

ГО "УКРАЇНЬСЬКА АСОЦІАЦІЯ АНЕСТЕЗІОЛОГІЇ ТА ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ"
"PO "UKRAINIAN SOCIETY of ANESTHESIOLOGY and INTENSIVE CARE"
НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ імені О.О. БОГОМОЛЬЦЯ
BOGOMOLETS NATIONAL MEDICAL UNIVERSITY

Українська Асоціація
Анестезіології та
Інтенсивної Терапії

p-ISSN 2519-2078
e-ISSN 2520-226X
<http://doi.org/10.25284/2519-2078>

Pain, Anaesthesia & Intensive Care

Біль, знеболення та інтенсивна терапія

№2 (107) 2024

Рецензований науковий медичний журнал
The peer-reviewed scientific medical journal

заснований у листопаді 1997
року виходить 4 рази на рік
established in November 1997
quarterly

Індексується в наукометричних базах і каталогах / Journal Indexing, в тому числі

CrossRef, Vernadsky National Library of Ukraine, WorldCat®, Google
Scholar, Наукова періодика України, Open AIRE, BASE, ICMJE,
ResearchBib - Academic Resource Index, Index Copernicus

Засновники

Громадська організація «Українська асоціація Анестезіології та інтенсивної терапії»,
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Свідоцтво про державну реєстрацію

КВ 22531-12431 ПР від 01.02.2017

Журнал внесено до **Переліку наукових фахових видань України**, в яких можуть публікуватися
результати дисертаційних робіт на здобуття наукових ступенів доктора наук, кандидата наук та
ступеня доктора філософії (**Категорія "Б"**)

Накази МОН України №1413 від 24.10.2017; № 409 від 17.03.2020

Адреса редакції:

Україна, Київ, 01133, Лабораторний пров., 14–20,
тел./факс: (044) 529-24-72 e-mail: aaukr@aaukr.org
<http://www.aaukr.org/>

Editorial address:

Ukraine, Kyiv, 01133, Laboratornyi prov., 14-20,
phone/fax: (044) 529-24-72 e-mail: aaukr@aaukr.org
<http://www.aaukr.org/>

Підписний індекс / 21922
Subscription index



Надруковано на безкислотному папері.
The journal is printed on acid-free paper.

© Українська асоціація анестезіології та інтенсивної терапії, 2024
© Ukrainian Society of Anesthesiology and Intensive Care, 2024

Київ, 2024

Українська Асоціація
Анестезіології та
Інтенсивної Терапії

online version
<http://jpaic.aaukr.org>

Головний редактор

Ю.Л. Кучин, д.мед.н., проф., Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Україна

Заступник головного редактора

С.О. Дубров, д.мед.н., проф., Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Україна

Редакційна колегія

К.Ю. Белка, д.мед.н., Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна

С.І. Воротинцев, д.мед.н., професор, Запорізький Державний медико-фармацевтичний університет, Україна

М.А. Георгіянц, д.мед.н., проф., Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна

М.Л. Гомон, д.мед.н., проф., Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Україна

В.Р. Горошко, к.мед.н., Національний військово-медичний клінічний центр «Головний військовий клінічний госпіталь», Україна

С.М. Гриценко, д.мед.н., проф., ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти» МОЗ України, Україна

Д.О. Дзюба, д.мед.н., проф., Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Україна

Д.В. Дмитрієв, д.мед.н., проф., Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, Україна

О.М. Клигуненко, д.мед.н., проф., Дніпровський державний медичний університет, Україна

Ю.Ю. Кобеляцький, д.мед.н., проф., Дніпровський державний медичний університет, Україна

О.В. Кравець, д.мед.н., проф., Дніпровський державний медичний університет, Україна

І.І. Лісний, д.мед.н., проф., Національний інститут рака, Україна

О.А. Лоскутов, д.мед.н., проф., Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, Україна

Н.В. Матолінець, д.мед.н., проф., «Багатопрофільна клінічна лікарня швидкої медичної допомоги та інтенсивних методів лікування «1 територіальне медичне об'єднання м. Львова», Україна

А.П. Мазур, д.мед.н., проф., Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова АМН України

Я.М. Підгірний, д.мед.н., проф., Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, Україна

М.М. Пилипенко, д.мед.н., Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України, Україна

Г.І. Постернак, д.мед.н., проф., Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Україна

О.Ю. Сорокіна, д.мед.н., проф., Дніпровський державний медичний університет, Україна

Р.О. Ткаченко, д.мед.н., проф., Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, Україна

І.І. Тітов, д.мед.н., проф., Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

Л.В. Усенко, д.мед.н., проф., Дніпровський державний медичний університет, Україна

У.А. Фесенко, д.мед.н., проф., Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, Україна

О.В. Царьов, д.мед.н., проф., Дніпровський державний медичний університет, Україна

В.І. Черній, д.мед.н., проф., Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, Україна

М. Малець-Мілевська, д.мед.н., проф., Автономна державна клінічна лікарня ім. проф. Вітольда Орловського

Центру післядипломної медичної освіти, Польща С. Клек, д.мед.н., проф., Багатопрофільна лікарня ім. Стенлі Дудріка, Польща

Р. Мейер, д.мед.н., проф., Університетська клініка Кантонспітал Листаль, Швейцарія

П. Сінгер, д.мед.н., проф., Медичний центр Рабіна, Ізраїль О. Злотнік, д.мед.н., проф., Університет Бен-Гуріона в Негеві, Ізраїль

В. Зельман, д.мед.н., проф., Медична школа Кека Університету Південної Каліфорнії, США

Х. Е. М'юр, д.мед.н., проф., Медична школа Кека Університету Південної Каліфорнії, США

Відповідальний секретар С.О. Тарасенко, к.мед.н. Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна

Свідоцтво про державну реєстрацію

КВ 22531-12431 ПР від 01.02.2017

Рекомендовано Вченою Радою Національного медичного університету імені О.О.Богомольця

Протокол № 11 від 06 червня 2024 р.

Мови видання: українська, англійська

Підписано до друку 30.06.2024 р. Наклад 1000 прим. Обсяг до 12 ум. др. арк., 24 обл.-вид. арк.
Комп'ютерна верстка та друк Видавництво "КІМ", м. Київ, вул. Кржижанівського, 3, ОКТБ корп 5
на замовлення ГО "ААУ". Зам. № 10-24

Відповідальність за зміст рекламних матеріалів несе
рекламодавець. При копіюванні активне посилання
на матеріал обов'язкове.



Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License

online version
<http://jpaic.aaukr.org>

Chief Editor: Yu.L. Kuchyn, MD, PhD, prof., Bogomolets National Medical University, Ukraine

Vice Chief Editor: S.O. Dubrov, MD, PhD, prof., Bogomolets National Medical University, Ukraine

Editorial Board:

K.Yu. Bielka, MD, PhD, Bogomolets National Medical University, Ukraine
S.I. Vorotyntsev, MD, PhD, prof., Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Ukraine
M.A. Georgiyants, MD, PhD, prof., Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Ukraine
M.L. Gomon, MD, PhD, prof., National Pirogov Memorial Medical University, Ukraine
V.R. Horoshko, MD, PhD, National military medical clinical center "Main military clinical hospital", Ukraine
S.M. Grytsenko, MD, PhD, prof., State Institution "Zaporizhzhia Medical Academy of Post-Graduate Education of the Ministry of Health of Ukraine", Ukraine
D.O. Dziuba, MD, PhD, prof., Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Ukraine
D.V. Dmytriiev, MD, PhD, prof., National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya, Ukraine
O.M. Klygunenko, MD, PhD, prof., Dnipro State Medical University, Ukraine
Iu.Iu.Kobelyatsky, MD, PhD, prof., Dnipro State Medical University, Ukraine
O.V. Kravets, MD, PhD, prof., Dnipro State Medical University, Ukraine I.I. Lisnyi, MD, PhD, prof., National Cancer Institute, Ukraine
O.A. Loskutov, MD, PhD, prof., Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Ukraine
N.V. Matolynets, MD, PhD, prof., Municipal Non-Profit Enterprise "Multiprofile Clinical Hospital of Intensive Therapy and Emergency Medical Care "City Non-Profit Enterprise "First Lviv Territorial Medical Association", Ukraine
A.P. Mazur, MD, PhD, prof., Amosov National Institute of Cardiovascular Surgery, Ukraine
Ya.M. Pidhirny, MD, PhD, prof., Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Ukraine
M.M. Pylypenko, MD, PhD, Romodanov Neurosurgery Institute, Ukraine.
G.I. Posternak, MD, PhD, prof., Bogomolets National Medical University, Ukraine
O.Iu. Sorokina, MD, PhD, prof., Dnipro State Medical University, Ukraine
R.O. Tkachenko, MD, PhD, prof., Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Ukraine
I.I. Titov, MD, PhD, prof., Ivano-Frankivsk National Medical University, Ukraine
L.V. Usenko, MD, PhD, prof., Dnipro State Medical University, Ukraine
U.A. Fesenko, MD, PhD, prof., Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Ukraine
O.V. Tsarev, MD, PhD, prof., Dnipro State Medical University, Ukraine
V.I. Cherniy, MD, PhD, prof., State Scientific Institution "Scientific-Practical Centre of Preventive and Clinical Medicine", State Administration of Affairs, Ukraine
M. Malec-Milewska, MD, PhD, prof., Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny im. prof. Witolda Orłowskiego Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego / Independent Public Clinical Hospital prof. Witold Orłowski of Medical Centre of Postgraduate Education, Poland
S. Kłęk, MD, PhD, prof., Dudrick Stanley Multispecialty Hospital, Poland
R. Meier, MD, PhD, prof., University Hospital Kantonsspital Liestal, Switzerland P. Singer, MD, PhD, prof., Rabin Medical Center, Israel
A. Zlotnik, MD, PhD, prof., Ben-Gurion University of the Negev, Israel
V. Zelman, MD, PhD, prof., The Keck School of Medicine of the University of Southern California, USA
H. A. Muir, MD, PhD, prof., The Keck School of Medicine of the University of Southern California, USA

Executive Secretary S.O. Tarasenko, MD, PhD, Bogomolets National Medical University, Ukraine

Founders:

Public Organization "Association of Anaesthesiologists of Ukraine",
Bogomolets National Medical University

The Order of the Ministry of Education and Science of Ukraine №1413 from 24.10.2017 journal is included into the List of scientific professional editions of Ukraine in which the dissertations results of the competitors of the scientific degrees of the doctor and/or the candidate of sciences are published.

State registration certificate KV 22531-12431PR from 01.02.2017

Languages: Ukrainian, English

Signed for print 30.03.2024. Circulation 2000 issues. Designed and published by Publishing House "KIM", Kyiv, Krzhyzhanovskogo str. 3, according to order PO "AAU" № 10-24

Approved for print Scientific Council of the Bogomolets National Medical University.

Protocol № 11 from 06.06.2024

Advertisers are responsible for the advertising materials content.

When you copy an active link to the material is required.



Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License

online version
<http://jpaic.aaukr.org>

ЗМІСТ

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

<i>КРАВЕЦЬ О.В., КЛИГУНЕНКО О.М., ЄХАЛОВ В.В., КОВРИГА О.В.</i> ОСОБЛИВОСТІ АНЕСТЕЗІЇ В ПАЦІЄНТІВ ЗІ СВОЄРІДНИМИ ПОТРЕБАМИ. Частина 1	7
<i>ТКАЧЕНКО Р.О., ЗАЙЧЕНКО С.П., ПОЛІЩУК Л.М., ПЕТРИЧЕНКО В.В.</i> МІСЦЕ МУЛЬТИМОДАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ/АНАЛГЕЗІЇ В СУЧАСНОМУ ПЕРІОПЕРАЦІЙНОМУ ВЕДЕННІ ПАЦІЄНТІВ (Огляд літератури)	14
<i>ПИЛИПЕНКО М.М., БАРОНСЬКА Л.В., ДУБРОВ С.О.</i> ТРАНСФУЗІЙНА ТЕРАПІЯ ПРИ МАСИВНІЙ КРОВОВТРАТІ. Частина 4. ФІЗІОЛОГІЧНІ ПЕРЕДУМОВИ ТА ОБМЕЖЕННЯ ПРИ ВИКОРИСТАННІ ТРОМБОЦИТАРНИХ КОМПОНЕНТІВ КРОВІ ДЛЯ ГЕМОСТАТИЧНОЇ РЕСУСЦИТАЦІЇ	23
<i>ЛІСУН Ю.Б., ГУЛЯС Д. А., ПОЛЮХОВИЧ Л. М.</i> ПЕРЕДОПЕРАЦІЙНА ТРИВОГА – СИЛА ТЯЖІННЯ ЧИ АРХІМЕДОВА СИЛА В РЕЗЕРВУАРІ ХВОРОБИ	40

ОРИГІНАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

<i>КОЛТУНОВА Г.Б., ЧИЖ К.П.</i> МІКРОБІОЛОГІЧНИЙ СПЕКТР ЗБУДНИКІВ У ПАЦІЄНТІВ З ІНФЕКЦІЙНИМ ЕНДОКАРДИТОМ, УСКЛАДНЕНИМ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ	47
<i>КУЧИН Ю.Л., ГОРОШКО В.Р., КУЗНЕЦОВ А.Д., СЛОБОДЯНЮК А.Т.</i> АВТОМАТИЗАЦІЯ СЛУЖБИ ЛІКУВАННЯ БОЛЮ – ВАРІАНТ ВИРІШЕННЯ СКЛАДНИХ ПИТАНЬ	52
<i>ДЕНИСЮК М.В., ДУБРОВ С.О.</i> ВИБІР МЕТОДУ АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ У ВИПАДКУ МІННО-ВИБУХОВИХ АБО ВОГНЕПАЛЬНИХ ПОШКОДЖЕНЬ КІНЦІВОК	57

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

<i>УСЕНКО О.Ю., СИДЮК О.Є., АНТОНЕНКО В.В., АШАРЕНКОВ О.В., ВОРОНЯК О.С., ЛУЦЬОК К.М., ЧЕЧІЛЬ С.І., ПОВХ Д.В.</i> КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПЕРШОЇ В УКРАЇНІ ТРАНСПЛАНТАЦІЇ НИРКИ ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦЮ ЗБРОЙНИХ СИЛ УКРАЇНИ, ЯКИЙ ОТРИМАВ МІННО-ВИБУХОВУ ТРАВМУ(МВТ) ВНАСЛІДОК ЗБРОЙНОЇ АГРЕСІЇ РФ ПРОТИ УКРАЇНИ	64
ЗБІРКА ТЕЗ БРИТАНО-УКРАЇНСЬКОГО СИМПОЗИУМУ (БУС–16) «АНЕСТЕЗІОЛОГІЯ ТА ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ – ПРОТОКОЛИ ТА ПРАКТИКА»	69

CONTENT

REVIEW OF LITERATURE

<i>KRAVETS O., KLYGUNENKO O., YEKHALOV V., KOVRYHA O.</i> FEATURES OF ANESTHESIA IN PATIENTS WITH SPECIAL NEEDS. PART 1	7
<i>TKACHENKO R., ZAYCHENKO S., POLISHCHUK L., PETRYCHENKO V.</i> THE PLACE OF MULTIMODAL ANESTHESIA/ANALGESIA IN MODERN PERIOPERATIVE MANAGEMENT OF PATIENTS (REVIEW)	14
<i>PYLYPENKO M., BARONSKA L., DUBROV S.</i> TRANSFUSION AND INFUSION THERAPY FOR MASSIVE BLOOD LOSS. PART 4. PHYSIOLOGICAL PREREQUISITES AND LIMITATIONS OF PLATELETS TRANSFUSION FOR HAEMOSTATIC RESUSCITATION	23
<i>LISUN Y., HULIAS D., POLYUKHOVICH L.</i> PREOPERATIVE ANXIETY – THE FORCE OF GRAVITY OR THE ARCHIMEDEAN FORCE IN THE RESERVOIR OF THE DISEASE	40

ORIGINAL RESEARCH

<i>KOLTUNOVA H., CHYZH K.</i> MICROBIOLOGICAL SPECTRUM OF INFECTIVE ENDOCARDITIS COMPLICATED BY HEART FAILURE	47
<i>KUCHYN Iu., HOROSHKO V., KUZNETSOV A., SLOBODIANIUK A.</i> AUTOMATION OF PAIN MANAGEMENT SERVICES – AN OPTION FOR SOLVING COMPLEX ISSUES	52
<i>DENYSIUK M., DUBROV S.</i> CHOICE OF ANESTHESIA TECHNIQUE FOR MINE-EXPLOSIVE OR GUNSHOT INJURIES TO THE LIMBS	57

CLINICAL CASE

<i>USENKO O.Y., SYDYUK O.Y., VORONIAK O.S., ANTONENKO V.V., ASHARENKOV O.V., LUTSIUK K.M., CHECHIL S.I., POVKH D.V.</i> CLINICAL CASE OF THE FIRST KIDNEY TRANSPLANTATION IN UKRAINE TO A SERVICEMAN OF THE ARMED FORCES OF UKRAINE WHO RECEIVED WITH MINES BLAST TRAUMA (MBT) AS A RESULT OF THE ARMED AGGRESSION OF THE RUSSIAN FEDERATION AGAINST UKRAINE	64
SIXTEENTH BRITISH-UKRAINIAN SYMPOSIUM (BUS 16) ANAESTHESIOLOGY AND INTENSIVE CARE – PROTOCOLS AND PRACTICE	69



KRAVETS O., KLYGUNENKO O., YEKHALOV V.,
KOVRYHA O.

FEATURES OF ANESTHESIA IN PATIENTS WITH SPECIAL NEEDS. PART 1

Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

Everything is poison, everything is medicine;
only the dose makes the difference.

Paracelsus, 16th century

Abstract. The non-medical use of cannabis can negatively impact the morpho-functional state of almost all organs and systems of the human body. During acute intoxication and established drug dependence, it can unevenly distort the effects of drugs for local and general anesthesia, leading to life-threatening complications. Part 1 of this review presents the results of acute and chronic cannabis use on homeostasis. Cerebral vasospasm and atherosclerosis are identified as major etiological factors for cannabis-related cerebrovascular diseases. Young to middle-aged individuals (30–50 years), male gender (male-to-female ratio 3.7:1), and chronic use (86%) are significant independent predictors of neurovascular toxicity, cerebral hypoperfusion, and stroke. Cannabis smoking causes damage to the respiratory mucosa similar to tobacco. Regular cannabis smokers can expect irritation of the upper respiratory tract, swelling, obstruction, chronic cough, bronchitis, lung emphysema, and bronchospasm. Some reports advocate the use of dexamethasone during surgery to alleviate these symptoms. The detrimental effects of chronic cannabis use on liver and kidney functions are somewhat overstated. Disturbances in immune system, thermoregulation, blood clotting, and carbohydrate metabolism in the absence of anesthetic precautions can significantly complicate the patient's condition in the perioperative period. Cannabinoids can interact with drugs from various groups. Awareness of the pathophysiological and biochemical consequences of cannabis use allows anesthesiologists to anticipate and effectively manage perioperative complications in this patient category.

Keywords: cannabis, cannabinoids, cardiovascular system, respiratory system, coagulopathy, hypoglycemia.

INTRODUCTION

Cannabis is the most widely prohibited drug globally [1], holding a significant lead in prevalence in Ukraine. On December 21, 2023, the Verkhovna Rada of Ukraine adopted bill No. 7457, «On the regulation of the circulation of plants of the genus Cannabis for medical, industrial, scientific, and scientific-technical purposes». However, the recreational use of marijuana remains prohibited. The FDA (Food and Drug Administration, USA) classification of marijuana as a prohibited substance has led to research limitations [2]. Hence, there is a critical need to consolidate existing literature on cannabis to provide healthcare

professionals with tools during the perioperative period to address issues arising in the treatment of patients using cannabis [3].

EVIDENCE ACQUISITION

Articles were included for investigation if they (1) were published in English, Ukrainian, German, or French; (2) reported health disorders associated with cannabis use; (3) reported the interaction of cannabis with local and general anesthesia drugs; (4) informed about the prevalence of cannabis withdrawal syndrome and its treatment methods; (5) utilized an observational study design (cohort or cross-sectional). A retrospective information search was conducted

from 2002 to 2023, inclusive, using a spatial-vector model of the descriptor system, based on classifiers, complemented by manual searches of reference lists of included articles. 74.5 % of the literature sources used were from the last 5 years, 94.2 % from the last 10 years, and 5.8 % from earlier publications.

SYNTHESIS OF EVIDENCE

Hemp contains about 60 cannabinoids, categorized into three types: phytocannabinoids (nabiximols), endocannabinoids (anandamide and 2-arachidonoylglycerol), and synthetic cannabinoids (dronabinol and nabilone). Major cannabinoids include Δ 9-tetrahydrocannabinol (Δ 9-THC) – the primary psychoactive component, cannabidiol (CBD), and cannabitol, along with other cannabinoids and non-cannabinoid phytochemicals. CBD lacks psychoactive properties, while cannabitol is a moderately psychoactive compound. Cannabinoids activate two cannabinoid receptors, CB1 and CB2. CB1 receptors are predominantly expressed in the brain, with high concentrations in the hippocampus, frontal cortex, neocortex, olfactory areas, basal ganglia, cerebellum, and spinal cord. CB2 receptors are more peripherally located, mainly in immune system tissues (spleen macrophages) and peripheral nerve endings [1,4-8]. The presence of endogenous ligands (endocannabinoids, primarily anandamide and 2-arachidonoylglycerol) suggests that cannabinoids play a crucial role in mediating various neurophysiological processes, including nociception [8,9]. Synthetic cannabinoids are full agonists of CB1, and their toxic effects are undoubtedly stronger than phytocannabinoids [10]. In the spinal cord, CB1 receptors are localized in several areas involved in nociceptive processing, including the superficial dorsal horn, dorso-lateral funiculus, and X plate. Activation of cannabinoid receptors inhibits adenylate cyclase activity, leading to a decrease in intracellular cyclic adenosine monophosphate (cAMP) levels, activating voltage-gated potassium channels and suppressing calcium channels. This inhibits the release of neurotransmitters, forming a potential anatomical basis for the analgesic effects of cannabinoid agonists [3]. CB1 receptor activation mediates the psychoactive properties of cannabis, affecting mood, consciousness, memory processing, and motor control. Activation of CB1 influences the release of neurotransmitters, including acetylcholine, L-glutamate, gamma-aminobutyric acid (GABA), norepinephrine, dopamine, and serotonin in the prefrontal cortex. The THC-induced dopamine release in the endocannabinoid system is considered a potential brain «reward» mechanism [3, 11].

CBD can synergistically work with Δ 9-THC, contributing to its analgesic effect while simultaneously reducing psychoactive and cognitive side effects, such as sedation and memory impairment. CBD has low

affinity for both CB1 and CB2 receptors. It acts as a negative allosteric modulator of the CB1 receptor and a weak inverse agonist of the CB2 receptor. It also interacts with other non-cannabinoid targets, including serotonin 1A receptors, vanilloid receptor 1 (TRPV1), and adenosine A2A receptors, all of which regulate pain perception. The inverse agonist activity at the CB2 receptor explains the anti-inflammatory action of CBD [3].

Δ 9-THC has high lipophilicity and distributes in tissues with high perfusion, metabolizing primarily in the liver through the P450 system. It also binds to proteins (from 95 to 99%), mainly with lipoproteins [11]. When smoked, peak plasma concentration is reached in about 8 minutes, with psychoactive effects developing within a few minutes [4]. Orally ingested tetrahydrocannabinol leads to an unpredictable onset of psychoactive effects, ranging from 1 to 3 hours. Δ 9-THC is almost entirely metabolized in the liver through microsomal hydroxylation and P450 oxidation. The half-life of Δ 9-THC in tissues is approximately 7 days, and complete elimination can take up to 30 days [1,4,12]. CBD has a half-life of 27-35 hours after smoking or inhalation and 2-5 days after oral ingestion. A significant portion of CBD is excreted unchanged in urine and feces [3]. Marijuana, derived from the hemp plant, is one of the oldest documented remedies in history, possessing antiemetic, muscle relaxant, anticonvulsant, analgesic, appetite-stimulating, sedative, anxiolytic properties. It is used to reduce intraocular pressure, treat depression, epilepsy, Tourette's syndrome, AIDS-related anorexia, and certain dermatological and viral conditions [1,13-15].

As cannabis smoking is the most widespread substance abuse, anesthesiologists regularly encounter its users [1,9]. Cannabinoids can potentially have a dangerous interaction with medications used for anesthesia, posing a risk to life. Anesthesiologists need to have up-to-date knowledge about psychotropic drugs, their side effects, their interaction with widely used anesthetics, and the basics of treating complications during surgeries and anesthesia [16]. In addition to a thorough medical history, it is crucial to ask specific questions about pill consumption. Triggers for suspicion include peculiar behaviour in the clinic and symptoms such as diarrhoea or vomiting. Ultimately, the main consequence of this scenario is adequate sedation, which should be administered by the anesthesiologist regardless of the ASA assessment, especially in cases with higher cardiovascular and respiratory risks [17,18]. Informed and accessible communication with patients contributes to improved understanding and mutual trust, enhancing overall outcomes [3]. An anesthesiologist should gather information on the frequency of drug use and the time since the last consumption. There is a possibility that

social consequences may lead patients to conceal this information [12,19].

