно без погіршення стану, що узгоджується з даними АНА та ESO, які вказують, що більшість пацієнтів із ЦВТ не потребують інвазивних втручань за умови своєчасної медикаментозної терапії та контролю факторів ризику. Хоча в представлених випадках не акцентована увага на етіологічному факторі тромбозу, міжнародні дані свідчать, що виявлення та корекція протромботичних станів є ключовим елементом вторинної профілактики.

Таким чином, наведені клінічні випадки узгоджуються з сучасними уявленнями про венозний інсульт як клінічно варіабельну, часто недооцінену форму гострого порушення мозкового кровообігу, що потребує високого рівня клінічної настороженості. Поєднання атипових симптомів, відсутності чіткої артеріальної топіки ураження та характерних нейровізуалізаційних змін має розглядатися як ключ до своєчасної діагностики та поліпшення прогнозу. Венозний інсульт є клінічно гетерогенною та часто недооціненою формою інсульту, що потребує високого рівня

Таблиця 3. Порівняння: наші клінічні випадки vs міжнародні дані

Критерій	Наведені клінічні випадки	Міжнародні дані
Вік пацієнтів	57 та 70 років	Переважно молоді та середнього віку, але можливий похилий вік
Дебют захворювання	Підгострий або гострий, атиповий	Часто підгострий, поступовий
Провідний симптом	Головний біль, мовленнєвий дефіцит	Головний біль (до 90 %), судоми
Вогнищева симптоматика	Сенсорні порушення, афазія	Невідповідність артеріальним басейнам
Локалізація ураження	Потиличні та лобні частки	Кортикально-підкіркові зони
Нейровізуалізація	МРТ: венозні інфаркти без чіткої артеріальної топіки	МРТ + MRV — метод вибору
Геморагічний компонент	Можливий або мінімальний	Часто наявний, не є протипоказанням до антикоагуляції
Лікування	Консервативне, стабілізація	Антикоагуляція — базис терапії

клінічної настороженості [1, 23]. Рання діагностика з використанням МРТ та МР-венографії і своєчасне призначення антикоагулянтної терапії забезпечують сприятливий функціональний прогноз у більшості пацієнтів [1, 2, 16].

Наведені клінічні випадки демонструють ключові клінічні та патофізіологічні риси венозного інсульту та узгоджуються з даними міжнародних досліджень (ISCVT, ESO, АНА). Вище наведено порівняльну таблицю, що інтегрує власні клінічні спостереження з міжнародними доказовими даними (табл. 3).

Порівняльний аналіз підтверджує, що подані клінічні випадки повністю відповідають міжнародним уявленням про венозний інсульт як клінічно гетерогенну патологію з часто атипичним дебютом. В обох спостереженнях дебют захворювання був атипичним, що могло ускладнювати ранню діагностику та сприяти хибному трактуванню симптомів як проявів артеріального інсульту або хронічної судинної патології.

Відсутність чіткої відповідності уражень артеріальним судинним басейном, підгострий перебіг та поєднання головного болю з кірковими симптомами є характерними ознаками венозного інсульту. Відсутність чіткої відповідності артеріальним басейнам та підгострий перебіг мають розглядатися як ключові діагностичні маркери. Провідну роль у підтвердженні діагнозу відіграє нейровізуалізація, зокрема магнітно-резонансна томографія у поєднанні з венографією.

З патофізіологічної точки зору венозний інсульт зумовлений порушенням венозного відтоку, що призводить до підвищення венозного тиску, розвитку набряку мозку та венозних інфарктів. Ці механізми пояснюють як атипичний клінічний перебіг, так і потенційну оборотність неврологічного дефіциту при своєчасному лікуванні.

Отже, ми пропонуємо такий діагностичний алгоритм.

Діагностичний алгоритм при підозрі на церебральний венозний тромбоз (венозний інсульт)

1. Початковим етапом є клінічна підозра, яка виникає за наявності атипичного перебігу інсульту, зокрема прогресуючого головного болю, судомних нападів та/або вогнищового неврологічного дефіциту без чіткої відповідності артеріальному судинному басейну.

2. На першому етапі нейровізуалізації рекомендовано проведення комп'ютерної томографії головного мозку з метою виключення внутрішньочерепного крововиливу та виявлення непрямих ознак венозного інфаркту.

3. Подальшим обов'язковим етапом є магнітно-резонансна томографія головного мозку у поєднанні з венографією, що є методом вибору для підтвердження церебрального венозного тромбозу.

4. Після встановлення діагнозу необхідний негайний початок лікування, який включає антикоагулянтну терапію, контроль внутрішньочерепного тиску та лікування судомного синдрому.

Висновки

1. Венозний інсульт є окремою клінічною формою інсульту з унікальними патофізіологічними та клінічними особливостями.

2. Атипичний або підгострий дебют значно ускладнює своєчасну діагностику.

3. Сучасні методи нейровізуалізації є ключовими для правильного встановлення діагнозу.

4. Венозний інсульт є самостійною клініко-патофізіологічною формою інсульту, що потребує високого рівня клінічної настороженості.

5. Рання діагностика та доказово обґрунтована терапія забезпечують сприятливий функціональний прогноз у більшості пацієнтів.

6. Рання діагностика з використанням сучасних методів нейровізуалізації та своєчасне призначення антикоагулянтної терапії є ключовими факторами сприятливого прогнозу.

7. Подальші дослідження мають бути спрямовані на оптимізацію тривалості антикоагуляції та реабілітаційних стратегій.

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

Внесок авторів. Негрич Т.І. — розробка концепції статті, наукове редагування, загальне керівництво підготовкою рукопису, критичний перегляд і остаточне затвердження версії до подання; Боженко М.І. — методологічне обґрунтування роботи, аналіз міжнародних клінічних рекомендацій, підготовка основних розділів рукопису, участь у формуванні алгоритмів діагностики та лікування; Шоробура М.С. — аналіз та узагальнення даних доказової медицини, клінічна експертиза матеріалу, перевірка відповідності практичним рекомендаціям з позицій невідкладної медицини; Матвієнко Ю.О. — редагування тексту, мовна адаптація української та англійської мови; Негрич Н.О. — систематизація літературних джерел, оформлення бібліографії відповідно до вимог журналу, участь у формуванні висновків; Пшик Р.С. — технічна підготовка клінічних випадків, статистичний та методологічний контроль; Гичка К.М. — систематизація літературних джерел, оформлення бібліографії відповідно до вимог журналу, перевірка відповідності міжнародним рекомендаціям; Боженко Н.Л. — формування наукової гіпотези, підготовка розділів рукопису, інтерпретація клінічних аспектів, координація підготовки остаточної версії рукопису, фінальне погодження тексту перед поданням.

Список літератури

1. Saposnik G, Bushnell C, Coutinho JM, et al.; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; and Council on Hypertension. *Diagnosis and Management of Cerebral Venous Thrombosis: A Scientific Statement From the American Heart Association. Stroke.* 2024 Mar;55(3):e77-e90. doi: 10.1161/STR.0000000000000456.
2. Ferro JM, Boussier MG, Canhão P, et al.; European Stroke Organization. *European Stroke Organization guideline for the diagnosis*

and treatment of cerebral venous thrombosis - endorsed by the European Academy of Neurology. *Eur J Neurol*. 2017 Oct;24(10):1203-1213. doi: 10.1111/ene.13381.

3. Fan Y, Yu J, Chen H, et al.; Chinese Stroke Association Stroke Council CVST Guideline Writing Committee. Chinese Stroke Association guidelines for clinical management of cerebrovascular disorders: executive summary and 2019 update of clinical management of cerebral venous sinus thrombosis. *Stroke Vasc Neurol*. 2020 Jun;5(2):152-158. doi: 10.1136/svn-2020-000358.

4. Zhou LW, Yu AYY, Ngo L, Hill MD, Field TS. Incidence of Cerebral Venous Thrombosis: A Population-Based Study, Systematic Review, and Meta-Analysis. *Stroke*. 2023 Jan;54(1):169-177. doi: 10.1161/STROKEAHA.122.039390.

5. Miraclin TA, Bal D, Sebastian I, Shanmugasundaram S, Aaron S, Pandian JD. Cerebral Venous Sinus Thrombosis: Current Updates in the Asian Context. *Cerebrovasc Dis Extra*. 2024;14(1):177-184. doi: 10.1159/000541937.

6. Zuurbier SM, Arnold M, Middeldorp S, et al. Risk of Cerebral Venous Thrombosis in Obese Women. *JAMA Neurol*. 2016 May 1;73(5):579-584. doi: 10.1001/jamaneurol.2016.0001.

7. Coutinho JM, Zuurbier SM, Aramideh M, Stam J. The incidence of cerebral venous thrombosis: a cross-sectional study. *Stroke*. 2012 Dec;43(12):3375-3377. doi: 10.1161/STROKEAHA.112.671453.

8. Devasagayam S, Wyatt B, Leyden J, Kleinig T. Cerebral Venous Sinus Thrombosis Incidence Is Higher Than Previously Thought: A Retrospective Population-Based Study. *Stroke*. 2016 Sep;47(9):2180-2182. doi: 10.1161/STROKEAHA.116.013617.

9. Ferro JM, Canhã P, Stam J, Boussier MG, Barinagarrementeria F; ISCVT Investigators. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke*. 2004 Mar;35(3):664-670. doi: 10.1161/01.STR.0000117571.76197.26.

10. Wasay M, Kojan S, Dai AI, Bobustuc G, Sheikh Z. Headache in Cerebral Venous Thrombosis: incidence, pattern and location in 200 consecutive patients. *J Headache Pain*. 2010 Apr;11(2):137-139. doi: 10.1007/s10194-010-0186-3.

11. Foschi M, Pavolucci L, Rondelli F, et al. Clinicoradiological Profile and Functional Outcome of Acute Cerebral Venous Thrombosis: A Hospital-Based Cohort Study. *Cureus*. 2021 Sep 12;13(9):e17898. doi: 10.7759/cureus.17898.

12. Botta R, Donirpathi S, Yadav R, Kulkarni GB, Kumar MV, Nagaraja D. Headache Patterns in Cerebral Venous Sinus Thrombosis. *J Neurosci Rural Pract*. 2017 Aug;8(Suppl 1):S72-S77. doi: 10.4103/jnrp.jnrp_339_16.

13. Ghoneim A, Straiton J, Pollard C, Macdonald K, Jampala R. Imaging of cerebral venous thrombosis. *Clin Radiol*. 2020 Apr;75(4):254-264. doi: 10.1016/j.crad.2019.12.009.

14. Xu W, Gao L, Li T, Ramdoyal ND, Zhang J, Shao A. The Performance of CT versus MRI in the Differential Diagnosis of Cerebral Venous Thrombosis. *Thromb Haemost*. 2018 Jun;118(6):1067-1077. doi: 10.1055/s-0038-1642636.

15. Van Dam LF, van Walderveen MAA, Kroft LJM, et al. Current imaging modalities for diagnosing cerebral vein thrombosis - A critical review. *Thromb Res*. 2020 May;189:132-139. doi: 10.1016/j.thromres.2020.03.011.

16. Yaghi S, Shu L, Bakradze E, et al. Direct Oral Anticoagulants Versus Warfarin in the Treatment of Cerebral Venous Thrombosis (ACTION-CVT): A Multicenter International Study. *Stroke*. 2022 Mar;53(3):728-738. doi: 10.1161/STROKEAHA.121.037541.

17. Coutinho J, de Bruijn SF, Devereux G, Stam J. Anticoagulation for cerebral venous sinus thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011 Aug 10;2011(8):CD002005. doi: 10.1002/14651858.CD002005.pub2.

18. Dentali F, Poli D, Scoditti U, et al. Long-term outcomes of patients with cerebral vein thrombosis: a multicenter study. *J Thromb Haemost*. 2012 Jul;10(7):1297-1302. doi: 10.1111/j.1538-7836.2012.04774.x.

19. Dubenko OYe, Hrebeniuk HV, Havriushyn OYu, Kyrylenko YeI, Anysienkova VYu. Cerebral venous thrombosis: modern management and clinical case presentation. *Emergency Medicine (Ukraine)*. 2025;21(6):669-674. Ukrainian. doi: 10.22141/2224-0586.21.6.2025.1942.

20. Lamza NV, Kovtunenkov OV, Morgachova GK, et al. Peculiarities of the differential diagnosis of different types of cerebral sinus and vein thrombosis in patients with ENT organs involvement. *Medychni Perspektyvy*. 2022;27(1):77-86. doi: 10.26641/2307-0404.2022.1.254331.

21. Sayko O, Bohdan A, Malankevich J. Chronic headache as a clinical manifestation of cerebral venous sinus thrombosis. *International Neurological Journal (Ukraine)*. 2021;17(1):50-54. Ukrainian. doi: 10.22141/2224-0713.17.1.2021.226919.

22. Idiculla PS, Gurala D, Palanisamy M, Vijayakumar R, Dhandapani S, Nagarajan E. Cerebral Venous Thrombosis: A Comprehensive Review. *Eur Neurol*. 2020;83(4):369-379. doi: 10.1159/000509802.

23. Ferro JM, Aguiar de Sousa D. Cerebral Venous Thrombosis: an Update. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2019 Aug 23;19(10):74. doi: 10.1007/s11910-019-0988-x.

Отримано/Received 03.02.2026

Рецензовано/Revised 12.02.2026

Прийнято до друку/Accepted 20.02.2026

Information about authors

Tetyana Nehrych, MD, DSc, PhD, Professor, Department of Neurology, Head of the Clinic of Neurology and Neurosurgery, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; e-mail: tnehrych@gmail.com; fax: +380 (32) 276-79-73; <https://orcid.org/0000-0003-0170-511X>

Myroslav Bozhenko, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Neurology, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; e-mail: dr.bozhenko@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-2105-9808>

Mariia Shorobura, PhD in Medicine, Associate Professor, Head of the Department of Neurology, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; e-mail: kaf_neurology@meduniv.lviv.ua; <https://orcid.org/0000-0002-6883-6766>

Yurii Matvienko, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Neurology, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; e-mail: kaf_neurology@meduniv.lviv.ua; <https://orcid.org/0000-0003-1560-896X>

Nazar Nehrych, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of neurology, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; e-mail: nazarnegrych@gmail.com; phone: +380 (32) 260-10-55; <https://orcid.org/0000-0003-0642-9038>

Roman Pshyk, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Neurology, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; e-mail: kaf_neurology@meduniv.lviv.ua; <https://orcid.org/0000-0003-0201-6092>

Kateryna Hychka, PhD in Medicine, Assistant, Department of Neurology, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; e-mail: kaf_neurology@meduniv.lviv.ua; <https://orcid.org/0000-0001-5406-3654>

Natalia Bozhenko, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Neurology, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; e-mail: dr.natalya.bozhenko@gmail.com; phone: +380 (67) 672-89-91; <https://orcid.org/0000-0003-1411-0780>

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. T.I. Nehrych — development of the article concept, scientific editing, general guidance on manuscript preparation, critical review and final approval of the version before submission; M.I. Bozhenko — methodological justification of the work, analysis of international clinical recommendations, preparation of the main sections of the manuscript, participation in the formation of diagnostic and treatment algorithms; M.S. Shorobura — analysis and generalization of evidence-based medicine data, clinical examination of the material, verification of compliance with practical recommendations from the perspective of emergency medicine; Yu.O. Matviienko — text editing, language adaptation of Ukrainian and English annotations; N.O. Nehrych — systematization of literary sources, preparation of bibliography in accordance with the journal's requirements, participation in the formation of conclusions; R.S. Pshyk — technical preparation of clinical cases, statistical and methodological control; K.M. Hychka — systematization of literary sources, preparation of bibliography in accordance with the journal's requirements, checking compliance with international recommendations; N.L. Bozhenko — formation of a scientific hypothesis, preparation of manuscript sections, interpretation of clinical aspects, coordination of preparation of the final version of the manuscript, final approval of the text before submission.

T.I. Nehrych, M.I. Bozhenko, M.S. Shorobura, Yu.O. Matviienko, N.O. Nehrych, R.S. Pshyk, K.M. Hychka, N.L. Bozhenko
Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

Venous stroke (cerebral venous thrombosis): clinical features, diagnostic challenges, and contemporary treatment approaches

Abstract. Background. Venous stroke resulted from cerebral venous thrombosis represents a rare but clinically significant subtype of stroke, characterized by substantial clinical variability, atypical or subacute onset, and often leading to a delay in establishing the correct diagnosis. Aim: to analyze clinical manifestations of venous stroke based on illustrative clinical cases and to integrate them with current international evidence. **Materials and methods.** A descriptive analysis of two clinical cases of venous stroke was performed. Clinical, neuroimaging and laboratory data were interpreted in the context of contemporary international guidelines and large-scale cohort studies. **Results.** Two clinical cases of venous stroke (cerebral venous thrombosis) were analyzed in female patients aged 57 and 70 years, characterized by marked clinical heterogeneity and an atypical course. In both cases, disease onset was subacute or acute, with non-specific clinical manifestations and no clear correspondence between the lesions and arterial vascular territories. In the first patient, the predominant symptom was progressively worsening

headache accompanied by visual disturbances, with minimal focal neurological deficit, consistent with a subacute pseudotumorous presentation. In the second case, the disease had an acute onset with a cortical symptom in the form of motor aphasia, which clinically mimicked an arterial ischemic stroke. Neuroimaging using magnetic resonance imaging and magnetic resonance venography in both patients revealed venous infarctions without a clear arterial territorial distribution, thereby confirming the diagnosis of venous stroke. Both cases were managed conservatively with anticoagulant therapy, without neurological deterioration, resulting in clinical stabilization and a favorable functional outcome. **Conclusions.** Venous stroke demonstrates substantial clinical variability and often mimics arterial cerebrovascular events. Early recognition of atypical symptoms and appropriate neuroimaging are essential for favorable outcomes.

Keywords: venous stroke; cerebral venous thrombosis; headache; neuroimaging; anticoagulation

УДК 616.98:579.834.114]-07

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.22.3.2026.2013>Міщенко В.А.¹, Одинець І.Ю.¹, Пушкар М.Б.¹, Ольховська О.М.¹,
Гриньов Р.М.², Желєзнікова М.О.¹, Малоштан В.А.¹¹Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна²Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, м. Харків, Україна

Генералізована безеритемна форма системного кліщового бореліозу: труднощі діагностики (клінічний випадок)

Резюме. Безеритемні форми хвороби Лайма — системного кліщового бореліозу (СКБ) вважаються одними з найскладніших для діагностики через відсутність патогномонічного (специфічного) маркера захворювання — мігруючої еритеми. У такій ситуації клініцисту слід враховувати сезон, проживання чи перебування хворого в ендемічному щодо СКБ регіоні, можливість реалізації аліментарного шляху інфікування бореліями при вживанні молочних продуктів від хворих домашніх тварин. Безеритемна форма СКБ часто перебігає як звичайне ГРВІ або грип та починається з гарячки, слабкості, головного болю, болю у м'язах та суглобах. Іноді хвороба маскується під інші патології: міокардит, хоріоретиніт, неврологічні розлади (параліч лицьового нерва, радикулопатії, менінгоенцефаліт), гепатит. Поява у хворого в ендемічному щодо активності кліщів регіоні будь-якої симптоматики без мігруючої еритеми потребує обстеження на СКБ, якщо ця симптоматика не пояснюється іншими нозологічними формами. З метою виявлення специфічних титрів антитіл та оцінки їх динаміки призначають серологічне тестування крові методом ІФА та повторне — через 2–4 тижні. Діагностично значущим є дослідження ліквору методом ПЛР на наявність борелій при менінгоенцефалітах. Недооцінка вищезазначених клініко-анамнестичних даних та лабораторних критеріїв призводить до помилкового діагнозу, несвоєчасного призначення лікування та значно підвищує ризик розвитку хронічних форм захворювання та ускладнень.

Ключові слова: системний кліщовий бореліоз; хвороба Лайма; безеритемна форма; клініка; діагностика

Вступ

Системний кліщовий бореліоз (СКБ), або хвороба Лайма, є найбільш поширеною трансмісивною природно-вогнищевою зооозною інфекцією на території України та у світі і являє собою мультисистемне захворювання, що викликається спірохетами виду *Borrelia* [1–3]. За рівнем захворюваності та тяжкості клінічного перебігу СКБ є однією з актуальних проблем сучасної інфектології [3–6]. В Європі та США реєструється понад 10 тис. випадків СКБ на рік [2, 3, 7]. В Україні рівень інфікування є теж невтішним та становить 6000 випадків на рік, при цьому, згідно з епідеміологічними дослідженнями, кожен третій кліщ є інфікованим бореліями [8–10].

Останнім часом зростання захворюваності на СКБ в Україні пов'язують з воєнними діями, значною міграцією населення та вимушеним знаходженням осіб в умовах, що підвищують ризик контакту з кліщами, кліматичними змінами. В умовах воєнних дій неможливо в належному обсязі вживати заходів, спрямованих на зниження численності кліщів, санітарне очищення приміських лісопаркових зон та боротьбу з неорганізованими звалищами. Значно зросла значущість диких та домашніх тварин у поширенні інфекції, бо саме на них паразитують іксодові кліщі (резервуар СКБ).

Інфікування людини найчастіше відбувається при укусі кліщами роду *Ixodes*, які є носіями борелій. Вид

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh sostojnij»), 2026

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2026

Для кореспонденції: Пушкар Михайло Борисович, кандидат медичних наук, асистент, доцент, кафедра анестезіології, інтенсивної терапії та дитячої анестезіології, Харківський національний медичний університет, просп. Науки, 4, м. Харків, 61022, Україна; e-mail: mb.pushkar@knmu.edu.ua, mihaail.pushkar@gmail.com; тел.: +380 (97) 778-80-70

For correspondence: Mykhailo B. Pushkar, PhD in Medicine, Assistant, Associate Professor, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Pediatric Anesthesiology, Kharkiv National Medical University, Nauky ave., 4, Kharkiv, 61022, Ukraine; e-mail: mb.pushkar@knmu.edu.ua, mihaail.pushkar@gmail.com; phone: +380 (97) 778-80-70

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

Borrelia burgdorferi s. l. має 23 генотипи, з яких найбільш поширеними є такі: *B. burgdorferi* s. s., *B. garinii*, *B. afzelii*, *B. spielmani* та *B. miyamotoi*. Існує припущення, що *B. miyamotoi* здатні викликати безеритемні форми захворювання у людей [5, 11].

Перебігає СКБ у 60–80 % випадків з характерною мігруючою еритемою (МЕ) (рис. 1) та можливим ураженням багатьох органів і систем (центральної нервової, серцево-судинної, опорно-рухової та шкіри) і супроводжується специфічною імунною відповіддю організму на інфекцію [1, 3, 4]. Наявність чи відсутність еритеми в місці укусу кліща є маркером відносин макро- та мікроорганізму, від яких, у свою чергу, залежить клінічна картина захворювання та певні відмінності в його перебігу [5, 12, 13]. У випадку безеритемної форми початок хвороби є неспецифічним і, як правило, не пов'язується з укусом кліща. Діагностика СКБ у цьому випадку має певні труднощі та практично неможлива на ранній стадії хвороби [14–16].

Мета роботи: вивчення особливостей перебігу генералізованої безеритемної форми СКБ та удосконалення діагностики безеритемних форм хвороби на підставі розбору клінічного випадку.

Клінічний випадок

Хвора Д., 6 років, мешканка одного з селищ Харківського району, захворіла гостро 03.10.2024 року, коли з'явилися скарги на підвищення температури до 37,8 °С, млявість, головний біль, біль у м'язах. Була оглянута сімейним лікарем. На підставі аналізу скарг, анамнезу хвороби та об'єктивного огляду дитини був встановлений попередній діагноз: гостра респіраторна вірусна інфекція, назофарингіт. Призначено лікування згідно з протоколом. На тлі терапії позитивна динаміка була відсутня. Вже 13.10.2024 р. спостерігалось підвищення температури до 38,6 °С, з'явилися головний біль, блювання. З 14.10.2024 року дитину госпіталізували до центральної районної лікарні Зачепільського району, де вона продовжувала отримувати лікування відповідно до вищезазначеного діагнозу. Слід звернути увагу, що, згідно з літературними даними, у дітей, хворих на безеритемну форму СКБ, на початку захворювання можуть спостерігатися гриппоподібні симптоми, які включають підвищену температуру тіла та озноб, млявість, головний біль, збільшення периферійних лімфатичних вузлів, артралгію, міалгію [15, 16].

У такій ситуації клініцисту слід враховувати сезон та можливість проживання чи перебування хворого в ендемічному щодо СКБ регіоні. Адже діти, які мешкають у місцевості, близькій до лісосмуги, або у регіонах з підвищеною поширеністю іксодових кліщів, мають високий ризик інфікуватися бореліями та захворіти на СКБ при укусі кліща. Крім того, існує ще один важливий шлях інфікування бореліями — аліментарний. Він реалізується при вживанні в їжу молочних продуктів, отриманих від хворих на СКБ домашніх тварин. На відміну від дорослих молочні продукти є одним з основних та постійних інгредієнтів, що входять до дитячого харчового раціону, саме тому аліментарний шлях інфікування є більш притаманним дітям, ніж дорослим.

При аліментарному інфікуванні дитини бореліями очікувати на появу кільцеподібної МЕ немає сенсу, бо в цьому випадку борелії минають шкіру та одразу потрапляють до шлунково-кишкового тракту з подальшою можливою генералізацією інфекції гематогенним, лімфогенним та нейрогенним шляхами. Якщо СКБ перебігає без характерної кільцеподібної МЕ, верифікація діагнозу у дітей є набагато складнішою. Оскільки діти перебувають у періоді формування фізіологічної зрілості імунної системи, деякі симптоми цієї хвороби схожі із подібними симптомами інших інфекційних захворювань, що трапляються в педіатричній практиці [14, 15]. Саме тому терапія, що була спрямована на лікування вірусної інфекції дихальних шляхів у дитини, не мала позитивного впливу.

У подальшому 16.10.2024 року до клінічних проявів приєдналися такі симптоми, як іктеричність склер та жовтяничність шкірних покривів, сеча набула кольору темного пива. При пальпації живота виявлено збільшення печінки до 5 см нижче від краю реберної дуги. Було зроблено припущення, що у дівчинки має місце гострий вірусний гепатит, етіологія якого потребує застосування додаткових методів лабораторного дослідження. Дитині був призначений план обстеження (аналіз крові на печінкові проби, на маркери вірусних гепатитів, УЗД печінки). Але за вимогою матері дитина без обстеження 16.10.2024 року була переведена до КНП ХОР «ОДІКЛ» м. Харкова з попереднім діагнозом «гострий вірусний гепатит».

За період перебування у відділенні дитині проведений аналіз крові на печінкові проби, аналіз крові методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) на HAV, HBV, HCV, методом ІФА — на HBsAg, антитіла (АТ) HBcAg HBV сумарні (IgM та IgG), АТ HCV сумарні (IgM та IgG), УЗД органів черевної порожнини. Отримані негативні результати на маркери вірусних гепатитів дозволили виключити діагноз вірусного гепатиту.

Вірус гепатиту С (HCV), якісне визначення РНК [Real-time] — не виявлено. Вірус гепатиту С (HCV), кількісне визначення РНК [Real-time] (IU/ml) — не виявлено. Вірус гепатиту С (HCV), антитіла сумарні IgG та IgM до HCV — не виявлено. Гепатит В (HBV)-HBsAg — 0,374 < 0,9 — негативний результат. Гепатит В (HBV), сумарні антитіла до HBcAg — 0,336 < 0,85 — негативний результат. Гепатит А (HAV), антитіла IgM — 0,346 < 1 — негативний результат.

Дослідження печінкових проб від 17.10.2024 року: аланінамінотрансфераза 52,46 од/л, аспартатамінотрансфераза 41,96 од/л, білірубін загальний 59,37 мкмоль/л (норма 8,5–25,5 мкмоль/л), білірубін непрямий 3,58 мкмоль/л, білірубін прямий 55,79 мкмоль/л, гамма-глутамілтрансфераза (ГГТ) 91,17 од/л, лужна фосфатаза 102,73 од/л. Отримані результати виявили підвищення рівня загального білірубину за рахунок прямої фракції та ферментів АЛТ і АСТ, збільшення ГГТ.

Показники системи згортання крові від 17.10.2024 року: АЧТЧ 26,4 с (норма 23,2–35,2 с), ПТІ 82,6 % (норма 70–120 %), МНВ 1,12 (норма 0,85–1,3), тромбіновий час 19,6 с (норма 15,6–22,2 с), фібриноген 2,24 г/л (норма 2,0–4,0 г/л).

За даними УЗД від 17.10.2024 року мало місце збільшення розмірів печінки за рахунок правої та лівої частки на 4,5 см, підвищення ехогенності паренхіми. Отримані результати лабораторно-інструментальних методів дослідження свідчили на користь паренхіматозного пошкодження печінки та потребували подальшого діагностичного пошуку щодо причин її запалення. З огляду на отримані результати до терапії були додані препарати з групи гепатопротекторів (адеметіонін). Виявлені нами зміни в печінкових пробах збігаються з даними інших публікацій, у яких вказується, що у деяких пацієнтів з СКБ, особливо з генералізованою формою інфекції, реєструють зміни активності ферментів печінки та гіпербілірубінемію [8, 17].

Вранці 21.10.2024 року при огляді дитини лікарем зафіксовано появу нових симптомів хвороби, а саме: підвищення температури тіла до 37,7 °С, слабкість, млявість, задишка, дискомфорт у грудях. Привертали увагу такі ознаки: блідість шкіри з жовтяничним відтінком, бліді губи, дихання ритмічне, тахіпное (26 дихальних рухів за хвилину), частота серцевих скорочень — 106 за хвилину. Аускультативно: тони серця глухі, серцебиття не регулярне, вислуховувався тричленний серцевий ритм, акцент другого тону над а. pulmonalis.

ЕКГ-дослідження серця від 20.10.2024 року виявило ознаки атріовентрикулярної блокади першого ступеня (подовження інтервалу PR).

При ехокардіоскопії від 20.10.2024 року визначено порушення скоротливості міокарда, незначну кількість рідини в порожнині перикарда, дилатацію лівого шлуночка, ознаки ендокардиту, зниження фракції викиду на 10 %.

Таким чином, провідними стали симптоми ураження серця. При клініко-параклінічному обстеженні були виявлені ознаки ендоміокардиту. 21.10.2024 року дитину переведено до кардіологічного відділення КНП ХОР «ОДКЛ» з діагнозом: гострий ендоміокардит з порушенням скоротливої функції міокарда.