With the increasing prevalence of cannabis use among adults, it is crucial for anesthesia specialists to recognize its potential impact on the central nervous, cardiovascular, and gastrointestinal systems when providing perioperative care to patients with specific needs [1,9,11]. When assisting individuals dependent on cannabis, physicians should be mindful of the potential for aggressive behaviour (panic attacks or confrontational attitudes) [19]. Combining cannabis with additional anticholinergic medications often leads to paradoxical excitation [20]. When pills are consumed before the age of 18, the risk of developing dependence increases sixfold [3].

The action of non-medical cannabis on the body unfolds in two phases: the first phase involves motor and speech excitement, increased pulse rate, ringing in the ears, hallucinations accompanied by euphoria and silliness, sometimes accompanied by crying, fear, suspiciousness (paranoid behaviour), and aggression; the second phase includes a drowsy state, sleep with vivid dreams, clouding of consciousness, slowed pulse, hypotension, hypoglycaemia (pathological bulimia), hypothermia, dryness of the mucous membranes of the mouth and throat, nausea, vomiting, and diarrhoea [19]. The psychological manifestations are diverse, often characterized by relaxation, dizziness, laughter, and increased appetite. Toxicity leads to decreased coordination, muscle strength, and smoothness of hand movements, lethargy, sedative effects, orthostatic hypotension, inability to concentrate, unclear speech, and slowed reactions. Dependent individuals may be distrustful, dysphoric, experiencing fear, and even transient psychotic episodes [4]. Well-documented effects of cannabis on humans include impaired short-term memory, analgesic, and antiemetic properties. The impact on memory and nausea is mainly mediated through CB1 receptors, while antinociceptive effects involve other receptors [8]. Cerebral vasospasm and atherosclerosis have been identified as major etiological factors for cannabis-related cerebrovascular disorders, with young and middle-aged individuals (30–50 years old), males (male-to-female ratio 3.7:1), and chronic use (86%) being recognized as significant independent predictors of neurovascular toxicity, cerebral hypoperfusion, and stroke [10, 21]. Cannabinoids exhibit both anticonvulsant and proconvulsant effects. They may induce various psychological consequences (anxiety, tachycardia) [22, 23]. The impact of exogenous cannabinoids on the heart varies with dosage [24]. Low doses lead to sympathetic stimulation with tachycardia and mild hypertension [25]. Clinical studies show that the initial tachycardia observed in these patients may be mediated by the β -adrenergic effect of adrenaline (adrenal gland stimulation) together with suppression

of the parasympathetic nervous system. This principle is supported by research indicating that prior treatment with propranolol effectively blocked Δ^9 -THC-mediated heart rate increase [10]. Similarly, an increase in heart rate, left ventricular contractility, and cardiac output has been reported in regular users after daily marijuana consumption (Δ^9 -THC ≥ 10 mg). These positive chronotropic and inotropic effects are enhanced when CB-R agonists (synthetic cannabinoids) are used and suppressed by the administration of the CB1 antagonist rimonabant. As cannabinoid dosage increases, a strong parasympathetic response accounts for orthostatic hypotension and bradycardia in the supine and postural positions [10]. Prolonged sympathetic stimulation may be insufficient to compensate for these postural hemodynamic changes, resulting in peripheral vasodilation and baroreflex dysregulation, leading to orthostatic hypotension. Anandamide (endogenous cannabinoid receptor ligand) is responsible for vasodilation in other vascular beds (mesenteric) mediated by the activation of expressed sensory nerve terminals of vanilloid receptors (TRPV1-R) with subsequent release of calcitonin gene-related peptide (CGRP). After controlled administration of high doses of Δ^9 -THC in regular users, a decrease in heart rate and tolerance to orthostatic hypotension have been reported [10]. For lower doses, a biphasic response is observed. The first phase is characterized by tachycardia (a 20-100 % increase in heart rate) lasting up to several hours, along with an increase in cardiac work. Cannabis use has been associated with an increase in systolic, but not diastolic blood pressure [21, 24]. The effects of cannabis on the cardiovascular system involve a complex interplay of sympathetic and parasympathetic nervous system activity. After the initial phase of increased sympathetic activity, characterized by tachycardia and elevated cardiac output, a subsequent phase follows with bradycardia and hypotension at higher cannabis doses. It's noteworthy that reflex bradycardia during the Valsalva maneuver expiration phase is suppressed during this phase [24]. In patients who consumed small or moderate cannabis doses, there is an elevation in sympathetic activity and a reduction in parasympathetic activity, resulting in tachycardia with increased cardiac output [4, 12, 26-28]. At low or moderate doses, marijuana increases sympathetic activity, decreases parasympathetic activity, and induces an increase in heart rate, cardiac output, and blood pressure. However, with higher doses, the parasympathetic system takes precedence, leading to bradycardia and hypotension. Animal studies suggest that the suppression of the sympathetic nerve occurs due to the influence of a biologically active component of cannabis on CB1 receptors [1, 23, 25]. Long-term intense cannabis use has been independently associated with an increased

frequency of cardiovascular events in men aged 40–60 [12, 21, 29, 30]. The interaction with both receptors inhibits adenylate cyclase and stimulates the opening of potassium channels [4]. Non-medical cannabis use leads to myocardial depression, exacerbating existing tachycardia, and causing supraventricular or ventricular ectopic activity [1, 27]. Acute cannabis use may result in orthostatic hypotension, while chronic use may be associated with a moderate increase in systolic blood pressure [31]. Major cardiovascular changes include an increase in heart rate (HR) and a decrease in vascular resistance (these changes last about 2-3 hours). However, repeated intake may lead to a decrease in HR and blood pressure (BP) [4]. Chronic cannabis use can lead to bradycardia, as $\Delta 9$ -THC inhibits calcium-dependent ATPase in the cardiac muscle [12]. Since cannabis consumption increases the myocardium's oxygen demand and decreases its supply, patients with pre-existing ischemic disease may experience increased angina symptoms, especially during marijuana smoking. Cannabis use is recognized as an independent predictor of heart failure [21]. There is a risk of a fivefold increase in the likelihood of myocardial infarction within the first hour after smoking due to increased cardiac output, myocardial oxygen demand, catecholamine levels, carboxyhaemoglobin levels, and postural hypotension [1, 9]. The heightened risk of myocardial infarction associated with cannabis use is attributed to the combination of tachycardia and peripheral vasodilation, leading to compensatory orthostatic hypotension, and increased myocardial oxygen demand [32]. The endocannabinoid system partially acts as a neuromodulator of the cardiovascular system [24].

The electrocardiogram (ECG) visualizes increased ectopic activity of supraventricular and ventricular tachyarrhythmias, ST segment elevation, as well as changes in the T wave [4, 27, 28]. Supraventricular or ventricular ectopic activity has been reported during cannabis use, along with abnormalities in the ST segment and T wave. The ECG of cannabis-dependent individuals often shows premature ventricular contractions, reversible changes in the ST and T wave, or a decrease in P-wave voltage [12]. $\Delta 9$ -THC potentiates the action of antiarrhythmic agents (amiodarone, dronedarone, flecainide, propafenone), β -adrenergic blockers (carvedilol, metoprolol), and dihydropyridine calcium channel blockers (amlodipine, felodipine) [21]. The additive effect of marijuana and potent inhaled anesthetics can lead to significant myocardial depression during general anesthesia [12, 27, 33].

The use of atropine and adrenaline in such patients may induce pronounced tachycardia [27, 28], but there are reports suggesting that adrenaline does not have a synergistic effect with marijuana. When it comes to cardiovascular effects, further research is needed to

explore the potential interaction between marijuana and perioperative medications [23]. Patients with a history of acute marijuana use should avoid all medications affecting heart rate, but bradycardia and hypotension (resulting from high doses of marijuana) raise doubts about the necessary amount of atropine and vasopressors [23].

It's known that cannabinoids reduce salivation (xerostomia/dry mouth), and cannabinoid receptors CB1 and CB2 have been identified in the submandibular glands [34]. In patients intoxicated with cannabis during procedures where propofol was administered as a general anesthetic, there is often a paradoxical increase in saliva secretion [34, 35]. Chronic cannabis use can lead to stomatitis, glossitis [19], tongue swelling, and obstruction of the airways [10, 12, 23].

Potential hyperreactivity of the airways during acute cannabis use positively correlates with respiratory symptoms related to chronic bronchitis, such as coughing, sputum production, and wheezing (odds ratio = 2.98) [24, 36]. Cases of oropharyngitis, acute upper airway edema, and obstruction have been described in patients after general anesthesia [4, 23]. Cannabis smoking causes similar damage to the respiratory mucosa as tobacco. Potential irritation of the upper airways, swelling, obstruction, chronic cough, bronchitis, lung emphysema, and bronchospasm are all expected in regular cannabis smokers. In some reports, the use of dexamethasone during surgery is even advocated to reduce these symptoms [1, 4, 12, 23, 25, 27]. This recommendation seems reasonable, given the life-threatening bronchospasm leading to asphyxia, brain damage, or death in case of unsuccessful tracheal intubation in patients with airway obstruction. Steroids should help with inhalation-induced uvulitis, as they increase endotracheal permeability, reduce mucosal swelling, and stabilize lysosomal membranes, thereby decreasing the inflammatory response. Prospective randomized double-blind studies have shown that adding methylprednisolone to salbutamol in patients with partially reversible airway obstruction helped reduce reflex bronchoconstriction caused by tracheal intubation. Some authors recommend the prophylactic use of dexamethasone [10, 12, 23]. The increased risk of airway hyperactivity during inhalation or ingestion leads to decreased airway resistance and increased airway permeability [4, 11]. Bronchial dilation is short-lived, but obstruction can develop, especially in those who use cannabinoids for an extended period [2, 25]. Cannabis smokers have 144 % more sputum production than non-smokers, significantly increasing the likelihood of pneumonia [12, 23, 37]. CB2 receptors are mainly found in peripheral tissues with immune functions (spleen macrophages) and peripheral nerve endings [1, 4, 8]. The immunosuppressive effect of $\Delta 9$ -THC causes harmful structural changes in the large airways of marijuana smokers [37]. Signs of stridor

caused by upper airway edema should be monitored [25]. Anesthesiologists should be prepared to manage airway hyperactivity during surgery if patients do not have secure airways due to potential irritation from preoperative cannabis use [11]. Preoperative cannabis smoking is associated with postoperative airway obstruction characterized by swelling of the oropharynx and tongue. For this reason, it is recommended to postpone the surgery if the patient smoked marijuana shortly before the planned operation. Nevertheless, some practicing physicians may consider prescribing steroids to reduce the risk of tongue swelling or uvulitis [10]. The use of cannabinoids significantly increases the risk of developing laryngospasm after extubation [22, 23]. There are reports of pneumothorax from frequent Valsalva manoeuvres. Patients with chronic cough are at risk of wound dehiscence after surgery [25].

The physiological basis of dry eye symptoms involves the activation of CB1 neuronal receptors in the lacrimal gland, leading to reduced tear production, conjunctival injection, and decreased intraocular pressure [4,14]. This may increase the risk of perioperative corneal damage [2]. Risk factors include older age, female gender, antidepressant use, and certain autoimmune diseases [38].

Several cases of potential liver damage during simultaneous use of cannabis and acetaminophen have been described [2]. In high doses, cannabis can elevate liver enzyme levels [31]. Large epidemiological studies have repeatedly linked cannabis use to liver pathologies, but all results were retrospective and uncontrolled, especially regarding the presence of other potential causes of chronic liver injury [14].

Synthetic cannabinoids are potent CB1 agonists initially developed as research compounds but later emerged on the market as popular and potentially dangerous recreational drugs under names like «spice» or «K2.» Specifically, the synthetic cannabinoid XLR-11 was identified as a nephrotoxic compound associated with its impact on the function of mitochondria in proximal tubular cells. Kidney biopsy often demonstrates acute tubular necrosis with occasional cases of acute interstitial nephritis, while CB1 inhibition prevents kidney fibrosis development and reduces proteinuria [31, 39].

A recent retrospective cohort study revealed an association between chronic cannabinoid use and a 20 % increased frequency of anesthesia-related postoperative nausea and vomiting [3, 12, 29, 30, 40]. Mechanisms may involve reduced CB1 receptor regulation and inhibition of gastric emptying [21, 24]. In the case of recent drug use, considering such a patient as having a full stomach is advisable [4]. Prolonged (6-7 years) daily and weekly cannabis use is associated with hyperemesis, characterized by periodic episodes of severe nausea, vomiting, abdominal pain, and diarrhoea [2, 14, 31, 32, 41].

The influence of cannabis or cannabinoids is linked to a decrease in body temperature. Perioperative hypothermia is defined as a temperature $< 36^{\circ}\text{C}$ with a shivering threshold typically set at 35.5°C in patients without anesthesia. Hypothermia and shivering are often observed in cannabis users during the postoperative period [10]. Increased heart rate, hypoxemia, restricted oxygen delivery and consumption, myocardial ischemia, and acidosis are well-known physiological effects of shivering thermogenesis. Postoperative hypothermia and shivering are believed to be mediated by CB1 receptor activation, and it's not suspected that they result from withdrawal symptoms. Cannabinoid-induced hypothermia is mediated by CB1 receptor activation and can be reversed using the antagonist Acomplia® (SR141716A, Zimulti, rimonabant) 20 mg orally [10, 11].

The growing body of evidence demonstrates coagulation abnormalities associated with cannabinoid use, indicating the involvement of the endocannabinoid system (ECS) in modulating the blood clotting system. Partial primary and complete secondary inhibition of human platelet aggregation induced by adrenaline, as well as anticoagulant effects observed in plant-derived cannabinoids, have been observed. Diffuse alveolar hemorrhage and hemoptysis have also been associated with cannabis smoking [23, 42, 43]. Endocannabinoid receptor agonists reduce platelet activation and aggregation [44]. This anticoagulant effect opposes hemostasis and limits surgical visualization [23]. Intravenous cannabis injection leads to a significant reduction in platelet count, corresponding to the belief in anticoagulation; marijuana components cause the release of ADP from erythrocytes, leading to platelet aggregation and increased susceptibility to myocardial infarction and arterial diseases [10, 11, 23]. Increased platelet aggregation is likely associated with the presence of CB1 and CB2 receptors on platelet membranes at high doses of $\Delta 9$ -THC [10, 11]. Inflammatory reaction of the arterial wall and increased oxidative stress, platelet activation, and excessive activation of factor VII have been proposed as the main mechanisms of $\Delta 9$ -THC-induced platelet aggregation. Additionally, cannabinoids may reduce the availability of nitric oxide in blood vessels, leading to endothelial dysfunction and platelet activation [10]. Immune thrombocytopenia with synthetic cannabis is rarely encountered [3]. $\Delta 9$ -THC and CBD may competitively inhibit CYP2C9 and the metabolism of S-warfarin isomer, resulting in supratherapeutic international normalized ratio levels [3, 45]. Warfarin, metabolized by CYP3A4, has also demonstrated a potential interaction with cannabinoids, as evidenced by a patient report actively using cannabis during warfarin intake, leading to supratherapeutic international normalized ratio (INR) levels and significant bleeding complications [36]. Warfarin and cannabinoids are

metabolized by cytochrome P450. Δ^9 -THC strongly binds to lipoproteins, while cannabidiol is a potent CYP3A4 inhibitor and a weak CYP2C9 inhibitor. These two factors mainly contributed to the increase in plasma warfarin levels in this patient and thus the occurrence of warfarin-related side effects [10, 11, 42, 46]. Therefore, the anticoagulant effect of warfarin may potentially be enhanced by cannabinoids, some of which exhibit anticoagulant action by inhibiting thrombin activity [11, 42]. CBD and, possibly, Δ^9 -THC may increase clopidogrel levels in the blood through competitive inhibition of CYP2C19, the isoenzyme responsible for transforming clopidogrel into its active thiol metabolite. This interaction may lead to the establishment of subtherapeutic levels of the active metabolite and a potential increase in the risk of stroke [3, 46].

Δ^9 -THC may modulate the blood clotting cascade and contribute to hypercoagulation by disrupting platelet function through an unfavorable increase in platelet activation. Chronic hypocoagulation appears to protect against this elevated risk. Geriatric cannabis users with injuries are significantly prone to deep vein thrombosis, pulmonary embolism, stroke, myocardial infarction, and higher mortality. Early detection and appropriate thromboprophylaxis can reduce the risk of venous thrombosis and thromboembolic complications [47, 48]. There are no known interactions with heparin/fondaparinux, as these agents are processed by endothelial and renal cells and not metabolized by cytochrome P450 (CYP), uridine 5'-diphosphoglucuronosyltransferase (UGT), or P-glycoprotein [3].

Cannabinoid derivatives inhibit gluconeogenesis in experimental animals. In the second phase of cannabis action, users often experience significant hypoglycemia accompanied by pathological bulimia [19, 49, 50]. Human Langerhans islets express cannabinoid receptors CB1 and CB2; in vitro experiments have demonstrated that CB1 stimulates insulin and glucagon secretion, while CB2 agonism reduces glucose-dependent insulin secretion. Δ^9 -THC and CBD act as partial agonists and antagonists of CB1 and CB2, thus capable of exerting antagonistic effects on cannabinoid receptors without a clear dose-response relationship. Patients with frequent cannabis use episodes generally have lower fasting blood insulin and glucose levels [51].

CONCLUSIONS:

1. Acute and chronic cannabis use can lead to significant pathological changes in the organs and systems of the body, resulting in a substantial increase in anesthetic-surgical risk.
2. The central nervous, cardiovascular, and respiratory systems are most affected.
3. The likelihood of liver and kidney dysfunction in cannabis users remains a contentious issue.

4. Disorders of the immune system, thermoregulation, blood clotting, and carbohydrate metabolism, in the absence of anesthetic vigilance, can significantly complicate the patient's condition in the perioperative period.
5. Awareness of the pathophysiological and biochemical consequences of cannabis use will enable anesthesiologists to anticipate and effectively manage perioperative complications in this patient category.

The choice of preoperative preparation and safe anesthesia withdrawal options, as well as cannabis withdrawal syndrome, will be discussed in Part 2 of the literature review.

Conflict of interest.

The authors declare no conflicts of interest and no personal financial involvement in the preparation of this article.

Фінансування / Funding

Немає джерела фінансування / There is no funding source.

Конфлікт інтересів / Conflicts of interest

Усі автори повідомляють про відсутність конфлікту інтересів /

All authors report no conflict of interest

Етичне схвалення / Ethical approval

Це дослідження було проведено відповідно до Гельсінської декларації та затверджено місцевим комітетом з етики досліджень /

This study was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki and was approved by the local research ethics committee.

Надійшло до редакції / Received: 27.02.2024

Після доопрацювання / Revised: 25.04.2024

Прийнято до друку / Accepted: 06.06.2024

Опубліковано онлайн / Published online: 30.06.2024

REFERENCES

1. Beaulieu P. Anesthetic implications of recreational drug use. *Can J Anaesth.* 2017 Dec;64(12):1236-1264. doi: 10.1007/s12630-017-0975-0.
2. Laudanski K, Wain J. Considerations for Cannabinoids in Perioperative Care by Anesthesiologists. *J Clin Med.* 2022 Jan 22;11(3):558. doi: 10.3390/jcm11030558.
3. Shah S, Schwenk ES, Sondekoppam RV, et al. ASRA Pain Medicine consensus guidelines on the management of the perioperative patient on cannabis and cannabinoids. *Reg Anesth Pain Med.* 2023 Mar;48(3):97-117. doi: 10.1136/rappm-2022-104013.
4. Nielsen S, Picco L, Murnion B, et al. Opioid-sparing effect of cannabinoids for analgesia: an updated systematic review and meta-analysis of preclinical and clinical studies. *Neuropsychopharmacology.* 2022 Jun;47(7):1315-1330. doi: 10.1038/s41386-022-01322-4.
5. Pantoja-Ruiz C, Restrepo-Jimenez P, Castañeda-Cardona C, Ferreirós A, Rosselli D. Cannabis and pain: a scoping review. *Braz J Anesthesiol.* 2022 Jan-Feb;72(1):142-151. doi: 10.1016/j.bjane.2021.06.018.
6. Gengo FM, Mattle AG, Ralyea CC. Chapter 24 – Cannabis-drug interactions: Implications for medicinal cannabis use, Editor(s): Victor R. Preedy, Vinood B. Patel, Colin R. Martin. *Medicinal Usage of Cannabis and Cannabinoids.* Academic Press.2023: 297-317. doi: https://doi.org/10.1016/B978-0-323-90036-2.00020-X.
7. Lacroix C, Guilhaumou R, Micallef J, Blin O. Cannabidiol and pharmacokinetics drug-drug interactions: Pharmacological toolbox. *Therapies.*2023. doi: https://doi.org/10.1016/j.therap.2023.05.003.
8. Flisberg P, Paech MJ, Shah T, et al. Induction dose of propofol in patients using cannabis. *Eur J Anaesthesiol.* 2009 Mar;26(3):192-5. doi: 10.1097/EJA.0b013e328319be59.
9. Beaulieu P, Boulanger A, Desroches J, Clark AJ. Medical cannabis: considerations for the anesthesiologist and pain physician. *Can J Anaesth.* 2016 May;63(5):608-24. doi: 10.1007/s12630-016-0598-x.
10. Echeverria-Villalobos M, Todeschini AB, et al. Perioperative care of cannabis users: A comprehensive review of pharmacological and anesthetic considerations. *J Clin Anesth.* 2019 Nov;57:41-49. doi: 10.1016/j.jclinane.2019.03.011.
11. Irvine D, Meyer T, Williams J, Huang J. Perioperative considerations of cannabis use on anesthesia administration. *APSF Newsletter.* 2022;37: 67-69.
12. Karam K, Abbasi S, Khan FA. Anaesthetic consideration in a cannabis addict. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2015 Apr;25 Suppl 1:S2-3.
13. Pagano C, Navarra G, Coppola L, et al. Cannabinoids: Therapeutic Use in Clinical Practice. *Int J Mol Sci.* 2022 Mar 19;23(6):3344. doi: 10.3390/ijms23063344.
14. LiverTox: Clinical and Research Information on Drug-Induced Liver Injury [Internet]. Bethesda (MD): National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2012-. Marijuana. [Updated 2023 Feb 16]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK590051/.
15. Urits I, Charipova K, Gress K, et al. Adverse Effects of Rec-reational and Medical Cannabis. *Psychopharmacol Bull.* 2021 Jan 12;51(1):94-109.

16. Harbell MW, Dumitrascu C, Bettini L, et al. Anesthetic Considerations for Patients on Psychotropic Drug Therapies. *Neurol Int.* 2021 Nov 29;13(4):640-658. doi: 10.3390/neurolint13040062.
17. Cerezo Ruiz A. Importance of assessing for cannabis use prior to propofol sedation for endoscopy. *Rev Esp Enferm Dig.* 2021 Sep;113(9):685-686. doi: 10.17235/reed.2020.7716/2020.
18. Dijemeni E, D'Amone G, Nzekwu C. Drug-induced sedation endoscopy: data capture, data analysis and sedation administration. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2018 Jan;275(1):309-310. doi: 10.1007/s00405-017-4596-6.
19. Kravets OV, Yekhalov VV, Romanyuta IA, Bagunina OO. [Dental problems of cannabis users]. Proceedings of the 1 International Scientific and Practical Conference «Empirical and theoretical levels of scientific cognition». December 26 – 27, 2022. Stockholm, Sweden: «InterSci». 2022; 41-46. (in Ukrainian).
20. Woo M, Andrews CN. Implications of cannabis use on sedation for endoscopic procedures. *Gastrointest Endosc.* 2019;90(4):656-8. doi: 10.1016/j.gie.2019.06.005.
21. Page RL 2nd, Allen LA, Kloner RA, et al. Medical Marijuana, Recreational Cannabis, and Cardiovascular Health: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2020 Sep 8;142(10):e131-e152. doi: 10.1161/CIR.0000000000000883.
22. Symons IE. Cannabis smoking and anaesthesia. *Anaesthesia.* 2002 Nov;57(11):1142-3. doi: 10.1046/j.1365-2044.2002.288312.x.
23. Huson HB, Granados TM, Rasko Y. Surgical considerations of marijuana use in elective procedures. *Heliyon.* 2018 Sep 15;4(9):e00779. doi: 10.1016/j.heliyon.2018.e00779.
24. Ladha KS, Manoo V, Virji AF, et al. The Impact of Perioperative Cannabis Use: A Narrative Scoping Review. *Cannabis Cannabinoid Res.* 2019 Dec 6;4(4):219-230. doi: 10.1089/can.2019.0054.
25. Moran MC, Heaton LJ, Leroux BG, Flake NM. Local Anesthetic Efficacy in Marijuana Users and Nonusers: A Pilot Study. *Anesth Prog.* 2022 Dec 1;69(4):15-21. doi: 10.2344/ampr-69-02-08.
26. Bala N, Kaur G, Attri JP, et al. Psychiatric and anesthetic implications of substance abuse: Present scenario. *Anesth Essays Res.* 2015 Sep-Dec;9(3):304-9. doi: 10.4103/0259-1162.161810.
27. Khaitovych MV, Mazur IP, Tyrchiak DV [Risk management of general anesthesia in substance-dependent patients]. *Oral and General Health.* 2022;3(4):12-18. doi: https://doi.org/10.22141/ogh.3.4.2022.133. (in Ukrainian).
28. Khaitovych MV, Mazur IP. [Drug interaction in the practice of a dentist]. *Zdorovya Ukrainy 21 storichcha.* 2019;1(446):38-39. (in Ukrainian).
29. Pombeiro Stein JCA, Fricke TC, Leffler A. Hat medizinisches Cannabis oder Cannabiskonsum einen Einfluss auf das perioperative anästhesiologische Management? [Does medicinal cannabis or cannabis consumption have an influence on the perioperative anesthesiological management?]. *Anaesthesiologie.* 2023 Sep;72(9):621-626. doi: 10.1007/s00101-023-01314-z. (in German).
30. Reitsma SE, Lakshmanan HHS, Johnson J, et al. Chronic edible dosing of Δ^9 -tetrahydrocannabinol (THC) in nonhuman primates reduces systemic platelet activity and function. *Am J Physiol Cell Physiol.* 2022 Mar 1;322(3):C370-C381. doi: 10.1152/ajpcell.00373.2021.
31. Rein JL. The nephrologist's guide to cannabis and cannabinoids. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2020 Mar;29(2):248-257. doi: 10.1097/MNH.0000000000000590.
32. Alexander JC, Joshi GP. A review of the anesthetic implications of marijuana use. *Proc (Bayl Univ Med Cent).* 2019 May 21;32(3):364-371. doi: 10.1080/08998280.2019.1603034.
33. Rudra A, Bhattacharya A, Chatterjee S, et al. Anaesthetic Implications of Substance Abuse in Adolescent. *Indian Journal of Anaesthesia.* 2008. 52(2). 132-139.
34. Derise A, Ford C, Hafiz N, et al. Chronic Cannabis Intoxication and Propofol-Induced Salivation: Causes and Considerations. *Pathophysiology.* 2022 May 28;29(2):223-232. doi: 10.3390/pathophysiology29020018.
35. Twardowski M, Link M, Twardowski N. Effects of Cannabis Use on Sedation Requirements for Endoscopic Procedures. *Journal of Osteopathic Medicine.* 2019;119(5): 307-311. doi: https://doi.org/10.7556/jaoa.2019.052
36. Lee BH, Sideris A, Ladha KS, et al. Cannabis and Cannabinoids in the Perioperative Period. *Anesth Analg.* 2024 Jan 1;138(1):16-30. doi: 10.1213/ANE.00000000000006070.
37. Tashkin DP. Marijuana and Lung Disease. *Chest.* 2018;154(3): 653-663. ISSN 0012-3692. doi: https://doi.org/10.1016/j.chest.2018.05.005.
38. Thayer A, Murataeva N, Delcroix V, et al. Regulates Tearing via Cannabinoid CB1 Receptors. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2020 Aug 3;61(10):48. doi: 10.1167/iovs.61.10.48.
39. Rein JL, Zeng H, Faulkner GB, et al. Retrospective Cohort Study That Examined the Impact of Cannabis Consumption on Long-Term Kidney Outcomes. *Cannabis Cannabinoid Res.* 2023 Feb 15. doi: 10.1089/can.2022.0141.
40. Liu C, Qi X, Yang D, et al. The effects of cannabis use on oral health. *Oral Dis.* 2020 Oct;26(7):1366-1374. doi: 10.1111/odi.13246.
41. Razban M, Exadaktylos AK, Santa VD, Heymann EP. Cannabinoid hyperemesis syndrome and cannabis withdrawal syndrome: a review of the management of cannabis-related syndrome in the emergency department. *Int J Emerg Med.* 2022 Sep 8;15(1):45. doi: 10.1186/s12245-022-00446-0.
42. Khayat W, Lehmann C. The Endocannabinoid System: A Potential Therapeutic Target for Coagulopathies. *Metabolites.* 2022 Jun 14;12(6):541. doi: 10.3390/metabo12060541.
43. Zakrzewska A, Grędziński T, Kisiel W, Chabińska E. Cannabinoids and haemostasis. *Postepy Hig Med Dosw (Online).* 2016 Jul 7;70(0):760-74. doi: 10.5604/17322693.1209157. PMI
44. De Angelis V, Koekman AC, Weeterings C, Roest M, de Groot PG, Herczenik E, Maas C. Endocannabinoids control platelet activation and limit aggregate formation under flow. *PLoS One.* 2014 Sep 29;9(9):e108282. doi: 10.1371/journal.pone.0108282.
45. Micallef J, Batisse A, Revol B. Pharmacologie du cannabidiol: points de vigilance, conséquences et risques chez l'homme Therapies. 2022;77(5):585-590. doi: https://doi.org/10.1016/j.therap.2022.02.001. (in French).
46. Greger J, Bates V, Mechtler L, Gengo F. A Review of Cannabis and Interactions With Anticoagulant and Antiplatelet Agents. *J Clin Pharmacol.* 2020 Apr;60(4):432-438. doi: 10.1002/jcph.1557.
47. Asmar S, Nelson A, Anand T, et al. Marijuana and thromboembolic events in geriatric trauma patients: The cannabinoids clots correlation! *The American Journal of Surgery.* 2022; 223(4):798-803. doi: https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2021.07.036.
48. Stupinski J, Bible L, Asmar S et al. Impact of marijuana on venous thromboembolic events: Cannabinoids cause clots in trauma patients. *J Trauma Acute Care Surg.* 2020 Jul;89(1):125-131. doi: 10.1097/TA.0000000000002667.
49. Martín-Gómez A, Palacios-Gómez ME, García-Marcos SA. Hipoglucemia severaintradialisis asociada a marihuana. *Nefrologia.* 2015;35:328-329. doi: 10.1016/j.nefro.2015.02.001.
50. Abchir O, Daoui O, Nour H, et al. Exploration of Cannabis constituents as potential candidates against diabetes mellitus disease using molecular docking, dynamics simulations and ADMET investigations. *Scientific African.* 2023;21:e01745. doi: https://doi.org/10.1016/j.sciaf.2023.e01745.
51. Hantson P, Duprez T, Di Fazio V. Severe hypoglycemia following massive ischemic stroke in a cannabis-addicted patient treated by a beta-blocking agent. *Minerva Anestesiol.* 2019;85:1038-1039. doi: 10.23736/S0375-9393.19.13659-0

КРАВЕЦЬ О.В., КЛИГУНЕНКО О.М., ЄХАЛОВ В.В., КОВРИГА О.В.

ОСОБЛИВОСТІ АНЕСТЕЗІЇ В ПАЦІЄНТІВ ЗІ СВОЄРІДНИМИ ПОТРЕБАМИ. ЧАСТИНА 1

Дніпровський державний медичний університет. м. Дніпро, Україна

Абстракт. Вживання канабісу з немединою метою здатне негативно впливати на морфо-функціональний стан практично всіх органів та систем організму людини, в період гострої інтоксикації та при сформованій наркозалежності неоднаково спотворювати дію препаратів для локальної та загальної анестезії із розвитком життєво небезпечних ускладнень. В частині 1 даного огляду наведені результати впливу гострого та хронічного вживання канабісу на гомеостаз. Церебральний вазоспазм і атеросклероз визначені як основні етіологічні фактори цереброваскулярних захворювань, пов'язаних із канабіноїдами, тоді як молодий та середній вік (30–50 років), чоловіча стать (співвідношення до жінок 3,7:1) і хронічне вживання (86 %) є основними незалежними предикторами нервово-судинної токсичності, церебральної гіперперфузії та інсульту. Куріння канабісу завдає такої ж шкоди слизовій оболонці дихальних шляхів, як і тютюн. Потенційна іритация (подрознення) верхніх дихальних шляхів, набряк і обструкція, хронічний кашель, бронхіт, емфізема легенів і бронхоспазм – усе це можна очікувати в регулярного курця канабісу. В кількох звітах пропагується застосування дексаметазону під час операції, щоб зменшити ці симптоми. Ушкоджуюча дія хронічного вживання канабісу на функції печінки та нирок дещо переоцінена. Розлади систем імунітету, терморегуляції, згортання крові та вуглеводного обміну при відсутності анестезіологічної настороги здатні значно обтяжити стан пацієнта в періопераційному періоді. Канабіноїди здатні взаємодіяти з медичними препаратами різних груп. Обізнаність в патофізіологічних та біохімічних наслідках вживання канабісу дозволить лікарям-анестезіологам передбачати та ефективно усувати періопераційні ускладнення у даній категорії пацієнтів.

Ключові слова: канабіс, канабіноїди, серцево-судинна система, дихальна система, коагулопатія, гіпоглікемія.

AUTHORS' CONTRIBUTIONS:

O. Kravets, O. Kligenenko – conceptualization, V. Yekhalov – original text writing; O. Kovryha – translation.

УДК: 616-089-036.3:616-009.7-089.5-085.212.7
DOI: 10.25284/2519-2078.2(107).2024.308305



ТКАЧЕНКО Р.О.¹, ЗАЙЧЕНКО С.П.²,
ПОЛІЩУК Л.М.³, ПЕТРИЧЕНКО В.В.¹

МІСЦЕ МУЛЬТИМОДАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ/ АНАЛГЕЗІЇ В СУЧАСНОМУ ПЕРІОПЕРАЦІЙНОМУ ВЕДЕННІ ПАЦІЄНТІВ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

¹ Національний університет охорони здоров'я імені П.Л. Шупика, м.Київ

² Приватна клініка «Lita Plus», м. Київ

³ Національний військово-медичний клінічний центр «Головний військовий клінічний госпіталь»,
м. Київ

РЕЗЮМЕ

Одним з основних напрямків розвитку сучасної анестезіології є управління періопераційним болем з метою обмеження негативних наслідків інтра- та післяопераційного больового синдрому. Традиційно опіоїди відігравали центральну роль у збалансованій анестезії, оскільки допомагали контролювати ноцицепцію та оптимізували гемодинаміку, але мають багато побічних ефектів, які подовжують перебування пацієнта в лікарні і погіршують післяопераційний перебіг, що збільшує вартість медичної допомоги. Встановлено, що застосування безопіоїдної (БОА) або малоопіоїдної анестезії (МОА) з використанням парацетамолу, дексмететомідину, нестероїдних протизапальних препаратів, дексаметазону, лідокаїну та кетаміну зменшує або уникає вживання опіоїдів у пацієнтів у періопераційному періоді.

Метою цього систематичного огляду є вивчення наявних рандомізованих контрольованих досліджень щодо ноцицептивних стратегій у періопераційному періоді та їхнє оцінювання на підставі як суб'єктивних, так і об'єктивних показників ефективності, безпеки, а також економічних витрат. Проведено систематичний пошук даних по базах MEDLINE, ISI Web of Science, PubMed, Scopus, Google Scholar, Cochrane Database of Systematic Reviews та публікацій у фахових виданнях України за 2013–2023 рр. Пошук проводили за такими ключовими словами: опіоїди, безопіодна анестезія, малоопіодна анестезія, періопераційний період, вагітність, парацетамол, дексмететомідин, нестероїдні протизапальні препарати, дексаметазон, лідокаїн, кетамін.

Висновок. Стратегії безопіоїдної і малоопіоїдної анестезії/аналгезії дозволяють підвищити якість лікування і безпеку пацієнтів, але потребують подальшого ретельного дослідження.

Ключові слова: опіоїди, безопіодна анестезія, малоопіодна анестезія, періопераційний період, парацетамол, дексмететомідин, нестероїдні протизапальні препарати, дексаметазон, лідокаїн, кетамін.

ВСТУП

Не зважаючи на досягнення сучасної медицини і фармакології проблема антиноцицептивного захисту пацієнтів від гострого хірургічного болю залишається невирішеною в анестезіології та хірургії [1]. Одним з основних напрямків розвитку сучасної анестезіології є управління періопераційним болем з метою обмеження негативних наслідків інтра- та післяопераційного больового синдрому. За оцін-

ками фахівців (Baratta J.L. et al., 2014; Chou R. et al., 2016) від 30 % до 75 % пацієнтів, що перенесли планові та екстрені оперативні втручання, страждають від вираженого больового синдрому [2, 3], що робить актуальним пошук нових стратегій і підходів до якісного періопераційного знеболення.

МЕТА

Метою даного огляду літератури є представлення основних сучасних стратегій мультимодальної

Для кореспонденції: ТКАЧЕНКО РУСЛАН ОПАНАСОВИЧ – доктор медичних наук,
професор кафедри акушерства, гінекології і репродуктології Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика.
e-mail: hexenal63@gmail.com; контактний тел.: +38 050 511 14 86.

анестезії/аналгезії, що забезпечують адекватне періопераційне знеболення.

Протягом багатьох років монотерапія опіоїдними анальгетиками залишається «золотим стандартом» післяопераційного знеболення в більшості країн світу. Традиційно опіоїди відігравали центральну роль у збалансованій анестезії, оскільки допомагали контролювати ноцицепцію та оптимізували гемодинаміку [4], але мають багато побічних ефектів, таких як пригнічення дихання, післяопераційна нудота та блювота (ПОНБ), свербіж, закріп тощо. Ці побічні ефекти не тільки подовжують перебування пацієнта в лікарні [5] і погіршують післяопераційний перебіг, але й збільшують вартість медичної допомоги [6].

З 2015 по 2020 рік з'явилося багато публікацій про нові побічні ефекти наркотичних анальгетиків: індуковану опіоїдами післяопераційну гіпералгезію [7], індуковану опіоїдами післяопераційну імуносупресію та прогресування раку [8, 9] та індуковане опіоїдами зниження сили місцевих анестетиків [10].

Побічні ефекти опіоїдів не лише призводять до збільшення захворюваності пацієнтів та поганого періопераційного перебігу, але також збільшують вартість медичного обслуговування. Індукована опіоїдами депресія дихання є основною причиною смертей, пов'язаних з опіоїдами [11]. Крім того, індукована опіоїдами гіпералгезія та доклінічні дослідження, що пов'язують активність мю-рецепторів та прогресування раку, також сприяли дискусіям щодо більш широкого впровадження безопіоїдної аналгезії (БОА) [9, 12, 13].

Встановлено, що застосування безопіоїдної анестезії (БОА) з використанням парацетамолу, дексметомідину, нестероїдних протизапальних препаратів, дексаметазону, лідокаїну та кетаміну або зменшує, або уникає інтраопераційного та післяопераційного вживання опіоїдів у пацієнток після лапароскопічних гінекологічних операцій [14]. Дексметомідин також показав адекватне знеболення у пацієнтів, які перенесли лапароскопічну операцію [15].

Останнім часом ентузіазм щодо переваг БОА виправданий багатьма рандомізованими дослідженнями [16-19], що дають вагомні докази адекватної післяопераційної аналгезії у порівнянні з методами анестезії на основі опіоїдів. Але є ще багато проблем, які потрібно вирішити в цьому питанні [20].

Перш за все – не точність у дослідженнях безопіоїдної анестезії. Не зважаючи на те, що ця термінологія досить широко використовується, недавній метааналіз J. Frauenknecht et al. (2019) виявив, що 15 з 23 досліджень, що порівнюють БОА та наркоз на основі опіоїдів, насправді використовували парентеральні опіоїди у післяопераційно-

му періоді [21]. Тому більшість сучасних доказів підтверджують використання методів мінімізації опіоїдів, а не повної відмови від їх застосування. Мультиmodalний підхід є частиною методу, що допомагає мінімізувати використання опіоїдів у періопераційному періоді, однак обмеженість досліджень щодо ідеальної комбінації неопіоїдних допоміжних речовин, їх відповідних доз та окремих побічних ефектів створюють додаткові виклики щодо повної відмови від застосування опіоїдів, не зважаючи на наявний ентузіазм у сучасній анестезіологічній практиці.

Другий аргумент проти повної відмови від опіоїдів ґрунтується на доказах того, що пов'язані з опіоїдами побічні ефекти препарату та індукована опіоїдами депресія дихання залежать від дози, а отже, ризик може бути пом'якшений шляхом кращого розуміння фармакології опіоїдів та ретельного титрування дози разом із методами введення опіоїдів у кожного окремого пацієнта [11, 22, 23], а також шляхом мінімізації або уникнення одночасного використання інших седативних засобів у пацієнтів з високим ризиком. Таким чином, не зважаючи на збільшення застосування різних комбінацій неопіоїдних препаратів, раціональне використання опіоїдів все ще відіграє важливу роль у лікуванні болю.

Третій аргумент – це наявність суперечливих даних щодо ролі опіоїдів у прогресуванні та рецидиві раку в деяких останніх клінічних дослідженнях [24-26]. В даний час немає доказів 1 рівня, які б пов'язували періопераційне використання опіоїдів для оптимального лікування болю з підвищеним ризиком прогресування та рецидиву раку.

І нарешті, дискусійним є питання про те, що раціональне призначення опіоїдів під час перебування в лікарні посилює залежність від опіоїдів після виписки. Насправді, головним фактором, що сприяє «епідемії опіоїдів», є надмірне призначення опіоїдів після виписки з лікарні [27]. Зведення до мінімуму періопераційного призначення опіоїдів по-справжньому не вплинуло на практику лікарів амбулаторної ланки. Нещодавнє дослідження Brandal D et al. (2017), що порівнювало призначення опіоїдів до та після застосування мультиmodalних методів, що не містять опіоїдів, на основі ERAS, не виявило різниці в обох групах щодо призначення пацієнтам опіоїдів після виписки із стаціонару [28].

Таким чином, пов'язані з опіоїдами побічні ефекти та проблема неадекватного післяопераційного знеболення роблять нагально необхідним пошук нових методів анестезії без використання опіоїдів або малоопіоїдної анестезії, заснованих на мультиmodalному підході до періопераційного знеболення.

Добре відомо, що основним завданням мульти-модальної анальгезії (ММА) сьогодні є не тільки досягнення адекватного післяопераційного знеболювання, а й максимальне обмеження використання опіоїдних анальгетиків у періопераційний період. Сучасний підхід до ММА, яка є основою БОА включає поєднане введення декількох препаратів різноспрямованого впливу на систему ноцицепції, що дозволяє значно знизити потребу в опіоїдних анальгетиках і, навіть, відмовитися від них. На думку Овечкина А.М. (2019) всі сучасні препарати, що застосовуються в схемах ММА можна представити наступним чином (табл. 1) [29].

Таким чином, застосування НПЗЗ, парацетамолу, дексметомідину регіональної анальгезії, інфузії лідокаїну, нефопаму та кетаміну викликає певну зацікавленість для досліджень у напрямку оптимізації періопераційної анальгезії.

Зупинимось більш детально на огляді літературних джерел, присвячених використанню цих препаратів у схемах БОА для періопераційної анальгезії/анестезії.

Парацетамол (ацетамінофен), синтезований ще в 1887 році, є одним з найбільш широко використовуваних медичних препаратів в світі. Поява внутрішньовенної форми цього препарату дає можливість використовувати його у якості базисного компоненту ММА. Внутрішньовенна форма у безпечі значно перевершує таблетовані форми, оскільки відрізняється кращою керованістю концентрації препарату у плазмі крові в ранньому післяопераційному періоді. Ця перевага підтверджується практичними дослідженнями, які виявили підвищення концентрації парацетамолу в плазмі у ранньому післяопераційному періоді до небезпечно високих рівнів при пероральному застосуванні у порівнянні з внутрішньовенним [30]. **В даний час парацетамол розглядається як препарат першої лінії (в комбінації з іншими неопіоїдними анальгетиками) для лікування болю низької та середньої інтенсивності.** Крім цього, він може бути компонентом схем мультимодальної анальгезії і при більш інтенсивному больовому синдромі.

Точний механізм дії парацетамолу ще залишається не до кінця зрозумілим. На відміну від опіоїдів у нього немає відомих ендогенних місць зв'язування, а на відміну від нестероїдних протизапальних препаратів він не пригнічує активність периферичної циклооксигенази. Останнім часом з'являються дані про центральні антиноцицептивні ефекти парацетамолу, який реалізується шляхом L-аргінін – NO. Хоча механізм анальгетичної ефективності парацетамолу залишається невстановленим, він може прямо або побічно пригнічувати центральні циклооксигенази (зокрема, ЦОГ-3). Серед основних механізмів реалізації ефектів

парацетамолу деякі дослідники згадують інгібування ізоферментів циклооксигенази, взаємодію з ендогенними опіоїдними шляхами, активацію серотонінергічного бульбоспінального шляху, залучення оксиду азоту або активацію канабіноїдних-ванілоїдних систем [31].

З'являється все більше робіт про преємптивне і превентивне введення парацетамолу. Так, Arici S. та співавтори (2009) досліджували ефекти внутрішньовенного парацетамолу, який вводили перед абдомінальною гістеректомією. Це супроводжувалося підвищенням післяопераційної анальгезії і зниженням використання опіатів після оперативного втручання [32].

Інша група українських дослідників вводили внутрішньовенно 1000 мг вітчизняного парацетамолу при лапароскопічних операціях за 30 хвилин до закінчення операційного втручання. Автори зробили висновок, що призначення Інфулгану у вигляді монотерапії або у складі мультимодальної анальгезії забезпечило досягнення вираженого знеболюючого ефекту [33].

Крім того, внутрішньовенний парацетамол при введенні до анестезії, або до переведення в блок інтенсивної терапії може бути використаний для профілактики післяопераційної нудоти і блювання, що пов'язано як з прямим протиблювотним впливом, так і зі зменшенням болю [34, 35].

Існує ряд наукових праць, які свідчать, що навіть однократна доза парацетамолу, яка вводилась внутрішньовенно перед оперативним втручанням у різних галузях хірургії значно покращує інтра-післяопераційне знеболення [36]. Ось чому парацетамол є обов'язковим компонентом всіх схем ММА і БОА.

Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) є одними з найбільш широко використовуваних анальгетиків. Застосування НПЗП обґрунтоване з точки зору патогенезу гострого болю, оскільки хірургічне втручання завжди супроводжується запальною реакцією. Медіатори запалення (брадикінін, простагландини, серотонін, субстанція P, гістамін та ін.) активують больові рецептори (ноцицептори). В основі антиноцицептивного та протизапального ефектів НПЗП лежить їх здатність гальмувати у місцях запалення активність ЦОГ-1 та ЦОГ-2, які беруть участь у біосинтезі простагландинів і тромбоксану [37, 38]. Крім того, НПЗП впливають на експресію різних генів ЦОГ-незалежним способом, що забезпечує їх різні фармакологічні ефекти [39]. НПЗП можуть взаємодіяти з транскрипційними факторами і впливати на продукцію цитокінів [40], зокрема, інгібуючи рівень прозапальних IL-6 та TNF α .

При одночасному призначенні з опіоїдними анальгетиками НПЗП дозволяють знизити добову

Таблиця 1. Препарати, які використовують в сучасних схемах ММА [29].