При несвоечасній діагностиці та відсутності відповідного лікування СКБ вже на 2–3-му тижні від початку захворювання можуть виникати симптоми ураження серця. Атріовентрикулярна блокада є одним із небезпечних проявів, притаманних СКБ. За даними дослідників, вона виникає у 0,3–4 % пацієнтів із СКБ [18]. Це відбувається через пряму інвазію борелій у провідну систему серця, що викликає його запалення.

При огляді в кардіологічному відділенні КНП ХОР «ОДКЛ» загальний стан дитини був розцінений як тяжкий за рахунок інтоксикаційного синдрому, помірної серцевої недостатності. Дитина була у свідомості, млява. Скаржилася на сильний головний біль, слабкість, нудоту, підвищення температури до 37,9 °С. При огляді: шкіра бліда з жовтяничним відтінком, губи та слизові оболонки бліді, «географічний» язык. Дихальні рухи ритмічні, тахіпное — 28 за хвилину, перкуторно ясний легеневиий звук, аускультативно везикулярне дихання, тони серця глухі, серцебиття, вислуховувався тричленний ритм, акцент другого тону над а. pulmonalis. Живіт доступний пальпації. Печінка пальпується на 5 см нижче від краю реберної дуги. Селезінка не збільшена. Випорожнення та сечовипускання у нормі.

У неврологічному статусі спостерігалися виражена ригідність потиличних м'язів, слабо позитивний верхній симптом Брудзинського, Керніга, виражена атаксія, патологічний рефлекс Бабінського справа. У зв'язку з підозрою на гострий менінгіт дитині призначено дообстеження: аналіз крові клінічний та люмбальна пункція.

Аналіз крові клінічний від 21.10.2024 року: Нb 100 г/л, ер. $3,4 \times 10^{12}$, к.п. 0,88, ретикулоцити 9 %, тромбоцити 456×10^9 /л, лейкоцити $24,5 \times 10^9$ /л, еоз. 0 %, п. 20 %, с. 64 %, л. 13 %, м. 3 %, ШОЕ 36 мм/год, свідчив на користь наявності запалення, яке притаманне бактеріальним збудникам.

Дослідження ліквору від 21.10.2024 року: колір жовто-сірий, помірно мутний, реакція Панді ++, білок 0,237 г/л, цитоз 179×10^9 /л, лімфоцити 90 %, нейтрофіли 10 %, цукор 2,66 г/л, хлориди 48,3 ммоль/л. Отриманий результат став підставою щодо діагностики асептичного (лімфоцитарного) серозного менінгіту, що притаманний як вірусним інфекціям, так і деяким бактеріальним збудникам, зокрема туберкульозним бактеріям. З метою виключення туберкульозної інфекції дитина була оглянута лікарем-фтизіатром. Рентгенографічне обстеження грудної клітки 21.10.2024 року: легеневиий рисунок у межах норми. Дитині проведена консультація лікаря-отоларинголога. Призначено повторне доплерографічне та ехокардіографічне дослідження серця 21.10.2024 р., яке підтвердило наявність вторинної кардіоміопатії.

Консиліумом лікарів було встановлено попередній діагноз: гострий менінгоенцефаліт, вторинна кардіоміопатія. Призначено лікування:

1. Антибактеріальна терапія — цефтріаксон 2 рази на добу 1,5 г в/в, тривалість терапії 21 день.
2. Інфузійна терапія кристалоїдними розчинами.
3. Гепарин 100 од/кг/добу в/в.
4. Кардонат — 1 капс. 2 рази на добу.
5. Ондансетрон 0,2 % — 0,1 мг/кг 2 рази на добу.
6. Метилпреднізолон — 0,5 мг/кг/добу.
7. Омепразол — 10 мг 1 раз на добу перед сніданком.

Ураження нервової системи при СКБ виникають приблизно у 10–25 % пацієнтів [5, 6]. Ознаки такого ураження реєструються як при гострому (підгострому), так і при хронічному перебігу хвороби. Одним із частих неврологічних проявів СКБ є менінгіт, який у дітей розвивається частіше, ніж у дорослих. На частку менінгіту припадає 40,5 % ураження нервової системи порівняно з іншими проявами (неврити, полірадикуло-неврити та ін.) [6]. В ендемічних зонах щодо поширення борелій менінгіт може становити до 2/3 усіх випадків інфекційних менінгітів та менінгоенцефалітів у дітей. Основними скаргами є інтенсивний головний біль, світлобоязнь, нудота. Часто такий менінгіт перебігає з менш вираженою ригідністю м'язів потилиці, порівняно з бактеріальними менінгітами.

З метою проведення диференційної діагностики при підозрі на СКБ доцільно призначати дослідження ліквору методом ПЛР на наявність борелій. Діагноз менінгіту, що обумовлений бореліями, при безритемних формах СКБ часто встановлюється із затримкою (до 4–6 тижнів). Прогноз при цьому сприятливий, але без

призначення своєчасного етіотропного лікування ризик ускладнень значно підвищується.

Враховуючи діагноз гострого менінгоенцефаліту, етіологія якого залишалася не визначеною, дитина для подальшого обстеження та лікування була переведена до відділення інтенсивної терапії КНП ХОР «ОДІКЛ».

В умовах відділення інтенсивної терапії, на підставі аналізу отриманих результатів клініко-параклінічних даних, зроблено припущення, що етіологічним збудником хвороби можуть бути ентеровіруси. З метою виявлення РНК ентеровірусу з фекалій, мазку носоглотки/ротоглотки, спинномозкової рідини був застосований метод ПЛР (RT-PCR) та серологічний аналіз крові, спрямований на виявлення в сироватці венозної крові специфічних антитіл класів IgM та IgG та визначення їх титру.

Дійсно, ентеровірусна інфекція починається з класичних ознак ГРВІ: лихоманка, головний біль, слабкість, біль у горлі, з наступним можливим приєднанням симптомів пошкодження печінки (гепатит), ознак міокардиту та менінгіту. Ця діагностична версія мала право на існування. Але цьому заперечували результати клінічного аналізу крові від 22.10.2024 року: Нв 102 г/л , ер. $3,5 \times 10^{12}$, к.п. 0,87, тромбоцити $280 \times 10^9/\text{л}$, лейкоцити $25,4 \times 10^9/\text{л}$, еоз. 0 %, п. 31 %, с. 52 %, л. 16 %, м. 1 %, ШОЕ 43 мм/год. Отриманий результат свідчив на користь запалення, яке притаманне бактеріальним збудникам. На можливу роль бактеріального агента в розвитку хвороби вказувала і позитивна клінічна динаміка перебігу захворювання, що спостерігалася на 4-ту добу внутрішньовенного введення антибактеріального препарату цефтріаксон. Стан дитини значно поліпшився, і вона була переведена до діагностичного відділення лікарні для подальшого лікування.

При огляді у діагностичному відділенні та спілкуванні з мамою дитини з'ясувалося, що дитина мешкає у сільській місцевості, часто гуляє у лісі, але факт укусу кліща мати не підтвердила. Також стало відомо, що серед домашніх тварин були хворі коза та собака, яких уражали кліщі. Дівчина постійно вживала в їжу козяче молоко та молочні продукти з козячого молока, контактувала з домашньою собакою. Ретельний збір анамнезу дозволив припустити, що дитина захворіла на СКБ при вживанні в їжу продуктів харчування (молоко та ін.), отриманих від худоби, інфікованої бореліями після укусу кліщів. На користь останнього припущення свідчили: гострий початок захворювання з катаральних явищ, погіршення загального стану, інтоксикаційний синдром, розвиток гепатиту, міокардиту та менінгоенцефаліту, зниження рівня Нв до 102 г/л , гіперлейкоци-

тоз $25,4 \times 10^9/\text{л}$, значний паличкоядерний зсув — 31 %, збільшення ШОЕ до 43 мм/год, запальні зміни у лікворі за рахунок лімфоцитів — 90 %. Типовими були і результати інструментального дослідження — порушення провідності серця у вигляді атріовентрикулярної блокади та процесів реполяризації міокарда на ЕКГ; ознаки міокардиту та перикардиту на ЕхоКГ, збільшення печінки до 5 см з паренхіматозною реакцією за даними УЗД. З огляду на пошкодження нервової системи у вигляді менінгоенцефаліту дитині була призначена консультація офтальмолога, який встановив діагноз хоріоретиніту.

Згідно з даними літератури, при СКБ пошкодження очей трапляються менше ніж у 5 % випадків, але їх частота при генералізованій формі, що перебігає з пошкодженням нервової системи, зростає до 10–15 % [10, 19]. Хоріоретиніт належить до уражень заднього сегмента ока (разом з ретинітом, нейроретинітом та увеїтом) та зазвичай розвивається на стадії ранньої генералізованої або пізньої хронічної інфекції (через кілька тижнів або місяців після укусу). Значно ускладнює діагностику хоріоретиніту перебіг СКБ без МЕ.

З метою підтвердження діагностичної концепції щодо наявності у дитини СКБ було призначено дослідження крові методом імуноферментного аналізу на антитіла IgM та IgG до борелій та ліквору методом ПЛР на наявність генома борелій. Результат від 25.10.2024 року: *Borrelia burgdorferi* антитіла IgM (кров) 3,55, позитивний > 1,1; *Borrelia burgdorferi* антитіла IgG (кров) 1,2, слабопозитивний > 1,1; *Borrelia burgdorferi sensu lato* ПЛР (ліквор) — знайдено (позитивний).

Діагностика безеритемних форм у певних випадках потребує повторного серологічного тестування через 2–4 тижні з метою оцінки динаміки титрів антитіл та використання ІФА разом з вестерн-блот при появі будь-якої симптоматики після сезону активності кліщів, яка є до кінця діагностично неясною.

Таким чином, дитині був встановлений заключний клінічний діагноз: системний кліщовий бореліоз, маніфестна безеритемна форма, генералізована стадія, з переважним ураженням нервової системи (менінгоенцефаліт), серця (ендоміокардит), печінки (гепатит), очей (хоріоретиніт), гострий тяжкий перебіг, серопозитивний. Без ускладнень.

Після встановлення діагнозу дитині проведена корекція терапії згідно з існуючим протоколом лікування СКБ. На тлі проведеної терапії мала місце позитивна клінічна динаміка захворювання (зникли симптоми інтоксикації, значно поліпшився загальний стан дитини, шкіра та слизові оболонки набули звичайного кольору, не реєструвалися прояви задишки та менінгальні знаки). Позитивна клінічна динаміка знайшла свій відбиток також у нормалізації результатів додаткових методів дослідження, а саме клінічного аналізу крові, печінкових проб, ліквору, результатів ехокардіографії та ехокардіоскопії, появи антитіл IgG до *Borrelia burgdorferi*. Після виписки були надані рекомендації щодо подальшого нагляду пацієнтки сімейним лікарем.



Рисунок 1. Мігруюча еритема у хворих на СКБ

Спостереження в катамнезі протягом 3, 6 та 12 місяців не виявило формування хронічної форми інфекції, а отримані результати додаткових методів дослідження свідчили на користь повного одужання дитини.

Висновки

1. Більшість пацієнтів з безеритемною формою СКБ не пам'ятають факту присмокування кліща, що позбавляє лікаря важливої зачіпки та робить практично неможливим встановлення діагнозу на ранній стадії хвороби.

2. Слід завжди враховувати можливість аліментарного шляху інфікування бореліями, який реалізується при вживанні в їжу молочних продуктів, отриманих від хворих на СКБ домашніх тварин, та є більш притаманним дітям, ніж дорослим.

3. Першими проявами безеритемної форми СКБ можуть бути симптоми, що маскуються під інші патологічні стани (ГРВІ, гепатит, міокардит) або неврологічні порушення (менінгоенцефаліт, параліч лицьового нерва, радикулопатії), які помилково лікують як ізольовані хвороби.

4. Доцільно призначати огляд офтальмолога пацієнтам, хворим на СКБ, а пацієнтів з ознаками запалення судинної оболонки та сітківки, особливо тих, хто проживає в ендемічних зонах, обстежувати на борелію.

5. Виявлення антитіл класу IgM та IgG до борелій методом ІФА є високоінформативним, але слід враховувати, що в перші 2–4 тижні після інфікування результат може бути негативним, оскільки організм ще не встиг виробити достатню кількість антитіл. Важливим є повторне серологічне тестування через 2–4 тижні.

6. Детекція борелій з використанням методу ПЛР є діагностично значущою, особливо при дослідженні ліквору у хворих на менінгіт, але слід пам'ятати, що негативний результат ПЛР на наявність борелій в крові не виключає діагноз бореліозу, адже при локальній формі хвороби збудника в крові може не бути навіть при активному перебігу інфекції.

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

Внесок авторів. Міщенко В.А. — концепція та дизайн дослідження; Одинець І.Ю., Пушкар М.Б. — первинний пошук літератури, переклад літературних джерел, написання статті, загальне редагування; Ольховська О.М., Гриньов Р.М., Желєзнікова М.О. — первинний пошук літератури, переклад літературних джерел, написання статті; Малоштан В.А. — узагальнення результатів досліджень.

Список літератури

1. Esposito S., Bosis S., Sabatini C. et al. *Borrelia burgdorferi* infection and Lyme disease in children. *Int J Infect Dis*. 2013 Mar;17(3):e153-8. doi: 10.1016/j.ijid.2012.09.014.
2. Shapiro E.D. *Borrelia burgdorferi* (Lyme disease). *Pediatr Rev*. 2014 Dec;35(12):500-9. doi: 10.1542/pir.35-12-500.
3. Steere A.C., Strle F., Wormser G.P. et al. *Lyme borreliosis*. *Nat Rev Dis Primers*. 2016 Dec 15;2:16090. doi: 10.1038/nrdp.2016.90.

4. Trevisan G., Bonin S., Ruscio M. *A Practical Approach to the Diagnosis of Lyme Borreliosis: From Clinical Heterogeneity to Laboratory Methods*. *Front Med (Lausanne)*. 2020 Jul 23;7:265. doi: 10.3389/fmed.2020.00265.

5. Greiter B.M., Sidorov S., Osuna E. et al. *Clinical characteristics and serological profiles of Lyme disease in children: a 15-year retrospective cohort study in Switzerland*. *Lancet Reg Health Eur*. 2024 Dec 9;48:101143. doi: 10.1016/j.lanepe.2024.101143.

6. Nadraga O.B., Dybas I.V., Hladchenko O.I. et al. *Neuroborreliosis in children: report of case and a review of the literature*. *Problems of Clinical Pediatrics*. 2023;3(61):64-67. doi: 10.24144/1998-6475.2023.61.64-67.

7. McCarthy C.A., Helis J.A., Daikh B.E. *Lyme Disease in Children*. *Infect Dis Clin North Am*. 2022 Sep;36(3):593-603. doi: 10.1016/j.idc.2022.03.002.

8. Zhuk O.O., Shkilna M.I. *Liver damage in patients with Lyme borreliosis with skin damage (multiple erythema migrans). Prospects and innovations of science*. 2024;20(44):1317-1324. doi: 10.52058/2786-4952-2024-10(44)-1317-1324 (In Ukrainian).

9. Lytvyn H.O., Basa N.R. *Laboratory characteristics of erythematous and non-erythematous forms of Lyme disease in children*. *Actual Problems of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology*. 2024;2:41-48. doi: 10.11603/24116-4944.2023.2.14259 (In Ukrainian).

10. Semchyshyn I.A., Turchyn M.V. *Ocular manifestations of Lyme borreliosis: current state and future perspectives*. *Achievements of Clinical and Experimental Medicine*. 2025;3:29-37. doi: 10.11603/1811-2471.2025.v.i3.15551 (In Ukrainian).

11. Tjisse-Klasen E., Pandak N., Hengeveld P. et al. *Ability to cause erythema migrans differs between Borrelia burgdorferi sensu lato isolates*. *Parasites & Vectors*. 2013;6(23). doi: 10.1186/1756-3305-6-23.

12. Міщенко В.А., Рибалко Г.М., Яковенко Д.В. та ін. *Системний кліщовий бореліоз у дітей. Навч.-метод. посібник для самостійної роботи лікарів*. 2019. 40 с.

13. Myszkowska-Torz A., Tomaszewski M., Kotowski M. et al. *Cutaneous Manifestations of Lyme Borreliosis in Children — A Case Series and Review*. *Life (Basel)*. 2022 Dec 27;13(1):72. doi: 10.3390/life13010072.

14. Steere A.C., Dhar A., Hernandez J. et al. *Systemic symptoms without erythema migrans as the presenting picture of early Lyme disease*. *Am J Med*. 2003 Jan;114(1):58-62. doi: 10.1016/s0002-9343(02)01440-7.

15. Aucott J., Morrison C., Munoz B. et al. *Diagnostic challenges of early Lyme disease: lessons from a community case series*. *BMC Infect Dis*. 2009 Jun 1;9:79. doi: 10.1186/1471-2334-9-79.

16. Andreychyn M.A., Korda M.M., Kopcha V.S. et al. *Method of diagnosis of non-erythematous Lyme Disease*. *Infectious disease*. 2020;(1):16-19. doi: 10.11603/1681-2727.2020.1.11092 (In Ukrainian).

17. Nadeem M., Tafader A., Markley J.D. et al. *Liver manifestations of tick-borne diseases*. *Clin Liver Dis (Hoboken)*. 2023 Mar 20;21(4):111-116. doi: 10.1097/CLD.0000000000000025.

18. Lytvyn H., Basa N., Slivinska-Kurchak K. et al. *First-degree atrioventricular block in 14-year-old child due to Lyme disease*. *J Infect Dev Ctries*. 2022 Apr 30;16(4):726-728. doi: 10.3855/jidc.15071.

19. Bellafliore J., Mahrous A., Gurumurthy V. et al. *Retrospective Case Series of Ocular Lyme Disease, 1988-2025*. *Emerg Infect Dis*. 2026 Jan;32(1):15-20. doi: 10.3201/eid3201.250769.

Отримано/Received 23.02.2026

Рецензовано/Revised 24.03.2026

Прийнято до друку/Accepted 30.03.2026

Information about authors

Viktoriia A. Mishchenko, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Infectious Diseases, Pediatric Infectious Diseases, Parasitology, Phthisiology and Pulmonology, Postgraduate Education Institute, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: vitaigla62@gmail.com, va.mishchenko@knmu.edu.ua; <https://orcid.org/0009-0009-8070-4385>

Ihor Yu. Odynets, PhD in Medicine, Associate Professor, Head of the Department of Anesthesiology, Intensive Care and Pediatric Anesthesiology, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: odinets.ig@gmail.com, iy.odynets@knmu.edu.ua; <https://orcid.org/0009-0003-4468-8740>

Mykhailo B. Pushkar, PhD in Medicine, Assistant, Associate Professor, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Pediatric Anesthesiology, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: mb.pushkar@knmu.edu.ua, mihail.pushkar@gmail.com; phone: +380 (97) 778-80-70; <https://orcid.org/0000-0003-3725-973X>

Olha M. Olkhovska, MD, DSc, PhD, Professor, Department of Infectious Diseases, Pediatric Infectious Diseases, Parasitology, Phthisiology and Pulmonology, Postgraduate Education Institute, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: onixol19@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-1549-853X>

Roman M. Hrynov, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Surgical Diseases, V.N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: roman.m.griniov@karazin.ua; <https://orcid.org/0000-0001-6527-4238>

Maryna O. Zheliezniukova, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Urology, Nephrology and Andrology named after prof. A.G. Podreza, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: mo.zheliezniukova@knmu.edu.ua; <https://orcid.org/0000-0001-9048-4560>

Volodymyr A. Maloshtan, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Pediatric Anesthesiology, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: va.maloshtan@knmu.edu.ua; <https://orcid.org/0000-0002-9386-0899>

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. V.A. Mishchenko — research and design concept; I.Yu. Odynets, M.B. Pushkar — primary literature search, translation of literary sources, article writing, general editing; O.M. Olkhovska, R.M. Griniov, M.O. Zheliezniukova — primary literature search, translation of literary sources, writing of an article; V.A. Maloshtan — summarization of research results.

V.A. Mishchenko¹, I.Yu. Odynets¹, M.B. Pushkar¹, O.M. Olkhovska¹, R.M. Hrynov², M.O. Zheliezniukova¹, V.A. Maloshtan¹

¹Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

²V.N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine

Generalized non-erythematous form of systemic tick-borne borreliosis: diagnostic difficulties (clinical case)

Abstract. Non-erythematous forms of systemic tick-borne borreliosis, or Lyme disease (LD), are considered one of the most difficult to diagnose due to the lack of a pathognomonic (specific) marker of the disease — erythema migrans. In such a situation, the clinician should take into account the season, the patient's residence or stay in a region endemic for LD, the possibility of an alimentary route of infection with *Borrelia* when consuming dairy products from sick domestic animals. The non-erythematous form of LD often proceeds as a common acute respiratory viral infection or flu and begins with the appearance of fever, weakness, headache, pain in muscles and joints. Sometimes the disease is masked as other pathologies: myocarditis, chorioretinitis, neurological disorders (facial nerve palsy, radiculopathy, meningoencephalitis), hepatitis. The appearance in a patient in a region endemic for

tick activity of any symptoms without erythema migrans requires examination for LD, if these symptoms are not explained by other nosological forms. In order to identify specific antibody titers and assess their dynamics, serological blood testing is prescribed by the enzyme-linked immunosorbent assay, with a repeat after 2–4 weeks. The study of cerebrospinal fluid by polymerase chain reaction for the presence of *Borrelia* is diagnostically significant in cases of meningoencephalitis. Underestimation of the above-mentioned clinical and anamnestic data and laboratory criteria leads to diagnostic errors, delayed treatment and significantly increases the risk of developing chronic forms of the disease and complications.

Keywords: systemic tick-borne borreliosis; Lyme disease; non-erythematous form; clinical features; diagnosis

Франчук В.В.¹, Гнатів В.В.¹, Стецюк О.І.², Доброродній А.В.¹, Чепіль І.В.¹¹Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль, Україна²ДСУ «Тернопільське обласне бюро судово-медичної експертизи», м. Тернопіль, Україна

Дефекти професійної медичної діяльності в анестезіології на прикладах із судових вироків

Резюме. Незважаючи на кількість кримінальних проваджень, що відкриваються щорічно в Україні проти медичних працівників, лікарі мало обізнані з юридичними наслідками недоліків лікувально-діагностичної роботи. Метою статті є ознайомлення клініцистів з конкретними, доведеними у судах фактами дефектів медичної допомоги в анестезіології — інтенсивній терапії, які завершилися тяжкими наслідками для пацієнтів. Здійснено аналіз судових вердиктів з Єдиного державного реєстру судових рішень за 2011–2025 роки у лікарських справах, пов'язаних з неналежною професійною діяльністю лікарів-анестезіологів різних регіонів України. Відповідно до певних видів дефектів під час анестезіологічного забезпечення лікувально-діагностичного процесу чи під час здійснення заходів інтенсивної терапії наведені приклади таких недоліків з докладним описом конкретних хибних дій медичних працівників. Знання лікарів про типові недоліки своєї професійної діяльності та юридичні наслідки цих недоліків мають важливе значення для профілактики лікарських помилок.

Ключові слова: судово-медична експертиза; лікарські помилки; лікарське недбальство; анестезіологія — інтенсивна терапія; судові рішення; деонтологія; громадське здоров'я

*Пам'ятай, звідки ти прийшов,
куди йдеш, а передовсім — чому ти
створив халепу, в яку втратив.*

Річард Бах

Вступ

Відповідно до даних офіційної статистичної звітності та повідомлень судових медиків і фахівців з питань кримінального і цивільного права, в Україні щорічно відкривається значна кількість кримінальних проваджень з приводу різноманітних дефектів під час надання медичної допомоги громадянам [1–4]. Це свідчить про існування певних недоліків у професійній діяльності медичних працівників щодо профілактики, діагностики та лікування пацієнтів у зв'язку з хворобами, травмами, отруєннями чи патологічними станами [5]. Важливу роль в оцінюванні своєчасності, повноти та якості медичної допомоги у випадках притягнення медичних працівників до відповідальності з приводу неналежного виконання ними професійних обов'язків відіграє судово-медична експертиза [4, 6]. Висновки цієї експертизи

фактично є головним джерелом доказів правильності чи хибності дій лікарів (тобто наявності чи відсутності вини медичного працівника) під час судово-слідчого розгляду таких справ.

У зв'язку із цим у державних спеціалізованих установах судово-медичної експертизи акумулюються відповідні дані стосовно кожного випадку «лікарських справ», зокрема відомості про види допущених медичними працівниками недоліків лікувально-діагностичної роботи, їх умови, причини і наслідки. Докладний аналіз матеріалів таких експертиз дозволяє з'ясувати конкретні особливості дефектів медичної допомоги для лікарів різних спеціальностей, встановити типові обставини, за яких ці недоліки виникають, виявити певні закономірності у настанні несприятливих для пацієнтів наслідків тощо [7]. Дані, отриманні на підставі такого аналізу, дозволяють оприлюднювати відомості про дефекти медичної допомоги у лікарських колективах, наприклад під час відкритих лекцій, науково-практичних зібрань чи патологоанатомічних конференцій, та пояснювати лікарям можливі юридичні наслідки наданої нена-

лежним чином медичної допомоги [8]. Це підвищує рівень правової грамотності медичних працівників і сприяє недопущенню лікарських помилок. Водночас надзвичайне значення для запобігання можливим упущенням під час надання медичної допомоги має також ознайомлення практичних лікарів з конкретними прикладами з судової практики у випадках кримінальних проваджень з приводу неправильних професійних дій медичних працівників, що і стало предметом даної праці. Знання лікарів про типові недоліки своєї лікувально-діагностичної діяльності є необхідною передумовою для розроблення відповідних комплексних заходів для профілактики лікарських помилок, що, у свою чергу, є важливим чинником своєчасної, якісної і повноцінної медичної допомоги нашим громадянам.

Метою статті є ознайомлення клініцистів з конкретними, доведеними у судах фактами неналежного виконання своїх професійних обов'язків лікарями-анестезіологами, що було зумовлено різноманітними дефектами в анестезіологічному супроводі чи інтенсивній терапії і завершилось тяжкими наслідками для хворих.

Результати

Відповідно до сформульованої мети здійснено аналіз Єдиного державного реєстру судових рішень (www.reyestr.court.gov.ua) з глибиною пошуку 15 років (з 2011 до 2025 року) стосовно кримінальних проваджень, відкритих проти лікарів-анестезіологів у різних регіонах України за ст. 140 Кримінального кодексу України «Неналежне виконання професійних обов'язків медичним або фармацевтичним працівником» [9].

Як ми зазначали раніше [10], з огляду на дані судово-медичних експертиз і судових рішень у кримінальних провадженнях з приводу неналежного виконання лікарями-анестезіологами своїх професійних обов'язків, а також з урахуванням даних відповідних літературних джерел [11–15] різноманітні недоліки в анестезіологічній допомозі чи інтенсивній терапії можна виокремити у такі групи: доопераційні, дефекти в техніці анестезії чи в методиці реанімаційних заходів, медикаментозні дефекти, періопераційні дефекти, післяопераційні дефекти, а також дефекти, пов'язані з неналежною інтенсивною терапією.

Доопераційні дефекти — це будь-які недоліки на етапі підготовки хворого до знеболювання (незадовільний контроль за апаратурою чи обладнанням, погана підготовка хворого до хірургічного втручання, помилки у технічному виконанні катетеризації центральної вени тощо).

Неналежний контроль за технічною справністю апаратури під час її підготовки до знеболювання демонструє судове рішення у справі № 524/9371/19: 18.08.2016 року лікарем-анестезіологом (ОСОБА_1) і сестрою медичною-анестезисткою (ОСОБА_2), які проводили знеболювання хворої на робочому місці (операційна) у міській лікарні м. К., було допущене неповне виконання посадових інструкцій в пунктах, які стосуються підготовки медичної апаратури і контролю за нею. Зокрема, в посадовій інструкції сестри медичної-анестезистки в п. 2.3 вказано: «Готує до роботи приладдя та відповідну

апаратуру»; в посадовій інструкції лікаря-анестезіолога в п. 3.17 вказано: «Перед початком роботи переконатися у справності апаратури, перевірити та налагодити відповідні механізми та системи на робочому місці». З огляду на вищевказане між діями зазначених медичних працівників та настанням смерті пацієнтки (ОСОБА_3) вбачається прямий причинно-наслідковий зв'язок. Лікар-анестезіолог (ОСОБА_1) неналежно виконав свої професійні обов'язки щодо лікування хворої (ОСОБА_3) внаслідок недбалого до них ставлення, а саме: не перевіряв правильність підключення апарата ШВЛ «Фаза 21» до системи газопостачання, що спричинило тяжкі наслідки для хворої (ОСОБА_3) у вигляді смерті, хоча повинен був і міг передбачати такі наслідки. Відповідно до висновку комісійної судово-медичної експертизи смерть пацієнтки (ОСОБА_3) настала від гострої асфіксії внаслідок недостатчі кисню в повітрі замкнутого простору (застосування під час наркозу замість кисню інертного газу аргону), про що свідчать дані матеріалів кримінального провадження, які підтверджуються комплексом морфологічних ознак, властивих даному стану, та результатами судово-гістологічного дослідження частин внутрішніх органів.

Упущення у підготовці хворого до операційного втручання ілюструє витяг з наступного судового вироку (справа № 127/2147/12).

Пацієнт (ОСОБА_4) з приводу лівобічного ліпозного гемісінуситу та підозри на пухлину верхньої щелепної пазухи був направлений в ЛОР-центр обласної лікарні, оглянутий завідувачем відділення, який після консультації з щелепно-лицевим хірургом стосовно виключення одонтогенної природи гемосінуситу призначив операційне втручання наступного дня. З протоколу допиту лікаря і палатної медсестри відомо, що хворому (ОСОБА_4) було заборонено приймати їжу. У день операції, 09.09.2011 року, лікар-анестезіолог у порушення вимоги передопераційного огляду пацієнта не раніше ніж за 12 годин до початку операції, не з'ясував факту вживання їжі пацієнтом, поверхнево і недбало його оглянув за годину до операції. Після успішного проведення операції гайморотомії пацієнт (ОСОБА_4) був виведений з наркозу в задовільному стані, зі стабільною гемодинамікою та ефективним диханням транспортований у супроводі лікаря в ЛОР-відділення під нагляд чергового медперсоналу. За 40 хвилин після операції раптово стан пацієнта погіршився, з'явилась задуха. Хворий (ОСОБА_4) був переведений в реанімаційне відділення, де, попри проведені лікування, помер на третю добу від набряку легень і головного мозку на тлі гнійної двобічної пневмонії, що стала наслідком аспірації шлункового вмісту.

Про випадок порушення техніки виконання катетеризації центральної вени, яке спричинило смерть пацієнтки, йдеться у наступному судовому вироку (справа № 2018/1-47/11): 31.05.2015 року в Інститут патології хребта надійшла хвора (ОСОБА_5) з діагнозом «застарілий вивих правого плечового суглоба». Протягом двох тижнів її (ОСОБА_5) готували до планового операційного втручання. 13.06.2015 року старша наукова співробітниця відділення анестезіології та інтенсивної

терапії цього інституту (ОСОБА_6) в маніпуляційній кімнаті зробила хворій (ОСОБА_5) внутрішньовенну катетеризацію підключичної вени за Сельдингером катетером діаметром 1,4 мм. Однак під час цієї маніпуляції лікар-анестезіолог (ОСОБА_6) не звернула увагу на стан герметичності заглушки венозного катетера, яка була нещільно закритою, вийшла з маніпуляційної і залишила хвору на 20 хвилин. Коли лікар (ОСОБА_6) повернулася, то застала хвору (ОСОБА_5) на підлозі, непритомну, у калюжі крові, обличчям донизу. Під час судово-медичної експертизи трупа померлої були виявлені: три наскрізних колотих пошкодження нижньої стінки лівої підключичної вени, одне з яких — з ушкодженням верхівки лівої легені; наявність вільного повітря в лівій плевральній порожнині (ненапружений пневмоторакс); під час розрізу передньої стінки правого шлуночка під водою виділилось 10 великих бульбашок повітря. За висновком судово-медичної експертизи смерть (ОСОБА_5) настала від повітряної емболії.

До дефектів техніки знеболювання чи методики реанімаційних заходів належать різноманітні упущення і помилки під час введення у наркоз чи безпосереднього проведення наркозу або порушення методики чи техніки реанімаційних дій.

Зокрема, наведений нижче судовий вирок зі справи про притягнення до кримінальної відповідальності лікарів (справа № 459/3144/17) демонструє випадок інтубації, проведеної з грубими технічними помилками, що завершилось для хворого летально.

Обвинувачена (ОСОБА_7), будучи медичним працівником лікарем-анестезіологом дитячим Ч-ської центральної міської лікарні, перебуваючи у приміщенні відділення анестезіології та інтенсивної терапії цієї лікарні, під час надання медичної допомоги неповнолітньому хворому (ОСОБА_8), проводячи його анестезіологічне забезпечення, у період з 10:15 до 10:50 16.11.2016 року неналежно виконувала свої професійні обов'язки внаслідок недбалого до них ставлення, а саме: після двох власних невдалих спроб інтубації не розглянула та не забезпечила альтернативних шляхів відновлення прохідності верхніх дихальних шляхів (фібробронхоскопії, хірургічних методів відновлення прохідності верхніх дихальних шляхів), при цьому у першій своїй спробі пошкодила ротову порожнину пацієнта, що потягло за собою кровотечу, після чого покликала на допомогу завідувача відділення (ОСОБА_9). У свою чергу, обвинувачений (ОСОБА_9), надаючи медичну допомогу неповнолітньому хворому (ОСОБА_8) з 10:35 до 10:50, неналежно виконував свої професійні обов'язки внаслідок недбалого до них ставлення, провів навмання медичну маніпуляцію — інтубацію пацієнта, увівши ендотрахеальну трубку в шлунково-кишковий тракт (стравохід), а не в дихальні шляхи (трахею) та проявивши злочинну недбалість, належним чином не пересвідчившись в правильності введення інтубаційної трубки та адекватності дихання пацієнта (відсутності екскурсії грудної клітки, вислуховування дихальних шумів), які він мав можливість та повинен був виявити протягом кількох перших секунд, запевнив всіх медичних працівників, присутніх

в операційному залі, у правильності розташування інтубаційної трубки в трахеї пацієнта і залишив приміщення операційного залу. Обвинувачена (ОСОБА_7) після проведеної інтубації неповнолітнього пацієнта (ОСОБА_8) проявила злочинну недбалість, оскільки неналежно прослухала легені останнього, не пересвідчилася належним чином у правильному положенні інтубаційної трубки (відсутності екскурсії грудної клітки та вислуховування дихальних шумів), що вона мала можливість виявити протягом кількох перших секунд, не звернувши увагу на синюшність шкірних покривів, розпочала проведення анестезіологічного забезпечення операції, а після значного погіршення стану пацієнта неправильно встановила діагноз анестезіологічного профілю «постінтубаційний бронхоспазм», несвоєчасно провела відновлення прохідності дихальних шляхів, недотрималась алгоритму проведення реанімаційних заходів та алгоритму екстреної медичної допомоги для стабілізації стану хворого (ОСОБА_8), а лише повторно викликала на допомогу завідувача відділення анестезіології та інтенсивної терапії (ОСОБА_9), який прийшов у операційну із запізненням. Такі дії обвинувачених спричинили тяжкі наслідки для неповнолітнього пацієнта (ОСОБА_8), а саме: дворазову зупинку серцевої діяльності (16.11.2016 року о 10:40, відновлено о 10:42; о 10:50, відновлено о 10:57 внаслідок повторної інтубації), та в кінцевому результаті призвело до розвитку гіпоксії тяжкого ступеня, мозкової коми та прогресуючої поліорганної і дихальної недостатності, що в подальшому спричинило смерть пацієнта о 12:10 22.11.2016 року.

Випадок невдалого накладання трахеостоми, який став смертельним для хворого, описано у наступному судовому рішенні (справа 686/32772/19): лікар-анестезіолог Х-ї обласної лікарні (ОСОБА_10), несучи персональну відповідальність як лікар-анестезіолог за проведення лікування хворої (ОСОБА_11) у вигляді анестезіологічного забезпечення, своєчасно не прийняв рішення про залучення для проведення планової трахеостомії лікаря-хірурга чи отоларинголога, не врахувавши прогностичні критерії стану хворої, її післяопераційний стан, фізіологічні особливості, зокрема товсту коротку шию, зайву масу тіла, вік 77 років, проявив злочинну недбалість, хоча повинен був і міг передбачити можливе настання суспільно небезпечних наслідків, не передбачив їх та, недбало ставлячись до своїх професійних обов'язків, порушуючи вимоги Наказу МОЗ України № 430 від 03.07.2006 року «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Анестезіологія та інтенсивна терапія», вирішив самостійно провести оперативне втручання з класичної трахеостомії. Несучи відповідальність за якість проведення трахеостомії як особистий лікар, який обрав алгоритм дій за умови вибору рішення про проведення оперативного втручання, (ОСОБА_10) в період з 15:30 до 16:00 у приміщенні лікарні, неналежно виконуючи свої професійні обов'язки, будучи зобов'язаним дотримуватися встановленої техніки виконання оперативного втручання, недбало провів пацієнтці (ОСОБА_11) оперативне втручання у вигляді планової класичної трахе-

отомії, під час якого допустив грубе порушення техніки її виконання, що полягало у неправильній локалізації, колото-різаному характері розрізів шкіри та трахеї, при цьому заподіяв гострим колюче-ріжучим предметом дві непередбачені технікою виконання оперативного втручання трахеостомії, наскрізні рани правої бокової стінки трахеї, які проникають у клітковину верхнього середостіння та є тяжкими тілесними ушкодженнями, що перебувають в прямому причинно-наслідковому зв'язку із настанням смерті пацієнтки (ОСОБА_11).

Для ілюстрації медикаментозних дефектів, тобто недоліків професійної діяльності лікарів-анестезіологів, пов'язаних з хибним вибором лікарських засобів, неправильним їх введенням тощо, наведемо відомості щодо протиправних дій медичних працівників, які були встановлені під час судового розгляду (справа № 712/12532/14-к).

Лікар (ОСОБА_12), працюючи на посаді лікаря-анестезіолога відділення анестезіології та інтенсивної терапії Ч-го обласного онкологічного диспансеру, всупереч п. «а» ст. 78 Закону України «Про основи законодавства України про охорону здоров'я» від 19.11.1992 року, в якому зазначено, що медичні працівники зобов'язані сприяти охороні та зміцненню здоров'я людей, запобігати захворюванням і проводити лікування, надавати своєчасну та кваліфіковану медичну і лікарську допомогу, 13.01.2011 року (а також раніше на чергуванні під час проведення 29.12.2010 року в період з 09:15 до 12:15 планового оперативного втручання пацієнтці (ОСОБА_13) та після переведення цієї особи до палати інтенсивної терапії), перебуваючи на чергуванні як лікар-анестезіолог і маючи всі можливості здійснювати ретельний нагляд за станом життєво важливих функцій організму хворої в післяопераційному періоді до їх відновлення і стабілізації, під час проведення реанімаційних заходів, в порушення вимог п. 3.7 посадової інструкції лікаря-анестезіолога зазначеного лікувального закладу знехтував виконанням своїх професійних обов'язків. Це виразилось у недбалому та несумлінному ставленні до цих обов'язків, а саме лікар (ОСОБА_12) допустив ін'єкційне введення в її організм медичного препарату лідокаїну, введення якого не передбачено на цій стадії лікування. Зазначені дії спричинили тяжкі наслідки у вигляді смерті ОСОБА_13, що була констатована о 14:00 13.01.2011 року. Відповідно до висновку комісійної судово-медичної експертизи смерть пацієнтки (ОСОБА_13) настала від отруєння лідокаїном на фоні вираженої інтоксикації, зумовленої основним онкологічним захворюванням.

З судової справи № 443/267/21: відповідно до записів первинної облікової документації № 003-3/о «Передопераційний огляд анестезіологом та протокол загального знеболення», що знаходиться в історії вагітності та пологів № 5434, вагітна (ОСОБА_14) о 22:50 доставлена в операційну, де лікарем-анестезіологом (ОСОБА_15) розпочато анестезіологічне забезпечення. О 23:00, після внутрішньовенного введення препаратів тіопенталу натрію кількістю 450 мг та дитиліну 2% в кількості 10 мл та накладання допоміжної маски наркозного апарата у вагітної (ОСОБА_14) виникла регургітація харчових

мас, після чого лікарем-анестезіологом проведено санацію ротової порожнини та трахеобронхіального дерева, введено повторну дозу препаратів тіопенталу натрію кількістю 200 мг та дитиліну 2% в кількості 5 мл, що за наявності тяжкої інтубації є недопустимим. У період з 23:00 до 23:10 лікарем-анестезіологом (ОСОБА_15) виконано дві невдалі спроби інтубації трахеї вагітній (ОСОБА_14), що призвели до розриву її гортані. Для проведення інтубації трахеї ургентно викликано лікаря-анестезіолога (ОСОБА_16), який о 23:20 після повторного введення препаратів тіопенталу натрію у кількості 300 мл та дитиліну 2% в кількості 5 мг провів третю спробу та заінтубував вагітну (ОСОБА_14). У період з 23:25 до 23:27 розпочато операцію кесаревого розтину, а о 23:30 народилася дитина жіночої статі. Після завершення операції о 00:15 28.12.2018 року пацієнтку (ОСОБА_14) в медикаментозному сні залишено в операційній. О 00:45 хвору (ОСОБА_14) у зв'язку із тяжкістю стану після проведеної операції переведено до відділення анестезіології з ліжками для інтенсивної терапії, де лікарем-анестезіологом (ОСОБА_15) о 03:15 в (ОСОБА_14) виявлено підшкірну емфізему плечового поясу, шиї та верхньої щелепи, зниження показників артеріального тиску, брадикардію, запідозрений спонтанний пневмоторакс. У зв'язку із неадекватним диханням хворої (ОСОБА_14) викликано лікаря-отоларинголога (ОСОБА_17) для накладання трахеостоми, яке було запізним. О 03:30 у хворої (ОСОБА_14) на фоні брадикардії відбулась зупинка серцевої діяльності, проведено реанімаційні заходи, які були припинені у зв'язку із появою ознак біологічної смерті (ОСОБА_14) о 04:30 28.12.2018 року.

Періопераційні недоліки лікарі допускають безпосередньо під час ведення наркозу. Найбільш поширеними серед таких недоліків є неналежний моніторинг за станом гемодинаміки (зокрема, відсутність контролю центрального венозного тиску) та запізнита діагностика зупинки серцевої чи дихальної діяльності.

Для прикладу можна навести витяг з судового рішення у справі № 335/4395/21: 06 квітня 2018 року (ОСОБА_18) (завідувач лікувального відділення № 2), маючи достатній досвід та кваліфікацію, всі необхідні умови та засоби для надання медичної допомоги немовляті (ОСОБА_19), допустила злочинну недбалість у реалізації низки заходів, спрямованих на дослідження об'єктивного стану хворого (ОСОБА_18), якому згідно з експертним висновком МОЗ України не проведено повний обсяг діагностичних процедур, недооцінено загальний стан пацієнта, рівень дихальної недостатності, наявність набряку мозку, застосований неповний обсяг методів обстеження, обрана неправильна тактика лікування. Не проведено відповідно до зазначених протоколів нейросонографію, огляд очного дна, відсутній моніторинг діурезу та водного балансу (не проводився контроль введеної та виведеної рідини). Відповідно до висновків комісійної експертизи визначається, що безпосередньою причиною смерті дитини є набряк головного мозку з дислокацією стовбурових структур та порушенням функції розташованих в них вітальних центрів, зокре-

ма центрів регуляції дихання і кровообігу. Виявлений після смерті дитини (ОСОБА_19) набряк головного мозку не був діагностований під час перебування (ОСОБА_19) у лікувальному відділенні № 2. Відсутні цілеспрямовані медикаментозні заходи для виявлення, діагностування, боротьби з набряком головного мозку у немовляти. Недостатньо повне обстеження пацієнта не дозволило своєчасно діагностувати тяжкі прояви та ускладнення основного захворювання (набряк головного мозку та міокардит) і відповідно скорегувати лікування (ОСОБА_20), завідувач відділення анестезіології та інтенсивної терапії, приблизно о 12:30 06 квітня 2018 року допустив злочинну недбалість у реалізації низки заходів, спрямованих на дослідження об'єктивного стану хворого, а саме протоколу діагностики та лікування серцевого ритму у дітей, на етапі лікування у відділенні інтенсивної терапії (ОСОБА_20) не скорегував гіпертермію, недооцінив ступінь дихальної недостатності, не розглянув необхідність переведення дитини на ШВЛ, необґрунтовано використав кордарон для лікування тахікардії, не провів ЕКГ та УЗД серця, що не дозволило діагностувати наявність міокардиту та серцевої недостатності, не перевіряв рівень К, Са, Mg, провів невідповідну інфузійну терапію. Згідно з експертним висновком МОЗ України від 20.03.2019 року не виконані аналізи на кислотно-лужний та газовий склад крові, не визначено лактат, С-реактивний білок, прокальцитонін. Не виконано нейросонографію, огляд очного дна. Не розглянуто необхідність моніторингу центрального венозного тиску. На етапі надання допомоги у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії не проводився моніторинг гемодинаміки за допомогою монітору, моніторинг діурезу та водного балансу (не проводився контроль введеної та виведеної рідини). Виявлений після смерті (ОСОБА_19) набряк головного мозку не був діагностований під час перебування (ОСОБА_19) у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії. Відсутні цілеспрямовані медикаментозні заходи щодо боротьби з набряком головного мозку у немовляти. Недостатньо повне обстеження пацієнта не дозволило своєчасно діагностувати тяжкі прояви та ускладнення основного захворювання (набряк головного мозку та міокардит) та відповідно скорегувати лікування.

Як приклад післяопераційних дефектів і недоліків призначення і проведення інтенсивної терапії наведемо таке судове рішення (справа № 344/6219/20): 01.10.2018 року у П-кий клінічний онкологічний центр надійшла та була госпіталізована пацієнтка (ОСОБА_21) для проведення планової пангістеректомії. 02 жовтня 2018 року з 09:15 до 11:20 їй (ОСОБА_21) проведено планову пангістеректомію. Перед проведенням операції хворій (ОСОБА_21) введено призначену лікарем-анестезіологом (ОСОБА_22) премедикацію, а у подальшому призначену ним же анестезію. Окрім цього, під час анестезії лікарем-анестезіологом (ОСОБА_22) були призначені та введені медикаменти: амінокапронова кислота, транексамова кислота, тівортин, контролок, контривен, глутаргін. 03 жовтня 2018 року, після переведення в палату відділення анестезіології та інтенсивної терапії,

стан пацієнтки (ОСОБА_21) погіршився, у зв'язку з чим її було переведено в обласну клінічну лікарню. Там їй була надана необхідна медична допомога, однак, попри це, 06 жовтня 2018 року о 04:30 у відділенні хроніодіалізу настала смерть (ОСОБА_21). Згідно з висновком комісійної судово-медичної експертизи, смерть (ОСОБА_21) настала внаслідок отруєння лікарськими середниками (комбінацією ліків амінокапронової і транексамової кислоти у поєднанні з пропофолом), що привело до розвитку поліорганної недостатності, про що свідчать дані клінічного перебігу, вказані у наданих для експертизи медичних картах стаціонарного хворого (блискавичний розвиток гострих печінкової та ниркової недостатності, гострої серцево-судинної, гострої дихальної недостатності, ріст азотистих шлаків та трансаміназ, що викликало необхідність проведення екстракорпоральних методів детоксикації (гемодіаліз та гемоперфузія)), та дані судово-гістологічної експертизи (ділянки малокрів'я кіркової речовини капілярів клубочків, нефронекроз, вогнищевий набряк, дистелектаз, ателектаз легень, вогнищеві інтраальвеолярні крововиливи, некроз окремих гепатоцитів, вогнищевий гепатоз, дрібновогнищеві крововиливи в навколишню жирову тканину підшлункової залози, паренхіматозна дистрофія внутрішніх органів). За висновком експертизи, смерть пацієнтки (ОСОБА_21) знаходиться в причинному зв'язку з її перебуванням на лікуванні в онкологічному центрі. Під час анестезії лікарем-анестезіологом (ОСОБА_22) без показань введені медикаменти: амінокапронова кислота, транексамова кислота, тівортин, контролок, контривен, глутаргін, що не відповідає протоколу знеболювання та інфузійної терапії. З метою лікування в першу післяопераційну добу хворій (ОСОБА_21) було призначено без показань надмірну кількість медикаментів, а саме: дексаметазон, омепразол, транексамову кислоту, L-лізин, реамберин, цитофлавін, амінокапронову кислоту, реосорбілакт. А також надмірною та необґрунтованою була післяопераційна аналгезія, яка включала морфін, налбуфін, кейвер, аналгін, інфулган, що не відповідає клінічним протоколам. Під час знаходження пацієнтки (ОСОБА_21) в онкологічному центрі надання їй медичної допомоги не відповідало локальному клінічному протоколу, затвердженому Наказом МОЗ від 06.02.2018 року № 20-0 «Локальний протокол анестезіологічного забезпечення при гістеректомії», зокрема був порушений п. 3.1 даного протоколу. Згідно з висновком додаткової комісійної судово-медичної експертизи, під час проведення 02.10.2018 року хворій (ОСОБА_21) операції пангістеректомії при анестезії з урахуванням супутніх патологій хворої не було необхідності введення таких медикаментів: амінокапронової кислоти, транексамової кислоти, тівортину, контролоку, контривену, глутаргіну. Враховуючи причину смерті пацієнтки (ОСОБА_21), слід зазначити, що у разі невведення під час анестезії лікарем-анестезіологом (ОСОБА_22) медикаментів, а саме комбінації ліків амінокапронової і транексамової кислоти у поєднанні з пропофолом, що привело до розвитку поліорганної недостатності, а також тівортину, контролоку, контривену, глутаргіну з урахуван-

ням супутніх патологій хворої, можна було уникнути погіршення стану її здоров'я та смерті. Тактика післяопераційного лікування пацієнтки (ОСОБА_21) з огляду на супутні патології була вибрана неправильно, а саме: була призначена надмірна кількість медикаментів без показань (дексаметазон, омепразол, транексамова кислота, L-лізин, реамберин, цитофлавін, амінокапронова кислота, реосорбілакт). Післяопераційна анальгезія, навіть з урахуванням супутньої патології хворої (ОСОБА_21), яка включала морфін, налбуфін, кейвер, аналгін, інфулган, була вибрана неправильно, тобто була надмірною та необґрунтованою.

На завершення зауважимо, що у діях згаданих у наведених прикладах медичних працівників була доведена судами наявність вини у скоєнні правопорушення, передбаченого ст. 140 Кримінального кодексу України «Неналежне виконання професійних обов'язків медичним або фармацевтичним працівником». Їм призначені різні види покарання.

Висновки

Обізнаність лікарів про умови, причини і юридичні наслідки дефектів медичної допомоги, їх знання про типові недоліки лікувально-діагностичної діяльності мають не тільки велике виховне значення, оскільки підвищує правову грамотність клініцистів, а також сприяє формуванню необхідних компетенцій для забезпечення від можливих професійних помилок. Усе це в сукупності з обговоренням у лікарських колективах спільно із фахівцями — судовими медиками несприятливих випадків із клінічної практики слугує необхідною складовою частиною організаційно-просвітницьких заходів для профілактики лікарських помилок, що, у свою чергу, є важливим чинником забезпечення пацієнтів своєчасною, якісною і повноцінною медичною допомогою.

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

Інформація про фінансування. Робота була виконана без зовнішнього фінансування і власної фінансової зацікавленості авторів.

Внесок авторів. Франчук В.В. — концепція дослідження, керівництво загальним науково-дослідницьким процесом та координація внеску всіх членів команди, аналіз отриманих даних, написання тексту; Гнатів В.В. — дизайн дослідження, рецензування рукопису та внесок у фінальну версію статті; Стецюк О.І. — аналіз отриманих даних, написання тексту; Доброподний А.В. — літературний пошук, аналіз отриманих даних; Чепіль І.В. — аналіз отриманих даних, редагування тексту.

Список літератури

1. About registered criminal offenses and the results of their pretrial investigation (Prosecutor General's Office). Available from: <https://gp.gov.ua/en/posts/pro-zarejestrovani-kriminalni-pravoporushennya-ta-rezultati-yix-dosudovogo-rozsliduvannya-2>. Accessed: March 15, 2026.

2. Kozan N, Voloshynovych V, Kotsyubynska Yu, Zelenchuk H, Tsikhivskiy A. Analysis of commission forensic-medical examinations performed in cases concerning the responsibility of surgical professional doctors. *Galician Med J*. 2020;27(2):E2020210. doi: 10.21802/gmj.2020.2.10.

3. Soroka O, Kozan N, Popadynets O, Fedosenko N, Repetskiy S, et al. Provision of dental care: certain aspects of court practice significant for medical law. *Access Justice East Eur*. 2024;7(1):374-389. doi: 10.33327/AJEE-18-7.1-a000103.

4. Stepaniuk R, Shcherbakovskiy M, Kikinchuk V, Petrova I, Babakin V. Problems of investigation of medical crimes in Ukraine. *Amazonia Investiga*. 2022;11(57):39-47. doi: 10.34069/AI/2022.57.09.4.

5. Hladkykh FV. Integral indicators of the quality of medical care — the way to build a high-quality health care system of Ukraine and the implementation of the best global practices for evaluating the effectiveness of health care technologies. *The Journal of V.N. Karazin Kharkiv National University. Series Medicine*. 2024;32(49):256-272. doi: 10.26565/2313-6693-2024-49-13.

6. Vozniuk A, Hryha M. Improper performance of professional duties by medical and pharmaceutical professionals: current status and problems of counteraction. *Law J Natl Acad Internal Aff*. 2024;14(2):9-19. doi: 10.56215/naia-chasopis/2.2024.09.

7. Franchuk VV, Selskyi PR, Kalyniuk NM, Slyva AF, Kru-lyk NV, Myroshnyk VA. Medical errors in Ukraine: A retrospective review of court decisions from 2007 to 2024. *Emergency Medicine*. 2025;21(5):510-515. doi: 10.22141/2224-0586.21.5.2025.1917.

8. Bielka KY, Kuchyn YL, Semenko NM. Safety standards in anesthesiology and during regional anesthesia: implementation in Ukraine. *Zaporozhye Medical Journal*. 2023;25(6):557-562. doi: 10.14739/2310-1210.2023.6.275354.

9. Unified state register of court decisions. Available from: <http://www.reyestr.court.gov.ua>. Accessed: March 15, 2026.

10. Franchuk V, Selskyi P, Sverstiuk A, Hnativ V, Kuziv O, et al. Disadvantages in the professional activities of anesthesiologists and intensive care physicians: contemporary review of forensic-medical and legal practice. *Emergency medicine*. 2026;22(1):35-43. doi: 10.22141/2224-0586.22.1.2026.1978 [in Ukrainian].

11. Albokrinov AA. Adverse events and complications in different types of regional anesthesia of the anterior abdominal wall in children. *Emergency Medicine*. 2015;7(70):119-124. doi: 10.22141/2224-0586.7.70.2015.78741 [in Ukrainian].

12. Vartanova NA. Iatrogenic tracheal injuries in anesthesiologist's practice. *Emergency Medicine*. 2013;7(54):150-152. doi: 10.22141/2224-0586.7.54.2013.88683 [in Ukrainian].

13. Nedashkivskiy SM, Halushko OA, Dzuba DO. Risks of anesthetic support during laparoscopic abdominal interventions. *Emergency Medicine*. 2021;17(2):122-128. doi: 10.22141/2224-0586.17.2.2021.230662 [in Ukrainian].

14. Opanasenko MS, Levanda LI, Kshanovskiy OE, et al. Iatrogenic postintubation ruptures of the trachea. *Ukrainian Pulmonology Journal*. 2016;3:76-82 [in Ukrainian].

15. Perkonos A, Lisnyy I, Hanol O, Storcheva T. Thoracic epidural anesthesia is considered the "gold standard" of regional anesthesia for thoracic surgery — but is it always truly effective? *Emergency medicine*. 2026;22(1):23-28. doi: 10.22141/2224-0586.22.1.2026.1976.

Отримано/Received 25.02.2026

Рецензовано/Revised 26.03.2026

Прийнято до друку/Accepted 30.03.2026

Information about authors

Valentyn Franchuk, MD, DSc, PhD, MBBS, Professor, Head of Forensic Medicine Unit, Department of Pathologic Anatomy, Autopsy Course and Forensic Pathology, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine; e-mail: franchukv@tdmu.edu.ua; phone: +380 (67) 983-58-70; <https://orcid.org/0000-0001-8484-8049>

Volodymyr Hnativ, MD, DSc, PhD, MBBS, Professor, Head of the Department of Anesthesiology and Intensive Care, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine; e-mail: hnativ@tdmu.edu.ua; <https://orcid.org/0000-0001-8713-6389>

Oleh Stetsiuk, Acting Chief, Ternopil Regional Bureau of Forensic Medical Examination, Ternopil, Ukraine; e-mail: sudmedexp@meta.ua

Andrii Dobrorodnii, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Anesthesiology and Intensive Care, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine; e-mail: dobrorodniyav@tdmu.edu.ua; <https://orcid.org/0000-0003-4049-6701>

Ivanna Chepil, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Anesthesiology and Intensive Care, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine; e-mail: chepil_iv@tdmu.edu.ua; <https://orcid.org/0009-0005-8396-8643>

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

Information about funding. The work was carried out without external funding or any personal financial interest of the authors.

Authors' contribution. Franchuk V.V. — concept of the study, supervision of the overall research process and coordination of all team members' contributions, data analysis, manuscript writing; Hnativ V.V. — study design, critical review of the manuscript and contribution to the final version of the article; Stetsiuk O.I. — data analysis, manuscript writing; Dobrorodnii A.V. — literature search, data analysis; Chepil I.V. — literature search, text editing.

V.V. Franchuk¹, V.V. Hnativ¹, O.I. Stetsiuk², A.V. Dobrorodnii¹, I.V. Chepil¹

¹I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine

²Ternopil Regional Bureau of Forensic Medical Examination, Ternopil, Ukraine

Medical malpractice in anesthesiology: case studies of final judgments

Abstract. Despite the significant number of criminal proceedings initiated annually against healthcare professionals in Ukraine, clinicians remain insufficiently informed about the legal consequences of clinical and diagnostic failures. The article aims to familiarize clinicians with medical malpractice cases in anesthesiology and intensive care that resulted in severe adverse outcomes for patients and led to judicial verdicts. The article provides an analysis of court decisions from the Unified State Register of Court Decisions for the period 2011–2025, focusing on medical negligence involving anesthesiologists across

various regions of Ukraine. Based on definite types of failures identified during anesthetic management or intensive care interventions, the authors present detailed case examples of harmful medical actions and their legal implications. Physicians who are aware of typical professional mistakes and their subsequent legal consequences might be better prepared to face and prevent medical errors.

Keywords: forensic medical examination; medical errors; medical negligence; anesthesiology and intensive care; court decision; deontology; public health

УДК 576.8.06:616.37-002]-036-06

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.22.3.2026.2015>

Чуклін С.М., Чуклін С.С.

Медичний центр Святої Параскеви, м. Львів, Україна

Кишковий бар'єр як «файрвол» при гострому панкреатиті: дисбіоз і каскад ускладнень

Резюме. Актуальність. Гострий панкреатит (ГП) є гетерогенним системним запальним синдромом, у якому рання недостатність кишкового бар'єра та дисбіоз сприяють ендотоксемії, транслокації мікробних продуктів і ескаляції системних ускладнень. **Мета:** узагальнити сучасні докази ролі кишкового бар'єра та мікробіоти у формуванні ускладнень ГП, окреслити механістичні ланки каскаду та потенціал багатоомних біомаркерів для ранньої стратифікації ризику. **Матеріали та методи.** Наративний синтез із елементами систематизованого пошуку. Пошук у PubMed/Medline, Scopus, Google Scholar; включали клінічні та експериментальні роботи з оцінкою мікробіоти/метаболітів і кінцевих точок (органна недостатність, інфікований панкреонекроз, сепсис, ГРДС, летальність). **Результати.** Дані свідчать про раннє підвищення кишкової проникності при ГП, що корелює з тяжкістю перебігу та створює «вікно» для дисбіозу і транслокації, особливо при некротизуючому фенотипі. Найбільш відтворювані таксономічні зсуви включають зростання *Enterococcus/Enterobacteriaceae/Escherichia* — *Shigella* та зниження *Bifidobacterium/Blautia*, асоційовані з інтенсивною терапією, інфекційними ускладненнями й легеневидами проявами. Інтегративні підходи (метагеноміка + метаболоміка) виявляють сигнатури, пов'язані з ризиком органної недостатності/ГРДС, а функціональний внесок мікробіоти опосередковується метаболітами (SCFA, жовчні кислоти, ароматичні токсини), що підвищують інформативність прогностичних моделей за інтеграції з клінічними параметрами. **Висновки.** Кишковий бар'єр і мікробіота є ключовими детермінантами каскаду ускладнень ГП; для впровадження мікробіомних біомаркерів потрібні стандартизація преаналітики/аналітики, максимально ранній забір зразків, контроль конфаундерів і зовнішня валідація моделей.