Препарати	Роль і місце в схемах післяопераційного знеболювання
Нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ)	<ul style="list-style-type: none"> • При одночасному призначенні з опіоїдними анальгетиками надають виражений опіоїд-зберігаючий ефект. • Поєднання опіоїд + НПЗЗ характеризується синергізмом анальгетичної дії. • При призначенні препаратів цієї групи повинні враховуватися їх різні побічні ефекти: ульцерогенний, нефротоксичний, гіпокоагуляційний. • Внаслідок підвищеного ризику тромбозу коронарних артерій не повинні призначатися для знеболювання пацієнтів, які перенесли аортокоронарне шунтування (АКШ)
Парацетамол	<ul style="list-style-type: none"> • Характеризується низькою кількістю побічних ефектів, в цьому плані може розглядатися як альтернатива НПЗЗ. • Поєднання парацетамол + НПЗЗ характеризується синергізмом анальгетичної дії, єдина комбінація неопіоїдних анальгетиків, ефективність якої підтверджена даними доказової медицини (рівень доказовості I, Кокранівська база даних). • Внутрішньовенне (не пероральне) введення препарату надає опіоїдзберігаючий ефект
Нефопам	<ul style="list-style-type: none"> • Практично не має побічних ефектів (крім тахікардії при струменевому внутрішньовенному введенні). • При наявності у пацієнтів протипоказань до НПЗЗ замінює їх в комбінації з парацетамолом. • Може застосовуватися у пацієнтів з термінальною стадією хронічної ниркової недостатності, за умови дворазового зниження разової і добової дози
Габапентиноїди	<ul style="list-style-type: none"> • Володіють анальгетичним і опіоїдзберігаючим ефектом. • Частота їх застосування в схемах ММА зростає, оскільки збільшується частка пацієнтів з нейропатичним компонентом гострого післяопераційного болювого синдрому. • Здатні знижувати ризик трансформації гострого післяопераційного болю в хронічний. • Підвищують якість сну і знижують тривожність пацієнтів в ранній післяопераційний період. • Оптимальні дози габапентиноїдів і тривалість їх призначення поки не визначені. • Слід враховувати побічні ефекти: сонливість і запаморочення
Кетамін	<ul style="list-style-type: none"> • Є неконкурентним антагоністом NMDA-рецепторів, анальгетичний ефект більш виражений при прогнозуванні високої інтенсивності післяопераційного болювого синдрому (від 7 балів і вище за 10-бальною шкалою). • У низьких, субанестетичних дозах (болюс 12,5 мг + інфузія 2-4 мкг/кг в хвилину) знижує інтенсивність болю, потребу в опіоїдах і кількість опіоїдіндукованих побічних ефектів. • Субанестетичні дози кетаміну перешкоджають формуванню центральної сенситизації, запобігають формуванню толерантності до опіоїдів, а також опіоїдіндукованої гіпералгезії. • Доцільно включення кетаміну в схеми ММА у пацієнтів з толерантністю до опіоїдів (в тому числі наркозалежних)
Глюкокортикоїди	<ul style="list-style-type: none"> • Володіють протизапальними властивостями і, теоретично, повинні перешкоджати розвитку як периферичної, так і центральної сенситизації. • Одноразове введення кортикостероїдів можна рекомендувати всім пацієнтам, які не мають протипоказань до препаратів цієї групи. • Дексаметазон в дозі 4-8 мг надає анальгетичний ефект, а також знижує частоту післяопераційної нудоти і блювання.
Лідокаїн (внутрішньовенна інфузія)	<ul style="list-style-type: none"> • Перешкоджає розвитку вторинної гіпералгезії, яка, частково, обумовлена утворенням надмірної кількості Na⁺-каналів в зоні пошкоджених тканин. • Активує низхідну гальмівну систему, в тому числі за рахунок посилення вивільнення ендогенних опіатів. • Болюсна доза 1-2 мг/кг з наступною інфузією 1,2 – 1,5 мг/кг на годину (добова доза не більше 2000 мг) може розглядатися в якості альтернативи епідуральної анальгезії при лапароскопічних операціях, в тому числі щодо впливу на швидкість розрішення порезу шлунково-кишкового тракту
Агоністи α ₂ -адренорецепторів (дексмедетомідин)	<ul style="list-style-type: none"> • Анальгетичний ефект має центральні механізми дії (активація рецепторів блакитної плями). • Дексмедетомідин забезпечує ефективну седацию і анальгезію нетривалої дії.
Сульфат магнію (внутрішньовенна інфузія)	<ul style="list-style-type: none"> • Внутрішньовенна інфузія сульфату магнію володіє опіоїдзберігаючим ефектом і підвищує якість знеболювання. • Внутрішньовенна інфузія сульфату магнію в післяопераційний період підвищує якість сну пацієнтів. • Низький рівень Mg²⁺ в плазмі асоціюється з підвищенням інтенсивності болювого синдрому

дозу опіоїдів на 38-40 %, а також знизити частоту властивих опіоїдам побічних ефектів [41].

В той же час препарати даної групи характеризуються цілою низкою побічних ефектів, які істотно обмежують їх застосування, а саме:

- підвищена післяопераційна кровоточивість тканин, обумовлена порушеннями тромбocyтарного ланки гемостазу;
- ульцерогенна дія;
- нефротоксичність (протипоказані при кліренсі креатиніну < 50 мл / хв, протипоказані при гіповолемії, а також в старечому віці, коли знижується швидкість клубочкової фільтрації);
- сприяють розвитку повторного інфаркту міокарда у пацієнтів, які раніше перенесли інфаркт, протипоказані для знеболювання після операцій аорто-коронарного шунтування [42]. Доведено, що короточасне застосування НПЗП не підвищує ризик виникнення побічних ефектів у пацієнтів без факторів ризику [43]. Результати численних [44;45] досліджень дозволяють розглядати декскетопрофен як препарат вибору в групі ненаркотичних анальгетиків.

Декскетопрофен – правообертальний S(+) енантіомер кетопрофену з центральною та периферичною дією. За рахунок виключення R-ізомеру значно знижується ризик розвитку побічних ефектів при застосуванні препарату.

Декскетопрофен має пряму дію на процеси трансдукції та блокує NMDA-рецептори і при цьому модулює больовий імпульс. Висока ліпофільність декскетопрофену забезпечує проникнення через гематоенцефалічний бар'єр і здатність надавати центральну дію на рівні задніх стовпів спинного мозку. Висока інгібуюча активність декскетопрофену щодо ЦОГ-1 і ЦОГ-2 зумовлює його виражений анальгетичний ефект, а висока протизапальна активність препарату поєднується з доброю переносимістю [46;47].

У систематичному огляді Moore R. та Barden J. (2008) дійшли висновку, що декскетопрофен є принаймні настільки ж ефективним, як інші НПЗП або комбінація парацетамол/опіоїди [48]. Ефективність декскетопрофену та швидкий початок дії [49] доповнюються високим профілем безпеки, порівняно з іншими НПЗП.

Дексмететомідин (ДММ), селективний агоніст α -2 адренорецепторів, сьогодні досить широко використовується в клінічній практиці в якості препарату для седації у відділеннях реанімації та інтенсивної терапії, а також як засіб першої лінії для лікування післяопераційного делірію. Завдяки дії на α 2-адренорецептори, ДММ володіє седативним, анальгетичним та анксиолітичним ефектом.

Цей препарат з високим ступенем спорідненості зв'язується з α 2-адренорецепторами всіх трьох підтипів (α 2A, α 2B і α 2C) і є їх повним агоністом. Цим він відрізняється від прототипного агоніста α 2-адренорецепторів клонідину, що є частковим агоністом рецепторів підтипів α 2A і α 2C і надає дуже малий вплив на рецептори підтипу α 2B. Крім того, ДММ, у порівнянні з клонідином, є більш потужним агоністом рецепторів підтипів α 2A і α 2C, а також більш селективним і специфічним агоністом α 2-адренорецепторів, маючи лише малу спорідненість до α 1-адренорецепторів і малу функціональну активність щодо цих рецепторів.

Дексмететомідин дозволяє підвищити якість седації, в якій механічно вентильовані пацієнти прокидаються шляхом словесної стимуляції (за шкалою RASS 0-3) [50]. У цьому відношенні дексмететомідин досягає такого ж бажаного ефекту, як пропофол і мідазолам; однак у порівнянні з седативним впливом бензодіазепінів дексмететомідин знижує поширеність, тривалість і тяжкість марення в умовах інтенсивної терапії. Пацієнти, яким проводиться седація дексмететомідином, можуть бути екстубовані раніше [51].

ДММ є ефективним та безпечним засобом для контрольованої гіпотензії, яка обумовлена його центральною та периферичною симпатолітичною дією. Легкість призначення, передбачуваність дії разом з анестетиками, а також відсутність побічних токсичних ефектів при збереженні адекватної перфузії життєво важливих органів, робить його близьким до ідеального гіпотензивного препарату. Проте накопичені протягом останніх п'яти років дані дозволяють розглядати дексмететомідин як перспективний компонент схем мультиmodalної анестезії і післяопераційної аналгезії [52;53].

Анальгетичний ефект дексмететомідину, як і седативний, обумовлений його впливом на рецептори блакитної плями, розташованої в стовбурі головного мозку. Результатом є обмеження передачі ноцицептивних імпульсів (трансмисії) через нейрони задніх рогів спинного мозку [54]. Дексмететомідин підсилює вивільнення ацетилхоліну в спінальних інтернейронах, що веде до збільшення синтезу оксиду азоту, також залученого в механізми модуляції ноцицепції [55].

В значній кількості досліджень доведена здатність інтраопераційного введення дексмететомідину знижувати інтенсивність післяопераційного больового синдрому, зменшувати потребу в опіоїдних анальгетиках і, відповідно, пов'язані з їх призначенням побічні ефекти. Мета-аналіз Le Bot et al. (2015) показує, що інтраопераційне використання дексмететомідину істотно знижує післяопераційну потребу у морфіні, помірно знижує інтенсивність болю, а також зменшує частоту післяопераційної

нудоти і блювоти в перші 24 години після операції [52]. Інший мета-аналіз (9 досліджень, 492 пацієнта) оцінював інтенсивність болю через 1, 2, 4, 24 і 48 годин після операції у пацієнтів, яким вводився дексметомідин або плацебо [56]. На всіх етапах дослідження пацієнти, що отримували дексметомідин, мали більш низькі оцінки інтенсивності болювого синдрому.

Властивості дексметомідину дозволяють розглядати його як перспективний компонент схем загальної анестезії. В ряді ситуацій (при багатьох лапароскопічних операціях, в хірургії морбідного ожиріння, у пацієнтів, які страждають на наркотичну залежність) включення препарату в схему періопераційного знеболювання дозволяє реалізувати концепцію безпеки анестезії, яка істотно прискорює післяопераційну реабілітацію, а також знижує ризик розвитку ряду серйозних ускладнень раннього післяопераційного періоду. Наш особистий досвід показує, що застосування вітчизняного дексметомідину гідрохлориду, як ад'юванта при загальній анестезії призводить до стабілізації гемодинаміки, поліпшення якості інтра- та післяопераційного знеболення, зменшення рівня стрес-гормонів (кортизолу і адреналіну) і післяопераційної нудоти та блювоти. [57].

Внутрішньовенна періопераційна інфузія лідокаїну є досить перспективним напрямком. Ще у 2008 р. E. Marret та співавт. [58] представили результати метааналізу 8 подвійних сліпих контрольованих рандомізованих досліджень ефективності внутрішньовенної інфузії лідокаїну в абдомінальній хірургії. Автори відзначили, що у всіх дослідженнях на тлі інфузії лідокаїну виявлено наступне:

- скорочення термінів парезу кишечника (найбільш виражене при лапароскопічних операціях);
- зниження інтенсивності болю в перші 24 год після операції;
- зменшення частоти післяопераційної нудоти та блювоти (ПОНБ);
- скорочення тривалості перебування пацієнтів в клініці.

Позитивний вплив інфузії лідокаїну на зменшення парезу кишечника пояснюють зниженням доз опіоїдних анальгетиків та пригніченням системної запальної відповіді. Механізми анальгетичного ефекту лідокаїну при системному його введенні пояснюють наступним чином. У пошкоджених периферичних нервах утворюється патологічний для дорослої людини підтип ембріональних каналів іонів натрію, що залучені в механізми формування нейропатичного болю і підвищення збудливості нервових волокон [59], оскільки периферична гіпералгезія частково обумовлена збіль-

шенням числа каналів іонів натрію саме в зоні пошкодження.

При внутрішньовенному введенні лідокаїну, а згодом і його активний метаболіт – моноетилгліцинциклідид взаємодіють як з периферичними, так і з центральними потенціал-залежними каналами іонів натрію, які розташовані на внутрішній поверхні клітинної мембрани, перешкоджаючи формуванню як периферичної, так і центральної сенситизації [60]. Показано, що при внутрішньовенному введенні лідокаїну в спинномозковій рідині зростає концентрація нейротрансмітера ацетилхоліну, який посилює низхідний гальмівний вплив, викликаючи анальгетичний ефект [61], ймовірно, за рахунок зв'язування з мускариновими ацетилхоліновими рецепторами [62], пригнічення гліцинових рецепторів [62] і вивільнення ендogenous опіатів [63]. Крім вказаних механізмів, лідокаїн безпосередньо або опосередковано пригнічує постсинаптичну деполаризацію через N-метил-D-аспартат-рецептори і нейрокінінові рецептори [64].

Метааналіз 29 рандомізованих контрольованих досліджень, які включили 1754 пацієнта, проведений McCarthy G та співавт. у 2010 р виявив суттєві відмінності в якості знеболення при внутрішньовенному введенні лідокаїну в порівнянні із застосуванням опіоїдів «в чистому вигляді» [65]. У пацієнтів, які отримували лідокаїн, інтенсивність болю за ВАШ (в спокої, при кашлі та при русі) була статистично значимо нижчою.

E. Marret і співавт. (2008) [58] вважають найбільш перспективною сферою застосування методики внутрішньовенної інфузії лідокаїну саме при лапароскопічних операціях, використання при яких ЕДА не є обґрунтованим.

У більшості описаних клінічних досліджень болюсна доза лідокаїну становила 100-150 мг, а швидкість подальшої інфузії 1 – 1,5 мг/кг/год. Вибір зазначених параметрів базувався на багаторічному безпечному використанню таких доз препарату при лікуванні шлуночкових аритмій.

Кетамін – антагоніст NMDA-рецепторів, який продемонстрував відмінну анальгетичну активність навіть в субанестетичних дозах [66]. При введенні в низьких дозах кетамін також запобігає розвитку центральної сенситизації, гіпералгезії та резистентності до опіоїдів [67, 68]. Також встановлено зменшення частоти розвитку хронічного болю при періопераційному застосуванні кетаміну [69].

Антигіперальгезивний ефект малих доз кетаміну підтверджений даними доказової медицини. Зокрема, систематизований огляд 2004 року (аналіз 24 досліджень) дає однозначний висновок про зниження інтенсивності болю і потреби в опіоїдах на тлі призначення кетаміну [70]. Кокранівський огляд 2006 року який включає 37

досліджень, в 27 з них був відзначений позитивний результат застосування субанестетичних доз кетаміну. В цьому ж дослідженні відзначені такі позитивні ефекти кетаміну, як зниження потреби в опіоїдних анальгетиках, зменшення частоти післяопераційної нудоти і блювоти.

Режим введення кетаміну є важливим аспектом профілактики вираженого післяопераційного болювого синдрому. Розглянуто чимало стратегій внутрішньовенного дозування кетаміну, що включають болосне введення препарату до і після розрізу, інтра- і післяопераційну інфузію, а також додавання кетаміну до опіоїдів при контрольованій пацієнтом анальгезії, які продемонстрували ефективність [71-73] хоча немає безпосереднього порівняння цих методик. В багатьох проведених дослідженнях використовувалася одноразова превентивна доза кетаміну, але отримані результати були суперечливими [74, 75]. В ряді випадків введення кетаміну не забезпечувало тривалого зниження післяопераційного болювого синдрому [76] або зовсім не впливало на інтенсивність болю [77].

Також не визначена ідеальна субнаркоотична доза кетаміну. У більшості опублікованих досліджень ефективна інтраопераційна доза болюсу варіює в діапазоні від 0,15 мг/кг до 0,5 мг/кг, інфузії – в межах 0,1-0,2 мг/кг/год. Імовірність розвитку психосенсорних ефектів збільшується при дозах понад 0,3 мг/кг, тому цю дозу можна вважати м'якою верхньою межею для болюсу у пацієнтів у свідомості. В більшості досліджень використовується болюсна доза кетаміну ($\approx 12,5$ мг) під час індукції, з наступною інфузією препарату під час операції зі швидкістю 2-3 мкг/кг/хв. при цьому сумарна інтраопераційна доза кетаміну зазвичай не перевищує 50 мг, що виключає появу таких побічних ефектів препарату, як галюцинації, гіперсаливація і т.п. [29].

Одним з важливих компонентів ММА є **Нефопам**, який був розроблений на початку 1970-х років як антидепресант, а також застосовувався як міорелаксант для лікування спастичності [78]. Незабаром були виявлені його анальгетичні властивості, механізм яких пояснили пригніченням зворотного захоплення серотоніну, норадреналіну і дофаміну у синапсах посилюючи, таким чином, низхідний гальмівний серотонінергічний і норадренергічний вплив.

Нефопам є рацемічною сумішшю двох стереоізомерів і, як уже згадувалося, є центральним анальгетиком, при цьому він має як спінальний, так і супраспінальний механізми дії. Нефопам також модулює глутамінергічну передачу через модуляцію кальцієвих і натрієвих іонних каналів, пригнічуючи активність NMDA-рецепторів [79].

У сучасних дослідженнях було показано, що нефопам здатний запобігати розвиткові опіоїдної

гіпералгезії після застосування реміфентанілу у великих дозах під час хірургічного втручання [80, 81].

Також він здатний купувати больові подразники без пригнічення дихання, впливу на агрегацію тромбоцитів і стан слизової оболонки й моторики шлунково-кишкового тракту, що відрізняє його від класичних НПЗЗ [82]. Для нефопаму характерний низький ризик звикання при тривалому використанні, виражений ефект при пропасниці, особливо значимий на етапі пробудження і в ранньому післяопераційному періоді [83]. Нефопам і НПЗЗ діють синергічно, що було підтверджено в рандомізованому контрольованому дослідженні, в якому комбінація цих препаратів привела до значного зниження середньої ефективної дози (ED50) і побічних ефектів кожного з них [84].

У дослідженні McLintock T та співав. (1988) було показано, що внутрішньом'язове введення нефопаму по 20 мг кожні 6 год, знижувало добову потребу у введенні морфіну на 30 % після абдомінальних оперативних втручань [85], а 20 мг нефопаму за анальгетичною здатністю є еквівалентними 6 мг морфіну [86].

ЗАКЛЮЧЕННЯ

Широке використання принципів прискореної реабілітації пацієнтів в хірургії (ERAS-протокол) не передбачає періопераційного застосування високих доз опіоїдних анальгетиків, тому досить перспективними представляються схеми малоопіоїдної або безопіоїдної анестезії/анальгезії, основу яких складають такі препарати, як парацетамол та НПЗП, дексметомідін, кетамін в субанестетичних дозах, лідокаїн (внутрішньовенна інфузія) і нефопам.

Безопіоїдна і малоопіоїдна анестезія і анальгезія не є модною течією в сучасній анестезіології, а продиктованою часом необхідністю, що дозволяє підвищити якість лікування і безпеку пацієнтів. Даний напрямок має непогані перспективи розвитку, про що свідчить неухильне зростання кількості наукових публікацій, присвячених цій проблемі але потребує подальшого ретельного вивчення.

Фінансування / Funding

Немає джерела фінансування / There is no funding source.

Конфлікт інтересів / Conflicts of interest

Усі автори повідомляють про відсутність конфлікту інтересів /

All authors report no conflict of interest

Етичне схвалення / Ethical approval

Це дослідження було проведено відповідно до Гельсінської декларації та затверджено місцевим комітетом з етики досліджень /

This study was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki and was approved by the local research ethics committee.

Надійшла до редакції / Received: 21.12.2023

Після доопрацювання / Revised: 16.05.2024

Прийнято до друку / Accepted: 06.06.2024

Опубліковано онлайн / Published online: 30.06.2024

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Garimella V., Cellini C. Postoperative pain control. *Clin Colon Rectal Surg.* 2013;26(3):191-6. doi: 10.1055/s-0033-1351138.
2. Baratta JL, Schwenk ES, Viscusi ER. Clinical consequences of inadequate pain relief: barriers to optimal pain management. *Plast Reconstr Surg.* 2014;134(4 Suppl 2):15S-21S. doi: 10.1097/PRS.0000000000000681.

3. Chou R, Gordon DB, de Leon-Casasola OA, Rosenberg JM, Bickler S, Brennan T, et al. Management of postoperative pain: a clinical practice guideline from the American Pain Society, the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists' Committee on Regional Anesthesia, Executive Committee, and Administrative Council. *J. Pain.* 2016;17(2):131-57. doi: 10.1016/j.jpain.2015.12.008.
4. Egan TD. Are opioids indispensable for general anaesthesia? *British journal of anaesthesia.* 2019;Jun;122(6):e127-e135. doi: 10.1016/j.bja.2019.02.018.
5. White P.F. The role of non-opioid analgesic techniques in the management of pain after ambulatory surgery. // *Anesth Analg* 2002; 94: 577-85.
6. Pizzi L., Toner R., Foley K. et al. Relationship between potential opioid-related adverse effects and hospital length of stay in patients receiving opioids after orthopedic surgery // *Pharmacotherapy.* 2012. Vol. 32. Iss. 6. P. 502-514.
7. Lavand'homme P., Estebe JP. Opioid-free anesthesia a different regard to anesthesia practice // *Current Opinion in Anaesthesiology: October 2018 – Volume 31 – Issue 5 – p 556-561* doi: 10.1097/ACO.0000000000000632;
8. Aich A, Gupta P, Gupta K. Could peri-operative opioid use increase the risk of cancer progression and metastases? // *Int. Anesthesiol. Clin.* 2016;54:e1. doi: 10.1097/ALA.0000000000000112.
9. Lee J, Hu HM, Edelman AL, Brummett CM, Englesbe MJ, Waljee JF, et al. New persistent opioid use among patients with cancer after curative-intent surgery. // *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol.* 2017;35:4042-4049. doi: 10.1200/JCO.2017.74.1363.
10. Liu Q., Gold M. Opioid induced loss of local anesthetic potency in the rat sciatic nerve // *Anesthesiology.* 2016. Vol. 125. Iss. 4. P. 755-764.
11. Gupta K, Nagappa M, Prasad A, Abrahamyan L, Wong J, Weingarten TN, et al. Risk factors for opioid-induced respiratory depression in surgical patients: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open.* 2018;8:e024086. doi: 10.1136/bmjopen-2018-024086.
12. Aich A, Gupta P, Gupta K. Could peri-operative opioid use increase the risk of cancer progression and metastases? // *Int Anesthesiol Clin.* 2016;54:e1. doi: 10.1097/ALA.0000000000000112.
13. Shah A, Hayes CJ, Martin BC. Characteristics of initial prescription episodes and likelihood of long-term opioid use—United States, 2006–2015. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2017;66:265. doi: 10.15585/mmwr.mm6610a1.
14. Hakim KY, Wahba WZ. Opioid-free total intravenous anesthesia improves postoperative quality of recovery after ambulatory gynecologic laparoscopy. *Anesth Essays Res* 2019; 13: 199-203.
15. Tufanogullari B, White PF, Peixoto MP, Kianpour D, Lacour T, Griffin J, et al. Dexmedetomidine infusion during laparoscopic bariatric surgery: The effect on recovery outcome variables. *Anesth Analg* 2008;106:1741-8.
16. Kamdar N.V., Hofman N., Rahman S., et al. Opioid-Free Analgesia in the Era of Enhanced Recovery After Surgery and the Surgical Home: Implications for Postoperative Outcomes and Population Health. *Anesth Analg.* 2017; 125:1089-1091
17. Boysen PG 2nd, Pappas MM, Evans B. An Evidence-Based Opioid-Free Anesthetic Technique to Manage Perioperative and Perioperative Pain. *Ochsner J.* 2018 Summer;18(2):121-125. doi: 10.31486/toj.17.0072.
18. Lavand'homme P.; Estebe JP. Opioid-free anesthesia a different regard to anesthesia practice *Current Opinion in Anaesthesiology: October 2018 – Volume 31 – Issue 5 – p 556-561* doi: 10.1097/ACO.0000000000000632.
19. Beloeil H. Opioid-free anesthesia Best Practice & Research *Clinical Anaesthesiology Volume 33, Issue 3, September 2019, Pages 353-360*
20. Gupta S., Mohta A., Gottumukkala V. Opioid-free anesthesia—caution for a one-size-fits-all approach *Perioperative Medicine (2020) 9:16* https://doi.org/10.1186/s13741-020-00147-3.
21. Frauenknecht J, Kirkham K, Jacot-Guillarmod A, Albrecht E. Analgesic impact of intra-operative opioids vs. opioid-free anaesthesia: a systematic review and meta-analysis. *Anaesthesia.* 2019;74:651–662. doi:10.1111/anae.14582.
22. Lee LA, Caplan RA, Stephens LS, Posner KL, Terman GW, Voepel-Lewis T, et al. Postoperative opioid-induced respiratory depression a closed claims analysis. *J Am Soc Anesthesiol.* 2015;122:659–665. doi: 10.1097/ALN.0000000000000564.
23. Weingarten TN, Chong EY, Schroeder DR, Sprung J. Predictors and outcomes following naloxone administration during phase I anesthesia recovery. *J Anesth.* 2016;30:116–122. doi: 10.1007/s00540-015-2082-0.
24. Cronin-Fenton DP, Heide-Jørgensen U, Ahern TP, Lash TL, Christiansen PM, Ejlersten B, et al. Opioids and breast cancer recurrence: a Danish population-based cohort study. *Cancer.* 2015;121:3507–3514. doi: 10.1002/cncr.29532.
25. Diaz-Cambronero O, Mazzinari G, Cata JP. Perioperative opioids and colorectal cancer recurrence: a systematic review of the literature. *Pain Manag.* 2018;8:353–361. doi: 10.2217/pmt-2018-0029.
26. Oh TK, Jeon JH, Lee JM, Soo Kim M, Kim JH, Cho H, et al. Investigation of opioid use and long-term oncologic outcomes for non-small cell lung cancer patients treated with surgery. *PLoS One.* 2017;12:e0181672. doi: 10.1371/journal.pone.0181672.
27. Humphreys K. Avoiding globalisation of the prescription opioid epidemic. *Lancet.* 2017;390:437–439. doi: 10.1016/S0140-6736(17)31918-9.
28. Brandal D, Keller MS, Lee C, Grogan T, Fujimoto Y, Gricourt Y, et al. Impact of enhanced recovery after surgery and opioid-free anesthesia on opioid prescriptions at discharge from the hospital: a historical-prospective study. *Anesth Analg.* 2017;125:1784–1792. doi: 10.1213/ANE.0000000000002510.
29. Овечкин А.М., Безопиоидная анальгезия в хирургии: от теории к практике [Электронный ресурс] / Овечкин А.М., Яворовский А.Г. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 240 с.
30. В. Е. Аваков, Р. М. Сайнов, Т. М. Исомов, Г. М. Бозоров / Парацетамол в послеоперационной анальгезии // *Травма.* 2016. № 1. С. 28-32.
31. Кобеляцкий Ю.Ю. Расширение возможностей периоперационной анальгезии. *Медицина неотложных состояний.* 2012. № 2 (41). С. 7 – 12.
32. S. Arici, A. Gurbet, G. Türker [et al.] Preemptive analgesic effects of intravenous paracetamol in total abdominal hysterectomy // *Agri.* 2009. Apr; Vol. 21 (2). P. 54-61.
33. Ничитайло М.Е., Булик Л.М. Инфулган – оптимальный анальгетический препарат для применения в лапароскопической терапии. *Клінічна хірургія.* 2015. № 6. С. 9-10.
34. Савустьяненко А.В. Внутривенная форма парацетамола: опыт мировых клиник за последние 5 лет. *Медицина неотложных состояний.* 2014. № 7 (62). С. 37-44
35. Intravenous acetaminophen reduces postoperative nausea and vomiting: A systematic review and meta-analysis / C. C. Apfel, A. Turanc, K. Souza [et al.] // *PAIN.* 2013. № Vol. 154. P. 677–689.
36. De Oliveira G.S. Jr.1, Castro-Alves L.J., McCarthy R.J. Single-dose systemic acetaminophen to prevent postoperative pain: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin. J. Pain.* 2015 Jan. № 31(1). P. 86-93. doi: 10.1097/AJP.0000000000000081.
37. Ricciotti E, FitzGerald GA. Prostaglandins and inflammation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2011;31(5):986-1000. doi: 10.1161/ATVBAHA.110.207449. PMID: 21508345; PMCID: PMC3081099.
38. Bacchi S, Palumbo P, Sponta A, Coppolino MF. Clinical pharmacology of non-steroidal anti-inflammatory drugs: a review. *Antiinflamm Antiallergy Agents Med Chem.* 2012;11(1):52-64. doi: 10.2174/187152312803476255.
39. Auriel E, Regev K, Korczyn AD. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs exposure and the central nervous system. *Handb Clin Neurol.* 2014;119:577-84. doi: 10.1016/B978-0-7020-4086-3.00038-2.
40. Gallelli L, Galasso O, Falcone D, Southworth S, Greco M, Ventura V, et al. The effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on clinical outcomes, synovial fluid cytokine concentration and signal transduction pathways in knee osteoarthritis. A randomized open label trial. *Osteoarthritis Cartilage.* 2013;21(9):1400-8. doi: 10.1016/j.joca.2013.06.026.
41. А.М. ОВЕЧКИН, С.В. СОКОЛОГОРСКІЙ, М.Е. ПОЛИТОВ БЕЗОПІОІДНА АНЕСТЕЗІЯ І АНАЛЬГЕЗІЯ – ДАНЬ МОДЕ ІЛИ ВЕЛЕННЯ ВРЕМЕНИ? *Novosti Khirurgii.* 2019 Nov-Dec; Vol 27 (6): 700-715 doi: 10.18484/2305-0047.2019.6.700
42. Kotagal M, Hakkarainen TW, Simianu VV, Beck SJ, Alfonso-Cristancho R, Flum DR. Ketorolac Use and Postoperative Complications in Gastrointestinal Surgery. *Ann Surg.* 2016 Jan;263(1):71-5. doi: 10.1097/SLA.0000000000001260
43. Davidson JS, Turner K. Ketorolac does not increase perioperative bleeding: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Plast Reconstr Surg [Internet].* 2015 [cited 2019 Jan 3];135(3):648e–649e. Available from: doi: https://doi.org/10.1097/PRS.0000000000001046.
44. Gaskell H, Derry S, Wiffen PJ, Moore RA. Single dose oral ketoprofen or dextketoprofen for acute postoperative pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev [Internet].* 2017 [cited 2019 Sept 9];5(5):CD007355. Available from: doi: https://doi.org/10.1002/14651858.CD007355.pub3
45. Yurtlu S, Hanci V, Kargi E, et al. The analgesic effect of dexketoprofen when added to lidocaine for intravenous regional anaesthesia: a prospective, randomized, placebo-controlled study. *J Int Med Res.* 2011;39(5):1923-31. doi: 10.1177/147323001103900537.
46. Walczak JS. Analgesic properties of dexketoprofen trometamol. *Pain Manag.* 2011;1(5):409-16. doi: 10.2217/pmt.11.42.
47. Zippel H, Wagenitz A. Comparison of the efficacy and safety of intravenously administered dexketoprofen trometamol and ketoprofen in the management of pain after orthopaedic surgery: A multicentre, double-blind, randomised, parallel-group clinical trial. *Clin Drug Investig.* 2006;26(9):517-28. doi: 10.2165/00044011-200626090-00005.
48. Moore RA, Barden J. Systematic review of dexketoprofen in acute and chronic pain. *BMC Clin Pharmacol.* 2008;8:11. doi: 10.1186/1472-6904-8-11. PMID: 18976451; PMCID: PMC2585070.
49. Zippel H, Wagenitz A. Comparison of the efficacy and safety of intravenously administered dexketoprofen trometamol and ketoprofen in the management of pain after orthopaedic surgery: A multicentre, double-blind, randomised, parallel-group clinical trial. *Clin Drug Investig.* 2006;26(9):517-28. doi: 10.2165/00044011-200626090-00005
50. Afonso J., Reis F. Dexmedetomidine: current role in anesthesia and intensive care. *Revista Brasileira de Anestesiologia.* 2012 Jan-Feb. № 62 (1). P. 118-33. doi: 10.1016/S0034-7094(12)70110-1.
51. Gerresheim G., Schwemmer U. Dexmedetomidine. *Anaesthesist.* 2013. № 62 (8). P. 74.
52. Le Bot A, Michelet D, Hilly J, Maesani M, Dilly MP, Brasher C, Mantz J, Dahmani S. Efficacy of intraoperative dexmedetomidine compared with placebo for surgery in adults: a meta-analysis of published studies. *Minerva Anestesiol.* 2015 Oct;81(10):1105-17. doi: 10.1007/s40122-016-0045-2
53. Davy A, Fessler J, Fischler M, LE Guen M. Dexmedetomidine and general anesthesia: a narrative literature review of its major indications for use in adults undergoing non-cardiac surgery. *Minerva Anestesiol.* 2017 Dec;83(12):1294-1308. doi: 10.23736/ S0375-9393.17.12040-7
54. Grewal A. Dexmedetomidine: New avenues. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol.* 2011 Jul;27(3):297-302. doi: 10.4103/0970-9185.83670
55. Kimura M, Saito S, Obata H. Dexmedetomidine decreases hyperalgesia in neuropathic pain by increasing acetylcholine in the spinal cord. *Neurosci Lett.* 2012 Oct 31;529(1):70-74. doi: 10.1016/j.neulet.2012.08.008
56. Schnabel A, Meyer-Frießem CH, Reichl SU, Zahn PK, Pogatzki-Zahn EM. Is intraoperative dexmedetomidine a new option for postoperative pain