Ключові слова: гострий панкреатит; кишковий бар'єр; мікробіота; дисбіоз; транслокація; ендотоксемія; багатоомні біомаркери

Вступ

Гострий панкреатит (ГП) є гетерогенним системним запальним синдромом, у межах якого первинне локальне ушкодження підшлункової залози (ПЗ) здатне швидко трансформуватися в генералізовану запальну відповідь із розвитком органної недостатності, інфекційних ускладнень і зростанням летальності [1, 2]. Уніфікований підхід до опису фаз і тяжкості перебігу (MAP/MSAP/SAP) у клінічних дослідженнях ґрунтується на переглянутій класифікації Atlanta-2012 та узгоджується з оновленими настановами IAP-2025, які деталізують сучасні підходи до стратифікації ризику, нутритивної підтримки та профілактики й лікування інфекційних ускладнень [3, 4].

У сучасній концепції патогенезу кишечника розглядають як ключовий бар'єр між локальним панкреатичним ушкодженням і системними ускладненнями. Порушення бар'єр кишечника сприяє проникненню та переміщенню мікробних продуктів (бактеріальних компонентів, ДНК, ендотоксинів) за межі кишкової стінки й тим самим підтримує системне запалення [5, 6]. Важливо, що бар'єрна недостатність формується рано і посилюється зі зростанням тяжкості перебігу: у проспективному дослідженні з тестом лактулоза/манітол продемонстровано раннє генералізоване підвищення проникності кишкового бар'єра при ГП та його зв'язок із клінічними показниками тяжкості [7].

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh sostojanij»), 2026

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2026

Для кореспонденції: Чуклін Сергій Миколайович, доктор медичних наук, професор, Хірургічний центр, 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, Surgical Center, 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.

Паралельно з порушенням бар'єрної функції швидко змінюються склад і функціональні властивості кишкової мікробіоти, а також спектр її метаболітів, що зумовлює зростання інтересу до метаболоміки та мікробіоміки в контексті патогенезу ГП і розвитку системних ускладнень [8]. На клінічному й експериментальному рівнях узгоджено описано зсув мікробіоти у бік умовно-патогенних таксонів (зокрема, *Enterobacteriaceae/Enterococcus*) зі зменшенням частки коменсальних і потенційно захисних бактерій (включно з *Bifidobacterium*), причому вираженість цих змін корелює з тяжкістю ГП та ризиком інфекційних ускладнень [9–11]. Додатково великі клінічні когорти останніх років показують, що профіль мікробіоти та метаболічний профіль (сукупність метаболічних ознак) здатні відображати (і частково передбачати) тяжкість ГП, підкреслюючи практичну цінність панелей біомаркерів осі «кишечник — запалення — ускладнення» [12].

Механістично бар'єрна недостатність кишечника при ГП формується внаслідок поєднання ішемії та гіпоксії слизової оболонки, реперфузійного ушкодження, роз'єднання щільних міжклітинних контактів, загибелі епітеліоцитів і порушень моторики, що сукупно збільшує проникність кишкової стінки та полегшує переміщення мікроорганізмів і їхніх компонентів у внутрішнє середовище [5, 7, 13]. Далі запускається самопідтримувальний каскад: мікробні молекулярні патерни (PAMP) та ендогенні сигнали ушкодження (DAMP) активують вроджений імунітет (зокрема, TLR-залежні шляхи), посилюють цитокінопосередковану системну запальну відповідь (SIRS) і сприяють формуванню фенотипу поліорганної дисфункції [14, 15]. Функціональну взаємодію «кишечник — ПЗ» у цьому контексті розглядають як одну з осей, що визначає не лише прогресування локального запалення, а й системний спектр ускладнень [7, 16].

Окремий напрям у формуванні ускладнень становить вісь «кишечник — легені», через яку бар'єрна недостатність і дисбіоз можуть посилювати гостре ушкодження легень (ГУЛ) і гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС) за рахунок переміщення мікробних продуктів, системної ендотоксемії та імунометаболічних зсувів, модульованих метаболітами мікробіоти (зокрема, коротколанцюговими жирними кислотами (SCFA — short-chain fatty acids) та похідними жовчних кислот (ЖК)) [17, 18].

З огляду на це інтегративні багатоомні підходи (поєднаний аналіз метагеному, метаболому та інших рівнів біологічної інформації) дедалі частіше розглядають як інструмент для виявлення відтворюваних ознак раннього ризику інфекційних ускладнень, органної недостатності та легеневих проявів, а також для індивідуалізації інтенсивності нагали в перші доби захворювання [8, 12].

Отже, накопичені клінічні та експериментальні дані свідчать, що кишечник є ключовою ланкою між локальним панкреатичним ушкодженням і системними ускладненнями: дисбіоз, бар'єрна недостатність і переміщення мікробних продуктів запускають та підтримують імунозапальний каскад, який реалізується через осі «кишечник — ПЗ» та «кишечник — легені». **Мета** цього

огляду — узагальнити сучасні докази ролі кишкового бар'єра та мікробіоти у формуванні ускладнень ГП, виокремити механістичні ланки каскаду та показати, як багатоомні біомаркери можуть підтримати ранню стратифікацію ризику.

Матеріали та методи

Огляд підготовлено як наративний синтез із елементами систематизованого пошуку. Опис пошуку та відбору джерел структуровано і подано прозоро з урахуванням принципів PRISMA 2020 [19]. Пошук здійснювали в базах PubMed/Medline, Scopus і Google Scholar за період до 2026 року. У PubMed застосовували рубрики MeSH та ключові слова у вільному пошуку; у Scopus виконували пошук у полях назви, анотації та ключових слів; у Google Scholar використовували поєднання ключових слів з обмеженням за роками та подальшим відсівом нерелевантних матеріалів.

Приклади запитів для PubMed: "acute pancreatitis" [MeSH] AND (microbiome OR microbiota OR dysbiosis OR "gut barrier" OR permeability OR translocation OR endotoxemia); "acute pancreatitis" AND (ARDS OR "acute lung injury" OR "gut-lung axis"); "acute pancreatitis" AND (metabolomics OR metabolome OR short-chain fatty acids OR butyrate OR bile acids); "acute pancreatitis" AND (Mendelian randomization OR causal). Аналогічні запити адаптували для Scopus і Google Scholar з урахуванням особливостей синтаксису кожної бази.

Критерії включення:

- оригінальні дослідження за участю людей із ГП та/або експериментальні моделі ГП;
- оцінка мікробіоти (секвенування 16S рРНК, повногеномне метагеномне секвенування, культуральні методи), мікробних компонентів (ендотоксин, бактеріальна ДНК) або метаболітів, пов'язаних із мікробіотою;
- аналіз ускладнень і/або кінцевих точок: органна недостатність, інфікований панкреонекроз (ІПН), сепсис, ГУЛ/ГРДС, летальність;
- роботи з діагностичними або прогностичними моделями на основі мікробіоти чи інтегрованих багатоврівневих даних (поєднання кількох «омік»-підходів);
- систематичні огляди та метааналізи — як джерело контексту й узагальнених оцінок.

Критерії виключення:

- публікації без первинних даних або без чіткої прив'язки до ГП;
- поодинокі клінічні випадки без мікробіомних чи метаболомних вимірювань;
- роботи без опису методів секвенування, контролю якості та підходів до аналізу або без зазначених кінцевих точок.

На етапі первинного добору оцінювали назви та анотації, після чого аналізували повні тексти відібраних публікацій. Для синтезу даних вилучали такі відомості: дизайн дослідження, характеристики вибірки або моделі, часові точки забору матеріалу, методи аналізу мікробіоти та/або метаболітів, таксономічні й функціональні зміни, показники цілісності кишкового бар'єра та мікробної транслокації, а також клінічні кінцеві точки. Результати узагальнювали за тематичними блоками

(дисбіоз, порушення бар'єра, ускладнення, імунні механізми, метаболіти, біомаркери) з акцентом на відтвореність виявлених характерних профілів та біологічну правдоподібність причинно-наслідкових ланцюгів.

Результати Концепція осі «кишечник — підшлункова залоза»

Фенотипи ГП — інтерстиційний (набряковий) і некротичний — відрізняються не лише морфологією ураження ПЗ, а й масштабом залучення кишкового бар'єра до системного патогенетичного каскаду. У клінічній динаміці це проявляється тим, що за інтерстиційного перебігу бар'єрна дисфункція частіше має транзиторий характер і корелює з ранньою запальною фазою, тоді як при некротичному ГП формується стійкіше «вікно» для дисбіозу та бактеріальної транслокації, що підсилює системну запальну відповідь і сприяє пізнім інфекційним та віддаленим органним ускладненням [21].

У межах осі «кишечник — ПЗ» принциповим є дво-спрямований характер взаємодії. З одного боку, ГП у ранній фазі запускає системне запалення та гемодинамічний стрес, що зумовлює спланхнічну гіперперфузію, ендотеліальну дисфункцію і мікроциркуляторні розлади в стінці кишки. Це створює умови для ушкодження епітеліального шару та регуляторних компонентів бар'єра — насамперед комплексу щільних контактів і слизового шару — із підвищенням проникності та ослабленням локального імунного контролю [20] (рис. 1). З іншого боку, бар'єрна неспроможність змінює екологічні ніші кишки, сприяє дисбіозу, функціональній перебудові мікробіоти та збільшенню потоку мікробних сигналів у системний кровотік (ендотоксини, фрагменти клітинної стінки та інші PAMP), що посилює системну імунну активацію та підтримує «самопідживлюваний» запальний контур [21].

Часова еволюція ускладнень ГП добре узгоджується з цією моделлю. У перші години — добу домінують стерильні механізми ушкодження та системної запальної відповіді, а бар'єрна дисфункція розглядається як ранній «підсилювач» системної фази через зростання проникності та надходження кишкових мікробних молекул у кров. Надалі, особливо при некротизуючому фенотипі,

пі, поєднання тривалішої бар'єрної неспроможності з дисбіозом підвищує ймовірність бактеріальної транслокації та колонізації некротичних компартментів, що клінічно корелює з переходом до пізніх ускладнень [20].

Сучасні «оміксні» дані підсилюють уявлення про те, що дисбіоз при ГП є не лише маркером тяжкості, а й функціонально значущою перебудовою, здатною змінювати метаболічні потоки та імунні сигнали. У великому інтегративному дослідженні із застосуванням цілогогеномного shotgun-метагеномного секвенування калу та профілювання сироваткового метаболізму/ліпідом у пацієнтів із ГП показано зниження різноманіття мікробіоти, зміни функціональних профілів і асоціації між таксонами (зокрема, потенційними патобіонтами) та метаболічними характеристиками/тяжкістю. Важливо, що автори доповнили клінічні спостереження експериментальними підходами, продемонструвавши здатність окремих кишкових штамів погіршувати перебіг панкреатиту у тваринній моделі, що логічно вписується в концепцію «кишка → системне запалення → ускладнення» [22]. Дані проспективних поздовжніх спостережень також підтверджують зв'язок мікробіоти зі стабільністю та тяжкістю ГП: у роботі з динамічним дизайном у пацієнтів із різними ступенями тяжкості показано, що профілі складу й функцій кишкової мікробіоти відображають як вираженість процесу, так і етіологічні підтипи, а окремі таксони можуть бути інформативними для раннього прогнозування тяжкого перебігу [23].

Окремий вимір осі «кишечник — ПЗ» пов'язаний із формуванням віддалених органних ускладнень, які часто визначають прогноз при тяжкому ГП (ТГП). Уже на етапі госпіталізації у пацієнтів із ГП описані мікробні сигнатури, асоційовані з подальшим розвитком ГРДС: для групи ГП-ГРДС характерні зрушення у бік *Proteobacteria/Enterobacteriaceae* та зростання частки потенційно патогенних родів на тлі зниження представників, пов'язаних із бар'єрною резистентністю, а окремі таксони демонструють прогностичну цінність у класифікаційних моделях. Такі спостереження підтримують патогенетичний місток «бар'єр → системна імунна активація → легеневе ушкодження» в межах ширшої осі «кишка — легені» [24].

Узагальнення механізмів кишково-легеневого перехрестя при ТГП підкреслює, що слизово-імунний компонент кишкового бар'єра (GALT — gut-associated lymphoid tissue, клітинні та гуморальні ланки мукозального імунітету) бере участь у формуванні системної прозапальної відповіді та, за умов дисфункції, полегшує транслокацію бактерій і/або їхніх молекулярних сигналів. Хоча значна частина літератури з цієї теми має оглядовий характер, її внесок у цей підрозділ полягає насамперед у концептуальній інтеграції: кишковий бар'єр трактують як біологічний «файрвол» (захисний бар'єр), неспроможність якого підвищує системне навантаження мікробними стимулами та

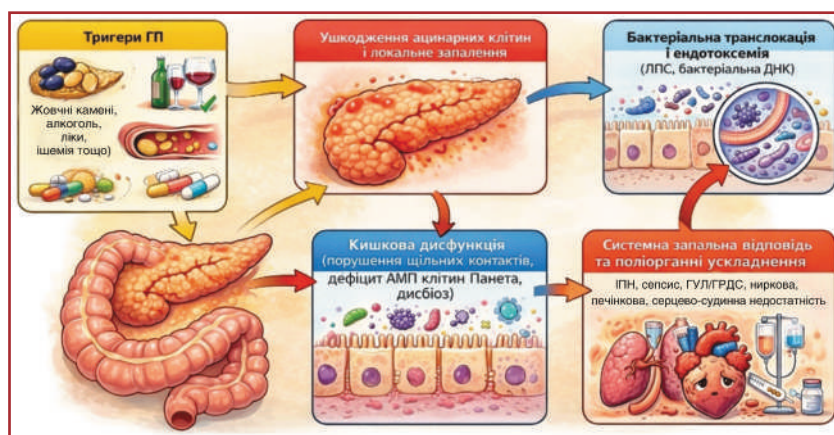


Рисунок 1. Взаємодія кишечника та підшлункової залози в патогенезі гострого панкреатиту

асоціюється з ескалацією віддалених органних уражень [25].

Більш переконливий аргумент на користь осі «кишечник — ПЗ» дають підходи, що намагаються оцінити напрямок зв'язку, зокрема двоспрямована менделівська рандомізація (MR). У дослідженні 2024 року показано асоціації між генетично зумовленою варіабельністю відносної представленості окремих таксонів і ризиком ГП, а також зворотні асоціації, коли сам ГП статистично пов'язаний зі зрушеннями у мікробних таксонах. Це підсилює інтерпретацію взаємодії як двобічної: ГП здатен ремоделювати мікробіоту, а певні мікробні профілі можуть бути пов'язані з імовірністю виникнення або характером запальної відповіді [26]. Додатково у 2025 році опубліковано роботу з подібним причинно-наслідковим підходом у ширшій рамці «панкреатит ↔ мікробіота», що підтримує актуальність цього напрямку для інтерпретації кишкового внеску в панкреатичне запалення [27].

Таким чином, результати сучасних клінічних, експериментальних та інтегративних досліджень формують узгоджену модель осі «кишечник — ПЗ»: ранній системний запальний процес і гемодинамічний стрес при ГП ушкоджують кишковий бар'єр; бар'єрна неспроможність сприяє дисбіозу та функціональній перебудові мікробіоти; збільшення потоку мікробних сигналів і/або транслокації мікроорганізмів підсилює системну запальну відповідь, підвищує ризик пізніх інфекційних ускладнень і асоціюється з віддаленими органними ураженнями, що найбільш виражено при некротизуючому фенотипі [20, 22, 23].

Дисбіоз і тяжкість перебігу гострого панкреатиту: від спостережень до ранньої стратифікації ризику

Підшлункова залоза є не лише органом травлення, а й активним учасником слизового імунного захисту кишки. Зокрема, показано, що антимікробні пептиди (АМП), серед них кателіцидин-пов'язаний антимікробний пептид (CRAMP — cathelicidin-related antimicrobial peptide), можуть секретуватися ацинарними клітинами; зменшення панкреатичної секреції АМП здатне запускати надмірний ріст окремих бактеріальних популяцій у кишці та змішувати рівновагу мікробіоти. В експерименті дефіцит CRAMP асоціювався з посиленням запалення ПЗ та тяжчим перебігом ГП [28]. Згідно з цим при некротичному панкреатиті описано зниження експресії АМП у термінальному відділі клубової кишки, що підкреслює ослаблення локального антимікробного «фільтра» на рівні кишкової стінки [29].

Зв'язок дисбіозу з тяжкістю ГП зазвичай пояснюють трьома взаємопідсилювальними механізмами (рис. 2). По-перше, це зростання кишкової проникності: ушкодження щільних контактів епітелію полегшує транслокацію бактерій і їхніх молекулярних компонентів у системний кровотік, підтримуючи системне запалення та сприяючи інфекційним ускладненням [30]. По-друге, дисбіоз супроводжується посиленням прозапальної сигналізації та розладом імунної рівноваги із підвищенням продукції ключових медіаторів (ІЛ-6, ІЛ-1β, ФНП-α),

що корелює з вираженістю системної відповіді [31]. По-третє, зменшується утворення корисних метаболітів мікробного походження, насамперед SCFA (ацетат, пропіонат, бутират), що послаблює бар'єрну та імунорегуляторну функції і сприяє генералізації запалення, зокрема через вісь «кишка — легені» при ТГП [17].

У клінічно значущому контексті ці механізми реалізуються на тлі двох ранніх зсувів, характерних для ГП: екзокринної панкреатичної недостатності та зменшення антимікробного тиску в просвіті кишки. Це створює умови для надмірного росту мікроорганізмів, тоді як транслокація мікробів і мікробних молекул може змінювати мікрооточення ПЗ та підсилювати системну запальну реакцію. Відповідно, сучасні клінічні спостереження показують, що профіль кишкової мікробіоти здатний відображати тяжкість ГП і супроводжується характерними метаболічними «підписами» (сукупністю кількісних змін метаболітів), що відкриває шлях до ранньої стратифікації ризику [12], а також підтверджують тісну взаємодію між мікробіотою та запальними відповідями в перебігу ГП [32].

Клінічні дані також свідчать, що корекція кишкового дисмотилітету (порушення моторики кишки) у ранній фазі ГП може супроводжуватися поліпшенням шлунково-кишкових симптомів і послабленням системної запальної відповіді: у рандомізованому дослідженні застосування черезшкірної електричної акустимуляції

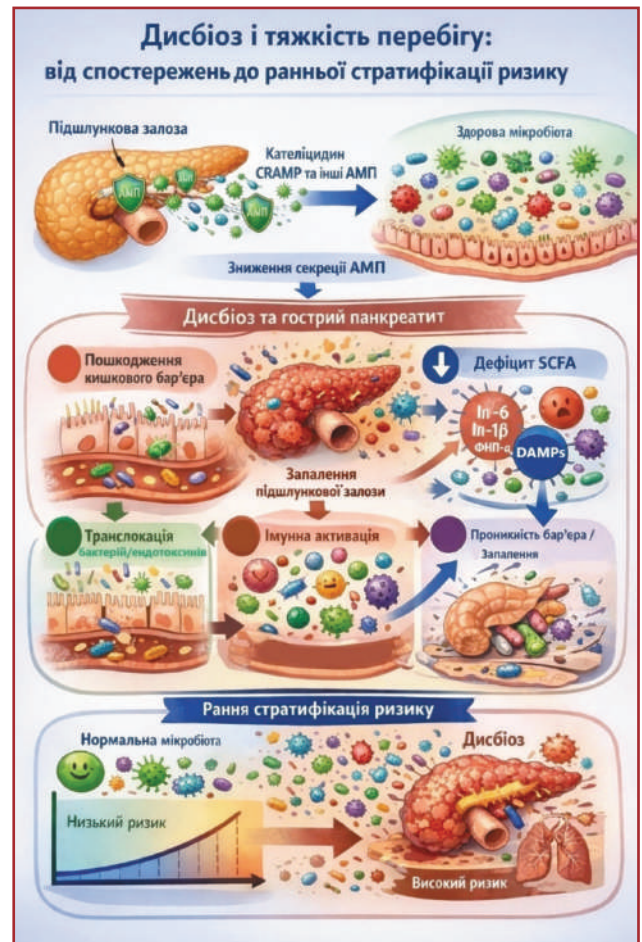


Рисунок 2. Дисбіоз і тяжкість гострого панкреатиту

(transcutaneous electrical acustimulation, TEA) асоціювалося зі зменшенням абдомінального болю, поліпшенням показників моторики та зниженням рівня ФНП- α ; автори пов'язують це з автономною (вагус-залежною) модуляцією та змінами секреції греліну [33]. Моторна дисфункція при ТГП є багатофакторною (нейроендокринна розбалансованість, ішемія/гіпоксія, ішемічно-реперфузійне ушкодження, дія медіаторів запалення та дисбіоз), однак саме поєднання стазу з синдромом надмірного бактеріального росту у тонкій кишці (SIBO — small intestinal bacterial overgrowth) розглядають як ключовий підсилювач бактеріальної транслокації й ризику інфекційних ускладнень [34]. Зокрема, зміни мігруючого моторного комплексу при ТГП сприяють колонізації проксимальних відділів тонкої кишки грамнегативною та анаеробною флорою, формуванню ендотоксемії та підтримці системного запалення; ці події розглядають як одну з «мостових» ланок між кишковим стазом і подальшим інфікуванням панкреонекрозу [34].

Поряд із бар'єрними та моторними факторами зростає обсяг даних про те, що ПЗ підтримує «передову лінію» контролю патобіонтів (умовно-патогенних мешканців) через секрецію молекул із антимікробними та імуномодуючими властивостями. До таких факторів належать глікопротеїн 2 (GP2), який описано як компонент першої лінії захисту слизових оболонок [35], регенеруючі білки родини Reg [20], секреторні фосфоліпази A2 (sPLA2) [36], а також панкреатичні ферменти, що можуть впливати на склад мікробіоти та стан бар'єра, зокрема панкреатичну ліпазу [37] і серинові протеази, такі як трипсин, як люмінальні медіатори бар'єрної дисфункції за певних умов [38]. Сукупно ці фактори можуть забезпечувати бактерицидні ефекти (зокрема, лізис бактерій) [39], підтримувати цілісність епітелію [20], стабілізувати мікробіотичну рівновагу [37] і обмежувати бактеріальну транслокацію [35]. Додатково активацію або «розкриття» герміцидних білків слизової (наприклад, Reg3 α/γ та α -дефензинів) через протеолітичні механізми розглядають як ще один рівень інтегрованого контролю мікробних популяцій у просвіті кишки [40].

Таким чином, дисбіоз при ГП доцільно розглядати не як вторинну знахідку, а як компонент патогенетичної мережі, що поєднує послаблення панкреатичних і

кишкових антимікробних механізмів, бар'єрну недостатність, моторні порушення та системну імунну активацію. Саме ця інтеграція пояснює, чому показники мікробіоти та пов'язані з ними метаболічні «підписи» можуть бути корисними для ранньої стратифікації ризику тяжкого перебігу та інфекційних ускладнень ГП [12].

Кишкова мікробіота на початку гострого панкреатиту

На початкових етапах ГП зміни кишкової мікробіоти виникають дуже рано й тісно поєднуються з первинною дисфункцією кишкового бар'єра, формуючи порочне коло дисбіозу, підвищеної проникності та системного запалення. В експериментальних моделях некротичного ГП описано швидку перебудову мікробіоти зі зменшенням частки «рідкісних» таксонів і зростанням *Escherichia* — *Shigella*; паралельно виявляють пригнічення продукції АМП клітинами Paneth, що послаблює хімічний компонент бар'єра та додатково полегшує колонізацію умовно-патогенними бактеріями [29]. Згідно з цим у тваринних моделях показано, що підтримання відносно стерильного стану клубової кишки суттєво зменшує ушкодження ПЗ під час ГП, що підкреслює причинний внесок мікробних сигналів кишечника у вираженість панкреатичного запалення [41]. На рівні механізмів продемонстровано, що навіть коменсальна *E. coli* (штам MG1655) здатна посилювати ушкодження кишкового епітелію через активацію сигнального шляху TLR4/MyD88/p38 MAPK, що супроводжується поглибленням бар'єрної неспроможності та прогресуванням некротизуючого перебігу [42]. Узагальнені напрями цих таксономічних зсувів залежно від тяжкості ГП наведено на рис. 3.

Ключовою «точкою зламу» на початку ГП є структурно-функціональна дезорганізація епітеліального шару та міжклітинних контактів. Під впливом системного запалення, окисного стресу й локальної гіперфузії посилюється загибель ентероцитів (апоптоз, некроз/некроптоз), а експресія білків щільних контактів (ZO-1, клаудини, оклюдин) знижується, що безпосередньо підвищує проникність слизової оболонки [43, 44]. У патофізіології ТГП вагому роль відіграє ішемічно-реперфузійне ушкодження кишкової стінки: системне

запалення та вазоактивні медіатори порушують перфузію, що сприяє декомпенсації бар'єра та може запускати ранні мікробіотні зсуви [4, 45]. Важливо, що в клінічних дослідженнях саме раннє підвищення проникності кишечника при ТГП асоціюється з ендотоксемією та вищим ризиком органної недостатності, підсилюючи концепцію «кишечник як джерело системного запалення» [7].

Метаболітний компонент бар'єра є не менш критичним у перші години — дні ГП. SCFA та інші бактеріальні метаболіти підтримують енергетичні потреби епітелію, локальну кислотно-лужну рівновагу та стабільність щіль-

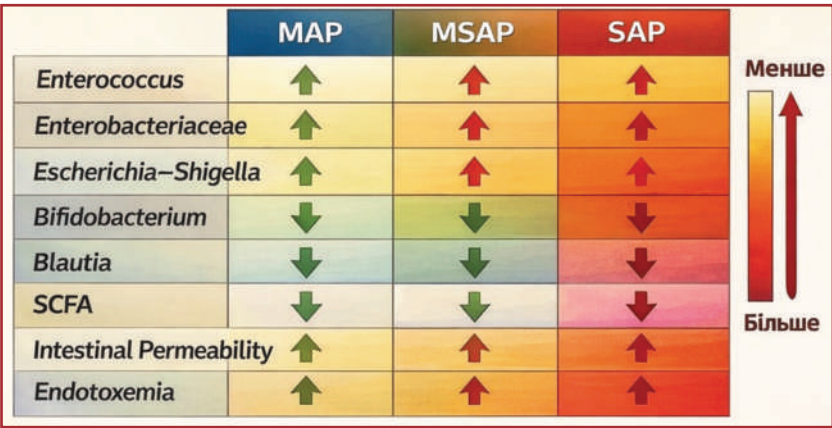


Рисунок 3. Узагальнений профіль дисбіозу при гострому панкреатиті залежно від тяжкості

них контактів; відповідно, виснаження анаеробних продуцентів КЖК (зокрема, представників *Bifidobacterium*, *Lactobacillus*, *Bacteroides* та споріднених таксонів) поглиблює нестійкість бар'єра й підсилює запалення [41, 46]. На окрему увагу заслуговує сукцинат як «перехідний» метаболіт осі «мікробіота — епітелій — імунітет», здатний модулювати мукозальну імунну відповідь і бар'єрні програми епітелію; в умовах системного запалення дисбаланс його утворення та утилізації розглядають як додатковий підсилювач запальних контурів [47].

Імунний шар бар'єра на ранніх етапах ГП також зазнає суттєвої перебудови. Дисбіоз із домінуванням потенційних патобіонтів (*Escherichia* — *Shigella*, *Enterococcus* тощо) асоціюється з порушенням регуляторних контурів слизової; показано, що активація Трег-клітин може парадоксально сприяти дуоденальній бар'єрній недостатності та транслокації бактерій у ділянки панкреатичного некрозу при ТГП [48]. Згідно з експериментальними спостереженнями, у тварин без мікробіоти не виявляють *E. coli* у тканині ПЗ, тоді як за тяжкого перебігу з інфекційними ускладненнями її присутність у панкреатичних тканинах фіксується, що підтримує модель «кишкове джерело → транслокація → інфікування некрозу» [41].

Розвиток підходів на основі 16S рибосомної РНК, метагеноміки та високопродуктивного секвенування дав змогу деталізувати ранні мікробіотні маркери в клінічній практиці. У пацієнтів із ГП на старті захворювання типовими є зниження α -різноманіття та перебудова β -різноманіття з відносним зростанням умовно-патогенних таксонів і виснаженням коменсальних груп, що підтримують бар'єр [49, 50]. Важливо, що ранні профілі кишкової мікробіоти можуть корелювати не лише з тяжкістю, а й з конкретними ускладненнями: зокрема, для ГРДС описано мікробіотні зсуви, які рееструються ще до його клінічної маніфестації [24]. Накопичуються й дані щодо «позакишкових» мікробних маркерів: показано, що склад мікробіоти може відображати стадію лікувального процесу, тяжкість та етіологію ГП, а також бути пов'язаним з інфекційними подіями [23]. Паралельно експериментальні часові дослідження підтверджують, що протягом перших 72 годин ГП відбувається істотна сукцесія кишкових бактеріальних спільнот і їхніх функціональних потенціалів, що узгоджується з концепцією «раннього вікна» бар'єрно-мікробіотної дестабілізації [51]. У сукупності ці дані підтримують модель, за якої початок ГП характеризується синхронною перебудовою таксономічної структури, метаболітного профілю та імунної регуляції, що разом визначає «міцність» кишкового бар'єра як біологічного захисного рубежу проти інфікування некрозу та розвитку системних ускладнень.

Бар'єрна дисфункція та транслокація: ранні події, що визначають системні ускладнення

У перші години — дні ГП ушкодження кишкового бар'єра формується як наслідок мікроциркуляторних розладів, ішемії-реперфузії, окисного стресу та запально-цитокінового «удару» по слизовій оболонці. Це

проявляється роз'єднанням міжклітинних контактів (щільних і адгезивних), зниженням секреторної та анти-мікробної активності епітелію і клітин Paneth, порушенням моторики та зміною хімічного складу кишкового вмісту. Клінічно важливо, що підвищення кишкової проникності може виникати дуже рано й корелює з ендотоксемією, органною недостатністю та летальністю, підкреслюючи причинно-наслідковий зв'язок між «пробоїною» бар'єра та системними ускладненнями [52]. У сучасних клінічних роботах бар'єрну неспроможність у ранній фазі описують як генералізоване явище (не обмежене однією локальною ділянкою), що узгоджується з концепцією раннього системного впливу ГП на кишку та запуску каскаду від ендотоксемії до поліорганної дисфункції [7]. Додатково слід враховувати й зворотний вплив ПЗ на кишкову екосистему: показано, що анти-бактеріальна секреція ацинарних клітин, опосередкована Orai1, здатна формувати склад кишкової мікробіоти та вроджену імунну відповідь у кишці (механістична, фундаментальна ланка) [53] (рис. 4).

На цьому тлі дисбіоз стає не лише супутнім маркером, а й функціональним підсилювачем бар'єрної неспроможності та транслокації. На таксономічному рівні для ГП типове зниження частки *Bacteroidetes* із паралельним зростанням *Proteobacteria*. На рівні родів у низці робіт описано різке збагачення *Escherichia* — *Shigella* (приблизно у 49 разів порівняно зі здоровими), а також збільшення *Enterococcus* і представників *Enterobacteriaceae* при одночасному виснаженні *Prevotella_9*, *Faecalibacterium*, *Blautia*, *Lachnospiraceae* та

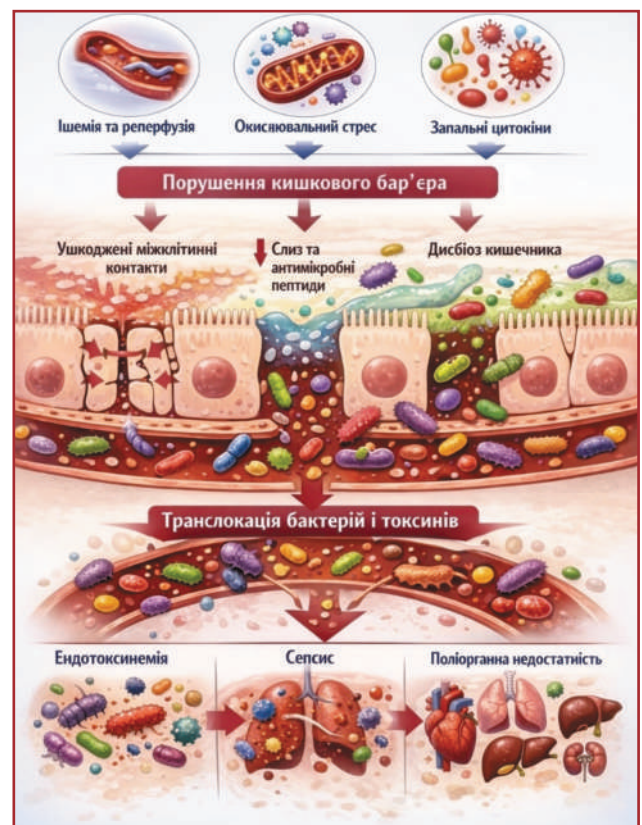


Рисунок 4. Рання бар'єрна неспроможність кишки та мікробна транслокація при гострому панкреатиті

Bifidobacterium [54]. Саме ці «втрачені» коменси налягають до ключових продуцентів SCFA, які підтримують енергозабезпечення епітелію, протизапальні сигнали та колонізаційну резистентність. Натомість *Escherichia* — *Shigella* та *Enterococcus* є опортуністичними патогенами: за умов ослабленого бар'єра вони легше адгезують до епітелію, індують запалення й потенційно транслюються.

Функціональні наслідки такого зсуву узгоджуються з прогнозованими метаболічними профілями мікробіоти: за даними аналізу PICRUSt (інструмент прогнозування функцій мікробних спільнот за 16S-даними), при ГП зростає представленість шляхів, пов'язаних з інфекційним потенціалом, зокрема bacterial invasion of epithelial cells та pathogenic *Escherichia coli* infection; ці ознаки корелюють із надлишком *Escherichia* — *Shigella* [54]. У сучасних дослідженнях із метагеномікою та культуромікою ці спостереження деталізовано на рівні видів і штамів: показано зниження α -різноманіття та домінування *Enterococcus faecium*/*Enterococcus faecalis* і *Klebsiella* при одночасному зменшенні анаеробних «корисних» таксонів, що створює умови для підтримання запалення та мікробної транслокації [55]. Важливо, що в окремих клінічних спостереженнях поєднання бактеріологічного посіву та секвенування нового покоління (NGS) демонструє наявність бактеріальної ДНК у перипанкреатичному просторі навіть тоді, коли життєздатні бактерії не вдається висіяти; це узгоджується з концепцією раннього «просочування» мікробних компонентів та їхньої імунної активності [56]. Паралельно у великій серії з аналізом панкреатичної рідини при тяжких і критичних формах ГП за допомогою 16S-NGS вчені ідентифікували широкий спектр бактеріальних таксонів, підкреслюючи, що інфекційні ускладнення пов'язані не лише з одним збудником, а й з екологічним зсувом і доступом мікробів або їхніх продуктів до стерильних компартментів [57].

Окремий вимір проблеми — імунологічна перебудова бар'єра на тлі дисбіозу. Показано, що активація регуляторних Т-клітин (Treg) при ГП може порушувати дуоденальний бар'єр і сприяти транслокації коменсалів у зони панкреонекрозу, підвищуючи ризик інфекційних ускладнень [48]. Додатково при гіпертригліцеридемічному панкреатиті описано взаємодію кишкової мікробіоти з позаклітинними пастками нейтрофілів (NETs), що може посилювати ушкодження ПЗ [58]. Такі дані узгоджують «екологічні» зсуви мікробіоти з імунними механізмами, які роблять бар'єр ще проникнішим, а системну відповідь — більш агресивною.

Джерелом патобіонтів може бути не лише товста кишка: у пацієнтів із ГП описано виражені зміни ротової мікробіоти. Зокрема, виявляють відмінності β -різноманіття між хворими і контролями зі зменшенням *Streptococcus*, *Neisseria*, *Haemophilus*, *Gemella* та зростанням *Prevotella*, *Veillonella*, *Granulicatella*, *Actinomyces*, *Peptostreptococcus*; аналіз LEfSe (статистичне виділення таксонів-«дискримінаторів») визначає *Prevotella*/*Peptostreptococcus*/*Actinomyces*/*Porphyromonas* як потенційні бактеріальні маркери ГП [59]. У межах концепції осьових взаємодій (кишка — ПЗ, кишка — легені) це додає ще одну ланку до бар'єрної моделі: потенційне надхо-

дження бактерій і їхніх метаболітів до кишки або крові з позакишкових резервуарів, що в критичній фазі може впливати на системні ускладнення.

Окрему увагу в останні роки привертають дослідження MR (аналіз причинно-наслідкових зв'язків на основі генетичних інструментів), які намагаються відокремити наслідки запалення від факторів ризику. У двонаправленому MR-аналізі повідомлено про таксони з потенційно захисними асоціаціями щодо ГП (*Firmicutes*, *Erysipelatoclostridium*, *Flavonifractor*, *Methanobrevibacter*, *Prevotella* 9) та таксони з позитивною асоціацією з ризиком ГП (*Eubacterium eligens* group, *Eubacterium fissicatena* group, *Coprococcus*3, *Haemophilus*), що підкреслює неоднорідність функцій навіть близьких таксономічних груп [27]. Двозразковий MR-підхід із включенням метаболічних GWAS (пошук геномних асоціацій) додатково вказує, що зв'язок «мікробіота — ризик» може бути опосередкований конкретними метаболічними траєкторіями, а не лише наявністю або відсутністю окремих родів [60]. Поряд із генетичною «каузальністю» клінічні спостереження на різних стадіях перебігу ГП демонструють варіабельність умовно корисних родів на рівні видів (наприклад, *Blautia*), що частково пояснює різноспрямовані асоціації в різних когортах [61].

Не менш показовими є дані щодо мікробіоти (грибової складової мікробіоти): при ГП описано зниження α -різноманіття, різку домінацію *Candida* та зменшення низки «звичних» для здорових таксонів (*Aspergillus*, *Penicillium* тощо) зі зв'язками окремих грибів з маркерами системного запалення й цитокінами; паралельно фіксують зниження індексу здоров'я кишкової мікробіоти (GMHI) та зростання індексу дисбіозу (MDI) [62]. Це розширює модель бар'єрної неспроможності: транслокація й імунна активація можуть бути зумовлені не лише бактеріями, але й грибами та їхніми молекулярними патернами.

Доказовість зв'язку між бар'єрною неспроможністю та системними ускладненнями підсилюється маркерами транслокації та низькобіомасними мікробними сигналами в крові (табл. 1). Класичним підходом є виявлення бактеріальної ДНК у крові методами 16S-аналізу, що інтерпретують як наслідок порушення бар'єра [63]. У сучасних роботах концепцію «кров'яного мікробного підпису» уточнюють методично: застосування багато-регіонного 16S-підходу в проспективній когорті показало, що склад мікробних сигналів крові може відрізнятися між рецидивним і нерезидивним перебігом та мати прогностичний потенціал (із включенням у моделі машинного навчання) [64]. Паралельно як ранні «вікна» бар'єрної декомпенсації досліджують розчинні маркери щільних контактів, зокрема зонулін; хоча дані щодо прогнозування тяжкості неоднозначні, систематичне вивчення таких показників відображає фокус сучасної літератури на ранньому виявленні бар'єрної неспроможності та ризику ускладнень [65]. Відповідно, сучасні клінічні настанови визнають критичність ранньої фази ГП, у якій бар'єрна дисфункція та дисбіоз можуть змінювати траєкторію перебігу й ускладнень, і підкреслюють необхідність уникати втручань, що потенційно поглиблюють дисбіоз, без чітких показань [4]. Також

важливо враховувати, що нутритивні й протиінфекційні стратегії інтенсивної терапії можуть істотно змінювати мікробіоту та стан бар'єра, тобто виступають потужними змішувальними факторами у клінічних дослідженнях дисбіозу та транслокації при ГП [4].

Ускладнення, пов'язані з мікробіотою

Інфікований панкреонекроз, сепсис і летальність

Порушення цілісності кишкового бар'єра при ГП створює умови для бактеріальної транслокації та надходження мікробних компонентів і/або життєздатних мікроорганізмів у мезентеріальні лімфатичні вузли, порталний кровообіг і, зрештою, у зони перипанкреатичного запалення та некрозу. Саме цей «прорив бар'єра» розглядають як один із ключових патогенетичних механізмів переходу стерильного некрозу в ІПН, розвитку септичних ускладнень і зростання летальності у пацієнтів із тяжким перебігом [67] (рис. 5). Клінічно ІПН є маркером прогресування до агресивнішого фенотипу захворювання, за якого інфекційний фактор нашаровується на вже наявну органну дисфункцію, підсилює системну запальну відповідь і підвищує ризик поліорганної недостатності [67]. У великому міжнародному пост-шок аналізі MANCTRA-1 у когорті з ІПН незалежними предикторами смерті були насамперед органна недостатність і тяжкість перебігу, тоді як надто рання (upfront) відкрита некректомія асоціювалася з гіршими наслідками; це опосередковано підкреслює вирішальну роль інфекційно-системного компонента (сепсис/персистуюча дисфункція органів) у формуванні летальності [68]. Згідно з цим у проспективній когорті пацієнтів з ІПН продемонстровано широкий діапазон смертності та показано, що тривалість/персистенція

органної недостатності є однією із найвагоміших детермінант несприятливого результату [69].

Накопичуються докази, що дисбіотичні профілі вже під час госпіталізації (або на дуже ранніх етапах) пов'язані з ризиком некротичного перебігу, інфекційних ускладнень, потреби у відділенні інтенсивної терапії (ВІТ) та летальних наслідків. Зокрема, підвищена представленість *Escherichia — Shigella* корелювала з тяжкістю (госпіталізація у ВІТ, шок), наявністю відмежованого некрозу/гострих некротичних скупчень і, що принципово важливо, з ІПН та смертю [70]. *Enterococcus* у пацієнтів з ГП (зокрема, пов'язаним із гіпертригліцеридемією) асоціювали із сепсисом/інфекцією, органною недостатністю, шоком і несприятливими клінічними траєкторіями; водночас при некротичному панкреатиті *Enterococcus* був більш представлений, тоді як умовно захисні таксони (зокрема, *Bacteroides*) менш поширені [50, 70]. Показово, що ранні зміни мікробіоти можуть передувати клінічно верифікованим системним ускладненням: у роботі, у якій порівнювали перебіг ГП з ГРДС та без нього, дисбі-



Рисунок 5. Бар'єрна дисфункція та бактеріальна транслокація при гострому панкреатиті

Таблиця 1. Показники бар'єрної дисфункції і транслокації при гострому панкреатиті

Маркер/підхід	Клінічні асоціації	Посилання
Кишкова проникність (раннє підвищення; тест із поліетиленгліколем)	Ендотоксемія, органна недостатність, летальність	[52]
Ангіопоетин-2 (ранній предиктор гострого шлунково-кишкового ушкодження та бар'єрної дисфункції)	Прогнозування ТГП/абдомінального компартмент-синдрому, асоціації з несприятливими наслідками та летальністю	[66]
Зонулін у сироватці (маркер регуляції щільних контактів)	Потенційний ранній маркер ризику ускладненого перебігу (за окремими даними), відображає стан бар'єра	[65]
16S-ДНК у крові (виявлення бактеріальної ДНК як ознаки транслокації)	Ранній маркер ризику інфекційних ускладнень/системної відповіді	[63]
«Кров'яний мікробний підпис» у низькобіомасних зразках (багаторегіонний 16S, проспективна когорта)	Асоціації з рецидивним перебігом і прогностичний потенціал моделей	[64]
NGS у панкреатичній рідині (ідентифікація мікробного спектра при тяжких/критичних формах)	Підтвердження мікробної присутності/різноманіття в «нестерильних» ускладненнях; поглиблення концепції транслокації	[57]

отичні характеристики у групі ГП-ГРДС реєстрували ще до встановлення діагнозу; надлишок *Enterobacteriaceae/Escherichia — Shigella* та наявність *Klebsiella pneumoniae* поєднувалися зі зниженням *Bifidobacterium*, що підтримує концепцію раннього мікробіотичного «сигналу ризику» [24, 71]. У масштабному дослідженні P-MAPS пацієнти, які померли протягом 30 днів, мали нижчу α -різноманітність у ректальних мазках та істотно змінену β -різноманітність порівняно з тими, хто вижив, що додатково підкреслює прогностичну цінність мікробіоти щодо тяжкості та наслідків ГП [12].

Важливо, що мікробіота асоціюється не лише з фактом інфекції, а й із функціональними ознаками патогенності. У пацієнтів з інфекційними ускладненнями описано зростання *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli* та *Enterococcus faecium* у поєднанні з ознаками посиленої бактеріальної транслокації та більшою представленістю генів вірулентності (зокрема, систем секреції та фосфотрансферазної системи), а також із метаболічними зсувами триптофанового обміну, що може відображати «переналаштування» мікробіотично-метаболічної осі при інфекції на тлі ГП [72]. Паралельно змінюється і спектр збудників у некротичних ускладненнях: на сучасному етапі наголошують, що рутинна антибіотико-профілактика не знижує частоту інфекційних ускладнень і потенційно сприяє відбору резистентних або опортуністичних таксонів, тому міжнародні рекомендації не підтримують її як стандартну стратегію [4, 73]. У клінічних серіях ІПН додатковий тягар формують і грибові ускладнення: серед пацієнтів з ІПН інвазивний кандидоз асоціювався з несприятливими кінцевими точками, а мультиорганна дисфункція залишалася одним із найсильніших предикторів 28-денної летальності [74]. Такі дані узгоджуються з сучасними підходами, які наголошують на обережності щодо необґрунтованої ескалації антибактеріальної/антимікотичної терапії та на необхідності індивідуалізованої тактики (зокрема, *ster-up*) з урахуванням джерела інфекції та клінічної динаміки [68, 73].

Легеневі ускладнення та вісь «кишечник — легені» при гострому панкреатиті

Легеневі ускладнення при ГП — від раннього ГУЛ до ГРДС — формуються не лише як прояв системної запальної відповіді, а й у межах функціональної осі «кишечник — легені». Ключовою ланкою цієї осі є бар'єрна неспроможність кишкової стінки та індуковані нею дисбіотичні зміни мікробіоти. Підвищення кишкової проникності та транслокація бактерій або їхніх молекулярних структур, що розпізнаються вродженим імунітетом (PAMPs, зокрема ліпополісахариду), підтримують системну цитокінову відповідь, ендотеліальну дисфункцію, ушкодження альвеоло-капілярного бар'єра та посилення нейтрофільного запалення в легенях (рис. 6). Сукупно це патогенетично

зближує ТГП із клініко-біологічним варіантом (фенотипом) ГРДС. У такому контексті профіль кишкової мікробіоти може виступати не лише маркером тяжкості, а й інтегративним відображенням ланцюга «бар'єр — запалення — ускладнення», потенційно придатним для ранньої стратифікації (розподілу) ризику легеневих подій.

Найпереконливіші клінічні дані щодо осі «кишечник — легені» при ГП отримані в роботі Ну зі співавт., у якій проведено ранню характеристику кишкової мікробіоти методом секвенування 16S рРНК у 65 пацієнтів із ГП (26 з ГРДС і 39 без ГРДС) із залученням 20 здорових осіб контрольної групи [24]. Автори показали, що ГРДС-асоційований варіант перебігу супроводжувався зростанням частки *Proteobacteria*, родини *Enterobacteriaceae*, роду *Escherichia — Shigella* та *Klebsiella pneumoniae* при одночасному зниженні *Bifidobacterium* порівняно з групою ГП без ГРДС. Принципово важливо, що модель «випадковий ліс» (random forest) виокремила *Escherichia — Shigella* як один із ключових предикторів розвитку ГРДС, а низка таксонів (зокрема, *Prevotella copri* та *Clostridium ramosum*) позитивно корелювала з тривалістю органної недостатності, перебуванням у ВІТ та загальною тривалістю госпіталізації. Натомість *Bifidobacterium longum* демонстрував негативні кореляції з тяжкістю стану та балами за шкалами SOFA й APACHE II, що узгоджується з концепцією потенційно бар'єрозахисних компонентів мікробіоти при ГП-асоційованих системних ускладненнях [24]. Уточнюючи часовий аспект цього зв'язку, Liang зі співавт., застосувавши водневий дихальний тест, показали, що надмірний ріст кишкових бактерій на ранній стадії ТГП асоціюється з розвитком ГРДС, посилюючи тезу про ранній внесок бар'єрно-мікробіотичних порушень у формування легеневого фенотипу [71].

Поряд із «легеневими» асоціаціями слід враховувати, що ТГП часто ускладнюється вторинними інфекційними подіями, які відображають глибину бар'єрної неспроможності та функціональне виснаження мікробіоти. У дослідженні Wang зі співавт. проаналізовано 20 пацієнтів із ТГП, розподілених на групи з вторинною внутрішньочеревною інфекцією (n = 10) та без інфекції (n = 10) [75]. В інфікованій групі описано зниження α -різноманіття, підвищену міжіндивідуальну варіабельність та зрос-

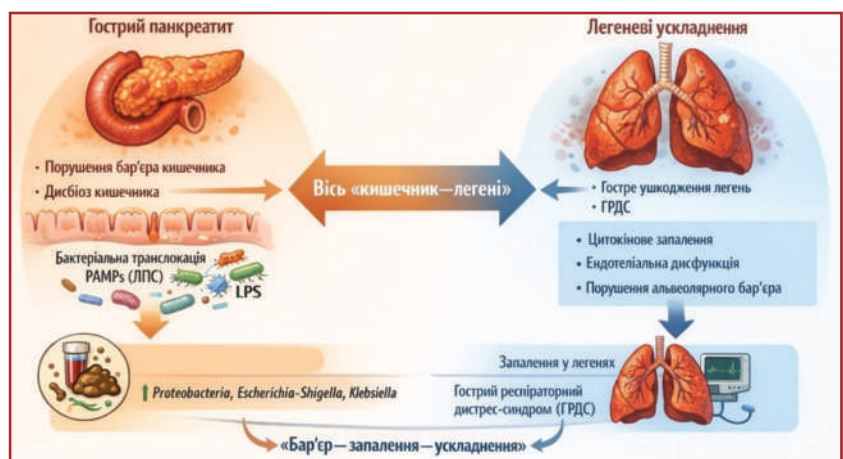


Рисунок 6. Вісь «кишечник — легені» при гострому панкреатиті

тання частки умовно-патогенних бактерій, зокрема *Proteobacteria/Enterobacteriaceae* із суттєвим збагаченням *Klebsiella pneumoniae*. Натомість у групі без інфекції мікробіота зберігала відносно більшу стабільність і більшу представленість таксонів, асоційованих з еубіозом; також повідомлено про відносно вищий вміст потенційних продуцентів SCFA, що біологічно узгоджується з їхньою роллю в підтримці бар'єрної функції кишечника [75].

Додатковий вимір взаємозв'язку «мікробіота — ускладнення» стосується інвазивних ендоскопічних втручань при панкреонекрозі та/або псевдокістах, коли на дренажних системах формуються біоплівки та стійкі мікробні спільноти, здатні впливати на перебіг лікування й частоту несприятливих подій. У проспективному дослідженні Frost зі співавт. [76] системно охарактеризували мікробіом 26 стентів, вилучених після ендоскопічного дренажу панкреонекрозу або псевдокіст, і показали, що він формується двома доміантними компонентами: 1) опортуністичними ентеропатогенами (*Enterococcus*, *Escherichia*, *Citrobacter*, *Klebsiella*, *Enterobacter*) та 2) бактеріями, типовими для ротової порожнини (*Streptococcus*, *Veillonella*, *Fusobacterium*, *Prevotella*, *Lactobacillus*, *Haemophilus*), які разом становили понад 65 % загальної бактеріальної маси стента. Висока частка ентеропатогенів прямо корелювала з подовженням госпіталізації та зростанням ризику ускладнень (кровотечі, дислокація стента, залишкові ураження з потребою хірургічного втручання), тоді як переважання оральних таксонів асоціювалося зі скороченням тривалості лікування та сприятливішим перебігом. Автори також показали наявність виражених біоплівок на СЕМ-зображеннях (сканувальна електронна мікроскопія) незалежно від типу стента (LAMS або пластикові) та високу подібність мікробіоти стентів до мікробних профілів відповідних зразків із порожнини панкреонекрозу. Це підтримує уявлення про «екосистему» дренажної зони як фактор перебігу та результатів лікування [76].

Отже, сучасні клінічні дані узгоджено вказують, що при ГП легеневі ускладнення, включно з ГРДС, пов'язані з ранніми дисбіотичними зсувами, для яких характерні зростання *Proteobacteria/Enterobacteriaceae* та збагачення *Escherichia* — *Shigella* і *Klebsiella*, тоді як зниження *Bifidobacterium* і таксонів, асоційованих із утворенням SCFA, може відображати втрату бар'єрної стійкості та еубіотичної стабільності. Це формує підґрунтя для використання профілювання мікробіоти як інструменту ранньої стратифікації ризику та для подальших механістичних досліджень, спрямованих на уточнення причинно-наслідкових ланцюгів у межах осі «кишечник — легені» при ГП.

Імунні механізми осі «кишечник — підшлункова залоза» та системних ускладнень

Зміни кишкової мікробіоти при ГП тісно поєднані з метаболічними зсувами та порушенням імунної регуляції,

формуючи єдину патогенетичну вісь «бар'єр — мікробіота — вроджений імунітет — системні ускладнення» (рис. 7). Дисбіоз із надмірним зростанням умовно-патогенних таксонів і втратою еубіотичної рівноваги супроводжується посиленням продукції прозапальних цитокінів (ІЛ-1 β , ІЛ-6, ФНП- α), ендотеліальною дисфункцією та підвищенням ризику органних ускладнень. Уже на ранніх етапах захворювання профілі мікробіоти корелюють із системними ознаками тяжкості: зокрема, при ГП-асоційованому ГРДС описано збагачення *Proteobacteria/Enterobacteriaceae* та *Escherichia* — *Shigella*, що узгоджується з моделлю, у якій мікробні сигнали кишечника підтримують системну цитокінову відповідь та ураження органів-мішеней [24]. Механістичну основу цього явища підтверджують експериментальні моделі з контрольованим мікробним статусом: порівняно із SPF-тваринами у стерильних (germ-free) мишей індукований ГП супроводжується менш вираженим ушкодженням ПЗ, слабшою запальною інфільтрацією та зменшеним утворенням нейтрофільних позаклітинних пасток, що підкреслює роль мікробіоти як фактора, який задає інтенсивність вродженої запальної відповіді [77].

Ключовою молекулярною ланкою передачі сигналів від мікробіоти до імунної системи є рецептори розпізнавання патернів (PRR), що взаємодіють із мікробними PAMP та ендогенними DAMP. В осі «кишечник — ПЗ» особливе значення мають Toll- і NOD-подібні рецептори, які інтегрують сигнали бактеріальних компонентів із каскадами NF- κ B/інтерференової відповіді та активацією інфламасом. Сучасні уявлення про роль TLR4 при ГП виходять за межі трактування його як «рецептора ліпополісахариду» та охоплюють внесок у панкреатичне ушкодження, клітинну інфільтрацію і системну запальну відповідь; TLR4-опосередковані шляхи розглядають як центральний вузол, що поєднує кишкову транслокацію та панкреатичне запалення [15]. Водночас дані на рівні кишкового епітелію підкреслюють контекст-залежність цього шляху: у моделі з епітеліально-специфічною делецією TLR4 показано посилення ушкодження кишечника й ПЗ під час ГП на тлі дисбіозу та дефіциту клітин Paneth; це супроводжувалося ослабленням антимікробної складової слизового бар'єра й

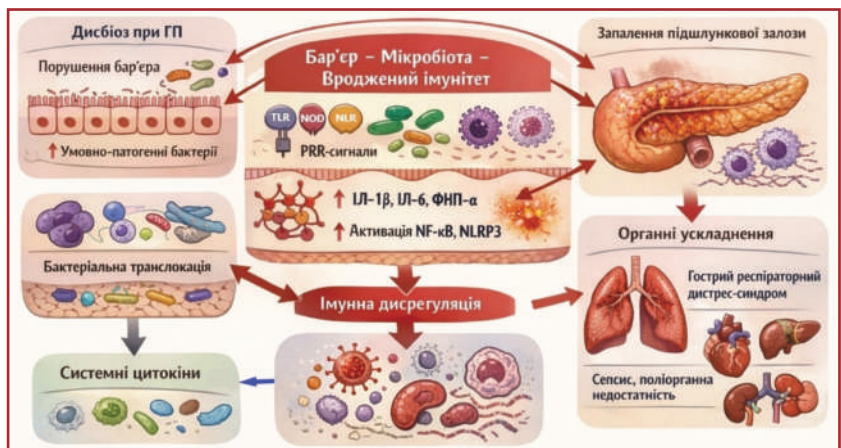


Рисунок 7. Вісь «бар'єр — мікробіота — вроджений імунітет» при гострому панкреатиті та системні ускладнення

зниженням стійкості епітелію [78]. Згідно з цим клітини Paneth можна розглядати як імунно-епітеліальний «інтерфейс»: експериментально показано, що зміни їхньої функції змінюють траєкторію дисбіозу та вираженість панкреатичного ушкодження, підтримуючи уявлення про критичну роль антимікробних механізмів слизової в обмеженні транслокації та системної ескалації запалення [29].

Окрім TLR-шляхів, важливою ланкою осі «кишечник — ПЗ» є NOD1-залежне розпізнавання пептидогліканових мотивів бактерій. Показово, що діамінопімелінова кислота (DAP) — компонент бактеріального пептидоглікану та специфічний ліганд NOD1 — здатна активувати вісь NOD1/RIP2/NF-κB, забезпечуючи прямий механізм перетворення мікробного сигналу на панкреатичне запалення й системну відповідь [79]. Узагальнені дані про взаємодію мікробіоти й ПЗ вказують, що бактерії та їхні метаболіти здатні запускати в ацинарних клітинах NF-κB-залежні та інтерферонопосередковані програми, які рекрутують нейтрофіли/макрофаги і прискорюють прогресування панкреатичного ушкодження; таким чином мікробний сигнал виступає джерелом підсилення вродженого запалення [80].

Порушення імунної регуляції при ГП не зводиться до надмірної активації вроджених каскадів; принципово є також перебудова слизового адаптивного імунітету та бар'єрних механізмів. У цьому контексті показовими є дані про парадоксальну роль активованих Treg при ТГП: їхня активація асоціювалася з ослабленням локального антимікробного захисту дванадцятипалої кишки, дисбалансом внутрішньоепітеліальних лімфоцитів і сприяла бактеріальній транслокації в некротичні ділянки ПЗ; у зразках людини наявність *Enterococcus* у некротичних тканинах корелювала з тривалістю госпіталізації, що підкреслює клінічну значущість слизової імуносупресії та «вікна» для транслокації [48]. Поряд із Т-клітинною ланкою системна імунна готовність модулюється мікробіотою через сигнальні осі, що поєднують кишкові стимули з інтерфероновими програмами, зокрема через cGAS-STING-IFN-I, додаючи ще один рівень до уявлень про попереднє налаштування (праймування) системного імунітету кишковою екосистемою [81].

У контексті системних ускладнень важливо, що мікробіотично-імунні механізми мають органоспецифічні наслідки — зокрема для легень (вісь «кишечник — легень») та для інфекційного фенотипу некротичних форм ГП. Експериментальні й узагальнені клінічні дані вказують, що домінування *Enterobacter/Enterococcus* при ТГП може поєднуватися з підвищенням ІЛ-6/ФНП-α та ураженням легень, тоді як SCFA розглядають як біологічний фактор стабілізації імунно-епітеліальної взаємодії через регуляцію бар'єрних і протизапальних програм у моделях ТГП з ураженням легень [17]. На рівні кишкового бар'єра показано, що ефекти SCFA можуть підсилювати регуляторні програми слизової та супроводжуватися зниженням експресії прозапальних медіаторів (зокрема, ФНП-α та ІЛ-6) і поліпшенням бар'єрних показників у моделі ТГП [82].