- treatment? A meta-analysis of randomized controlled trials. *Pain*. 2013 Jul;154(7):1140-49. doi: 10.1016/j.pain.2013.03.029
57. Tkachenko R, Zaychenko S. INFLUENCE OF DIFFERENT TYPES OF ANESTHESIA FOR LAPAROSCOPIC HYSTERECTOMY ON THE DYNAMICS OF STRESS HORMONES // «EUREKA: Health Sciences» (2021), Number 1. P 64 – 71, DOI: 10.21303/2504-5679.2021.001598
 58. Marret E, Rolin M, Beaussier M, Bonnet F. Meta-analysis of intravenous lidocaine and postoperative recovery after abdominal surgery. *British Journal of Surgery*. 2008;95(11):1331-1338. <https://doi.org/10.1002/bjs.6375>
 59. Lauretti G. Mechanisms of analgesia of intravenous lidocaine. *Brazilian Journal of Anesthesiology*. 2008;58(3):280-286.
 60. Linnerup NB, Biering-Sørensen F et al. Intravenous lidocaine relieves spinal cord injury pain: a randomized controlled trial. *Anesthesiology*. 2005;102(5):1023-1030.
 61. Abelson K, Hoglund A. Intravenously administered lidocaine in therapeutic doses increases the intraspinal release of acetylcholine in rats. *Neuroscience Letters*. 2002;317(2):93-96.
 62. Hollmann MW, Ritter CH, Henle P, de Klaver M, Kamatchi GL, Durieux ME. Inhibition of m3 muscarinic acetylcholine receptors by local anaesthetics. *British Journal of Pharmacology*. 2001;133(1):207-216. <https://doi.org/10.1038/sj.bjp.070.40.40>
 63. Cohen S, Mao J. Is the analgesic effect of systemic lidocaine mediated through opioid receptors? *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. 2003;47(7):910-911.
 64. Nagy I, Woolf C. Lignocaine selectivity reduces C fibre evoked neuronal activity in rat spinal cord in vitro by decreasing N-methyl-D-aspartate and neurokinin receptor-mediated postsynaptic depolarizations; implications for the development of novel centrally acting analgesics. *Pain*. 1996;64:59-70.
 65. McCarthy G, Megalla S, Habibi A. Impact of intravenous lidocaine infusion on postoperative analgesia and recovery from surgery. A systematic review of randomized controlled trials. *Drugs*. 2010;70(9):1149-1163. <https://doi.org/10.2165/10898560-000000000-00000>
 66. De Kock M, Lavand'homme P, Waterloos H. 'Balanced analgesia' in the perioperative period: is there a place for ketamine?. *Pain*. 2001;92(3):373-80. doi: 10.1016/s0304-3959(01)00278-0.
 67. Wu L, Huang X, Sun L. The efficacy of N-methyl-D-aspartate receptor antagonists on improving the postoperative pain intensity and satisfaction after remifentanyl-based anesthesia in adults: a meta-analysis. *J Clin Anesth*. 2015;27(4):311-24. doi: 10.1016/j.jclinane.2015.03.020.
 68. Barreveld AM, Correll DJ, Liu X, Max B, McGowan JA, Shovel L, et al. Ketamine decreases postoperative pain scores in patients taking opioids for chronic pain: results of a prospective, randomized, double-blind study. *Pain Med*. 2013;14(6):925-34. doi: 10.1111/pme.12086.
 69. Chaparro LE, Smith SA, Moore RA, Wiffen PJ, Gilron I. Pharmacotherapy for the prevention of chronic pain after surgery in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2013 [cited 2019 Nov 9];2013(7):CD008307. Available from: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD008307.pub2>.
 70. McCarmey CJ, Sinha A, Katz J. A qualitative systematic review of the role of N-methyl-D-aspartate receptor antagonists in preventive analgesia. *Anesth Analg*. 2004 May;98(5):1385-400. doi: 10.1213/01.ane.0000108501.57073.38.
 71. Dahmani S, Michelet D, Abback P, Wood C, Brasher C, Nivoche Y, et al. Ketamine for perioperative pain management in children: a meta-analysis of published studies. *Paediatr Anaesth*. 2011;21(6):636-52. doi:10.1111/j.1460-9592.2011.03566.x.8
 72. Gorlin AW, Rosenfeld DM, Ramakrishna H. Intravenous sub-anesthetic ketamine for perioperative analgesia. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2016;32(2):160-7. doi: 10.4103/0970-9185.182085.
 73. Laskowski K, Stirling A, McKay WP, Lim HJ. A systematic review of intravenous ketamine for postoperative analgesia. *Can J Anaesth*. 2011;58(10):911-23. doi: 10.1007/s12630-011-9560-0.
 74. Vosoughin M, Mohammadi S, Dabbagh A. Intravenous ketamine compared with diclofenac suppository in suppressing acute postoperative pain in women undergoing gynecologic laparoscopy. *J Anesth*. 2012;26(5):732-7. doi: 10.1007/s00540-012-1399-1.
 75. Siddiqui KM, Khan FA. Effect of preinduction low-dose ketamine bolus on intra operative and immediate postoperative analgesia requirement in day care surgery: A randomized controlled trial. *Saudi J Anaesth*. 2015;9(4):422-7.
 76. Mion G. Is it time to cease the single low-dose ketamine injection at induction of anesthesia? *Acta Anaesthesiol Scand*. 2017;61(10):1377-8. doi: 10.1111/aas.12996
 77. Dahl V, Ernoe PE, Steen T, Raeder JC, White PF. Does ketamine have preemptive effects in women undergoing abdominal hysterectomy procedures? *Anesth Analg*. 2000;90(6):1419-22. doi: 10.1097/00000539-200006000-00031
 78. Klohs MW, Draper MD, Petracek FJ, Ginzel KH, R ON. Benzoxazocines: a new chemical class of centrally acting skeletal muscle relaxants. *Arzneimittel-Forschung*. 1972 Jan;22(1):132.
 79. Verleye M, Andre N, Heulard I, et al. Nefopam blocks voltage sensitive sodium channels and modulates glutamatergic transmission in rodents // *Brain Res*. 2004. Vol. 1013. P. 249-255.
 80. Kapfer B, Alfonsi P, Guignard B, Sessler DI, Chauvin M. Nefopam and Ketamine Comparably Enhance Postoperative Analgesia. *Anesthesia & Analgesia* 2005 Jan;100(1):169– 74. <https://doi.org/10.1213/01.ane.0000138037.19757.ed>
 81. Tirault M, Derrode N, Clevenot D, Rolland D, Fletcher D, Debaene B. The Effect of Nefopam on Morphine Overconsumption Induced by Large-Dose Remifentanyl During Propofol Anesthesia for Major Abdominal Surgery. *Anesthesia & Analgesia* 2006 Jan;102(1):110–7. <https://doi.org/10.1213/01.ane.0000181103.07170.15>
 82. Cho SY, Park AR, Yoon MH, Lee HG, Kim WM, Choi JI. Antinociceptive Effect of Intrathecal Nefopam and Interaction with Morphine in Formalin-Induced Pain of Rats. *The Korean Journal of Pain Korean Pain Society*; 2013;26(1):14. <https://doi.org/10.3344/kjp.2013.26.1.14>
 83. Kim KH, Abdi S. Rediscovery of Nefopam for the Treatment of Neuropathic Pain. *The Korean Journal of Pain Korean Pain Society*; 2014;27(2):103. <https://doi.org/10.3344/kjp.2014.27.2.103>
 84. Delage N, Maaliki H, Beloil H, Benhamou D, Mazoit J-X. Median Effective Dose (ED50) of Nefopam and Ketoprofen in Postoperative Patients. *Anesthesiology* 2005 Jun;102(6):1211–6. <https://doi.org/10.1097/00000542-200506000-00022>
 85. McLintock T, Kenny G., Howie J. Assessment of the analgesic efficacy of nefopam hydrochloride after upper abdominal surgery: a study using patient controlled analgesia // *Br. J. Surg*. 1988. Vol. 75. P. 779-781
 86. Mok MS, Lippmann M, Steen SN. Comparison of intravenous nefopam versus morphine for the relief of post-operative pain. In *clinical pharmacology & therapeutics* 1979 Jan 1 (Vol. 25, No. 2, pp. 237–238

TKACHENKO R., ZAYCHENKO S., POLISHCHUK L., PETRYCHENKO V.

THE PLACE OF MULTIMODAL ANESTHESIA/ANALGESIA IN MODERN PERIOPERATIVE MANAGEMENT OF PATIENTS (REVIEW)

Resume

One of the main directions of development of modern anesthesiology is the management of perioperative pain in order to limit the negative consequences of intra- and postoperative pain syndrome. Traditionally, opioids have played a central role in balanced anesthesia by helping control nociception and optimizing hemodynamics but have many side effects that prolong the patient's hospital stay and worsen the postoperative course, which increases the cost of medical care. The use of non-opioid or low-opioid anesthesia using paracetamol, dexmedetomidine, non-steroidal anti-inflammatory drugs, dexamethasone, lidocaine and ketamine has been found to reduce or avoid the use of opioids in patients in the perioperative period.

The aim of this systematic review is to examine the available randomized controlled trials of nociceptive strategies in the perioperative period and evaluate them based on both subjective and objective measures of efficacy, safety, and cost-effectiveness. A systematic data search was conducted in the databases MEDLINE, ISI Web of Science, PubMed, Scopus, Google Scholar, Cochrane Database of Systematic Reviews, and publications in professional publications of Ukraine for 2013–2023. The search was conducted using the following keywords: opioids, opioid-free anesthesia, low-opioid anesthesia, perioperative period, pregnancy, paracetamol, dexmedetomidine, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, dexamethasone, lidocaine, ketamine.

Conclusion. Opioid-free and low-opioid anesthesia/anaesthesia strategies can improve the quality of treatment and patient safety but require further careful research.

Key words: opioids, non-opioid anesthesia, low-opioid anesthesia, perioperative period of paracetamol, dexmedetomidine, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, dexamethasone, lidocaine, ketamine.

УЧАСТЬ АВТОРІВ В ПІДГОТОВЦІ СТАТТІ:

Р.О. ТКАЧЕНКО – аналіз інформації, редакція та підготовка рукопису, С.П. ЗАЙЧЕНКО – збір інформації, Л.М. ПОЛІЩУК – збір інформації та написання рукопису, В.В. ПЕТРИЧЕНКО – збір та аналіз інформації



ПИЛИПЕНКО М.М.¹, БАРОНСЬКА Л.В.²,
ДУБРОВ С.О.^{3, 4}

ТРАНСФУЗІЙНА ТЕРАПІЯ ПРИ МАСИВНІЙ КРОВОВТРАТІ.

Частина 4.

ФІЗІОЛОГІЧНІ ПЕРЕДУМОВИ ТА ОБМЕЖЕННЯ ПРИ ВИКОРИСТАННІ ТРОМБОЦИТАРНИХ КОМПОНЕНТІВ КРОВІ ДЛЯ ГЕМОСТАТИЧНОЇ РЕСУСЦИТАЦІЇ

¹ Відділення інтенсивної терапії та анестезіології №2,
Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України, Київ, Україна

² КНП «Київська міська клінічна лікарня 9»

³ Міністерство охорони здоров'я України, Київ, Україна

⁴ Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії Національного медичного університету
імені О.О. Богомольця

АБСТРАКТ

Тромбоцити є основним компонентом первинного гемостазу, а також беруть участь у вторинному, коагуляційному гемостазі. При кровотечах з дрібних судин первинний (тромбоцитарний) гемостаз може забезпечити стабільність тромбу, яка цілком достатня для зупинки кровотечі. При ушкодженні середніх та крупних судин зупинка кровотечі розпочинається з активації тромбоцитів, але потребує також і активації каскаду коагуляції із залученням внутрішнього та зовнішнього шляхів згортання. Фактори згортання крові, що беруть участь у внутрішньому, зовнішньому та загальному шляхах коагуляції, не тільки циркулюють в крові, але і переносяться тромбоцитами. Крім того, актин та міозин, що містяться в тромбоцитах беруть активну участь уже у завершальній фазі утворення тромбу – в ретракції згустку. В тромбоцитах також присутні фактори росту, що стимулюють загоєння ушкоджених судин.

Комерційно доступні препарати тромбоцитів в Україні об'єднують під назвою тромбоцитарні компоненти крові (ТКК). Вже понад десятиріччя, як ТКК є невід'ємною частиною гемостатичної ресусцитації у разі масивних кровотеч (МК) при травмі та пораненнях. Оптимальним співвідношенням ТКК до еритроцитарних компонентів крові (ЕКК) та свіжозамороженої плазми (СЗП) при травмі є 1:1:1, тобто включати значну кількість ТКК. При інших варіантах хірургічних МК оптимальне співвідношення може бути іншим, і пропорція ТКК до ЕКК та кількість ТКК вже менші.

Тромбоцити, як і фактори згортання, споживаються під час формування тромбів, а також пасивно втрачаються з кров'ю, що витікає. Швидкість втрати тромбоцитів іноді не прямо пропорційна величині крововтрати і залежить також від гематокриту. Хоча під час повномасштабної війни частота розвитку МК в Україні найвища в світі, на сьогодні все ще не вирішені логістичні проблеми з доступністю ТКК, особливо на етапі початкової ресусцитації. Тому в цій статті ми наводимо способи вирішення ситуації, залежно від доступних ресурсів.

В цивільних умовах проблема з тромбоцитами найчастіше буває внаслідок виникнення інтраопераційної чи травматичної кровотечі на тлі прийому антиагрегантів, тобто інгібіторів функції тромбоцитів. Прийом антиагрегантів може посилювати кровотечу, і лікарю необхідно знати, як поновити втрачені функції тромбоцитів або як замінити ці втрачені функції з допомогою ТКК. В даній публікації ми наведемо патофізіологічні обґрунтування важливості раннього відновлення першої фази гемостазу – агрегації шляхом проведення трансфузії ТКК при травмі. Крім того, ми наводимо деякі методи, що сприяють збереженню тромбоцитів, а також поліпшенню їх функціональної активності.

Іншими чинниками підвищення ризиків розвитку МК є тромбоцитопатії та тромбоцитопенії, що спричинені спадковими та набутими факторами. Хоча лікуванням таких пацієнтів займаються гематологи, і їх неодмінно треба долучити, як консультантів. У цій публікації ми коротко окреслимо найбільш часті методи лікування, які призначають гематологи. Фактори, що призводять до дефіциту тромбоцитів в крові різняться, але лікування загрозливої для життя кровотечі шляхом трансфузії ТКК може бути спільним для багатьох ситуацій. Причини відсутності можли-

Для кореспонденції: ПИЛИПЕНКО МАКСИМ МИКОЛАЙОВИЧ, відділення інтенсивної терапії та анестезіології № 2,
Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова, вул. Платона Майбороди, 32, Київ, 04050, Україна, e-mail: maxpyl@yahoo.com

вості провести трансфузію достатньої кількості ТКК теж різні, однак при загрозовій для життя пацієнта кровотечі на тлі тромбоцитопатії та тромбоцитопенії деякі рішення можуть бути універсальними. Одним із таких рішень може бути переливання теплої цільної крові (ЦК).

Ключові слова: масивна кровотеча, тромбоцитопатія, тромбоцитопенія, коагулопатія, гемостатична ресусцитація, тромбоцитарні компоненти крові, аферезні тромбоцити, відновлені тромбоцити, цільна кров.

ВСТУП

У своїх попередніх публікаціях ми вже наводили обґрунтування необхідності збільшення частки тромбоцитів в загальній трансфузійній терапії масивних кровотеч (МК) [1-4]. Ми також неодноразово наводили сучасні принципи гемостатичної трансфузійної терапії, які полягають у виборі природного співвідношення тромбоцитів до еритроцитарних компонентів крові (ЕКК) та свіжозамороженої плазми (СЗП), як у цільній крові – 1:1:1. А в цій роботі ми деталізуємо фізіологічні передумови для цього і наведемо результати клінічних досліджень, які підтверджують ефективність підходу, що полягає в ширшому застосуванні препаратів тромбоцитів.

Тромбоцити є не тільки основним компонентом первинного, так званого тромбоцитарного гемостазу, але вони є також і невід’ємним компонентом вторинного, коагуляційного гемостазу. Чим глибше досліджують механізми коагуляції, тим більше виявляють його ланок, де беруть участь тромбоцити. Однією з ключових характеристик тромбоцитів є незворотність процесу їх активації – після контакту із колагеном тромбоцит вже не може повернутися до своєї неактивованої форми. Активовані тромбоцити неодмінно руйнуються в процесі формування тромбу і ступінь їх споживання залежить від поширеності ушкоджень. Споживання тромбоцитів під час формування тромбів призводить до тромбоцитопенії, відновлення якої йде значно повільніше, ніж процес споживання. Все це аргументує необхідність розширення клінічної практики трансфузії тромбоцитів для відновлення їх коагуляційного потенціалу.

Окрім тромбоцитопенії споживання, причинами проблем з первинним гемостазом в періопераційному періоді можуть бути тромбоцитопенія і тромбоцитопатія спадкового та набутого характеру. Якщо порушення числа та функціональної активності тромбоцитів клінічно значимі, а причина їх не відома, то в передопераційному періоді слід провести консультацію гематолога. Знання анестезіологами клінічних симптомів та специфічних аналізів дають їм змогу запідозрити проблеми з тромбоцитами, а також точніше виявити характер цих проблем.

Пасивна втрата тромбоцитів з кров’ю, що витікає, залежить не тільки від величини крововтрати, але і від гематокриту. Як вже зазначалося в

одній з наших попередніх публікацій, еритроцити сприяють: генерації тромбіну, покращенню функції тромбоцитів (тромбоцитарному гемостазу), а також маргінації тромбоцитів (відтісненню їх до стінки дрібних судин) [2, 3, 5]. Ефективність вказаних коагуляційних властивостей еритроцитів в дрібних та середніх судинах майже пропорційна рівню гематокриту і на цьому ми детальніше зупинимось в одному з наступних підрозділів цієї публікації.