На окрему увагу заслуговує зв'язок дисбіозу з активацією інфламасом і нейтрофільним підсиленням за-

палення. Взаємодію мікробіоти з NLRP3-залежними програмами розглядають як один із механізмів, що поєднує кишкові сигнали з панкреатичним ушкодженням і системною цитокінемією; водночас описано супутні зміни маркерів кишкової проникності (наприклад, D-лактат, DAO) та прозапальних цитокінів, що підтримує самопідсилювальний цикл «бар'єр → транслокація/PRR-сигналінг → NF-κB/інфламасоми → цитокінове підсилення → поглиблення бар'єрної дисфункції» [83]. Згідно з цим метаболіт-залежні та PRR-залежні шляхи (включно з TLR9) також демонструють причинний внесок в експерименті: модифікація кишкового вірусного компонента перед індукцією ГП змінювала активність TLR9-каскадів і вираженість запалення, підкреслюючи, що мікробіота у широкому сенсі (бактеріальна й вірусна складові) є суттєвим модифікатором імунного фенотипу ГП [84]. Додатково показано, що протизапальні мікробні метаболіти можуть послаблювати нейтрофільну інфільтрацію та підсилення запалення: зокрема, *Parabacteroides* здатний продукувати ацетат і таким чином зменшувати нейтрофільну інфільтрацію та вираженість експериментального ГП, що підкреслює роль метаболітів мікробіоти як проміжної ланки між кишковою екологією та ефекторною фазою запалення [9].

У підсумку, імунні механізми осі «кишечник — ПЗ» при ГП формуються як багаторівнева система: дисбіоз і бар'єрна недостатність посилюють транслокацію та PRR-сигналінг (TLR4/TLR9/NOD1), активують NF-κB-, інтерферон- і інфламасомні програми, змінюють слизову адаптивну відповідь (зокрема, Treg-залежні фенотипи) та запускають ефекторні каскади нейтрофільного/макрофагального підсилення запалення, що проявляється системними ускладненнями (легеневими, інфекційними, поліорганными). Така інтегративна модель пояснює, чому мікробіота й бар'єрно-імунні взаємодії становлять центральну ланку патогенезу ТГП і водночас є перспективним напрямом для подальших механістичних досліджень.

Метаболіти мікробіоти: від SCFA і жовчних кислот до системних токсинів

У сучасному уявленні про кишковий бар'єр як біологічний «захисний фільтр» при ГП ключовими є не лише зсуви таксономічного складу мікробіоти, а й функціональні наслідки дисбіозу — зміна спектра метаболітів, які одночасно виконують роль сигнальних молекул, субстратів енергетичного обміну та модифікаторів вроджених і набутих імунних реакцій. У цьому контексті SCFA, ЖК та група мікробно-модульованих метаболітів із потенційною токсичністю (зокрема, ТМАО (триметиламін-N-оксид), індоксилсульфат, p-крезилсульфат) формують метаболічний міст між кишковим мікробіомом і системним запаленням, визначаючи вразливість бар'єра, підсилення цитокінової відповіді та ризик органних ускладнень (рис. 8).

SCFA як метаболіти бар'єрної стабільності та імунної регуляції

SCFA (передусім ацетат, пропіонат і бутират) утворюються внаслідок анаеробної ферментації харчових

волокон і резистентного крохмалю коменсальними кишковими бактеріями та розглядаються як один із головних метаболічних «медіаторів гомеостазу» слизової оболонки. Узагальнено, SCFA підтримують цілісність епітелію через [85]: 1) енергетичне забезпечення колоноцитів (особливо бутират), 2) регуляцію експресії білків щільних контактів і програм синтезу муцинів, 3) епігенетичні ефекти шляхом інгібування гістондеацетилаз, 4) рецепторопосередковану сигналізацію через GPCR (зокрема, FFAR2/GPR43, FFAR3/GPR41, GPR109A) з подальшою модуляцією цитокінового профілю та диференціюванням Т-клітин.

У моделях ГП роль SCFA виходить за межі локальної підтримки бар'єра: вони здатні впливати на системну фазу запалення та органні ускладнення, змінюючи залучення нейтрофілів/макрофагів і баланс ефекторних та регуляторних Т-клітин. Зокрема, експериментально показано, що *Parabacteroides* може продукувати ацетат, асоційований зі зниженням нейтрофільної інфільтрації та пом'якшенням перебігу ГП [9]. Для бутирату — найбільш «бар'єрно-орієнтованого» SCFA — у доклінічних роботах продемонстровано зменшення uszkodження ПЗ та кишкової стінки, а також модифікацію запальних каскадів (зокрема, NLRP3-асоційованих) [86]. На рівні імунної фізіології кишкові SCFA розглядаються як системні регулятори лімфоцитарних програм і толерантності [87].

Водночас клінічні омічні (omics) дослідження при ГП показують, що «SCFA-пов'язані» сигнатури можуть мати тлумачення, залежне від контексту: за тяжких форм часто активуються або зміщуються метаболічні траєкторії, пов'язані з ферментацією та обміном жирних кислот, але це не обов'язково означає збереження фізіологічно корисного бар'єрного ефекту. У мультицентровій роботі, що поєднала профілі мікробіоти з метаболічними підписами, продемонстровано прогностичний потенціал мікробіоти та виявлено нові метаболічні сигнатури тяжкості ГП [12]. Отже, SCFA-орієнтовані зміни слід розглядати не як універсально «захисні», а як ознаки перебудови екосистеми та потоків субстратів, що змінюються залежно від тяжко-

сті, нутритивного статусу й інтенсивності системного запалення.

Жовчні кислоти як сигнальні ліганди та модифікатори запалення

Жовчні кислоти є ще одним ключовим класом метаболітів на межі «організм — мікробіота»: печінка синтезує первинні ЖК з холестерину, а кишкова мікробіота перетворює їх на вторинні ЖК шляхом декон'югації та інших біохімічних реакцій. Функціонально ЖК не обмежуються емульгацією жирів; вони діють як ліганди ядерних рецепторів FXR та мембранних рецепторів TGR5, впливаючи на метаболізм, бар'єр і вроджені імунні реакції [88].

Для патогенезу ГП принципово, що ЖК можуть: а) виступати пусковими факторами uszkodження ацинарних клітин (через Ca^{2+} -залежні механізми та пов'язані сигнальні каскади) і б) модулювати запалення через рецепторні осі, змінюючи інтенсивність та «якість» запальної відповіді [89]. Таким чином, зміни пулу ЖК за умов дисбіозу здатні впливати на бар'єрну стійкість і системну фазу ГП через одночасну дію на «герметичність» епітелію, імунні клітини та імунометаболічні контури організму.

Метаболіти системної дії та омічні маркери тяжкості

Метаболоміку доцільно розглядати як функціональний індикатор стану кишкового «захисного фільтра» при ГП: таксономічні профілі описують склад мікробіоти, тоді як метаболітні профілі відображають, які біологічно активні сполуки реально надходять у системний кровотік у перші доби хвороби. За умов дисбіозу та бар'єрної неспроможності формується фенотип системних наслідків, який можна описати як ендогенну метаболічну інтоксикацію, що корелює з ризиком органної недостатності та легеневих фенотипів ускладнень. До найбільш обговорюваних сполук належать ТМАО, індоксилсульфат, р-крезилсульфат та інші мікробно-похідні або мікробно-модульовані метаболіти, які часто трактують як маркери порушення кишково-печінкової

осі та дисрегуляції білкового й ароматичного обміну. У клінічних спостереженнях при біліарному та гіперліпідемічному ГП дисбіоз поєднувався зі зростанням цих сполук у сироватці та паралельним зниженням «корисних» кластерів, зокрема SCFA-асоційованих профілів, що підкреслює системний характер змін.

Практично зручним є поділ таких профілів на три взаємопов'язані групи. Перша — бар'єрно-стабілізувальні метаболіти, насамперед SCFA, що відображають збереженість субіотичних контурів і пов'язані з енергетичною підтримкою епітелію, цілісністю щільних контактів та імунною толерантністю [85]. Друга — метаболіти кишково-печінкової осі, представлені

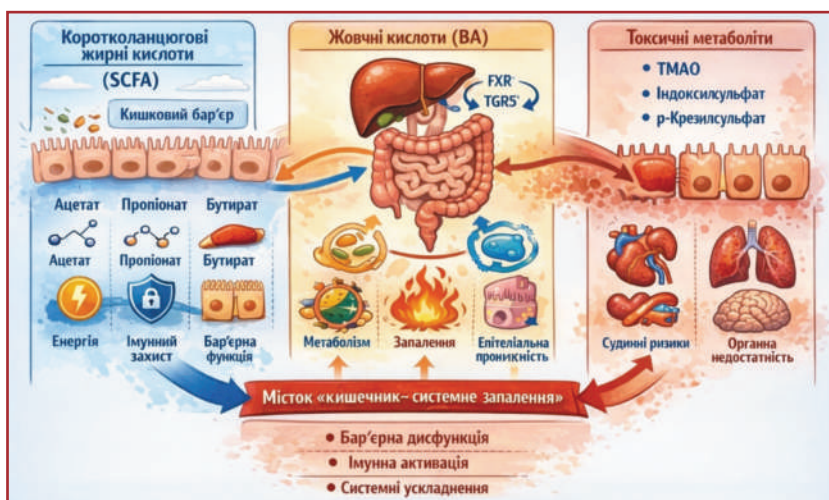


Рисунок 8. Метаболіти мікробіоти як міст «кишечник — системне запалення» при гострому панкреатиті

пулом ЖК, який віддзеркалює мікробні перетворення ЖК та залучення FXR/TGR5-залежної імунометаболічної регуляції [88, 89]. Третя — сполуки потенційної токсичності та системної дії (ТМАО, індоксилсульфат, р-крезилсульфат), які узгоджуються з уявленням про надмірне надходження мікробно-модульованих ароматичних метаболітів у кров на тлі «прориву» бар'єра.

Значущість цієї площини підтверджується також каузально-генетичними підходами: у двозразковому MR-дослідженні ідентифіковано метаболіти з протилежними асоціаціями з ризиком панкреатиту (умовно «захисні» та «ризикові» кластери), включно з ліпідними й амінокислотними маркерами [60]. У порівняльному клінічному дослідженні тяжкого та легкого ГП на різних стадіях показано зростання ліпідних метаболітів і зниження метаболітів антиоксидантного спрямування при тяжкому перебігу, що узгоджується з посиленням окиснювального стресу та порушенням енергетичного обміну [61]. На експериментальних моделях інтеграція метагеноміки з некерованою метаболомікою підтверджує домінування зсувів у ліпідному та амінокислотному обміні, дисбаланс розгалужених амінокислот і порушення глутатіонзалежних шляхів як метаболічне підґрунтя запального ушкодження та бар'єрної неспроможності [90, 91]. Згідно з цим мультицентрові дані показали, що додавання метаболітних ознак до мікробіомних профілів підвищує прогностичну інформативність моделей тяжкості ГП [12].

Практично це означає, що кишковий бар'єр при ГП має стримувати не лише транслокацію мікроорганізмів, але й надмірне надходження біологічно активних метаболітів, здатних підсилювати фазу SIRS та сприяти формуванню органних ускладнень. Відповідно, інтеграція метаболомних ознак із метагеномним профілем і клінічними змінними є логічною стратегією раннього виділення пацієнтів високого ризику, що підтверджено в інтегративних роботах при ГП [12, 22]. У підсумку метаболітний вимір дисбіозу є ключовим для пояснення переходу від локальних кишкових змін до системного запалення й органних фенотипів ускладнень при ГП.

Мікробіота як діагностичний і прогностичний біомаркер: можливості багатопараметричних «омікс»-підходів

Накопичені клінічні та експериментальні дані свідчать, що дисбіоз при ГП має не лише патогенетичне, а й виражене біомаркерне значення: зміни таксономічного складу та функціональних характеристик мікробіоти корелюють із тяжкістю перебігу, потребою в інтенсивній терапії та ризиком ключових ускладнень. У межах «омікс»-підходів (multi-omics; поєднання метагеноміки/мікробіоміки, метаболоміки, транскриптоміки та імунного профілювання) мікробіота розглядається як неінвазивне джерело біологічних сигналів, здатних підтримувати ранню стратифікацію ризику та уточнення прогнозу.

Одним із найбільш практично орієнтованих напрямів є оцінка мікробіоти на момент госпіталізації як інструмент раннього прогнозування ІПН та тяжких фенотипів ГП. У проспективно орієнтованому аналі-

зі показано, що *Enterococcus faecalis* і *Finegoldia magna* можуть бути кандидатними предикторами ІПН та тяжкості, а вхідний профіль кишкової мікробіоти асоціюється з подальшим клінічним перебігом [50]. Важливо, що при некротичному панкреатиті мікробіота істотно відрізнялася від профілю при ненекротичних формах: у пацієнтів із некрозом спостерігали нижчу представленість *Bifidobacterium* і *Blautia* та вищу — *Enterococcus* і *Escherichia* — *Shigella*, що узгоджується з концепцією «виснаження коменсалів і зсуву в бік умовно-патогенного домінування» [50].

Окремий біомаркерний пласт формують ускладнення поза ПЗ, насамперед ГУЛ. Показано, що вже на ранній стадії ГП профіль із підвищеною часткою *Proteobacteria*, збагаченням *Enterobacteriaceae*, зростанням *Escherichia* — *Shigella* та виявленням *Klebsiella pneumoniae* на тлі зниження *Bifidobacterium* асоціювався з розвитком ГРДС [24]. Отже, мікробіомний «відбиток» може виконувати роль раннього індикатора схильності до легеневих ускладнень, доповнюючи клініко-лабораторні шкали.

Паралельно розвиваються генетично-епідеміологічні підходи, зокрема двонаправлена MR. Вона дозволяє відмежовувати прості асоціації від імовірно причинних зв'язків між таксонами мікробіоти та різними типами панкреатиту. У цьому контексті продемонстровано каузально орієнтовані зв'язки між кишковою мікробіотою та кількома фенотипами панкреатиту, що підсилює біомаркерну перспективу мікробних ознак і можливість їхнього неінвазивного «сигналізування» про ризики ускладнень [92].

З позицій багатопараметричних «омікс»-підходів принципово важливо, що біомаркерний потенціал мікробіоти не зводиться лише до наявності або відносної кількості окремих таксонів. Він охоплює також функціональні шляхи та «метаболічні підписи», які можуть бути механістично пов'язані з прогресуванням ушкодження, зокрема формуванням некрозу, системним запаленням і порушенням бар'єрної функції кишки. У великому дослідженні, що поєднувало мікробіомні дані з метаболічними сигнатурами, показано: мікробіота здатна прогнозувати тяжкість і водночас асоціюється з новими метаболічними маркерами перебігу ГП, створюючи основу для комбінованих моделей ризику (мікробіота + метаболоміка) [12].

Важливо також, що потенційні біомаркери можна отримувати не лише зі зразків калу. Ректальні мазки (як швидший і більш стандартизований матеріал) продемонстрували придатність для стратифікації тяжкості ГП за мікробними ознаками; зокрема, запропоновано набори таксонів-кандидатів для різних рівнів тяжкості [49].

Ще один перспективний вимір — позакишкові мікробіоти, зокрема ротова. Дисбіотичні зміни ротової мікробіоти при ГП асоціювалися з розвитком і тяжкістю захворювання, що відкриває додатковий канал для неінвазивної діагностики та стратифікації ризику [59].

Загалом сучасні дані підтримують модель, за якої мікробіомні ознаки можуть одночасно відображати [93]: 1) ризик некротичного фенотипу та інфекційних

ускладнень; 2) імовірність системних уражень (наприклад, ГРДС); 3) ступінь порушення бар'єрної функції та метаболічні зсуви, що посилюються за тяжкого перебігу.

Окремо слід підкреслити, що в роботі щодо госпітального прогнозування некротичного панкреатиту діагностичну спроможність окремих мікробних маркерів оцінювали за показником AUC (area under the curve; площа під ROC-кривою — інтегральний показник точності класифікації). Повідомлялося, що *Enterococcus faecium* мав найвищу AUC для розрізнення некротичного та ненекротичного перебігу, а *Finnegoldia magna* належала до найсильніших маркерів, асоційованих із тяжкістю та ризиком інфекційних ускладнень [50].

Обговорення

Узагальнення доказів показує, що кишкова мікробіота не є «пасивним маркером» тяжкості ГП, а входить до механістичного ланцюга, який поєднує ранню системну запальну відповідь, бар'єрну дисфункцію та віддалені органні ускладнення. У клінічній площині ця концепція узгоджується з тим, що визначення тяжкості ГП у Revised Atlanta 2012 базується на органній недостатності та локальних/системних ускладненнях [3].

Перший ключовий аспект — «вікно можливостей» ранньої фази, коли бар'єрна дисфункція формується швидко й може передувати інфекційним ускладненням. Класичні клінічні спостереження ще наприкінці 1990-х продемонстрували раннє зростання проникності кишечника при ТГП та його зв'язок з ендотоксемією, органною недостатністю і летальністю [52]. Сучасні проспективні дані підтверджують, що вже на ранніх етапах ГП виявляється генералізована дисфункція кишкового бар'єра, яка асоціюється з ендотоксемією та вищим ризиком органної недостатності [7]. Експериментальні multi-omics роботи з деталізованою оцінкою бар'єра показують, що при ТГП переважно ушкоджується тонкокишковий бар'єр із посиленням бактеріальної транслокації та активацією вроджених сигнальних шляхів (зокрема, flagellin — TLR5) [94]. Детекція бактеріальної ДНК у крові на основі 16S-підходів свідчить, що транслокація може бути ранньою подією ще до розвитку інфекційних ускладнень [63]. Це підсилює аргумент на користь ранньої стратифікації ризику на основі мікробіомних та бар'єрних маркерів у перші 24–72 години.

Другий аспект — інфекційні ускладнення некротизуючого панкреатиту є подією, що різко змінює прогноз. Систематичний огляд і метааналіз показали, що інфекція некрозу більш ніж удвічі підвищує ризик смерті, а також асоціюється з органною недостатністю та потребою у ВІТ [95]. Відповідно, мікробіомні сигнатури, пов'язані з ІПН (зокрема, *Enterococcus*), набувають практичного значення як маркери високого ризику.

Третій аспект — вісь «кишечник — легені» є клінічно релевантною. Показово, що в частини пацієнтів мікробіомні ознаки ризику ГРДС визначаються до клінічної маніфестації легеневого ураження [24]. Це узгоджується з моделлю, у якій PAMP, цитокіни і ліпідні медіатори, що формуються на тлі бар'єрної дисфункції, підсилюють нейтрофільне запалення та ендотеліальну дисфункцію у легенях.

Четвертий аспект — функціональний шар мікробіоти (метаболіти) може бути вирішальним для інтерпретації. Бутират та інші SCFA підтримують епітеліальний бар'єр; експериментальні дані демонструють центральну роль бутирату у виживанні при некротизуючому панкреатиті на тлі західного типу дієти [96]. Натомість токсичні метаболіти дисбіозу (ТМАО, індоксилсульфат, p-крезилсульфат) розглядають як потенційні драйвери системного запалення [8].

П'ятий аспект — терапевтичні втручання у мікробіоту в гострій фазі потребують особливої обережності. РКД PROPATRIA показало, що профілактика мультиштамовими пробіотиками у прогнозовано ТГП не зменшує інфекційні ускладнення та може асоціюватися з підвищеною смертністю; рутинне застосування пробіотиків у цій категорії пацієнтів не рекомендують [97]. Цей результат підкреслює, що «підживлення» мікробіоти у стані критичної гіперперфузії/ішемії кишки може бути шкідливим, а оптимальні підходи потребують персоналізації та контролю безпеки.

Шостий аспект — для клінічної трансляції потрібні стандартизація та зовнішня валідація. Антибіотики, харчування, ICU-фактори, інвазивні процедури створюють потужні конфаундери, що можуть змінити мікробіом незалежно від тяжкості. Тому найбільш переконливими є проспективні дизайни з раннім забором зразків до антибіотиків, повторними часовими точками та комбінуванням мікробіоміки з метаболомікою.

Потенціал multi-omics полягає у поєднанні таксономії, функціональних шляхів і метаболітів із клінічними змінними для побудови відтворюваних моделей ризику, які можуть працювати у перші 24–72 години та підсилювати ранні рішення щодо моніторингу та інтенсивності терапії.

Обмеження

Доказова база щодо ролі кишкової мікробіоти при ГП залишається суттєво неоднорідною, що обмежує прямі клінічні узагальнення та ускладнює коректне зіставлення результатів між дослідженнями. Насамперед значний внесок у варіабельність роблять відмінності дизайну й преаналітики: часові точки забору зразків (зокрема, до або після призначення антибіотиків), різні типи біоматеріалу (кал, ректальні мазки, біоптати слизової, панкреатичні колекції), а також неоднакові протоколи зберігання та екстракції ДНК. Додатково методологічні розбіжності між 16S-підходами (включно з вибором V-ділянок і праймерів) та shotgun-метагеномікою, використання різних пайплайнів (OTU/ASV), корекції batch-ефектів і переважання відносних часток без стандартизованої квантифікації абсолютних кількостей обмежують відтворюваність і точність міжцентрових порівнянь. Важливою проблемою є і вплив конфаундерів — антибіотиків, інгібіторів протонної помпи, анальгезії/седації, режимів ентéralного чи парентерального харчування, інтенсивної терапії та інвазивних втручань, які можуть суттєво змінювати мікробіом незалежно від тяжкості перебігу панкреатиту. Не менш критичною є гетерогенність кінцевих точок: у частині робіт відсутня повна прив'язка до стандартних

критеріїв Revised Atlanta 2012, а також різняться визначення ІПН, сепсису, ГУЛ/ГРДС і часові горизонти оцінки летальності. Окремо слід враховувати обмежену узагальнюваність результатів через популяційні відмінності (дієта, географія, етіологія ГП, коморбідність) та ICU-екологію, що може знижувати переносимість моделей і сигнатур між центрами. Нарешті, більшість наявних даних має асоціативний характер, тобто кореляції не еквівалентні причинності; навіть причинно-орієнтовані MR-підходи можуть бути вразливими до плеiotропії, слабких генетичних інструментів і неоднозначної інтерпретації таксономічних ознак, отриманих у різних GWAS.

Висновки

Накопичені клінічні й експериментальні дані свідчать, що кишкова мікробіота та кишковий бар'єр є ключовими ланками патогенезу ускладнень гострого панкреатиту: дисбіоз і бар'єрна дисфункція створюють умови для ендотоксемії та транслокації мікробних продуктів, що підсилюють системне запалення та сприяють органній недостатності. У межах наявної літератури найбільш відтворюваними таксономічними зсувами є збільшення *Enterococcus/Enterobacteriaceae/Escherichia* — *Shigella* та зменшення *Bifidobacterium/Blautia*, причому ці зміни у низці когорт асоціюються з тяжким перебігом, інфекційними ускладненнями, потребою в інтенсивній терапії та ризиком легеневих проявів. Перспективним «функціональним шаром» для інтерпретації мікробіомних змін виступають метаболіти мікробіоти (зокрема, SCFA, ЖК, ароматичні токсини), які здатні підвищувати інформативність прогностичних моделей за умови інтеграції з таксономічними даними та клінічними параметрами. Водночас для реального впровадження мікробіомних біомаркерів у практику необхідні стандартизація преаналітики та аналітики, максимально ранній забір зразків, системний контроль конфаундерів і зовнішня валідація на незалежних когортах із кінцевими точками.

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

Внесок авторів. Внесок авторів є тотожним.

Список літератури

- Huang Y, Badurdeen DS. Acute Pancreatitis Review. *Turk J Gastroenterol*. 2023 Aug;34(8):795–801. doi: 10.5152/tjg.2023.23175.
- Hamesch K, Hollenbach M, Guilabert L, Lahmer T, Koch A. Practical management of severe acute pancreatitis. *Eur J Intern Med*. 2025 Mar;133:1–13. doi: 10.1016/j.ejim.2024.10.030.
- Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis — 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013 Jan;62(1):102–111. doi: 10.1136/gutjnl-2012-302779.
- IAP/APA/EPC/IPC/JPS Working Group. International Association of Pancreatologists Revised Guidelines on Acute Pancreatitis 2025: Supported and Endorsed by the American Pancreatic Association, European Pancreatic Club, Indian Pancreas Club, and Japan Pancreas Society. *Pancreatol*. 2025 Sep;25(6):770–814. doi: 10.1016/j.pan.2025.04.020.
- Li Y, Li J, Li S, et al. Exploring the gut microbiota's crucial role in acute pancreatitis and the novel therapeutic potential of derived extracellular vesicles. *Front Pharmacol*. 2024 Jul 26;15:1437894. doi: 10.3389/fphar.2024.1437894.
- Wu J-L, Luo J-Y, Deng X-Y, Lau TY, Jiang Z-B. The role of composition of gut microbiota in reflecting the severity of acute pancreatitis is probably overstated. *Microbiol Spectr*. 2024 May 2;12(5):e0018424. doi: 10.1128/spectrum.00184-24.
- Agarwal S, Goswami P, Poudel S, et al. Acute pancreatitis is characterized by generalized intestinal barrier dysfunction in early stage. *Pancreatol*. 2023 Jan;23(1):9–17. doi: 10.1016/j.pan.2022.11.011.
- Pan L, Yin N, Duan M, Mei Q, Zeng Y. The role of gut microbiome and its metabolites in pancreatitis. *mSystems*. 2024 Oct 22;9(10):e0066524. doi: 10.1128/msystems.00665-24.
- Lei Y, Tang L, Liu S, et al. Parabacteroides produces acetate to alleviate heparanase-exacerbated acute pancreatitis through reducing neutrophil infiltration. *Microbiome*. 2021 May 20;9(1):115. doi: 10.1186/s40168-021-01065-2.
- Lange R, Glaubitz J, Frost F, et al. Examination of duodenal and colonic microbiome changes in mouse models of acute and chronic pancreatitis. *Sci Rep*. 2024 Oct 21;14(1):24754. doi: 10.1038/s41598-024-75564-1.
- Jing H, Chang Q, Xu Y, et al. Effect of aging on acute pancreatitis through gut microbiota. *Front Microbiol*. 2022 Jul 28;13:897992. doi: 10.3389/fmicb.2022.897992.
- Ammer-Herrmann C, Antweiler KL, Asendorf T, et al. Gut microbiota predicts severity and reveals novel metabolic signatures in acute pancreatitis. *Gut*. 2024 Feb 23;73(3):485–495. doi: 10.1136/gutjnl-2023-330987.
- Nie HY, Ge J, Huang GX, et al. New insights into the intestinal barrier through “gut-organ” axes and a glimpse of the microgravity's effects on intestinal barrier. *Front Physiol*. 2024 Oct 10;15:1465649. doi: 10.3389/fphys.2024.1465649.
- Chen H, Wang Y, Zippi M, Fiorino S, Hong W. Oxidative stress, DAMPs, and immune cells in acute pancreatitis: molecular mechanisms and therapeutic prospects. *Front Immunol*. 2025 Aug 20;16:1608618. doi: 10.3389/fimmu.2025.1608618.
- Mattke J, Darden CM, Lawrence MC, et al. Toll-like receptor 4 in pancreatic damage and immune infiltration in acute pancreatitis. *Front Immunol*. 2024 Mar 22;15:1362727. doi: 10.3389/fimmu.2024.1362727.
- Zhang Z, Tanaka I, Pan Z, Ernst PB, Kiyono H, Kurashima Y. Intestinal homeostasis and inflammation: Gut microbiota at the crossroads of pancreas-intestinal barrier axis. *Eur J Immunol*. 2022 Jul;52(7):1035–1046. doi: 10.1002/eji.202149532.
- Wang Z, Liu J, Li F, et al. The gut-lung axis in severe acute pancreatitis-associated lung injury: The protection by the gut microbiota through short-chain fatty acids. *Pharmacol Res*. 2022 Aug;182:106321. doi: 10.1016/j.phrs.2022.106321.
- Liu Q, Zhu X, Guo S. From pancreas to lungs: The role of immune cells in severe acute pancreatitis and acute lung injury. *Immun Inflamm Dis*. 2024 Jul;12(7):e1351. doi: 10.1002/iid3.1351.
- Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ*. 2021 Mar 29;372:n71. doi: 10.1136/bmj.n71.
- Liu Q, Ruan K, An Z, et al. Updated review of research on the role of the gut microbiota and microbiota-derived metabolites in acute pancreatitis progression and inflammation-targeted therapy. *Int J Biol Sci*. 2025 Jan 20;21(3):1242–1258. doi: 10.7150/ijbs.108858.