Для корекції тромбоцитопенії використовують концентрат тромбоцитів (КТ). За визначенням КТ – це препарат крові, який є концентрованою суспензією тромбоцитів у терапевтично ефективній формі і дозі. Серед препаратів КТ передусім виділяють тромбоцити, отримані аферезним шляхом, і тромбоцити, відновлені з дози крові шляхом центрифугування. Крім того, КТ, що отриманий як аферезним шляхом, так і шляхом відновлення тромбоцитів з дози крові, можуть бути збіднені на лейкоцити, за рахунок фільтрації через лейкоцитарні фільтри. Дві чи більше окремих доз тромбоцитів можуть бути об’єднані в один пакет і тоді називається об’єднаною дозою. Для спрощення описання цих варіантів виготовлення, всі комерційно доступні препарати тромбоцитів об’єднують під терміном тромбоцитарні компоненти крові (ТКК). Терміни КТ та ТКК можуть використовуватися як синоніми. ТКК увійшов до використання недавно і поступово заміщує термін КТ, який широко використовувався раніше. В подальшому в цій статті ми будемо використовувати новіший термін – ТКК.

У клінічних дослідженнях МК роль переливання ТКК в поліпшенні результатів лікування також невпинно зростає. Наприкінці минулого і на початку нинішнього сторіччя було виявлено, що переливання ТКК до ЕКК та плазми у співвідношенні 1:1:1 супроводжується кращими результатами лікування при травматичних МК, аніж гемотрансфузії з меншою часткою тромбоцитів.

Не зважаючи на обґрунтованість широкого застосування тромбоцитів при МК, на практиці в Україні цього досягнути вкрай складно, тому що тромбоцити завжди були одним із найбільш дефіцитних компонентів крові. Це пов’язано з крихкістю та коротким терміном зберігання тромбоцитів, і через те складною логістикою. Крім того, вартість препаратів тромбоцитів традиційно значно вища, ніж вартість інших компонентів крові. Виходячи з вище вказаного, існує необхідність знаходження шляхів вирішення зазначених проблем.

ФІЗІОЛОГІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ТРОМБОЦИТІВ

Загальна характеристика тромбоцитів

Окрім розуміння клінічних аспектів функції тромбоцитів, анестезіолог повинен уміти в доступній формі пояснити хворому та його родичам значення тромбоцитів, суть проблем при їх суттєвому дефіциті, або порушенні функцій. Це може бути необхідно для усвідомлення ними тяжкості стану, а також того факту, що для отримання препаратів тромбоцитів часто необхідно докласти певних зусиль. Тому у цьому розділі ми наведемо основні характеристики тромбоцитів.

Тромбоцити є найменшими форменними елементами крові і, як і еритроцити, вони дископодібні, без'ядерні, не спроможні до поділу, а тому їх не вважають повноцінними клітинами. Тромбоцити є посередині випуклими дисками, тоді як еритроцити – посередині ввігнуті. Оскільки в тромбоциті немає ядра, то в ньому і не відбувається синтез РНК, а отже, і білково-синтетична функція практично відсутня.

Тромбоцити формуються шляхом відщеплення від мегакаріоцитів (дуже великих клітин кісткового мозку). Від кожного мегакаріоцита може відщеплюватися 1-3 тис. тромбоцитів.

За звичайних умов, тромбоцити, які не взяли участь в формуванні тромбів, руйнуються в селезінці. Середній термін життя тромбоцитів – 10 днів.

Розмір тромбоцитів складає 2-3 мкм, тобто вони приблизно в 5 разів менші та легші за еритроцити, і подібно до еритроцитів мають негативний заряд. Тому в судинах малого та середнього діаметру вони відтісняються еритроцитами до периферії судини і рухаються пристінково значно повільніше, ніж еритроцити. Це дозволяє їм легко і поступово рухатися уздовж неушкодженого ендотелію, який теж має негативний заряд, і не приклеюватися до нього.

Ключовою функцією тромбоцитів є забезпечення першої фази гемостазу – формування первинного тромбу (агрегація), а додатковими – сприяння формуванню вторинного тромбу (коагуляції), ретракції тромбу, а також відновленню uszkodженого ендотелію.

Фактори, які протидіють адгезії тромбоцитів

Окрім негативного заряду ендотелію та самих тромбоцитів, іншими факторами, які протидіють їх адгезії, є простациклін та оксид азоту (NO), що виділяються ендотелієм судин. Простациклін та оксид азоту не тільки розширюють судини, але і певним чином інактивують тромбоцити та упереджують їх зв'язування з ендотелієм судин. При

ушкодженні ендотелію судин виділення ним простацикліну та оксиду азоту різко знижується і судина автоматично звужується, навіть без залучення додаткових факторів вазоконстрикції.

Кількість, маса та об'єм тромбоцитів в організмі людини

В організмі людини в нормі кількість тромбоцитів досить варіабельна, тому і норми в різних джерелах коливаються. Найчастіше нормою вважають тромбоцити в межах $150-450 \times 10^9/\text{л}$ або $150-450$ тис./мл крові. Проте нижню межу норми іноді наводять 130, а іноді $140 \times 10^9/\text{л}$. Клінічно значимою тромбоцитопенією для гострих станів частіше вважають $< 50 \times 10^9/\text{л}$, а для хронічних онкологічних чи онкогематологічних станів іноді вважають $< 20 \times 10^9/\text{л}$. Інтраопераційна крововтрата може посилюватись при тромбоцитопенії $< 50 \times 10^9/\text{л}$, а спонтанні кровотечі найчастіше виникають при кількості тромбоцитів $< 10 \times 10^9/\text{л}$.

Верхньою межею норми іноді вважають не 450, а 350, 390 чи $400 \times 10^9/\text{л}$. Клінічно значимим тромбоцитозом частіше вважають $> 750 \times 10^9/\text{л}$. У жінок середня кількість тромбоцитів трохи вища ($157-371 \times 10^9/\text{л}$), ніж у чоловіків ($135-317 \times 10^9/\text{л}$) [6]. Тому для встановлення значимості відхилення кількості тромбоцитів від норми необхідно знати додаткові деталі (стать, вік, діагноз, операцію, що планується, та передбачувану крововтрату). Не менш важливо знати динаміку кількості тромбоцитів.

Незважаючи на велику кількість тромбоцитів в крові, їх маса та об'єм незначні – в багато разів менші, ніж у еритроцитів. Маса одного тромбоцита становить в середньому 1,84 пг, тобто $1,84 \times 10^{-12}$ г [7]. Виходячи з середньої кількості тромбоцитів $300 \times 10^9/\text{л}$ та середнього об'єму циркулюючої крові (ОЦК) 5 л, загальна кількість тромбоцитів в організмі складає в середньому 1500×10^9 або $1,5 \times 10^{12}$. З урахуванням сухої маси тромбоцита $1,84 \times 10^{-12}$ та їх кількості $1,5 \times 10^{12}$, загальна маса тромбоцитів, що циркулюють в крові, складає всього близько 3 г. Якщо ж зважити на те, що третина тромбоцитів перебуває в селезінці, то загальна маса тромбоцитів в організмі людини складає близько 4,5 г.

Інший показник, який може нам давати інформацію про загальний об'єм тромбоцитів у людини, це тромбокрит (РСТ), який вказує на співвідношення об'єму тромбоцитів до загального об'єму крові. Як і загальна кількість тромбоцитів, так і тромбокрит мають широкі значення референтних меж – тромбокрит від 0,1 до 0,5 %. Якщо середній ОЦК складає 5 л, то у разі тромбокриту 0,1 % тромбоцити займають об'єм 5 мл (1 чайна ложка), а у разі тромбокриту 0,5 % – 25 мл (5 чайних ложок). Тобто, в середньому об'єм тромбоцитів здорової

людини складає 2-3 чайні ложки, що циркулюють в крові, і ще одна, що перебуває в резерві в селезінці. Цікаво, що об'єм всіх факторів згортання крові людини теж складає 2-3 чайні ложки [4].

Розпад і синтез тромбоцитів

Тривалість життя тромбоцитів за умови відсутності активного тромбоутворення складає 7-10 діб. Якщо загальна кількість тромбоцитів при концентрації $300 \times 10^9/\text{л}$ і ОЦК 5 л складає $1,5 \times 10^{12}$, то щодня розпадається і синтезується 10 % від цього числа, тобто $0,15 \times 10^{12}$, або 150×10^9 (150 мільярдів). Ця кількість еквівалентна кількості тромбоцитів, що міститься в 500 мл цільної крові. Якщо зважати, що з одного мегакаріоциту відщеплюється 1 тис. тромбоцитів, то 150 млрд тромбоцитів відщеплюється від 150 млн мегакаріоцитів.

Групова приналежність та сумісність тромбоцитів

Тромбоцити містять в собі антигени А чи/та В, але не містять резус-фактора. Тому для попередження руйнування тромбоцитів антитілами анти-А та анти-В тромбоцити пари донор-реципієнт повинні бути сумісними за системою АВО. Маркування групи крові слід завжди перевіряти на пакетах ТКК перед переливання і звіряти з групою крові реципієнта.

В тромбоцитах антиген Rh+ (позитивний резус-фактор) завжди відсутній. Разом з тим, він може бути присутній в домішках еритроцитів, які в незначній кількості можуть контамінувати передусім відновлені еритроцити (що отримують шляхом центрифугування крові). Тому, для попередження імунізації реципієнтів (передусім у жінок віком до 50 р.) та виникнення трансфузійних гемолітичних реакцій в майбутньому, при планових трансфузіях тромбоцитів бажано резус-негативним реципієнтам не переливати резус-позитивні тромбоцити. Але при МК підходи дещо інші. Під час МК та шоку незначна кількість еритроцитів з антиген Rh+ навряд чи може бути достатньою для імунізації реципієнта та виникнення трансфузійних гемолітичних реакцій в майбутньому. Отже, при МК основним завданням лікувальної команди є підвищення доступності тромбоцитів для реципієнта, тому на сумісність за резус-фактором при лікуванні крововтрати, що продовжується, не зважають і врахування резусу ТКК в більшості випадків не обов'язкове. Тому значення резус-фактора для тромбоцитів, що можуть бути контаміновані Rh+ еритроцитами, обмежене і значно менше, ніж для еритроцитів, і воно повинно враховуватися лише при планових трансфузіях тромбоцитів, особливо у жінок репродуктивного віку.

Участь тромбоцитів в первинному та вторинному гемостазі

Саме тромбоцити є ключовим фактором запуску первинного тромбу і одночасно будівельним матеріалом для його формування. Після ушкодження судини, ще до запуску первинного гемостазу, першою захисною реакцією є вазоспазм, який запускається і підтримується виділенням в просвіт судини декількох судинно-звужувальних факторів, таких як ендотелін, тромбоксан, серотонін. Ключовим з них є ендотелін і його передусім виділяють ушкоджені гладенькі м'язи судин та ушкоджені ендотелії. Вазоспазм сприяє гемостазу у кілька способів:

1. Зменшує просвіт судини і тим самим зменшує крововтрату.
2. При звуженні судини з її ушкодженого ендотелію швидше виділяється глікопротеїн – фактор Фон-Віллебранда (vWF), який активує тромбоцити.
3. При вазоспазмі субендотеліальний колаген з ушкодженої судинної оболонки більше виступає в її просвіт, тому тромбоцити легше і швидше знаходять місце ушкодження, активуються і приклеюються до колагену.
4. Тромбоцити, що переміщуються по судині пристінково, стають ближчими один до одного, що полегшує і пришвидшує їх активацію.

Тромбоцити знаходять місце ушкодження не одночасно, тому і процеси, які вже були активовані раніше в одних тромбоцитах, в інших тромбоцитах можуть активуватися пізніше. На різних етапах тромбоутворення тромбоцити активуються різними факторами, а не тільки колагеном, як це вважалося раніше.

В процесі утворення первинного тромбу виділяють наступні фази (хоча деякі з них можуть проходити майже одночасно):

1. **Адгезія** до колагену (мал. 1А) за участі фактора Фон-Віллебранда – vWF (мал. 1 В). Відразу відбувається зміна форми тромбоцита – з дисковидної (мал. 1 А та 2 А) на видовжену з формуванням багатьох псевдоподій, які значно збільшують площу активної поверхні тромбоцита (мал. 2 А). Активовані тромбоцити, контактуючи з іншими тромбоцитами, залучають і їх до процесу адгезії.
2. Під час **активації** тромбоцитів на їх поверхні експресуються інтегрини АльфаІІb-БетаІІІ (рецептори до фібриногену, які ще називають глікопротеїни GPIIb/GPIIIa), що до цього були неактивними. На кожному тромбоциті таких рецепторів від 40 до 80 тис, що дає змогу тромбоциту зв'язуватися з фібриногеном всією своєю поверхнею.

Активация тромбоцитів супроводжується секрецією (виділенням) тромбоцитом зі щільних та альфа-гранул біологічно активних речовин. З щільних гранул відбувається виділення в просвіт судини непротеїнових молекул: аденозиндифосфату (ADP), тромбоксану (ТХА), а також, серотоніну та кальцію (Ca⁺⁺). Аденозиндифосфат (через активацію P2Y₁₂ рецепторів) та тромбоксан сприяють утворенню містків між GPIIb/GPIIIa рецепторами тромбоцитів (мал. 2 В) і активації та залученню до первинного тромбу все нових і нових тромбоцитів (мал. 3 А). Серотонін та кальцій, які виділяють тромбоцити, посилюють вазоконстрикцію. Кальцій активує вітамін К-залежні фактори згортання (II, VII, IX, X). З альфа-гранул виділяються протеїнові молекули: фактор Фон-Віллебранда (vWF), фібриноген (для побудови нових містків з колагеном), а також фібрин-стабілізуючий фактор (XIII), фібронектин, вітронектин, фактор згортання V, тромбоцитарний фактор 4 (TP4), тромбоцитарний фактор росту (PDGF) та інші фактори росту (VEGF). Фактори росту PDGF та VEGF, стимулюють загоєння рани, а також ангиогенез.

3. **Агрегація** (мал. 3 А.), при якій стимулюється активація протромбіну в тромбін, який в свою чергу ще більше стимулює адгезію та агрегацію. У процесі агрегації тромбоцитів і втрати цілісності їх стінки, молекули фібриногену, які з'єднували активовані тромбоцити, поступово починають з'єднуватися між собою і формувати фібрин-полімер.
4. **Взаємодія з факторами згортання** (передусім, фібриноген та тканинний фактор) – ця фаза є проміжною між первинним (тромбоцитарним) та вторинним (коагуляційним) гемостазом. Вона може розпочинатися вже в фазу активації і продовжується в фазу агре-

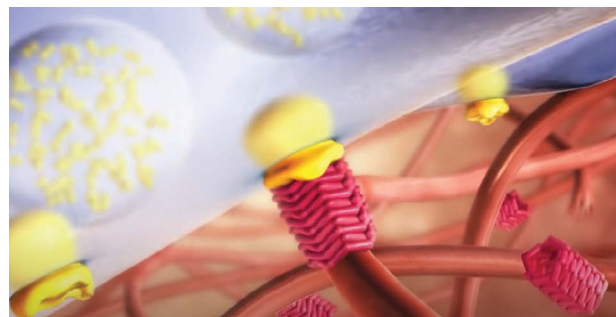
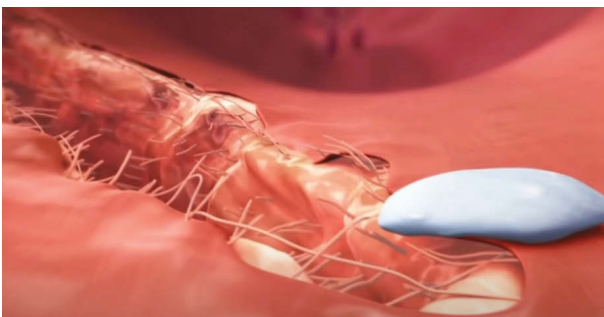
гації. Глікопротеїн фібриноген, як той, що циркулює в плазмі, так і той, що виділяється із щільних гранул тромбоцитів, спочатку з'єднується фібриногеновими рецепторами GPIIb/GPIIIa сусідніх тромбоцитів. Фібриноген слугує містком, що зв'язує тромбоцити, а в подальшому перетворюється на фібрин полімер (як в фазу агрегації, так і по її завершенню). Залучення до білого тромбоцитарного тромбу фібрину полімеру та еритроцитів стабілізує його (мал. 3 В). У тромбоцитах є також протеїни актин та міозин, які після агрегації активуються, скорочуються (за участі кальцію) і сприяють ретракції тромбоцитарного згустку. Слід підкреслити, що внутрішня фаза коагуляції (назва походить від того, що всі її фактори перебувають внутрішньосудинно) відбувається саме на негативно зарядженій поверхні первинного тромбоцитарного тромбу.

Серед наведених стадій участі тромбоцитів, фізіологічних реакцій, пов'язаних з їх активацією, ферментів, що беруть участь в цих реакціях, та рецепторів до біологічно активних речовин, клініцисту необхідно знати і розуміти ті, які можуть блокуватися антиагрегантними препаратами (див. нижче).

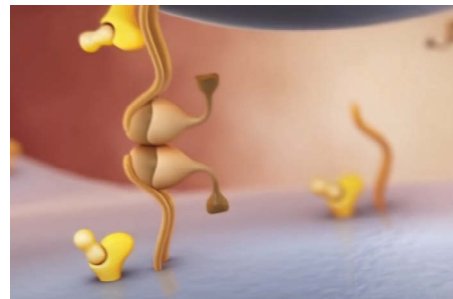
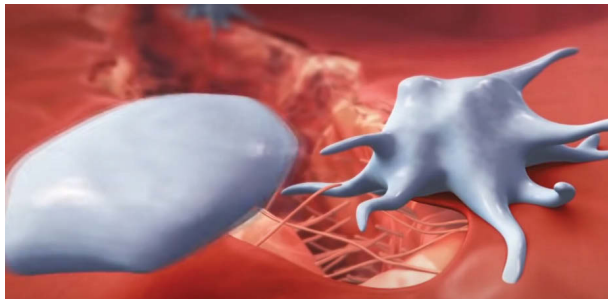
АНТИАГРЕГАНТИ, ТРОМБОЦИТОПЕНІЇ ТА ТРОМБОЦИТОПАТІЇ

Споживання та дефіцит тромбоцитів

Навіть у пацієнтів з тяжкою травмою концентрація тромбоцитів в крові при надходженні до лікарні рідко знижується до критичного рівня. Падіння концентрації тромбоцитів, як правило, відбувається пізніше, за рахунок втрати тромбоцитів, споживання в тромбах, а також дилуції крові при проведенні інфузії. Разом з тим, низька концентрація тромбоцитів на момент надходження прогнозує високу летальність і значну потребу в



Малюнок 1. А. Початкова стадія адгезії тромбоциту (все ще дископодібна форма) до колагену. **В.** Механізм адгезії тромбоциту до колагену за участі фактора Фон-Віллебранда (глікопротеїн, який позначений малиновим кольором), який є містком між рецепторами GP1b (рецептори до vWF позначені жовтим) та колагеном (позначені світло-коричневим) [джерело малюнку Thrombosis Adviser]



Малюнок 2. А. Адгезія тромбоциту призводить до зміни його форми з дископодібної на видовжену з формуванням багатьох псевдоподій. Псевдоподії, що контактують з іншими тромбоцитами, залучають їх до процесу адгезії. В. Секреція з гранул тромбоцитів біологічно активних речовин (молекул аденозиндифосфату – АДФ, та тромбоксану – ТХА) в просвіт судини сприяє утворенню містків між АльфаIIbBetaIII рецепторами тромбоцитів (глікопротеїни GPIIb/GPIIIa) та залученню до первинного тромбу все нових і нових тромбоцитів [джерело малюнку Thrombosis Adviser].



Малюнок 3. А. Агрегація тромбоцитів. В. Взаємодія тромбоцитарного тромбу з факторами згортання (залучення глікопротеїну фібриногену з наступним формуванням фібрину полімеру та зв'язуванням еритроцитів). Фібрин та еритроцити забезпечують стабілізацію тромбу. [джерело малюнку Thrombosis Adviser]

проведенні гемотрансфузій (переливанні еритроцитарної маси в високих дозах).

Антиагреганти

Механізм дії антиагрегантів полягає в блокуванні ферменту тромбоцитів циклооксигенази 1 (ЦОГ-1), яка бере участь у синтезі простагландинів і тромбоксану A₂, інтегрину АльфаIIbBetaIII (глікопротеїни GPIIb/GPIIIa), а також P2Y₁₂ рецепторів.

Серед антиагрегантів найбільш поширеними є аспірин та клопідогрель. Аспірин вважають антиагрегантом тому, що він незворотно блокує ЦОГ, тоді як інші нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) лише на короткий час. На відміну від аспірину, інші НПЗП, як правило, не викликають тривалого клінічно-значимого зниження функції тромбоксану A₂, тому їх і не застосовують в якості антитромбоцитарних засобів при ішемічній хворобі серця та штучних протезах/клапанах. Клопідогрель блокує активацію P2Y₁₂ рецепторів. Загальні принципи періопераційного менеджменту пацієнтів з ризиками кровотеч на фоні прийому антиагрегантів – це завчасно їх відмінити перед операцією та вчасно призначити після операції (через 24-72 год, а іноді і з першої доби) [8]. Якщо пацієнт

перебуває на подвійній антиагрегантній терапії (аспірин + блокатор P2Y₁₂) внаслідок високого ризику тромбозу стентів, то зазвичай рекомендують відмінити лише блокатор P2Y₁₂, а прийом аспірину продовжити періопераційно [9]. Такі рішення повинні прийматися мультидисциплінарною командою, яка включає хірурга, анестезіолога та кардіолога або інтервенційного радіолога. Особливо важливо пройти повний курс антитромбоцитарного лікування при стентах та штучних клапанах серця і на цей період відкласти планові хірургічні втручання. У таких пацієнтів необхідно щонайшвидше післяопераційне призначення антиагрегантів, а вибір препаратів, доз та строків їх призначення теж повинен узгоджуватися мультидисциплінарною командою.

Якщо пацієнт отримує антиагреганти (особливо при подвійній антиагрегантній терапії), то йому не слід призначати НПЗП, які можуть посилити антиагрегантні ефекти. Якщо ж без НПЗП обійтися складно, то перевагу слід надавати коксибам або парацетамолу. Якщо на фоні прийому антиагрегантів у пацієнта виникла тяжка кровотеча (наприклад, інтракраніальна), то серед препаратів, що активують функцію тромбоцитів, найбільша доказова база у десмопресину.

Ацетилсаліцилова кислота (аспірин)

Аспірин має дуже короткий період напіввиведення з плазми (див. фармакокінетику), але дуже довгий ефект на тромбоцити (див. фармакодинаміку). Аспірин, на відміну від інших НПЗП незворотно інгібує ЦОГ-1, яка бере участь у синтезі тромбоксану A2 та ін. простагландинів. Аспірин може повністю блокувати синтез простагландинів в одноразовій дозі 325 мг, або в дозі лише 30 мг, яку приймають послідовно протягом 7-10 днів. З урахуванням того, що в тромбоциті не відбувається синтез білка, заблоковані аспірином ЦОГ-1 не відновлюються, тому синтез тромбоксану A2 відбувається практично до кінця життя тромбоцита. Без активного тромбоксану внаслідок дії аспірину тромбоксану тромбоцит знижує реакції на такі фактори стимуляції, як АДФ, адреналін, арахідонову кислоту а також низькі рівні колагену та тромбіну. Разом з тим, реакція на високі рівні/концентрації колагену та тромбіну у тромбоцитів зберігаються. Така різна відповідь на помірні та потужні стимули призводить і до різної відповіді тромбоцитів на кровотечі різної інтенсивності. Важливим є той факт, що в осіб з нормальною функцією тромбоцитів аспірин зазвичай не викликає виражених порушень коагуляції і загрозливих кровотеч. Виходячи з цього, вважають, що ургентні чи напівургентні операції можуть бути досить безпечно проведені у пацієнтів, які приймають аспірин [8].

Перед плановим оперативним втручанням, при якому є ризик виникнення тяжких кровотеч (ТК – понад 20 % від ОЦК) чи МК, аспірин слід відмінити не менше, ніж за 7 діб. Чи треба відмінити аспірин перед плановим оперативним втручанням, при якому ризик ТК відсутній, все ще не вирішено. Так, у великому якісному подвійному засліпленому дослідженні POISE-2 понад 10 тис. пацієнтів були рандомізовані на отримання аспірину чи плацебо до та після операції [10]. В результаті ризик великих кровотеч в групі аспірину був 4,6 % проти 3,8 % в групі плацебо. Хоча ця різниця і набула статистичної достовірності ($p=0,04$), але навряд чи вона може розглядатися, як клінічно-значима.

У разі ж виникнення у хворого, який приймає чи приймає аспірин, загрозливої для життя кровотечі на фоні травматичного чи хірургічного ушкодження судин, трансфузія ТМК повинна вирішити питання порушення тромбоцитарного гемостазу. Висока ефективність трансфузії тромбоцитів якраз і обумовлена коротким періодом напіввиведення аспірину з крові і дуже довгим його ефектом на тромбоцити реципієнта. Для порівняння блокатори P2Y₁₂ рецепторів, навпаки, зворотно зв'язуються з рецепторами тромбоцитів, але в крові цир-

кулюють дуже довго. Тому для вирішення питання про невідкладну трансфузію тромбоцитів на фоні прийому антиагрегантів слід переконатися, що цим антиагрегантом є саме аспірин. Для лікування інтраопераційної або післяопераційної кровотечі (наприклад, у нейрохірургії), що імовірно пов'язана з аспірином, Європейський гайдлайн 2022 р. пропонує розглянути можливість переливання тромбоцитів в дозі $0,7 \times 10^{11}$ на кожні 10 кг маси тіла для дорослих [8]. На середню масу дорослого 80 кг виходить 60×10^{11} , що якраз і відповідає одній дозі відновлених тромбоцитів.