21. Du Z-C, Li G-Q, Luo Y, Bai X-W, Sun B. The role of gut microbiota in acute pancreatitis: new perspectives in pathogenesis and therapeutic approaches. *J Pancreatol.* 2024;7:61-71. doi: 10.1097/JP9.000000000000131.
22. Liu J, Yan Q, Li S, et al. Integrative metagenomic and metabolomic analyses reveal the potential of gut microbiota to exacerbate acute pancreatitis. *NPJ Biofilms Microbiomes.* 2024 Mar 21;10(1):29. doi: 10.1038/s41522-024-00499-4.
23. Wang Z, Guo M, Li J, et al. Composition and functional profiles of gut microbiota reflect the treatment stage, severity, and etiology of acute pancreatitis. *Microbiol Spectr.* 2023 Sep 12;11(5):e0082923. doi: 10.1128/spectrum.00829-23.
24. Hu X, Han Z, Zhou R, et al. Altered gut microbiota in the early stage of acute pancreatitis were related to the occurrence of acute respiratory distress syndrome. *Front Cell Infect Microbiol.* 2023 Mar 6;13:1127369. doi: 10.3389/fcimb.2023.1127369.
25. Li F, Wang Z, Cao Y, et al. Intestinal Mucosal Immune Barrier: A Powerful Firewall Against Severe Acute Pancreatitis-Associated Acute Lung Injury via the Gut-Lung Axis. *J Inflamm Res.* 2024 Apr 10;17:2173-2193. doi: 10.2147/JIR.S448819.
26. Zhou F, Liu Y, Shi Y, Wu N, Xie Y, Zhou X. Association between gut microbiota and acute pancreatitis: a bidirectional Mendelian randomization study. *J Gastroenterol Hepatol.* 2024 Sep;39(9):1895-1902. doi: 10.1111/jgh.16658.
27. Nan B, Jin L, Wang T, et al. Correlation between gut microbiota and pancreatitis: a bidirectional Mendelian randomization. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2025 Jan 1;37(1):62-69. doi: 10.1097/MEG.0000000000002861.
28. Deng YY, Shamon M, He Y, Bhatia M, Sun J. Cathelicidin-related antimicrobial peptide modulates the severity of acute pancreatitis in mice. *Mol Med Rep.* 2016 May;13(5):3881-3885. doi: 10.3892/mmr.2016.5008.
29. Fu Y, Mei Q, Yin N, et al. Paneth Cells Protect against Acute Pancreatitis via Modulating Gut Microbiota Dysbiosis. *mSystems.* 2022 Jun 28;7(3):e0150721. doi: 10.1128/msystems.01507-21.
30. Li XY, He C, Zhu Y, Lu NH. Role of gut microbiota on intestinal barrier function in acute pancreatitis. *World J Gastroenterol.* 2020 May 14;26(18):2187-2193. doi: 10.3748/wjg.v26.i18.2187.
31. Wang Z, Liu J, Wang Y, et al. Identification of Key Biomarkers Associated with Immunogenic Cell Death and Their Regulatory Mechanisms in Severe Acute Pancreatitis Based on WGCNA and Machine Learning. *Int J Mol Sci.* 2023 Feb 3;24(3):3033. doi: 10.3390/ijms24033033.
32. Wu L, Hu J, Yi X, et al. Gut microbiota interacts with inflammatory responses in acute pancreatitis. *Therap Adv Gastroenterol.* 2023 Oct 10;16:17562848231202133. doi: 10.1177/17562848231202133.
33. Xuan J-L, Zhu Y-W, Xu W-H, et al. Integrative effects of transcutaneous electrical acustimulation on abdominal pain, gastrointestinal motility, and inflammation in patients with early-stage acute pancreatitis. *Neurogastroenterol Motil.* 2022 Apr;34(4):e14249. doi: 10.1111/nmo.14249.
34. Cui X, Guo H, Liu Z, et al. The intricate interplay between acute pancreatitis and small intestinal bacterial overgrowth: Unraveling the unknown. *Clin Nutr.* 2025 Aug;51:362-372. doi: 10.1016/j.clnu.2025.06.008.
35. Kurashima Y, Kigoshi T, Murasaki S, et al. Pancreatic glycoprotein 2 is a first line of defense for mucosal protection in intestinal inflammation. *Nat Commun.* 2021 Feb 16;12(1):1067. doi: 10.1038/s41467-021-21277-2.
36. Murakami M, Yamamoto K, Miki Y, Murase R, Sato H, Taketomi Y. The Roles of the Secreted Phospholipase A2 Gene Family in Immunology. *Adv Immunol.* 2016;132:91-134. doi: 10.1016/bs.ai.2016.05.001.
37. Nishiyama H, Nagai T, Kudo M, et al. Supplementation of pancreatic digestive enzymes alters the composition of intestinal microbiota in mice. *Biochem Biophys Res Commun.* 2018 Jan 1;495(1):273-279. doi: 10.1016/j.bbrc.2017.10.130.
38. Edogawa S, Edwinston AL, Peters SA, et al. Serine proteases as luminal mediators of intestinal barrier dysfunction and symptom severity in IBS. *Gut.* 2020 Jan;69(1):62-73. doi: 10.1136/gutjnl-2018-317416.
39. Koduri RS, Grönroos JO, Laine VJ, et al. Bactericidal properties of human and murine groups I, II, V, X, and XII secreted phospholipases A(2). *J Biol Chem.* 2002 Feb 22;277(8):5849-5857. doi: 10.1074/jbc.M109699200.
40. Chairatana P, Chu H, Castillo PA, Shen B, Bevins CL, Nolan EM. Proteolysis Triggers Self-Assembly and Unmasks Innate Immune Function of a Human α -Defensin Peptide. *Chem Sci.* 2016 Mar 1;7(3):1738-1752. doi: 10.1039/C5SC04194E.
41. Li X, He C, Li N, et al. The interplay between the gut microbiota and NLRP3 activation affects the severity of acute pancreatitis in mice. *Gut Microbes.* 2020 Nov 1;11(6):1774-1789. doi: 10.1080/19490976.2020.1770042.
42. Zheng J, Lou L, Fan J, et al. Commensal *Escherichia coli* Aggravates Acute Necrotizing Pancreatitis through Targeting of Intestinal Epithelial Cells. *Appl Environ Microbiol.* 2019 May 30;85(12):e00059-19. doi: 10.1128/AEM.00059-19.
43. Jin M, Zhang H, Wu M, et al. Colonic interleukin-22 protects intestinal mucosal barrier and microbiota abundance in severe acute pancreatitis. *FASEB J.* 2022 Mar;36(3):e22174. doi: 10.1096/fj.202101371R.
44. Xiong Y, Ji L, Zhao Y, Liu A, Wu D, Qian J. Sodium Butyrate Attenuates Taurocholate-Induced Acute Pancreatitis by Maintaining Colonic Barrier and Regulating Gut Microorganisms in Mice. *Front Physiol.* 2022 Mar 17;13:813735. doi: 10.3389/fphys.2022.813735.
45. Chen J, Wang Y, Shi Y, Liu Y, Wu C, Luo Y. Association of Gut Microbiota With Intestinal Ischemia/Reperfusion Injury. *Front Cell Infect Microbiol.* 2022 Jul 12;12:962782. doi: 10.3389/fcimb.2022.962782.
46. Gao Y, Davis B, Zhu W, Zheng N, Meng D, Walker WA. Short-chain fatty acid butyrate, a breast milk metabolite, enhances immature intestinal barrier function genes in response to inflammation in vitro and in vivo. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2021 Apr 1;320(4):G521-G530. doi: 10.1152/ajpgi.00279.2020.
47. Wei YH, Ma X, Zhao JC, Wang XQ, Gao CQ. Succinate metabolism and its regulation of host-microbe interactions. *Gut Microbes.* 2023 Jan-Dec;15(1):2190300. doi: 10.1080/19490976.2023.2190300.
48. Glaubitz J, Wilden A, Frost F, et al. Activated regulatory T-cells promote duodenal bacterial translocation into necrotic areas in severe acute pancreatitis. *Gut.* 2023 Jul;72(7):1355-1369. doi: 10.1136/gutjnl-2022-327448.
49. Yu S, Xiong Y, Xu J, et al. Identification of Dysfunctional Gut Microbiota Through Rectal Swab in Patients with Different Severity of Acute Pancreatitis. *Dig Dis Sci.* 2020 Nov;65(11):3223-3237. doi: 10.1007/s10620-020-06061-4.
50. Zou M, Yang Z, Fan Y, et al. Gut microbiota on admission as predictive biomarker for acute necrotizing pancreatitis. *Front Immunol.* 2022 Aug 29;13:988326. doi: 10.3389/fimmu.2022.988326.

51. Liu J, Luo M, Qin S, Li B, Huang L, Xia X. Significant Succession of Intestinal Bacterial Community and Function During the Initial 72 Hours of Acute Pancreatitis in Rats. *Front Cell Infect Microbiol.* 2022 Apr 29;12:808991. doi: 10.3389/fcimb.2022.808991.
52. Ammori BJ, Leeder PC, King RF, et al. Early increase in intestinal permeability in patients with severe acute pancreatitis: correlation with endotoxemia, organ failure, and mortality. *J Gastrointest Surg.* 1999 May-Jun;3(3):252-262. doi: 10.1016/s1091-255x(99)80067-5.
53. Ahuja M, Schwartz DM, Tandon M, et al. Orai1-Mediated Antimicrobial Secretion from Pancreatic Acini Shapes the Gut Microbiome and Regulates Gut Innate Immunity. *Cell Metab.* 2017 Mar 7;25(3):635-646. doi: 10.1016/j.cmet.2017.02.007.
54. Zhu Y, He C, Li X, et al. Gut microbiota dysbiosis worsens the severity of acute pancreatitis in patients and mice. *J Gastroenterol.* 2019 Apr;54(4):347-358. doi: 10.1007/s00535-018-1529-0.
55. Gong L, Li X, Ji L, et al. Characterization and comparison of gut microbiota in patients with acute pancreatitis by metagenomics and culturomics. *Heliyon.* 2025 Jan 25;11(3):e42243. doi: 10.1016/j.heliyon.2025.e42243.
56. Chmielarczyk A, Golińska E, Tomusiak-Plebanek A, et al. Microbial dynamics of acute pancreatitis: integrating culture, sequencing, and bile impact on bacterial populations and gaseous metabolites. *Front Microbiol.* 2025 Feb 12;16:1544124. doi: 10.3389/fmicb.2025.1544124.
57. Sun N, Chen Y, Zhang J, et al. Identification and characterization of pancreatic infections in severe and critical acute pancreatitis patients using 16S rRNA gene next generation sequencing. *Front Microbiol.* 2023 Jun 14;14:1185216. doi: 10.3389/fmicb.2023.1185216.
58. Li G, Liu L, Lu T, et al. Gut microbiota aggravates neutrophil extracellular traps-induced pancreatic injury in hypertriglyceridemic pancreatitis. *Nat Commun.* 2023 Oct 4;14(1):6179. doi: 10.1038/s41467-023-41950-y.
59. Liu Y, Liu H, Rong Y, et al. Alterations of oral microbiota are associated with the development and severity of acute pancreatitis. *J Oral Microbiol.* 2023 Oct 5;15(1):2264619. doi: 10.1080/20002297.2023.2264619.
60. Zhao Z, Han L, Tuerxunbieke B, et al. Effects of gut microbiota and metabolites on pancreatitis: a 2-sample Mendelian randomization study. *J Gastrointest Surg.* 2025 Feb;29(2):101885. doi: 10.1016/j.gassur.2024.101885.
61. Wang H, Chen Y, Han Y, et al. Comparative study of gut microbiota and metabolite variations between severe and mild acute pancreatitis patients at different stages. *Microb Pathog.* 2025 Jan;198:107030. doi: 10.1016/j.micpath.2024.107030.
62. Zhao MQ, Fan MY, Cui MY, et al. Profile of intestinal fungal microbiota in acute pancreatitis patients and healthy individuals. *Gut Pathog.* 2025 Jan 8;17(1):1. doi: 10.1186/s13099-024-00675-z.
63. Li Q, Wang C, Tang C, He Q, Li N, Li J. Bacteremia in patients with acute pancreatitis as revealed by 16S ribosomal RNA gene-based techniques. *Crit Care Med.* 2013 Aug;41(8):1938-50. doi: 10.1097/CCM.0b013e31828a3dba.
64. Wang QW, Zheng H, Yang Y, et al. Distinct microbial signatures and their predictive value in recurrent acute pancreatitis: insights from 5-region 16S rRNA gene sequencing. *Front Immunol.* 2025 Feb 28;16:1558983. doi: 10.3389/fimmu.2025.1558983.
65. Avcioglu U, Eruzun H. Serum Zonulin Levels as an Early Biomarker in Predicting the Severity and Complications of Acute Pancreatitis. *Eurasian J Med.* 2023 Feb;55(1):78-82. doi: 10.5152/eurasianjmed.2022.0272.
66. Huang Q, Wu Z, Chi C, et al. Angiotensin-2 Is an Early Predictor for Acute Gastrointestinal Injury and Intestinal Barrier Dysfunction in Patients with Acute Pancreatitis. *Dig Dis Sci.* 2021 Jan;66(1):114-120. doi: 10.1007/s10620-020-06138-0.
67. Heckler M, Hackert T, Hu K, Halloran CM, Büchler MW, Neoptolemos JP. Severe acute pancreatitis: surgical indications and treatment. *Langenbecks Arch Surg.* 2021 May;406(3):521-535. doi: 10.1007/s00423-020-01944-6.
68. Podda M, Pellino G, Di Saverio S, et al. Infected pancreatic necrosis: outcomes and clinical predictors of mortality. A post hoc analysis of the MANCTRA-1 international study. *Updates Surg.* 2023 Apr;75(3):493-522. doi: 10.1007/s13304-023-01488-6.
69. Ning C, Ouyang H, Shen D, et al. Prediction of survival in patients with infected pancreatic necrosis: a prospective cohort study. *Int J Surg.* 2024 Feb 1;110(2):777-787. doi: 10.1097/JS9.0000000000000844.
70. Hu X, Gong L, Zhou R, et al. Variations in Gut Microbiome are Associated with Prognosis of Hypertriglyceridemia-Associated Acute Pancreatitis. *Biomolecules.* 2021 May 6;11(5):695. doi: 10.3390/biom11050695.
71. Liang XY, Jia TX, Zhang M. Intestinal bacterial overgrowth in the early stage of severe acute pancreatitis is associated with acute respiratory distress syndrome. *World J Gastroenterol.* 2021 Apr 21;27(15):1643-1654. doi: 10.3748/wjg.v27.i15.1643.
72. Wang D, Sun S, Zhao Q, et al. Metabolic shifts in tryptophan pathways during acute pancreatitis infections. *JCI Insight.* 2025 Mar 10;10(5):e186745. doi: 10.1172/jci.insight.186745.
73. Badia JM, Amador S, González-Sánchez C, et al. Appropriate Use of Antibiotics in Acute Pancreatitis: A Scoping Review. *Antibiotics (Basel).* 2024 Sep 18;13(9):894. doi: 10.3390/antibiotics13090894.
74. Liu T, Li G. Clinical outcomes and risk factors of invasive candidiasis in patients with infected pancreatic necrosis. *Pancreatol.* 2025 Nov;25(7):1019-1026. doi: 10.1016/j.pan.2025.09.019.
75. Wang L, Zhang W, Dai S, Gao Y, Zhu C, Yu Y. Correlation between the gut microbiota characteristics of hosts with severe acute pancreatitis and secondary intra-abdominal infection. *Front Med (Lausanne).* 2024 Aug 21;11:1409409. doi: 10.3389/fmed.2024.1409409.
76. Frost F, Khaimov V, Senz V, et al. The composition of the stent microbiome is associated with morbidity and adverse events during endoscopic drainage therapy of pancreatic necroses and pseudocysts. *Front Med (Lausanne).* 2024 Sep 16;11:1462122. doi: 10.3389/fmed.2024.1462122.
77. Zou Y, Li N, Li X, et al. Gut microbiota dysbiosis exacerbates acute pancreatitis via *Escherichia coli*-driven neutrophil heterogeneity and NETosis. *Gut Microbes.* 2025 Dec 31;18(1):2606480. doi: 10.1080/19490976.2025.2606480.
78. Qi-Xiang M, Yang F, Ze-Hua H, et al. Intestinal TLR4 deletion exacerbates acute pancreatitis through gut microbiota dysbiosis and Paneth cells deficiency. *Gut Microbes.* 2022 Jan-Dec;14(1):2112882. doi: 10.1080/19490976.2022.2112882.
79. Jiao J, Liu J, Li Q, et al. Gut Microbiota-Derived Diaminopimelic Acid Promotes the NOD1/RIP2 Signaling Pathway and Plays a Key Role in the Progression of Severe Acute Pancreatitis. *Front Cell Infect Microbiol.* 2022 Jun 22;12:838340. doi: 10.3389/fcimb.2022.838340.
80. Zhang C, Li G, Lu T, et al. The Interaction of Microbiome and Pancreas in Acute Pancreatitis. *Biomolecules.* 2023 Dec 31;14(1):59. doi: 10.3390/biom14010059.
81. Erttmann SF, Swacha P, Aung KM, et al. The gut microbiota prime systemic antiviral immunity via the cGAS-STING-IFN-I

axis. *Immunity*. 2022 May 10;55(5):847-861.e10. doi: 10.1016/j.immuni.2022.04.006.

82. Xiao S, Jing S, Jiakui S, et al. Butyrate Ameliorates Intestinal Epithelial Barrier Injury Via Enhancing Foxp3+ Regulatory T-Cell Function in Severe Acute Pancreatitis Model. *Turk J Gastroenterol*. 2022 Aug;33(8):710-719. doi: 10.5152/tjg.2022.21307.

83. Nista EC, Parelo S, Brigida M, et al. Exploring the Role of Gut Microbiota and Probiotics in Acute Pancreatitis: A Comprehensive Review. *Int J Mol Sci*. 2025 Apr 6;26(7):3433. doi: 10.3390/ijms26073433.

84. Li J, Pan X, Yang J, et al. Enteral virus depletion modulates experimental acute pancreatitis via toll-like receptor 9 signaling. *Biochem Pharmacol*. 2020 Jan;171:113710. doi: 10.1016/j.bcp.2019.113710.

85. Martin-Gallausiaux C, Marinelli L, Blottière HM, Larraufie P, Lapaque N. SCFA: mechanisms and functional importance in the gut. *Proc Nutr Soc*. 2021 Feb;80(1):37-49. doi: 10.1017/S0029665120006916.

86. Pan X, Fang X, Wang F, et al. Butyrate ameliorates caerulein-induced acute pancreatitis and associated intestinal injury by tissue-specific mechanisms. *Br J Pharmacol*. 2019 Dec;176(23):4446-4461. doi: 10.1111/bph.14806.

87. Kim CH. Control of lymphocyte functions by gut microbiota-derived short-chain fatty acids. *Cell Mol Immunol*. 2021 May;18(5):1161-1171. doi: 10.1038/s41423-020-00625-0.

88. Fogelson KA, Dorrestein PC, Zarrinpar A, Knight R. The Gut Microbial Bile Acid Modulation and Its Relevance to Digestive Health and Diseases. *Gastroenterology*. 2023 Jun;164(7):1069-1085. doi: 10.1053/j.gastro.2023.02.022.

89. Tran QT, Tran VH, Sendler M, et al. Role of Bile Acids and Bile Salts in Acute Pancreatitis: From the Experimental to Clinical Studies. *Pancreas*. 2021 Jan 1;50(1):3-11. doi: 10.1097/MPA.0000000000001706.

90. Jia Y, Shi Y, Wang J, et al. Integrating metagenomics with metabolomics for gut microbiota and metabolites profiling in acute pancreatitis. *Sci Rep*. 2024 Sep 14;14(1):21491. doi: 10.1038/s41598-024-72057-z.

91. Zhao M, Cui M, Jiang Q, Wang J, Lu Y. Profile of Pancreatic and Ileal Microbiota in Experimental Acute Pancreatitis. *Microorganisms*. 2023 Nov 4;11(11):2707. doi: 10.3390/microorganisms11112707.

92. Wang K, Qin X, Ran T, et al. Causal link between gut microbiota and four types of pancreatitis: a genetic association and bidirectional Mendelian randomization study. *Front Microbiol*. 2023 Nov 23;14:1290202. doi: 10.3389/fmicb.2023.1290202.

93. Zhou R, Wu Q, Yang Z, Cai Y, Wang D, Wu D. The Role of the Gut Microbiome in the Development of Acute Pancreatitis. *Int J Mol Sci*. 2024 Jan 18;25(2):1159. doi: 10.3390/ijms25021159.

94. Zhang C, Chen S, Wang Z, et al. Exploring the mechanism of intestinal bacterial translocation after severe acute pancreatitis: the role of Toll-like receptor 5. *Gut Microbes*. 2025 Dec;17(1):2489768. doi: 10.1080/19490976.2025.2489768.

95. Werge M, Novovic S, Schmidt PN, Gluud LL. Infection increases mortality in necrotizing pancreatitis: A systematic review and meta-analysis. *Pancreatol*. 2016 Sep-Oct;16(5):698-707. doi: 10.1016/j.pan.2016.07.004.

96. van den Berg FF, van Dalen D, Hyoju SK, et al. Western-type diet influences mortality from necrotizing pancreatitis and demonstrates a central role for butyrate. *Gut*. 2021 May;70(5):915-927. doi: 10.1136/gutjnl-2019-320430.

97. Besselink MG, van Santvoort HC, Buskens E, et al. Probiotic prophylaxis in predicted severe acute pancreatitis: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2008 Feb 23;371(9613):651-659. doi: 10.1016/S0140-6736(08)60207-X.

Отримано/Received 05.02.2026

Рецензовано/Revised 14.02.2026

Прийнято до друку/Accepted 20.02.2026

Information about authors

Serge M. Chooklin, MD, DSc, PhD, Professor, Surgical Center, 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, Surgical Center, Mammology Center, 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

The intestinal barrier as a “firewall” in acute pancreatitis: dysbiosis and the cascade of complications

Abstract. Background. Acute pancreatitis (AP) is a heterogeneous systemic inflammatory syndrome in which early failure of the intestinal barrier and gut dysbiosis promote endotoxemia, translocation of microbial products, and increased systemic complications. Objective: to synthesize current evidence on the role of the gut barrier and microbiota in AP complications, outline key mechanistic links, and highlight how multi-omics biomarkers may support early risk stratification. **Materials and methods.** Narrative synthesis with a structured search. PubMed/Medline, Scopus, and Google Scholar were searched. We included clinical and experimental studies assessing microbiota/metabolites and relevant outcomes (organ failure, infected pancreatic necrosis, sepsis, acute respiratory distress syndrome, mortality). **Results.** Evidence indicates an early rise in intestinal permeability in AP, associated with disease severity and enabling dysbiosis and microbial translocation, particularly in necrotizing phenotypes. The most

reproducible taxonomic shifts include increases in *Enterococcus*/Enterobacteriaceae/*Escherichia-Shigella* and decreases in *Bifidobacterium/Blautia*, which in several cohorts correlate with intensive care need, infectious complications, and pulmonary involvement. Integrative approaches (metagenomics + metabolomics) reveal signatures linked to the risk of organ failure/acute respiratory distress syndrome, while microbiota-derived metabolites (short-chain fatty acids, bile acids, aromatic toxins) provide a functional layer that can improve prognostic models when combined with clinical variables. **Conclusions.** The gut barrier and microbiota are pivotal drivers of the AP complication cascade. Clinical translation of microbiome-based biomarkers requires standardized preanalytics/analytics, very early sampling, rigorous confounder control, and external validation on independent cohorts.

Keywords: acute pancreatitis; intestinal barrier; microbiota; dysbiosis; translocation; endotoxemia; multi-omics biomarkers

O.V. Kravets, O.M. Klygunenko, A.A. Krishtafor, V.V. Yekhalov, D.A. Krishtafor
Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

Platelet hemostasis disorders in burn disease: a review

Abstract. *Background.* Platelets are highly sensitive to changes in the internal environment and play a key role in hemostasis, inflammation, and immune response. Burn injury is associated with significant alterations in platelet count and function, contributing to coagulopathy and adverse clinical outcomes. The purpose was to summarize current evidence on platelet hemostasis disorders in burn disease, with a focus on pathophysiology, biomarkers, and treatment approaches. **Materials and methods.** A literature search was conducted using CrossRef, Scopus, Google Scholar, and PubMed databases for the period from 2017 to 2026. The search strategy combined structured descriptive approaches with manual screening of relevant publications. Observational studies and reviews addressing platelet dysfunction in burn patients were included. **Results.** Thrombocytopenia in burn patients is primarily associated with increased platelet consumption and destruction due to inflammatory mediators, endothelial damage, and activation of coagulation pathways. Early decreases in fibrinogen may impair platelet aggregation. Several biomarkers demonstrate diagnostic and prognostic potential, including platelet count and its dynamics, mean platelet volume, platelet distribution width, immature platelet fraction, inflammatory markers (C-reactive protein, procalcitonin, interleukin-6), and coagulation parameters (D-dimer, fibrinogen, antithrombin III). Additional indicators include markers of endothelial dysfunction and organ failure. Severe thrombocytopenia ($< 50 \times 10^9/L$) requires urgent clinical management. However, platelet transfusion in sepsis remains controversial due to potential risks such as hypercoagulability and thrombotic complications. **Conclusions.** Platelet dysfunction plays a central role in the pathogenesis of burn-related coagulopathy and sepsis. Further research is needed to improve diagnostic strategies and develop targeted therapies aimed at optimizing platelet function and reducing inflammation in burn patients.

Keywords: burn injury; thrombocytopenia; platelet dysfunction; coagulopathy; sepsis; biomarkers

Introduction

Severe burn injury significantly affects the hemostatic system, leading to alterations in both platelet count and function. Platelets play a critical role not only in coagulation but also in inflammation and immune regulation. In burn patients, these processes are often dysregulated, contributing to the development of coagulopathy and multiple organ dysfunction [1–3].

Early studies have demonstrated that thrombocytopenia frequently occurs in patients with burn injury and may be associated with sepsis, systemic inflammation, drug exposure, and coagulation disorders. Platelets are highly sensitive to environmental changes and rapidly respond to alterations in blood composition caused by tissue injury or infection [2].

Endothelial damage following burn injury triggers inflammatory and coagulation cascades, resulting in platelet activation, aggregation, and increased consumption. These processes contribute to both bleeding risk and hypercoagulability, complicating clinical management [2].

Given the complex role of platelets in burn disease, understanding the mechanisms of platelet dysfunction is essential for improving diagnostic and therapeutic strategies.

Materials and methods

A literature search was conducted in CrossRef, Scopus, Google Scholar, and PubMed databases for studies published between 2017 and 2026. The search strategy included keywords related to burn injury, thrombocytopenia, platelet function, and coagulopathy.

Studies were included if they: 1) were published in English, Ukrainian, or Chinese; 2) addressed platelet hemostasis disorders in burn patients; 3) used observational (cohort or cross-sectional) or review designs.

Manual screening of reference lists was performed to identify additional relevant publications.

A total of 33 studies were included in the analysis, the majority of which were published within the last 5–10 years.

Analysis and discussion

The severity of thrombocytopenia in burn patients is closely associated with the extent of the injury. Patients with burns involving less than 10 % of the total body surface area rarely develop thrombocytopenia [1, 4]. In contrast, more extensive burns are significantly associated with a higher incidence and severity of platelet depletion. Clinical observations indicate that patients with thrombocytopenia tend to have a greater mean burn area compared to those without it [5].

In burn patients, a decrease in platelet count typically occurs within the first 48 hours after injury. This early decline is primarily related to platelet consumption caused by thermal damage, as well as hemodilution resulting from aggressive fluid resuscitation [6]. Platelet consumption is considered a characteristic feature of burn disease [1].

Platelets in burn patients exhibit increased reactivity and are more prone to activation, which contributes to thrombotic complications and adverse cardiovascular events. In addition, platelet activation promotes the release of inflammatory mediators, thereby amplifying the inflammatory response [2]. Under conditions of tissue damage, platelets adhere to exposed subendothelial structures, including collagen, von Willebrand factor, laminin, fibronectin, and thrombospondins, initiating multiple signaling cascades that enhance platelet adhesion and aggregation [7].

Exposure of subendothelial collagen activates circulating platelets and promotes recruitment of additional platelets to the site of injury. Various factors, including neutrophil-derived proteases, histones, and tissue thromboplastin, can directly activate platelets. Activated platelets contribute to hemostasis by forming aggregates at the site of injury, while also releasing chemokines and growth factors that modulate leukocyte activity and support wound healing [4, 8]. Despite their important role in tissue repair, platelet counts in burn patients are often reduced compared to healthy individuals [9].

Thrombocytopenia in burn disease is primarily associated with increased platelet consumption and destruction due to inflammatory mediators. Although bone marrow suppression may contribute to reduced platelet production, current evidence suggests that increased consumption rather than impaired production is the dominant mechanism [5].

Endothelial activation plays a central role in platelet dysfunction. Activated endothelial cells express von Willebrand factor and integrins, which facilitate platelet adhesion and activation. Increased levels of thrombopoietin may further enhance platelet sensitivity to activating stimuli [4, 10, 11]. Additionally, an early decrease in fibrinogen levels following burn injury may impair platelet aggregation and contribute to coagulopathy [11–13].

Neutrophil extracellular traps (NETs) represent another important mechanism linking inflammation and coagula-

tion. Platelets become activated upon interaction with NETs, which promote coagulation and endothelial damage. NET-mediated intravascular coagulation involves complex interactions between histones, platelets, and inorganic polyphosphates [14, 15]. NETs also serve as a structural scaffold for platelet aggregation and exhibit pronounced procoagulant activity in sepsis [16].

Platelet indices such as platelet distribution width (PDW) and platelet-large cell ratio (P-LCR) reflect platelet size heterogeneity and activation status. Elevated PDW and increased P-LCR (> 35 %) are associated with inflammation, thrombosis, and platelet activation. In the early phase of burn injury, increased platelet activation and aggregation, combined with hemodilution, lead to a progressive decrease in platelet count. Monitoring the dynamics of PDW and related indices may therefore provide clinically relevant information [17].

Systemic platelet activation precedes platelet consumption and plays a key role in the development of a hypercoagulable state in burn patients [18]. Flow cytometric studies have demonstrated increased expression of P-selectin on platelets in response to lipopolysaccharides, indicating the presence of primed platelets in circulation [7, 11].

Endothelial injury and inflammation further promote platelet interaction with immune cells through Toll-like receptors (TLR), thereby sustaining the inflammatory response. Experimental studies have shown increased levels of platelet-derived microvesicles in circulation following burn injury. These microvesicles exhibit procoagulant properties and may exacerbate hypercoagulability [7, 18].

Altered platelet responsiveness to agonists has also been described in burn patients. Increased platelet response to arachidonic acid has been associated with thrombotic complications, while impaired responses to ristocetin and thrombin receptor-activating peptides have been observed [1, 18]. Low concentrations of prostaglandin E2 may enhance platelet aggregation by modulating intracellular signaling pathways [18].

The glycoprotein IIb/IIIa receptor (GPIIb/IIIa) plays a central role in platelet aggregation by mediating fibrinogen binding. Increased activation of GPIIb/IIIa and P-selectin expression in burn patients reflects altered platelet signaling. These changes are associated with markers of coagulation and endothelial dysfunction, including D-dimer and soluble P-selectin levels [19].

Additional molecular mechanisms include activation of purinergic P2X1 receptors, which mediate rapid calcium influx and contribute to platelet aggregation [8]. The content of platelet-derived growth factors correlates with platelet count, reflecting their role in tissue repair and regeneration [20].

Platelets also play an important role in immune defense. Conditions such as heparin-induced thrombocytopenia illustrate the complex interaction between platelet activation and immune mechanisms. Antibodies directed against platelet factor 4-heparin complexes can lead to platelet activation even in the absence of prior heparin exposure [7, 21].

Clinically, thrombocytopenia in burn patients can be divided into early and late forms. Early thrombocytopenia occurs within the first week after injury and is associated with stress response and platelet consumption, whereas late thrombocytopenia is typically related to sepsis [2]. The type

of burn injury may also influence platelet dynamics, with flame burns more frequently associated with thrombocytopenia compared to scald injuries [5].