Іноді при вирішенні питання про ступінь вираженості антиагрегаційних ефектів аспірину необхідно знати про можливість резистентності тромбоцитів до аспірину. Така резистентність частіше полягає у здатності тромбоцитів активуватися без участі ЦОГ-1 і рідше тому, що аспірин не блокує ЦОГ-1. Зниження антитромбоцитарної активності аспірину може бути обумовлене не регулярним його прийомом пацієнтом. Існують також захворювання кишківника, при яких всмоктування аспірину порушене.

Нестероїдні протизапальні препарати

Більшість НПЗП (окрім аспірину) зворотно інгібують ЦОГ-1. Час ефекту НПЗП пов'язаний з періодом напіввиведення препарату з плазми крові, але ця залежність не лінійна [11]. Більшість препаратів рекомендують відмінити за час, що відповідає 4-5 періодів напіввиведення. Як правило, за 3 дні до операції відміна більшості НПЗП цілком безпечна, а для деяких препаратів строк відміни може бути суттєво меншим. Так, навіть після тижневого прийому ібупрофену, його ефект на тромбоцити суттєво знижується вже через 24 год після відміни [12].

У пацієнтів із вихідними порушеннями функції тромбоцитів (наприклад, хвороба Віллебранда), або у пацієнтів із клінічно значимою тромбоцитопенією ($< 50 \times 10^9$ /л) рутинне використання неселективних НПЗП, що інгібують ЦОГ-1, протипоказане. Крім того, комбінація НПЗП із антиагрегантами (клопідогрель), антагоністами віт. К (варфарин) чи іншими антикоагулянтами суттєво підвищує ризик кровотеч.

Високоселективні НПЗП, що інгібують ЦОГ-2, не впливають на функцію тромбоцитів, так як ЦОГ-2 в тромбоцитах не виявлено. Тому ці препарати можуть застосовуватися у пацієнтів із вихідними порушеннями функції тромбоцитів без додаткових ризиків виникнення кровотеч. Більше того, інгібіція селективними НПЗП ЦОГ-2 за не зовсім зрозумілим компенсаторним механізмом призводить до активації ЦОГ-1, що супроводжується підвищенням ризику тромбозів в т.ч. тромбозів коронарних артерій.

Інгібітори P2Y12

Інгібітори P2Y12 блокують АДФ рецептор на поверхні тромбоцита і їх застосовують при коронарній хворобі серця та інфаркті міокарда з підвищенням ST. Найбільш розповсюдженими препаратами є:

- клопідогрель (повільний початок дії – 24-48 год, ефект 4-10 діб, незворотній ефект);
- тиклопідин (повільний початок дії, незворотній ефект);
- прасугрель (повільний початок дії, незворотній ефект);
- тікагрелор (швидкий початок дії, зворотній ефект);
- кангрелор (швидкий початок дії, зворотній ефект).

Ці препарати інгібують тромбоцити сильніше, ніж аспірин, і цей ризик додатково посилюється, коли ці препарати комбінують з аспірином. Разом з тим, активація тромбоцитів тромбіном і колагеном при дії інгібіторів P2Y12 зберігається, тому ефект блокування тромбоцитів цими препаратами, як і аспірином, не повний. Зважаючи на вище зазначене, ургентні чи напівургентні операції можуть бути проведені у пацієнтів, які приймають клопідогрель чи прасугрел, або навіть їх комбінацію з аспірином [8]. Для лікування інтраопераційної або післяопераційної кровотечі, що пов'язана з клопідогрелем чи прасугрелем, слід розглянути можливість переливання ТКК, але в дозі, що перевищує дози, рекомендовані для корекції кровотеч на фоні прийому аспірину ($0,7 \times 10^{11}$ на кожні 10 кг маси тіла) [8, 13]. А от при прийомі тікагрелора трансфузії ТКК не ефективні в перші 12 год після його прийому [13, 14].

Слід також пам'ятати, що як до аспірину, так і до клопідогрелю у деяких пацієнтів існує резистентність і клінічних ефектів при їх прийому у таких випадках не досягають.

Інгібітори АльфаIIbБетаIII (глікопротеїни GPIIb/GPIIIa)

Ці препарати блокують фінальний загальний шлях агрегації тромбоцитів, тобто їх з'єднання між собою і з фібрином. Їх починають застосовувати при коронарній хворобі серця.

Серед інгібіторів глікопротеїнів GPIIb/GPIIIa в Україні доступні, але все ще мало розповсюджені:

- ептіфібатид (інтегрлін)
- тирофібан (агратат, агратат).

Моноклональні антитіла (абсиксимаб) і антагоністи малих молекул рецептора (тірофібан, епітіфібад) теж блокують АльфаIIbБетаIII, але ці препарати в Україні все ще не доступні.

Трансфузії ТКК при кровотечах на фоні прийому інгібіторів тромбоцитів

Трансфузії ТКК при кровотечах на фоні прийому інгібіторів P2Y12 та глікопротеїнів GPIIb/GPIIIa помірно- чи малоефективні, оскільки ці препарати мають тривалий період напіввиведення з плазми і блокують донорські тромбоцити так само, як і тромбоцити пацієнта. Разом з тим, при МК і безпосередній загрозі життю пацієнта, навпаки слід проводити повторні трансфузії тромбоцитів для зупинки кровотечі, не зважаючи на те, що таких трансфузій може знадобитися значно більше. Як ми вже зазначали вище, трансфузії ТКК при кровотечах на фоні прийому аспірину, навпаки, досить ефективні, бо аспірин має короткий період напіввиведення.

Інгібітори циклічної аденозинмонофосфатази (цАМФ, сАМР)

Діпірідамол і цилостазол блокують внутрішньоклітинний фермент цАМФ в результаті чого функція тромбоцитів може пригнічуватися (помірно). Ці препарати мають вазодилаторний ефект (їх основні покази до застосування) внаслідок блокади цАМФ в гладеньких м'язах судин.

МОНІТОРИНГ ТА ЛІКУВАННЯ РОЗЛАДІВ ЧИСЛА ТА ФУНКЦІЙ ТРОМБОЦИТІВ

Підтримка гематокриту, як метод збереження тромбоцитів

Ще у ХХ ст. було встановлено, що зі зниженням гематокриту менше 0,3 зміщення еритроцитами тромбоцитів до стінок судин суттєво знижується і тромбоцити втрачають здатність переміщуватися пристінково. В нормі, при достатній кількості еритроцитів в судині, їх негативний заряд спричиняє їх відштовхування від стінки судини і вони рухаються по її центру, а значно менші тромбоцити – пристінково. При зниженні гематокриту менше 0,3, негативного заряду еритроцитів вже недостатньо, щоб еритроцити відштовхувалися від стінки артеріоли і ротаційно (більше ламінарно, ніж турбулентно) переміщувалися по центральній осі судини. Рух еритроцитів стає турбулентним і в цьому потоці тромбоцити теж починають рухатися турбулентно, а не пристінково, як це відбувалося при гематокриті понад 0,3. Турбулентний рух тромбоцитів вже не дозволяє їм ефективно розпізнавати колаген, який з'являється внутрішньосудинно при ушкодженні ендотелію судин. При цьому суттєво знижується ефективність їх агрегації та формування первинного тромбоцитарного згустку. При турбулентному русі тромбоцитів разом з еритроцитами кров, що витікає з судин, містить значно більшу кількість тромбоцитів, ніж при їх пристінковому ламінарному русі. Тому, втрата і зниження

кількості тромбоцитів при зниженні гематокриту посилюються і це диктує необхідність підтримання гематокриту за рахунок своєчасного проведення трансфузій ЕКК.

Моніторинг числа та функції тромбоцитів

Моніторинг параметрів коагуляції та цілеспрямовану корекцію порушень коагуляції ми плануємо описати в наступній публікації, а в цій лише коротко окреслимо її основні напрямки, а також зупинимось на псевдотромбоцитопенії. Ключовими скринінговими аналізами, які характеризують тромбоцитарний гемостаз, є загальна кількість тромбоцитів, а також початок та кінець згортання. Більш розгорнута та детальна характеристика тромбоцитів включає: тромбоцити за Фоніо, тромбокрит (РСТ), середній об'єм тромбоцита (MPV), ширина розподілу тромбоцитів (PDWс), кількість крупних тромбоцитів (P-LCC), відсоток великих тромбоцитів (P-LCR). Тромбоеластографію можна вважати значно більш поглибленим варіантом дослідження та оцінки часу згортання. Як серед експертів, так і серед практичних лікарів дедалі більшої довіри викликає тромбоеластографія, яка дедалі частіше доповнює, а в деяких закладах і поступово витісняє інші лабораторні дослідження коагуляції. Проте доказова база покращення результатів лікування на основі тромбоеластографічного контролю показників коагуляції все ще обмежена [8, 15].

Псевдотромбоцитопенія. Коли при малій кількості тромбоцитів (особливо при підрахунку на автоматичному аналізаторі) немає клінічних проявів кровотеч, то можна запідозрити таке явище, як псевдотромбоцитопенія. Про псевдотромбоцитопенію говорять, коли внаслідок агрегації декількох тромбоцитів у пробірці аналізатор крові підраховує такий конгломерат як один тромбоцит і видає хибний результат – значно занижені показники тромбоцитів. Як правило, це буває, коли тромбоцити набирають в пробірку з антикоагулянтом на основі EDTA, тому для порівняння кров на аналіз слід перебрати в пробірки з цитратом та гепарином. Якщо пацієнт ніколи раніше не страждав на тромбоцитопенію, найкращий спосіб перевірки – мазок периферичної крові з ручним підрахунком кількості тромбоцитів лікарем-лаборантом.

Передопераційна консультація гематолога

У разі клінічно-значимої тромбоцитопенії, перед проведенням інвазивних процедур обов'язково необхідно встановити етіологію тромбоцитопенії. Консультація гематолога (якщо дозволяє час) у багатьох випадках допомагає цілеспрямовано скоригувати тромбоцитарний гемостаз та попередити неконтрольовану кровотечу. Значна частка па-

цієнтів з тромбоцитопенією має спленомегалію. У найбільш тяжких випадках гематологи дозволяють оцінити покази та протипокази до проведення спленектомії, як методу лікування клінічно-значимої тромбоцитопенії.

Методи лікування тромбоцитопатії та тромбоцитопенії,

Досягти мінімально безпечного рівня кількості тромбоцитів можна декількома варіантами:

- трансфузія донорських тромбоцитів;
- застосування тромбopoетинів;
- застосування кортикостероїдів.

Покази до переливання ТКК

У більшості випадків покази до переливання ТКК слід розділити на невідкладні та планові. Якщо під час МК переливання ТКК завжди повинно бути невідкладним, і анестезіолог повинен прийняти рішення одразу після встановлення діагнозу МК, то при планових втручаннях ситуація зовсім інша і в більшості випадків рішення слід приймати сумісно з гематологом. Навіть при вираженій тромбоцитопенії за відсутності життєзагрозливої кровотечі для встановлення причини тромбоцитопенії необхідно проконсультуватися з лікарем гематологом. Від точного та своєчасного виявлення етіологічного фактора, який спричинив тромбоцитопенію залежить вибір оптимального препарату (в т.ч. варіанту тромбоцитів), його дози, а відповідно й клінічної ефективності.

Слід пам'ятати, що трансфузія ТКК у пацієнтів з імунними тромбоцитопеніями може призвести до зворотного ефекту – можуть бути зруйновані не тільки донорські тромбоцити, але й останні власні тромбоцити реципієнта. У таких ситуаціях, гематологи нерідко спершу пацієнтам призначають імуносупресори, а вже в подальшому – ТКК. Подібна ситуація і з вродженими генетичними дефектами тромбоцитів, де профілактична трансфузія ТКК не рекомендована, оскільки може навіть посилювати кровотечу [16].

Хоча деякі керівництва і вказують порогові значення тромбоцитів, як тригер для початку трансфузії, проте дані про ефективність застосування цих певних порогових значень для періопераційної трансфузії тромбоцитів дуже обмежені. Навпаки є декілька досліджень, які вказують на неефективність пошуку порогу трансфузії за числом тромбоцитів. Так, наприклад, в керівництві з лікування печінкової недостатності вказується цільовий рівень тромбоцитів $> 60 \times 10^9/\text{л}$, але дослідження не завжди це підтверджують [17]. Так, при цирозі та карциномі печінки навіть число тромбоцитів $< 50 \times 10^9/\text{л}$ було поганим тригером чи предиктором ефективності періопераційної гемотрансфузії [18, 19].

Не зважаючи на наведені нижче обмеження щодо визначення рекомендацій по профілактичному переливанню тромбоцитів перед інвазивними процедурами, ми все ж таки наводимо покази, надані Британським комітетом по стандартам у гематології (2017 р.) [20]:

- встановлення ЦВК – тромбоцити $< 20 \times 10^9$ /л;
- люмбальна пункція $< 40 \times 10^9$ /л;
- хірургічні втручання або через шкірні біопсії печінки $< 50 \times 10^9$ /л;
- встановлення або видалення епідурального катетера $< 80 \times 10^9$ /л;
- нейрохірургія та офтальмохірургія $< 100 \times 10^9$ /л.

Покази до застосування ТКК при дефіциті факторів згортання не завжди можуть бути чіткими та однозначними, і основним узагальненим показом є наявність клінічно значимої коагулопатії, яка посилює кровотечу. Серед узагальнених показів до переливання, які слід враховувати індивідуально у кожного пацієнта, найчастіше зазначають:

- в рамках проведення протоколу масивної трансфузії при МК;
- необхідність проведення ургентного оперативного втручання при клінічно значимій тромбоцитопенії;
- заміщення дефіциту при клінічно значимій тромбоцитопенії, що проявляється спонтанними кровотечами;
- лікування кровотечі, що продовжується при тромбоцитній тромбоцитопенічній пурпурі (ТТП).

За відсутності загрозової для життя кровотечі, досвідчені гематологи часто радять не призначати одночасно трансфузії СЗП і ТКК. Таке поєднання теж може призвести до поглиблення тромбоцитопенії. У таких ситуаціях зазвичай спершу варто переливати СЗП, а вже потім, через деякий час – тромбоцити.

Інші лікувальні засоби, що використовують поряд із тромбоцитами

Для тимчасового збільшення кількості тромбоцитів перед оперативним втручанням лікарі гематологи іноді призначають тромбopoетини (ель-тромбopoаг/револад та ін.). Ці препарати зазвичай ефективні у пацієнтів з імунними тромбоцитопеніями. Для отримання ефекту клінічно-значимого підвищення кількості тромбоцитів (зокрема перед інвазивною процедурою) їх слід приймати від 7 до 14 діб. Зазвичай тромбopoетини призначають для підвищення кількості тромбоцитів до рівня хоча б 50×10^9 /л, а не до відновлення їх кількості до нормальних значень.

Застосування кортикостероїдних препаратів (дексаметазон, преднізолон) сприяє підвищенню кількості тромбоцитів. Але перед консультацією

лікаря гематолога їх призначати не слід, оскільки кортикостероїди негативно впливають на результати подальших діагностичних досліджень і утруднюють інтерпретацію їх результатів. Так не інформативними можуть стати такі ключові дослідження, як стернальна пункція та трепанобіопсія. У такому разі ці дослідження слід відтермінувати мінімум на 1 тиждень після відміни цих препаратів.

Слід пам'ятати, що при клінічно-значимих тромбоцитопеніях коменсаторно може активуватись вторинний (коагуляційний або плазмовий) гемостаз. Така активація може бути настільки надмірна і неконтрольована, що у хворих навіть при дуже вираженій тромбоцитопенії ($< 10 \times 10^9$ /л) іноді можуть виникати тромботичні та тромбоемболічні ускладнення, зокрема ТЕЛА.

У пацієнтів із вираженою тромбоцитопенією багато клініцистів емпірично застосовують етамзілат натрію 12,5 % р-н в дозі 2-4 мл х 3-4 р/д (10-20 мг/кг/д) в надії на його ефект стимуляції тромбоцитарного гемостазу. Цей препарат вже понад пів століття широко застосовується в світі, хоча доказова база його ефективності помірною і обмежується лише кількома показами, зокрема при дисфункціональних маткових кровотечах [21]. Хоча навіть за цими показами далеко не всі дослідження продемонстрували його ефективність [Bonnar J, Sheppard BL. Treatment of menorrhagia during menstruation: randomised controlled trial of ethamsylate, mefenamic acid, and tranexamic acid. *BMJ*. 1996 Sep 7;313(7057):579-82. doi: 10.1136/bmj.313.7057.579. PMID: 8806245; PMCID: PMC2352023.]. Механізм дії препарату теж не до кінця вивчений та зрозумілий. Основні надії покладають на його ефект в зменшенні утворення в ендотелії судин простагліну або/та Р-селективної залежної активації адгезивних властивостей тромбоцитів. Хоча ефективність препарату не переконлива, багато з клініцистів аргументують його використання безпечністю та низькою вартістю. Безпечність в свою чергу аргументують низькою частотою повідомлень про серйозні побічні явища, хоча досліджень, які б напругу підтверджували цей факт, в авторитетних виданнях теж не опубліковано.

У деяких дослідженнях було перевірено вплив етамзілату на функції тромбоцитів та інтенсивність кровотеч при прийомі аспірину. В найбільш якісних з них та високоцитованих позитивних ефектів теж не було продемонстровано, зокрема при аспірин-індукованих кровотечах зі слизової оболонки шлунку [22]. За останні два десятиріччя кількість якісних рандомізованих плацебо-контрольованих досліджень ефективності етамзіла-

ту суттєво знизилась, що свідчить про відсутність інтересу до препарату як у фармацевтичних компаній, так і у академічних дослідників. Кількість публікацій менш якісних досліджень чи оглядів стосовно цього препарату в рейтингових медичних виданнях також знизилась. Все це вказує на те, що доказова база щодо ефективності етамзилату у хворих з тромбоцитопеніями, тромбоцитопатіями чи просто МК не достатня, щоб рекомендувати рутинне застосування цього препарату, навіть зважаючи на його доступність та низьку вартість.

Тромбоцитопенії

Найчастіше тромбоцитопенію викликають цитостатики, гепарин та низькомолекулярні гепарини, рідше – нестероїдні протизапальні засоби, фуросемід, ванкоміцин, пеніцилін, ранитидин [23-25]. Хоча це виглядає і парадоксально, але при викликаній медикаментозно тромбоцитопенії на перших етапах ризик тромбозів нерідко підвищується [26]

Тромбоцитопатії та дефіцит Фактора фон Віллебранда (VWF)

Причинами їх є низка спадкових та набутих факторів. Деякі спадкові/генетичні дефекти можуть обумовлювати дисфункцію рецепторів тромбоцитів, порушення передачі сигналів або активації тромбоцитів. Серед спадкових дефектів клініцисти повинні передусім звертати увагу на хворобу Віллебранда. У разі підозри на спадкові розлади функції тромбоцитів слід невідкладно запросити на консультацію гематолога. Серед супутніх захворювань (коморбідних станів), які викликають дисфункцію тромбоцитів, слід передусім виділити уремичний синдром, гіпопітуїтаризм (гіпофізарна недостатність) та хронічну печінкову недостатність (особливо при цирозі печінки). Крім того, дисфункцію тромбоцитів можуть викликати ряд медикаментів.

Фактор фон Віллебранда (VWF) – білок, який кодується геном VWF 12-ї хромосоми. Він здебільшого локалізований у позаклітинному матриксі (але міститься і в плазмі крові) і бере участь передусім у адгезії тромбоцитів та посилює згортання крові. При його дефіциті (хвороба Віллебранда) страждає адгезивна функція тромбоцитів, що проявляється гіпокоагуляцією та кровотечами. Надмірна кількість VWF відмічається при тромбоцитопенічній пурпурі. Лікування пацієнта як з хворобою Віллебранда, так і з тромбоцитопенічною пурпурою слід узгоджувати з гематологом. При хворобі Віллебранда найбільш ефективними є десмопресин та антифібринолітичні засоби (трапексамова кислота) [27].

У хворих з уремичним синдромом для підвищення функціональної активності тромбоцитів

можуть бути застосовані десмопресин (див. нижче) та препарати кон'югованих естрогенів [28, 29].

При гіпопітуїтаризмі порушується функція тромбоцитів, знижується активність фактора Фон-Віллебранда (vWF), який активує тромбоцити, фактору згортання VIII, а також підвищується активність фібринолізу. Десмопресин, що є синтетичним аналогом гормону задньої долі гіпофізу вазопресину (антидіуретичного гормону), зменшує вираженість вказаних порушень [30]. Десмопресин особливо ефективний на початкових етапах лікування дефіциту фактора vWF (хворобі Фон-Віллебранда), але при повторних дозах його ефективність знижується [31].

При печінковій недостатності число тромбоцитів часто не відображає ступінь порушень тромбоцитарного гемостазу, в той час як тромбоеластографія може бути більш інформативною [32]. При плануванні інвазивних процедур високого ризику на фоні цирозу печінки та тяжкої тромбоцитопенії в розвинених країнах іноді застосовують агоністи рецепторів тромбопоетину (аватромбопаг, лусутромбопаг) [33, 34]. Проте надзвичайно висока вартість цих препаратів обмежують їх застосування в Україні. Крім того слід зазначити, що частота розвитку коагулопатії та клінічно значимих кровотеч при печінковій недостатності порівняна з частотою розвитку в цих пацієнтів тромбоемболічних ускладнень [35].

Серед медикаментів, які викликають дисфункцію тромбоцитів, слід виділити інгібітори зворотного захоплення серотоніну (антидепресанти), особливо при їх комбінації з НПЗП [36]. Серед інфузійних розчинів, які найчастіше викликають порушення функції тромбоцитів, зазначають колоїди (особливо гідроксипроцетилкрохмаль).

ВИГОТОВЛЕННЯ, ТРАНСПОРТУВАННЯ ТА ПЕРЕЛИВАННЯ ТКК

Способи виготовлення ТКК

На сьогодні в Україні, як і в розвинених країнах, виготовлення донорських тромбоцитів відбувається двома способами – аферезним та методом центрифугування (відновлені тромбоцити). При виготовленні тромбоцитів будь-яким способом (як при виготовленні інших компонентів крові) кров донора скринують на наявність антигенів найбільш поширених вірусів, що передаються трансфузійним шляхом (передусім антигенів гепатиту В, С і ВІЛ). На сьогодні найбільш розповсюдженим методом є імунохемілюмінесцентний аналіз (ІХЛІА), який дозволяє визначити 8 антигенів вірусів всіх генотипів. Іншим популярним методом донедавна був імуноферментний аналіз (ІФА), який міг іноді давати хибнонегативні результати.

Аферезні тромбоцити – це концентрована суспензія тромбоцитів у терапевтично ефективній формі і дозі, отримані методом аферезу від одного донора за допомогою складного та дороговартісного апарату. До вени донора, з якого забирають кров, підключається стерильна одноразова система, через яку кров поступає до апарату, який з неї забирає лише тромбоцити, а інші компоненти крові повертає в іншу вену. Вартість набору для автоматичного аферезного збору концентрованих тромбоцитів складає від 200 у.о. (з сайту <https://prozorro.gov.ua/tender/UA-2020-02-20-000306-c>). Переваги аферезних тромбоцитів полягають у тому, що вони більш очищені від інших компонентів крові (передусім лейкоцитів та еритроцитів), а тому несуть в собі менше імунологічне навантаження. Лейкоредукція під час аферезу, як правило, ефективніша, ніж під час виготовлення відновлених тромбоцитів, але для повної лейкоредукції додатково застосовують лейкоцитарні фільтри. Після фільтрації препарат називається «Тромбоцити, аферез, збіднені на лейкоцити». Як правило, в назві комерційного препарату вказують також назву апарату для аферезу, тому, що різні системи відрізняються за технологічними аспектами проведення цього процесу, а також за вартістю наборів. Іншою опцією в процесі приготування аферезних тромбоцитів є інактивація вірусів, і це теж відображається в назві препарату: «Концентрат тромбоцитів аферезний вірусінактивованим (Тріма) (комплект з двох доз)» (ІХЛІА). Вірусінактивація здорожчує тромбоцити приблизно на третину.

У тромбоцитах, виготовлених аферезним методом, як правило, вказується кількість тромбоцитів. Доза аферезних тромбоцитів зазвичай не менше 200×10^9 /л, що відповідає середній концентрації тромбоцитів в 1 л крові здорової людини. Середня терапевтична доза у дорослого складає 400×10^9 – еквівалент двом дозам аферезних тромбоцитів.

Виготовлення тромбоцитів тривалий і коштовний процес і значну частку від вартості складають саме набори для автоматичного збору концентрованих тромбоцитів. Безпосередня тривалість збору тромбоцитів у донора апаратом для аферезу триває не менше 2 год. Донорство тромбоцитів методом аферезу можна повторювати 1 раз на 2 тижні, тобто значно частіше за донорство цільної крові. Недоліком аферезних тромбоцитів є їх висока вартість (від 10 тис грн за пакет із двох доз). Не зважаючи на високу вартість, саме аферезні тромбоцити є препаратом вибору у гематологічних хворих з тромбоцитопенією.