Even in cases where platelet counts remain within normal limits, platelet function may be impaired [22]. Early reductions in platelet function and coagulation factors are typically observed within the first 48 hours and may persist for several days despite intensive therapy [3, 5]. This contributes to increased transfusion requirements in the later stages of treatment [6].

During the first 72 hours after burn injury, abnormalities in coagulation parameters and thrombocytopenia are inversely related to total body surface area, with more extensive burns associated with more pronounced changes [6, 23]. Platelet counts usually recover within the first week and may subsequently increase above normal levels, with reactive thrombocytosis peaking around day 21 [1, 4, 21, 24, 25]. Normalization may take several months [3].

In severe cases, late thrombocytopenia may develop in association with septic complications and consumption coagulopathy. This condition is characterized by depletion of coagulation factors and activation of coagulation pathways, often mediated by contact activation mechanisms [6]. Regardless of the underlying cause, burn patients frequently exhibit a hypercoagulable state [2].

Sepsis remains the most common and clinically significant cause of thrombocytopenia in burn patients [5, 26].

Thrombocytopenia occurs in approximately half of patients with burn sepsis and serves as an important prognostic marker. Platelets contribute to host defense by interacting with pathogens and modulating immune responses, highlighting their role beyond hemostasis [7].

The pathogenesis of thrombocytopenia in sepsis is multifactorial and includes decreased production, increased destruction due to disseminated intravascular coagulation, and sequestration in the spleen and other organs. Additional factors associated with thrombocytopenia include higher organ failure scores, impaired oxygenation, and vasopressor use [7].

A key mechanism underlying organ dysfunction in sepsis is the disruption of the balance between procoagulant and anticoagulant pathways. Proinflammatory cytokines promote the release of procoagulant factors, leading to thrombosis, endothelial dysfunction, and impaired tissue perfusion, ultimately contributing to multiple organ failure [11].

Overall, platelet dysfunction in burn disease represents a complex and dynamic process involving interactions between inflammation, coagulation, and immune responses. Understanding these mechanisms is essential for improving clinical outcomes and developing targeted therapeutic strategies.

Markers. Currently, no single biomarker has been established as a definitive predictor of thrombocytopenia or clinical outcomes in burn patients. However, a number of laboratory parameters demonstrate diagnostic and prognostic value when used in combination.

Platelet level and its changes over time remain among the most accessible and clinically relevant indicators. Both the baseline platelet count and the rate of decline are important for early risk stratification. In addition, platelet indices such as mean platelet volume, PDW, and the immature (reticu-

lated) platelet fraction provide insight into platelet production and activation status [7].

Markers of systemic inflammation, including C-reactive protein, procalcitonin, and interleukin (IL) 6, are widely used to assess the severity of inflammatory response and the risk of sepsis. Coagulation parameters such as D-dimer, fibrinogen, and antithrombin III reflect activation of coagulation pathways and may indicate the development of coagulopathy. Indicators of liver function, like bilirubin and albumin levels, as well as markers of endothelial dysfunction (e.g., von Willebrand factor, angiopoietin-2, and nitric oxide), further contribute to the assessment of disease severity [7].

Immune-related indices such as the neutrophil-to-lymphocyte ratio have also been proposed as simple and cost-effective markers of systemic inflammation and immune dysregulation. In addition, composite clinical scores that assess organ dysfunction, acute physiology, and overall disease severity are valuable for predicting outcomes in burn patients [7].

Recent studies have focused on the identification of novel molecular biomarkers, including microRNAs and TLR signaling components, which may improve early diagnosis and prognostic accuracy. Furthermore, clinical factors such as age, comorbidities (particularly hepatic, renal, and hematological disorders), and the type of infectious pathogen (e.g., Gram-negative bacteria) significantly influence the risk of coagulopathy and thrombocytopenia [7].

In the context of burn sepsis, thrombocytopenia below $100,000/\mu\text{L}$ is generally not considered a reliable diagnostic marker during the first three days following injury, which limits its early predictive value [27].

Infectious processes also influence platelet activity through the stimulation of extracellular vesicle release. Circulating extracellular vesicles and their molecular content change significantly during sepsis and may correlate with the severity of organ dysfunction, suggesting their potential role as emerging biomarkers [7].

Treatment. Management of thrombocytopenia in burn patients, particularly in the setting of sepsis, requires an individualized approach that considers the underlying pathophysiological mechanisms, severity of illness, and patient-specific factors. The primary goals of therapy are to prevent bleeding complications, restore platelet count, and address the underlying cause.

Platelet transfusion remains the most commonly used intervention for severe thrombocytopenia. In general, transfusion is recommended when platelet count decreases below $10 \times 10^9/\text{L}$, even in the absence of active bleeding [28, 29]. In patients at increased risk of bleeding or those undergoing invasive procedures, higher thresholds (e.g., $< 20 \times 10^9/\text{L}$) may be considered, although these recommendations remain controversial [30]. In cases of severe thrombocytopenia ($< 50 \times 10^9/\text{L}$), urgent clinical management is required, including treatment of the underlying condition and supportive care [2, 7].

However, the use of platelet transfusion in sepsis is associated with several limitations. These include low post-transfusion platelet increment, increased platelet consumption or destruction, and adverse reactions such as fever, splenomegaly, and disseminated intravascular coagulation. Furthermore, platelet transfusion may contribute to a prothrombotic state and potentially worsen infectious complications. Therefore,

it is not considered a sufficient standalone therapy in patients with burn sepsis and thrombocytopenia [2, 7].

Current guidelines also vary regarding transfusion thresholds. For example, the Association for the Promotion of Hematology and Biotherapy recommends prophylactic platelet transfusion at counts $\leq 10 \times 10^9/L$ to prevent spontaneous bleeding, $< 20 \times 10^9/L$ prior to invasive procedures, and $< 50 \times 10^9/L$ before surgical interventions. Nevertheless, there are no universally accepted protocols specifically for burn-related thrombocytopenia, and the overall efficacy and safety of platelet transfusion in this population remain uncertain [7].

Intravenous immunoglobulin (IVIG) represents an alternative therapeutic option, particularly in cases where immune-mediated platelet destruction is suspected. IVIG may provide a more rapid increase in platelet count compared to glucocorticoids. IgM-enriched IVIG has been associated with reduced mortality, shorter hospital stay, and improved severity scores (e.g., APACHE II) in patients with burn sepsis [7, 31]. However, its use is not recommended in patients with IgA deficiency.

Recombinant human thrombopoietin stimulates platelet production by acting on megakaryocytes and promoting their differentiation and maturation. Clinical data suggest that it effectively increases platelet count with minimal adverse effects and may reduce the need for platelet transfusion as well as 28-day mortality in patients with burn sepsis [7].

Recombinant human IL-11 has also demonstrated thrombopoietic and anti-inflammatory effects. Administration of IL-11 has been associated with increased platelet counts, reduced levels of inflammatory markers such as IL-6 and procalcitonin, and improved clinical outcomes. However, its role in the treatment of sepsis remains insufficiently defined and requires further investigation.

Targeted anti-inflammatory therapy may also influence platelet function. *Tocilizumab*, a monoclonal antibody against the IL-6 receptor, reduces inflammation and may contribute to normalization of platelet count by inhibiting IL-6-mediated pathways [7]. In addition, inhibition of platelet-activating factor, including the use of *recombinant platelet-activating factor acetylhydrolase*, has been proposed as a potential therapeutic strategy. Other agents such as *ginkgolides*, *nonsteroidal anti-inflammatory drugs*, *glucocorticoids*, and *ketotifen* may exert similar but less pronounced effects [32].

Emerging therapeutic approaches include inhibition of TLR4 signaling. Agents like *TAK-242 (resatorvid, eritoran)* selectively block TLR4 activation and may reduce platelet activation, aggregation, and the formation of platelet-leukocyte complexes in response to endotoxins [7].

Thrombopoietin receptor agonists, including *avatrombopag*, *eltrombopag*, and *romiplostim*, are effective in the treatment of chronic thrombocytopenia and may represent a promising option in selected patients by enhancing platelet production.

Overall, treatment of thrombocytopenia in burn disease remains challenging and requires a comprehensive approach targeting both the underlying disease and the complex interactions between coagulation, inflammation, and immune responses.

Prognosis. Currently, thrombocytopenia appears to be the earliest and most reliable independent predictor of severe complications in patients with major burns [5, 21].

Thrombocytopenia in burn patients is a clinically significant marker associated with adverse outcomes, including increased risk of sepsis, multiple organ dysfunction, and mortality. Both the absolute platelet count and its temporal dynamics are important for prognostic assessment. A rapid decline in platelet levels or persistently low counts is generally associated with worse clinical outcomes [7].

Several studies have demonstrated that thrombocytopenia correlates with the severity of burn injury and the extent of systemic inflammatory response. In particular, a progressive decrease in platelet count during the early post-burn period may indicate the development of sepsis or disseminated intravascular coagulation, both of which are associated with poor prognosis [2, 7].

In addition to platelet count, combined assessment with other laboratory and clinical parameters improves prognostic accuracy. These include inflammatory markers, coagulation indices, and organ dysfunction scores. Persistent thrombocytopenia despite ongoing therapy may reflect uncontrolled infection, severe endothelial damage, or bone marrow suppression, all of which are associated with increased mortality risk [7, 33].

Importantly, recovery of platelet count over time is generally considered a favorable prognostic sign, indicating resolution of inflammation and stabilization of hemostatic processes. Conversely, failure of platelet recovery may suggest ongoing pathological processes requiring further diagnostic and therapeutic interventions [7].

Conclusions

Platelet dysfunction plays a central role in the pathogenesis of burn-related coagulopathy and is closely linked to inflammation, endothelial injury, and immune dysregulation. Thrombocytopenia is not only a laboratory abnormality but also an important clinical marker associated with disease severity and patient outcomes.

A comprehensive assessment of platelet-related parameters, including platelet count, functional indices, and associated biomarkers, is essential for early diagnosis, risk stratification, and monitoring of burn patients. However, no single biomarker provides sufficient sensitivity and specificity, highlighting the need for a multimodal diagnostic approach.

Current treatment strategies remain largely supportive and are often limited by insufficient evidence and lack of standardized protocols, particularly in the context of burn sepsis. While platelet transfusion, immunotherapy, and thrombopoietic agents show potential benefits, their use requires careful consideration of risks and individual patient characteristics.

Further research is needed to better understand the mechanisms of platelet dysfunction in burn disease and to develop targeted therapeutic strategies aimed at improving clinical outcomes. Future studies should focus on the identification of reliable biomarkers and the evaluation of novel treatments that modulate the complex interplay between coagulation, inflammation, and immune responses.

References

1. Asiri A, Price JMJ, Hazeldine J, et al. Measurement of platelet thrombus formation in patients following severe thermal injury. *Platelets*. 2024 Dec;35(1):2420952. doi: 10.1080/09537104.2024.2420952.

2. Xiao K, Xiong W, Liu Q, et al. The impact of platelet transfusion on prognosis in adult burn patients with thrombocytopenia: A propensity score matching analysis. *Burns*. 2024 Dec;50(9):107237. doi: 10.1016/j.burns.2024.08.003.
3. Ball RL, Keyloun JW, Brummel-Ziedins K, et al. Burn-Induced Coagulopathies: a Comprehensive Review. *Shock*. 2020 Aug;54(2):154-167. doi: 10.1097/SHK.0000000000001484.
4. Johnson BZ, O'Halloran E, Stevenson AW, et al. Non-severe burn injury causes sustained platelet hyperreactivity. *Burns*. 2024 Apr;50(3):585-596. doi: 10.1016/j.burns.2023.10.011.
5. Salehi H, Moienian E, Rahbar A, Salehi SAH, Momeni M. Prevalence of Thrombocytopenia in the First Week After Burn Injury and Its Relationship With Burn Severity in Shahid Motahari Hospital Over a Period of 6 Months in 2017. *Ann Burns Fire Disasters*. 2023 Mar 31;36(1):29-39.
6. Barbier JM, Viana MV, Pantet O, et al. Blood coagulation alterations over the first 10 days after severe burn injury. *Burns Open*. 2022 Jan;6(1):10-18. doi: 10.1016/j.burnso.2021.08.075.
7. Setarehaseman A, Mohammadi A, Maitta RW. Thrombocytopenia in Sepsis. *Life (Basel)*. 2025 Feb 11;15(2):274. doi: 10.3390/life15020274.
8. Huang S, Ma Q, Liao X, Yin X, et al. Identification of early coagulation changes associated with survival outcomes post severe burns from multiple perspectives. *Sci Rep*. 2024 May 7;14(1):10457. doi: 10.1038/s41598-024-61194-0.
9. Parveen A, Dey P, Karak P. Evaluation of hematological parameters and alterations in burned patients. *Al Ameen J Med Sci*. 2025;18(2):85-92.
10. Wermine K, Song J, Gotewal S, et al. The Utilisation of INR to identify coagulopathy in burn patients. *PLoS One*. 2024 Feb 23;19(2):e0278658. doi: 10.1371/journal.pone.0278658.
11. Schiavello M, Vizio B, Bosco O, et al. CD42-Enriched Extracellular Vesicles Contribute to Increased Platelet Aggregation and Possibly Organ Damage in Patients with Burn Injury Complicated by Sepsis. *Int J Nanomedicine*. 2025 Oct 21;20:12733-12750. doi: 10.2147/IJN.S543857.
12. Koami H, Sakamoto Y, Matsuoka A, Shinada K. Thromboelastometric Analysis of the Correlation Between Burn-Induced Coagulopathy and Severity of Burn Injury. *Cureus*. 2024 Feb 19;16(2):e54489. doi: 10.7759/cureus.54489.
13. Marsden NJ, Lawrence M, Davies N, et al. The effect of the acute inflammatory response of burns and its treatment on clot characteristics and quality: A prospective case controlled study. *Burns*. 2020 Aug;46(5):1051-1059. doi: 10.1016/j.burns.2019.11.008.
14. Chooklin S, Chuklin S. The role of neutrophil extracellular traps in thrombosis. *Emergency Medicine (Ukraine)*. 2023;19(7):448-457. doi: 10.22141/2224-0586.19.7.2023.1627 (in Ukrainian).
15. Liao F, Fan J, Wang R, et al. Neutrophil extracellular traps in sepsis: trade-off between pros and cons. *Burns Trauma*. 2025 Jul 15;13:tkaf046. doi: 10.1093/burnst/tkaf046.
16. Laggner M, Lingitz MT, Copic D, et al. Severity of thermal burn injury is associated with systemic neutrophil activation. *Sci Rep*. 2022 Jan 31;12(1):1654. doi: 10.1038/s41598-022-05768-w.
17. Lin JC, Chen XD, Xu ZR, Zheng LW, Chen ZH. Association of the Circulating suPAR Levels with Inflammation, Fibrinolysis, and Outcome in Severe Burn Patients. *Shock*. 2021 Dec 1;56(6):948-955. doi: 10.1097/SHK.0000000000001806.
18. Tan AWK, Li RHL, Ueda Y, et al. Platelet Priming and Activation in Naturally Occurring Thermal Burn Injuries and Wildfire Smoke Exposure Is Associated With Intracardiac Thrombosis and Spontaneous Echocardiographic Contrast in Feline Survivors. *Front Vet Sci*. 2022 Jul 14;9:892377. doi: 10.3389/fvets.2022.892377.
19. Gibson BH, Duvernay MT, Gondek S, et al. 131 Burn-Induced Coagulopathy: Burn Patient Plasma Causes Platelet Dysfunction. *Journal of Burn Care & Research*. 2021;42(S1):S88. doi: 10.1093/jbcr/irab032.135.
20. Marck RE, van der Bijl I, Korsten H, et al. Activation, function and content of platelets in burn patients. *Platelets*. 2019;30(3):396-402. doi: 10.1080/09537104.2018.1448379.
21. Teruel Leyva L, Guevara Álvarez AK, Loza Chiriboga JS, et al. Hematological alterations in major burn patients: a bibliographic review. *Salud, Ciencia y Tecnología*. 2025 Mar 18;5:1646. doi: 10.56294/saludcyt20251646.
22. Zhou F, Mao Z. Multicenter retrospective analysis of early coagulation characteristics and risk factors for prognosis of adult patients with severe burns. *Zhonghua Shao Shang Yu Chuang Mian Xiu Fu Za Zhi*. 2025 Sep 20;41(9):857-66. doi: 10.3760/cma.j.cn501225-20250530-00250 (in Chinese).
23. Barua P, Iqbal MK, Haque M. Postburn elevation in fibrin degradation product is related to burn severity. *Chattagram Maa-O-Shishu Hospital Medical College Journal*. 2020;19(1):43-46. doi: 10.3329/cmshmcj.v19i1.48802.
24. Guilabert P, Abarca L, Usúa G, et al. Factor XIII in major burns coagulation. *Burns*. 2024 Sep;50(7):1769-1778. doi: 10.1016/j.burns.2024.05.002.
25. Guilabert P, Martin N, Usúa G, et al. Coagulation Alterations in Major Burn Patients: A Narrative Review. *J Burn Care Res*. 2023 Mar 2;44(2):280-292. doi: 10.1093/jbcr/irac177.
26. Hazeldine J, McGee KC, Al-Tarrah K, et al. Multicentre, longitudinal, observational cohort study to examine the relationship between neutrophil function and sepsis in adults and children with severe thermal injuries: a protocol for the Scientific Investigation of the Biological Pathways Following Thermal Injury-2 (SIFTI-2) study. *BMJ Open*. 2021 Oct 22;11(10):e052035. doi: 10.1136/bmjopen-2021-052035.
27. Begum N, Hasan M, Ahmed T, Kalam MA. An observational study on levels of serum fibrin degradation product (FDP), D-dimer and procalcitonin in burn sepsis. *J Bangladesh Coll Phys*. 2023;41(3):193-7. doi: 10.3329/jbcp.v41i3.66896.
28. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. *Crit Care Med*. 2021;49:e1063-e1143. doi: 10.1007/s00134-021-06506-y.
29. Gauer RL, Whitaker DJ. Thrombocytopenia: Evaluation and Management. *Am Fam Physician*. 2022 Sep;106(3):288-298.
30. Zhou W, Fan C, He S, et al. Impact of Platelet Transfusion Thresholds on Outcomes of Patients with Sepsis: Analysis of the MIMIC-IV Database. *Shock*. 2022;57:486-493. doi: 10.1097/SHK.0000000000001898.
31. Jinna S, Karra S, Penney SW, et al. Thrombocytopenia. In: *StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-*.
32. Song JC, Liu SY, Zhu F, et al. Expert consensus on the diagnosis and treatment of thrombocytopenia in adult critical care patients in China. *Mil Med Res*. 2020 Apr 3;7(1):15. doi: 10.1186/s40779-020-00244-w.
33. Keyloun JW, Le TD, Moffatt LT, et al. Comparison of Rapid-, Kaolin-, and Native-TEG Parameters in Burn Patient Cohorts With Acute Burn-induced Coagulopathy and Abnormal Fibrinolytic Function. *J Burn Care Res*. 2024 Jan 5;45(1):70-79. doi: 10.1093/jbcr/irad152.

Received 20.02.2026

Revised 21.03.2026

Accepted 30.03.2026

Information about authors

Oliha 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>

Olena M. Klygunenko, MD, DSc, PhD, Professor, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Postgraduate Education Faculty, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; e-mail: klygunenko@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-8470-4790>

Artur A. Krishtafor, MD, DSc, PhD, Professor, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Postgraduate Education Faculty, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; e-mail: chrishtaphor@gmail.com, artur.krishtafor@dmu.edu.ua; phone: +380 (66) 717-80-18; <http://orcid.org/0000-0002-1717-4889>

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>

Daria A. Krishtafor, PhD in Medicine, Assistant, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Postgraduate Education Faculty, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; e-mail: shredderine@gmail.com; phone: +380 (66) 407-84-84; <http://orcid.org/0000-0003-0942-4099>

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, O.V. Klygunenko — conceptualization, original draft; V.V. Yekhalov — data analysis and interpretation, writing the article; A.A. Krishtafor — review and editing, translation; D.A. Krishtafor — review and editing.

Кравець О.В., Клігуненко О.М., Кріштафор А.А., Єхалов В.В., Кріштафор Д.А.
Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, Україна

Розлади тромбоцитарного гемостазу при опіковій хворобі: огляд

Резюме. Актуальність. Тромбоцити дуже чутливі до змін внутрішнього середовища і відіграють ключову роль у гемостазі, запаленні й імунній відповіді. Опікова травма пов'язана зі значними змінами кількості та функції тромбоцитів, призводячи до коагулопатії та несприятливих клінічних результатів. **Мета:** узагальнити сучасні дані про порушення тромбоцитарного гемостазу при опіковій хворобі з акцентом на патофізіології, біомаркерах і підходах до лікування. **Матеріали та методи.** Пошук літератури проводився з використанням баз даних CrossRef, Scopus, Google Scholar та PubMed за період з 2017 до 2026 р. Стратегія пошуку поєднувала структуровані описові підходи з ручним відбором відповідних публікацій. Були включені обсерваційні дослідження та огляди щодо дисфункції тромбоцитів у хворих з опіками. **Результати.** Тромбоцитопенія в опікових пацієнтів пов'язана в першу чергу з підвищеним споживанням і руйнуванням тромбоцитів через медіатори запалення, пошкодження ендотелію та активацію шляхів згортання крові. Раннє зниження фібриногену може порушити агрегацію тромбо-

цитів. Кілька біомаркерів демонструють діагностичний та прогностичний потенціал, включаючи кількість тромбоцитів і їх динаміку, середній об'єм тромбоцитів, ширину розподілу тромбоцитів, незрілу фракцію тромбоцитів, маркери запалення (С-реактивний білок, прокальцитонін, інтерлейкін-6) і параметри коагуляції (D-димер, фібриноген, антитромбін III). Додатковими показниками є маркери ендотеліальної дисфункції та органної недостатності. Тяжка тромбоцитопенія ($< 50 \times 10^9/\text{л}$) вимагає термінового клінічного лікування. Однак переливання тромбоцитів при сепсисі залишається суперечливим через потенційні ризики, як-от гіперкоагуляція і тромботичні ускладнення. **Висновки.** Дисфункція тромбоцитів відіграє центральну роль у патогенезі опікової коагулопатії та сепсису. Потрібні подальші дослідження для вдосконалення діагностичних стратегій і розробки цільової терапії, спрямованої на оптимізацію функції тромбоцитів та зменшення запалення в пацієнтів з опіками.

Ключові слова: опікова травма; тромбоцитопенія; тромбоцитарна дисфункція; коагулопатія; сепсис; біомаркери



AKSİMED
КЛІНІКА СУЧАСНОЇ НЕВРОЛОГІЇ

РЕАБІЛІТАЦІЯ ПІСЛЯ ІНСУЛЬТІВ І ТРАВМ

НЕВРОЛОГІЧНА КЛІНІКА "АКСІМЕД"

ВУЛ. ТУМАНЯНА, 3 • AKSIMED.UA

(044) 390-00-55

20 РОКІВ
ДОСВІДУ

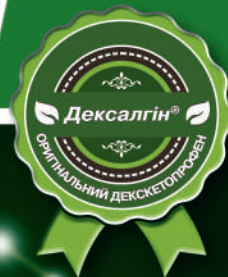


САМОЛІКУВАННЯ МОЖЕ БУТИ ШКІДЛИВИМ ДЛЯ ВАШОГО ЗДОРОВ'Я

— Симптоматичне лікування різних видів болю¹⁻³

Дексалгін®

декскетопрофену трометамол



ШВИДКА та ЕФЕКТИВНА знеболювальна дія¹⁻¹⁰



Інформація про рецептурні лікарські засоби для медичних і фармацевтичних працівників.

Перед застосуванням, будь ласка, обов'язково уважно ознайомтеся з повним текстом чинної інструкції для медичного застосування.

Фармакотерапевтична група. Нестероїдні протизапальні та протиревматичні засоби. Похідні пропіонової кислоти. Код АТХ M01A E17.

Скорочена інструкція для медичного застосування ДЕКСАЛГІН® (DEXALGIN®)¹

Склад: 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить декскетопрофену 25 мг. **Показання.** Симптоматична терапія болю від легкого до помірного ступеня, наприклад, м'язово-скелетний біль, болісні менструації (дисменорея), зубний біль. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого компонента препарату або до іншого НПЗЗ; спричинення подібними речовинами або іншими НПЗЗ нападів бронхіальної астми, бронхоспазму, гострого риніту, розвитку поліпів у носі, кропив'янки або ангіоневротичного набряку; фотоалергічні або фототоксичні реакції на кетопрофен або фібрати; кровотеча або перфорації у травному тракті в анамнезі або в активній фазі, пов'язані із застосуванням НПЗЗ; активна фаза або рецидивуючий перебіг виразкової хвороби; хронічна диспепсія; підвищена кровоточивість; хвороба Крона або неспецифічний виразковий коліт; тяжка серцева недостатність; помірна або тяжке порушення функції нирок; тяжке порушення функції печінки; порушення згортання крові; тяжка дегідратація; III тримістр вагітності та період годування груддю. **Спосіб застосування та дози.** Найменша ефективна доза повинна застосовуватися протягом найменшого часу, необхідного для усунення симптомів. Залежно від виду та інтенсивності болю рекомендована доза становить 12,5 мг кожні 4–6 годин або 25 мг кожні 8 годин. Добова доза – не більше 75 мг. Не передбачений для тривалої терапії; лікування триває, поки є симптоми. Таблетки приймати, запиваючи достатньою кількістю рідини, не менше ніж за 30 хвилин до їди. **Побічні реакції.** Часто: нудота та/або блювання, біль у животі, діарея, диспепсія. Безпека та ефективність застосування дітям віком до 18 років не встановлені. **Категорія відпуску.** За рецептом.

Скорочена інструкція для медичного застосування ДЕКСАЛГІН® САШЕ (DEXALGIN® SACHET)²

Склад: 1 ододозовий пакет містить декскетопрофену 25 мг. **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 будь-якого компонента препарату або до іншого НПЗЗ; спричинення подібними речовинами або іншими НПЗЗ нападів бронхіальної астми, бронхоспазму, гострого риніту, розвитку поліпів у носі, кропив'янки або ангіоневротичного набряку; фотоалергічні або фототоксичні реакції на кетопрофен або фібрати; шлунково-кишкові кровотечі або перфорації в анамнезі, пов'язані із застосуванням НПЗЗ або виразковою хворобою; хронічна диспепсія; підвищена кровоточивість; хвороба Крона або неспецифічний виразковий коліт; тяжка серцева недостатність; помірна або тяжке порушення функції нирок; порушення функції печінки; порушення згортання крові; тяжка дегідратація; III тримістр вагітності та період годування груддю. **Спосіб застосування та дози.** Найменша ефективна доза повинна застосовуватися протягом найменшого часу, необхідного для усунення симптомів. Залежно від виду та інтенсивності болю рекомендована доза становить 25 мг кожні 8 годин. Добова доза – не більше 75 мг. Розчинити вміст 1 пакету у склянці води, добре перемішати та приймати одразу. **Побічні реакції.** Часто: нудота та/або блювання, біль у животі, діарея, диспепсія. Безпека та ефективність застосування дітям віком до 18 років не встановлені. **Категорія відпуску.** За рецептом.

Скорочена інструкція для медичного застосування ДЕКСАЛГІН® ІН'ЄКТ (DEXALGIN® INJECT)³

Склад: 1 мл розчину для ін'єкцій/інфузій містить декскетопрофену 25 мг. **Показання.** Симптоматичне лікування гострого болю середньої або високої інтенсивності у випадках, коли пероральне застосування препарату недовільне, наприклад, при післяопераційних болях, ниркових коліках та болю у попереку. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого компонента препарату або до іншого НПЗЗ; спричинення подібними речовинами або іншими НПЗЗ нападів бронхіальної астми, бронхоспазму, гострого риніту, розвитку поліпів у носі, кропив'янки або ангіоневротичного набряку; фотоалергічні або фототоксичні реакції на кетопрофен або фібрати; шлунково-кишкові кровотечі або перфорації в анамнезі, пов'язані із застосуванням НПЗЗ; пептична виразка або кровотеча в активній фазі; хронічна диспепсія; хвороба Крона або неспецифічний виразковий коліт; тяжка серцева недостатність; порушення функції нирок середнього або тяжкого ступеня; тяжке порушення функції печінки; порушення згортання крові; виражена дегідратація; III тримістр вагітності та період годування груддю; нейроаксальне (інтратекальне або епідуральне) введення. **Спосіб застосування та дози.** Вміст однієї ампули (2 мл) повільно вводити глибоко у м'язи. Для внутрішньовенної інфузії вміст ампули 2 мл розвести у 30–100 мл 0,9% розчину натрієвого хлориду, глюкози або Рінгера лактату. Інфузію проводити повільно протягом 10–30 хвилин. При необхідності вміст однієї ампули (2 мл) вводити внутрішньовенно повільно протягом не менше 15 секунд. **Побічні реакції.** Часто: нудота та блювання, біль у місці ін'єкції, реакції у місці ін'єкції, у т.ч. запалення, гематома, кровотеча. Безпека та ефективність застосування дітям віком до 18 років не встановлені. **Категорія відпуску.** За рецептом.

¹ Інструкція для медичного застосування лікарського засобу ДЕКСАЛГІН®, РП № UA/9258/01/01, дата останнього перегляду 03.03.2023. ² Інструкція для медичного застосування лікарського засобу ДЕКСАЛГІН® САШЕ, РП № UA/9258/02/01, дата останнього перегляду 03.03.2023. ³ Інструкція для медичного застосування лікарського засобу ДЕКСАЛГІН® ІН'ЄКТ, РП № UA/3764/01/01, дата останнього перегляду 18.10.2023. ⁴ Sanchez-Carpena J, et al. Comparison of dexketoprofen trometamol and dipyron in the treatment of renal colic. Clin Drug Invest 2003, 23:139–152. ⁵ Barbano MJ, et al. Clinical pharmacokinetics of dexketoprofen. Clin Pharmacokinet 2001, 40:245–262. ⁶ Marengo 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. ⁷ Metscher B, et al. Dexketoprofen-trometamol and tramadol in acute lumbago. Fortsch Med Orig 2001, 118:147–151. ⁸ Leman 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. ⁹ Ay, 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. ¹⁰ Karaman 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):47–52.