Відновлені тромбоцити – це компонент донорської крові, який отримують методом диференційованого центрифугування зі стандартної дози цільної крові (450 мл). Технічно тромбоцити забирають або безпосередньо з центрифугованої

цільної крові, або зі спершу відібраної збагаченої тромбоцитами плазми.

З однієї дози донорської крові отримують суспензію тромбоцитів, що містить в середньому 70×10^9 тромбоцитів (не менше 60×10^9 /л), яка розчинена приблизно в 50 мл плазми. Кількість тромбоцитів, що виготовлені з попередньо забраної донорської крові, складно підрахувати, тому вона не вказується на пакетах. Для порівняння, при середньому вмісту тромбоцитів у здорової людини 200×10^9 /л, в 450 мл крові міститься 90×10^9 тромбоцитів. Це свідчить про те, що в процесі центрифугування частина тромбоцитів втрачається. Це є одним із аргументів того, що переливання цільної крові може відновлювати тромбоцити ефективніше, ніж переливання отриманих з неї тромбоцитів. Кількість залишкових лейкоцитів в ТКК повинен складати менше $0,05 \times 10^9$ /л. Тобто, при середніх значеннях лейкоцитів в крові 5×10^9 /л – в ТКК їх рівень повинен бути в 100 разів меншим.

Під час приготування відновлених тромбоцитів обробка цільної крові дещо відрізняється від такої, коли готуються лише ЕКК та СЗП, зокрема, щодо терміну відстоювання. На першому етапі донорська кров зберігається при температурі $+20^\circ\text{C}$ - $+24^\circ\text{C}$ до 24 год. Після центрифугування тромбоцити спочатку осаджуються в тромболейкоцитарний шар разом з лейкоцитами. Потім тромболейкоцитарний шар відділяється, розбавляється плазмою і повторно центрифугується для отримання тромбоцитів.

Оскільки одна доза відновлених тромбоцитів містить їх кількість, що еквівалентна приблизно 300 мл цільної крові з показником тромбоцитів 200×10^9 /л, то вона не може суттєво підвищити рівень тромбоцитів в крові при МК. Тому центри переливання крові часто готують об'єднані тромбоцити – коли зливають у один пакет тромбоцити від декількох донорів (від 2-х до 6-ти), які мають однакову групу крові по системі АВО. Чітко знати скільки пакетів відновлених тромбоцитів об'єднали в один важливо при проведенні гемостатичної ресусцитації у співвідношенні 1:1:1, щоб на кожному ЕКК і СЗП переливати 1 дозу відновлених тромбоцитів.

Загалом, можна було б стверджувати, що якщо б в процесі виготовлення ЕКК з них завжди забирали б і відновлювали ТКК, то проблема б з ТКК не була б такою гострою, якою вона є зараз. Оскільки строк зберігання тромбоцитів значно менший, ніж еритроцитів (ЕКК), і тим більше плазми (СЗП), то їх відділення від інших компонентів крові для більш швидкого використання можна було б вважати виправданим. З урахуванням нижчої вартості і вищої доступності відновлених тромбоцитів вони можуть бути препаратом вибору при проведенні протоколу масивної трансфузії. Оскільки в гострому періоді МК під час шоку вірогідність імуноло-

гічних реакцій не висока, тому трансфузія відновлених тромбоцитів може бути цілком безпечною, навіть в порівнянні зі значно дорожчими аферезними тромбоцитами.

В Україні комерційно доступні декілька варіантів відновлених тромбоцитів:

- тромбоцити, відновлені;
- тромбоцити, відновлені, збіднені на лейкоцити;
- тромбоцити відновлені, об'єднані в одну дозу;
- тромбоцити відновлені, об'єднані в одну дозу, збіднені на лейкоцити.

Найбільш економічно вигідно застосовувати тромбоцити відновлені, об'єднані в одну дозу, а найефективніші та найбезпечніші – тромбоцити відновлені, об'єднані в одну дозу, збіднені на лейкоцити.

Зберігання ТКК

Строк зберігання тромбоцитів обмежений не тільки тривалістю життя самих тромбоцитів, але і можливістю їх бактеріальної контамінації з наступним розвитком бактеріемії у реципієнта.

Для протидії склеюванню тромбоцитів після їх виготовлення на весь час їх зберігання в банку крові і аж до моменту транспортування тромбоцити необхідно тримати на спеціальному приладі, який безперервно здійснює їх плавне коливання. Такі прилади називаються шейкерами. Тривалість життя тромбоцитів і їх функціональні характеристики залежать від температури, при якій вони зберігаються, а також від ефективності методів механічного коливання пакету з тромбоцитами. При кімнатній температурі 20-24°C безпечний строк зберігання тромбоцитів на шейкері (in-vitro), як правило, становить 4-5 діб. При цьому тривалість життя тромбоцитів в крові пацієнта (in-vivo) після трансфузії та їх функціональна ефективність цілком прийнятні. У разі зберігання тромбоцитів в холодильнику вірогідність бактеріальних ускладнень знижується, а тривалість безпечного зберігання їх підвищується до 7 діб. Разом з тим, зберігання тромбоцитів в холодильнику знижує їх функціональну активність і період напівжиття в організмі реципієнта, тому на сьогоднішній день така практика застосовується рідко.

Питання про оптимальне зберігання ТКК при кімнатній температурі (для поліпшення ефективності їх функції in-vivo) доцільно обговорювати в порівнянні зі зберіганням попередньо-заготовленої цільної крові (не теплої). Цей компонент крові готується заздалегідь в банку крові і для продовження його терміну придатності, як і звичайні ЕКК, зберігається в холодильнику. Відповідно до наведених вище положень, термін придатності тромбоцитів становить 7 діб. Хоча цей показник на перший погляд і виглядає нормальним і навіть кращим, ніж в ТКК, проте після кількадечного хо-

лодового зберігання активність тромбоцитів, що містяться в цільній крові, буде суттєво нижчою, ніж в ТКК. На противагу цьому, тепла цільна кров містить активність тромбоцитів, що вища, ніж в ТКК і, тим більше, в попередньо-заготовленій охолодженій цільній крові.

Транспортування ТКК

Для попередження злипання тромбоцитів під час транспортування з банку крові до місця їх використання, їх необхідно транспортувати при температурі 20-24°C і весь час продовжувати коливати. В розвинених країнах для цього використовують спеціальні транспортні шейкери, які в Україні все ще мало доступні, тому під час транспортування тромбоцитів їх плавне коливання, як правило, здійснює особа, яка їх транспортує. Для підтримання сталої температури тромбоцитів їх транспортування має здійснюватися у спеціальному термопакеті. Коливання тромбоцитів та підтримання їх сталої температури повинно безперервно здійснюватися з моменту їх виготовлення до моменту підключення крапельниці до венозної системи пацієнта.

Більшість клініцистів, які не мають вагомого досвіду переливання ТКК, можуть не знати особливості їх транспортування. Тому у кожному стаціонарі, який періодично лікує пацієнтів з МК, повинен бути відповідальний за трансфузії, який знає, де можна швидко отримати ТКК в достатній кількості, і як їх безпечно транспортувати.

Маркування на пакетах ТКК

Оскільки багато клініцистів на сьогодні все ще не мають вагомого досвіду переливання ТКК і не завжди знають на яку інформацію слід сконцентрувати увагу при отриманні пакету ТКК, ми наводимо інформацію, яка повинна бути відображена на етикетці ТКК:

- назва виробника;
- ідентифікаційний номер донорії;
- назва компонента;
- група крові за системою АВО;
- резус-належність;
- об'єм компонента;
- кількість тромбоцитів (для аферезних ТКК);
- дата і час донорії;
- дата та час закінчення терміну придатності;
- назва антикоагулянту;
- температура зберігання.

Практичні аспекти переливання ТКК

Перед переливанням тромбоцитів необхідно переконатися в сумісності пари донор–реципієнт за системою АВО. Для цього ретельно перевіряють маркування контейнера (див. вище) та його герметичність, а також групу крові реципієнта. Для попередження злипання тромбоцитів під час

їх внутрішньовенної трансфузії їх переливають у досить високому темпі – 40-60 крапель на хв. Біологічну пробу під час трансфузії тромбоцитів не проводять. Для попередження попадання до реципієнта донорських лейкоцитів та еритроцитів, трансфузії відновлених тромбоцитів бажано використовувати зі спеціальними тромбоцитарними мікрофільтрами діаметром пор 20-40 мкм. Але їх висока вартість суттєво обмежує їх доступність в Україні. Крім того, процес фільтрації, як правило, здійснюють під час виготовлення тромбоцитів. Тому, для трансфузії тромбоцитів найчастіше використовують звичайні крапельниці для препаратів крові («кров'яні» крапельниці) з діаметром пор 170-200 мкм, що, зазвичай, позначені червоною міткою.

Для запобігання можливих реакцій з донорською плазмою, при планових трансфузіях тромбоцитів їх намагаються розмежовувати по часу з трансфузією СЗП. Таку практику застосовують досвідчені гематологи та інші лікарі, що лікують пацієнтів із тромбоцитопеніями на регулярній основі, доказова база цих рекомендацій обмежена.

При МК, коли тромбоцити переливають за протоколом масивної трансфузії при тяжкому шоці, обмежень щодо переливання тромбоцитів паралельно з іншими компонентами крові значно менше. Разом з тим, змішувати тромбоцити з іншими компонентами крові в резервуар для переливання апаратів для швидкої трансфузії (типу Belmont) не рекомендують, оскільки ролерні насоси можуть їх ушкоджувати. У таких випадках в апарат для швидкої трансфузії заряджають лише ЕКК та СЗП, тоді як тромбоцити (ТКК та КТ), а також цільну кров, що містить тромбоцити, переливають окремо.

Побічні реакції та ускладнення трансфузії ТКК

Під час та після переливання тромбоцитів (передусім відновлених) можуть виникати негемолітичні побічні реакції, подібні до тих, що відбуваються під час переливання СЗП та ЕКК, серед яких найбільш вагомими є:

- інфекційні ускладнення (передусім бактеріальні та вірусні);
- алоїмунізація до антигенів системи HLA;
- фебрильні реакції;
- уртикарні реакції (петехії не зникають під час натискання на них);
- анафілактичні реакції;
- реакція на бактеріальне забруднення;
- легеневі ускладнення.

Серед ускладнень після переливання тромбоцитів найбільш вагомими вважають інфекційні (передусім бактеріальні). Оскільки ТКК не містять лейкоцитів, до того ж декілька діб (до 5) перебувають при кімнатній температурі, то у разі їх контамінації в них може відбуватися розмноження

бактерій. Простих методів визначення бактеріальної забрудненості тромбоцитів, а тим більше знезараження від бактеріальних збудників, не існує. Розмноження вірусів в ТКК маловірогідне, тому вірусні ризики полягають передусім у попередній контамінації ТКК. Методи, які використовують для вірусного знезараження продуктів крові (плазми та її компонентів) дороги, а крім того, вони можуть ушкоджувати чи навіть частково руйнувати тромбоцити, тому ці методи використовують обмежено.

Інфекційна безпека при використанні ТКК передусім залежить від ефективності інфекційного скринінгу донорів, а також дотримання стандартів асептики під час забору крові. Якщо цей процес дотримується за сучасними стандартами, то вірогідність передачі вірусних агентів (ВІЛ, гепатитів, сифілісу) незначна або мінімальна. Разом з тим, не виключена передача інших інфекцій, тестування донорів на які за допомогою стандартних тестів не проводилось, або які не були розпізнані.

Результати клінічних досліджень ефективності трансфузії ТКК при травм

У найбільш відомому рандомізованому дослідженні PROPPR продемонстровано, що підвищене співвідношення тромбоцитарної маси до еритроцитарної маси при проведенні трансфузій асоціюється з підвищенням 24 год і 30 денного виживання пацієнтів, які потребують масивних трансфузій [37, 38]. В іншому дослідженні встановлено, що раннє використання ТКК в ході масивної трансфузії (протягом перших 4 год з моменту травми) теж супроводжується підвищенням 30 денного виживання пацієнтів і зменшенням частоти розвитку поліорганної недостатності [39]. Щоправда в цьому дослідженні у тих, хто вижили, спостерігалась вища частота розвитку інфекційних ускладнень, зокрема вентилятор-асоційованої пневмонії та ранової інфекції. Ще одне нещодавно опубліковане дослідження підтвердило поліпшення 24 годинного виживання при трансфузії ТКК упродовж перших 6 год як у пацієнтів із МК, так і з ТК, які не досягали за інтенсивністю рівня МК [40]. Ці 3 дослідження дали змогу в Європейському керівництві з лікування травматичних кровотеч сформулювати рекомендацію щодо доцільності використання високого співвідношення ТКК до ЕКК [41]. Ця рекомендація отримала рівень доказовості 2В. Крім того, керівництва вже чітко рекомендують притримуватися співвідношення ТКК до СЗП до ЕКК як 1:1:1, або, принаймні, не менше, ніж 1:1:2 [Meneses E, Boneva D, McKenney M, Elkbuli A. Massive transfusion protocol in adult trauma population. *Am J Emerg Med.* 2020;38(12):2661–6.].

В керівництві затвердились також рекомендації призначати ТКК для підтримки числа тромбоцитів понад 50×10^9 /л при тяжкій травм та $> 100 \times 10^9$ /л при ЧМТ [41, 42]. Разом з тим, доказова база

порогу трансфузій ТКК залишається не високою, тому поріг і час призначення тромбоцитів все ще остаточно не визначені.

РЕЗУЛЬТАТИ КЛІНІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ЕФЕКТИВНОСТІ ТРАНСФУЗІЇ ТКК ПРИ ОКРЕМИХ НОЗОЛОГІЯХ

Якісно проведені дослідження, які б дозволяли визначити оптимальний рівень тромбоцитів, чи інші характеристики тромбоцитарного гемостазу, які б могли дати науково-обґрунтовані покази до трансфузії ТКК, все ще відсутні. Це пов'язано з тим, що підібрати однорідні групи пацієнтів з окремими нозологіями вкрай складно. Тому ми обмежимося лише тими, які вказують на обмежену ефективність трансфузії ТКК при кровотечах, що виникають при акушерській та нейрохірургічній патології.

При акушерських кровотечах підходи до трансфузії тромбоцитів можуть дещо відрізнятися від тих, що застосовують при хірургічних та травматичних МК. За умови вчасної трансфузії ЕКК та підтримання гематокриту на достатньому рівні, тромбоцити знижуються до клінічно-значимого рівня лише при крововтраті, що перевищує половину ОЦК, а критичного рівня – при крововтраті цілого ОЦК [43–45]. Європейське керівництво 2022 р. вказує на можливість консервативного підходу до переливання тромбоцитів (за умови вчасної трансфузії ЕКК та СЗП) лише при крововтраті, що перевищує 5 л [8, 45]. Раннє переливання тромбоцитів не завжди асоціюється з покращенням результатів лікування [44].

При внутрішньочерепних кровотечах, що виникають на фоні прийому антитромбоцитарних препаратів, трансфузія ТКК супроводжувалась тенденцією до погіршення результатів лікування [46]. В той же час, лікування таких пацієнтів десмопресином супроводжувалось покращенням результатів лікування [47].

Таким чином, хоча досліджень, які б давали науково-обґрунтовані тригерні пороги для трансфузії ТКК при нетравматичних кровотечах і небагато, Європейське керівництво з періопераційного менеджменту кровотеч 2022 р. пропонує більш рестриктивний підхід щодо призначення ТКК, ніж керівництва при травмі [8].

УЗАГАЛЬНЕННЯ ТА ФІЗІОЛОГІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ РАНЬОГО ВИКОРИСТАННЯ ТКК ТА ЦІЛЬНОЇ КРОВІ ПРИ ТРАВМАТИЧНИХ МК

Таке обґрунтування стосується переважно загрозливих для життя травматичних МК і менше стосується хірургічних МК. Воно полягає в обмеженні запасів факторів згортання та тромбоцитів в організмі та нездатності організму самостійно

забезпечувати надійних гемостаз при МК. При хірургічних кровотечах навіть за низького рівня тромбоцитів, кровотечу, як правило, вдається спинити без трансфузії ТКК. Якщо ж при загрозовій для життя травматичній кровотечі не доступні ТКК для їх застосування разом із ЕКК та СЗП у збалансованому співвідношенні, яке нагадує цільну кров, то час зупинки кровотечі не прогнозований. Саме у таких випадках слід розглянути можливість переливання цільної крові. Переливання теплої цільної крові ефективніше лікує коагулопатію споживання, ніж попередньо заготовленої охолодженою цільної крові, тому саме цей метод є одним із варіантів лікування, що рятує життя за відсутності можливості провести трансфузію достатньої кількості ТКК у випадках загрозовій для життя кровотечі на фоні тромбоцитопенії чи тромбоцитопатії. Слід зазначити, що лише нещодавно відсутність можливості вчасно переливати тромбоцити почали вважати показом до трансфузії цільної крові, тому ця практика все ще не стала рутинною. Її ефективність все ще повинна бути перевірена як в клінічних дослідженнях, так і згодом в широкому практичному застосуванні.

ВИСНОВКИ

1. На сьогодні тромбоцити все ще малодоступні для лікування МК в більшості лікувальних закладів України, і для підвищення ефективності лікування МК необхідно налагодити значно більше постачання ТКК до відділень невідкладної допомоги та операційних. Але з урахуванням високої вартості ТКК, їх використання повинно бути бережливим та чітко обґрунтованим.
2. При виникненні МК питання про початок трансфузії ТКК в об'ємі, що забезпечує їх співвідношення 1:1:1 до ЕКК та СЗП повинні бути вирішеними якнайшвидше. У разі виникнення загрозовій для життя кровотечі і відсутності можливості провести трансфузію ТКК у такому співвідношенні слід розглянути можливість проведення трансфузії свіжої цільної крові.
3. Короткий термін придатності ТКК обумовлює ризики того, що суттєва частка цих препаратів буде протермінована та утилізована. Шанобливе ставлення до донорів крові повинно спонукати клініцистів до ефективного застосування препаратів крові.
4. При МК та кровотечі, що продовжується, тромбоцити слід переливати з урахуванням сумісності за системою АВО без урахування сумісності за резус-фактором. Значення резус-фактора для тромбоцитів, що можуть бути контаміновані Rh⁺ еритроцитами, повинно враховуватися при планових трансфузіях тромбоцитів у жінок репродуктивного віку.

5. При наявності у пацієнта тромбоцитопенії та тромбоцитопатії, які несуть в собі ризики МК, питання про етіологію цих порушень, їх цілеспрямоване лікування і покази до трансфузії ТКК повинні вирішуватись разом з гематологом.

Фінансування / Funding
Немає джерела фінансування / There is no funding source.

Конфлікт інтересів / Conflicts of interest
Усі автори повідомляють про відсутність конфлікту інтересів / All authors report no conflict of interest

Етичне схвалення / Ethical approval

Це дослідження було проведено відповідно до Гельсінської декларації та затверджено місцевим комітетом з етики досліджень / This study was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki and was approved by the local research ethics committee.

Надійшла до редакції / Received: 27.05.2024

Після доопрацювання / Revised: 03.06.2024

Прийнято до друку / Accepted: 06.06.2024

Опубліковано онлайн / Published online: 30.06.2024

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Нехлопочин О.С., Пилипенко М.М., Дубров С.О. Ушкодження магістральних судин при поперекової дискетомії: чинники ризику, діагностика, методи хірургічної корекції, особливості анестезіологічного забезпечення та інтенсивної терапії. *Ukr Neurosurg J* 2023; 29(3), 3-18. <https://doi.org/10.25305/unj.281502>
2. Пилипенко М.М., Дубров С.О. Трансфузійна та інфузійна терапія при масивній крововтраті. Частина 1. Неочікувана інтраопераційна крововтрата. *PAIN, ANAESTHESIA & INTENSIVE CARE*, 2023; (3(104)), 7-27. [https://doi.org/10.25284/2519-2078.3\(104\).2023.287869](https://doi.org/10.25284/2519-2078.3(104).2023.287869)
3. Пилипенко М.М., Дубров С.О. Трансфузійна та інфузійна терапія при масивній крововтраті. Частина 2. Фізіологічні передумови використання еритроцитів, як компоненту гемостатичної ресусцитації. *PAIN, ANAESTHESIA & INTENSIVE CARE*, 2023; (4(105)), 29-38. [https://doi.org/10.25284/2519-2078.4\(105\).2023.295000](https://doi.org/10.25284/2519-2078.4(105).2023.295000)
4. Пилипенко М.М., Дубров С.О. Трансфузійна та інфузійна терапія при масивній крововтраті. Частина 3. Фізіологічні передумови та обмеження при використанні плазми та криопреципітату для гемостатичної ресусцитації. *Pain, anaesthesia & intensive care*, 2024 1(106), 39-58. [https://doi.org/10.25284/2519-2078.1\(106\).2024.300623](https://doi.org/10.25284/2519-2078.1(106).2024.300623)
5. Peyrou V, Lormeau JC, Heralut JP, et al. Contribution of erythrocytes to thrombin generation in whole blood. *Thromb Haemost*. 1999;81(3):400-6.
6. Martinez S. What Is a Normal Platelet Count? *OneBlood*, 24.08.2023 <https://www.oneblood.org/blog/what-is-a-normal-platelet-count.html>
7. Haley KM, Loren CP, Phillips KG, et al. Characterization of Single Platelet Mass, Volume, and Density in Response to Agonist Stimulation. *Blood*, 2011 118(21): 5261. <https://doi.org/10.1182/blood.V118.21.5261.5261>.
8. Kietai BI S, Ahmed A, Afshari A, et al. Management of severe peri-operative bleeding: Guidelines from the European Society of Anaesthesiology and Intensive Care: Second update 2022. *Eur J Anaesthesiol*. 2023;40(4):226-304. doi: 10.1097/EJA.0000000000001803. PMID: 36855941.
9. Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, et al. 2014ESC/ESA Guidelines on noncardiac surgery: cardiovascular assessment and management: the Joint Task Force on noncardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur J Anaesthesiol* 2014; 31:517-573.
10. Devereaux PJ, Mrkobrada M, Sessler DI, et al., POISE-2 Investigators. Aspirin in patients undergoing noncardiac surgery. *N Engl J Med* 2014; 370:1494-1503.
11. Van Hecken A, Schwartz JI, Depré M, et al. Comparative inhibitory activity of rofecoxib, meloxicam, diclofenac, ibuprofen, and naproxen on COX-2 versus COX-1 in healthy volunteers. *J Clin Pharmacol*. 2000 Oct;40(10):1109-20. PMID: 11028250.
12. Goldenberg NA, Jacobson L, Manco-Johnson MJ. Brief communication: duration of platelet dysfunction after a 7-day course of Ibuprofen. *Ann Intern Med*. 2005 Apr 5;142(7):506-9. doi: 10.7326/0003-4819-142-7-200504050-00009. PMID: 15809462.
13. Godier A, Albaladejo P, The French Working Group On Perioperative Haemostasis Gihp Group. Management of bleeding events associated with antiplatelet therapy: evidence, uncertainties and pitfalls. *J Clin Med* 2020; 9:2318.
14. Godier A, Taylor G, Gaussem P. Inefficacy of platelet transfusion to reverse ticagrelor. *N Engl J Med* 2015; 372:196-197.
15. Barton CA, Oetken HJ, Roberti GJ, et al. Thromboelastography with platelet mapping: limited predictive ability in detecting preinjury antiplatelet agent use. *J Trauma Acute Care Surg*. 2021;91(5):803-8.
16. Orsini S, Noris P, Bury L, et al., European Hematology Association – Scientific Working Group (EHA-SWG) on thrombocytopenias and platelet function disorders. Bleeding risk of surgery and its prevention in patients with inherited platelet disorders. *Haematologica* 2017; 102:1192-1203.
17. Wendon J, Cordoba J, Dhawan A, et al., European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practical Guidelines on the management of acute (fulminant) liver failure. *J Hepatol* 2017; 66:1047-1081.
18. Podda GM, Ronca V, Santambrogio R, et al. The association between platelet count and perioperative bleeding complication in a cohort of cirrhotic patients undergoing surgical excision of hepatocellular carcinoma. *Blood Transfus* 2020; 18 (Suppl 4):S427. 151
19. Ronca V, Podda G, Santambrogio R, et al. The association between platelet count and perioperative bleeding complication in a cohort of cirrhotic patients undergoing surgical excision of hepatocellular carcinoma. *Res Pract Thromb Haemost* 2020; 4 (Suppl 1):41.
20. Estcourt LJ, Birchall J, Allard S, et al. British Committee for Standards in Haematology. Guidelines for the use of platelet transfusions. *Br J Haematol*. 2017 Feb;176(3):365-394. doi: 10.1111/bjh.14423. Epub 2016 Dec 23. Erratum in: *Br J Haematol*. 2017 Apr;177(1):157. doi: 10.1111/bjh.14675. PMID: 28009056.
21. Garay RP, Chiavaroli C, Hannaert P. Therapeutic efficacy and mechanism of action of ethamsylate, a long-standing hemostatic agent. *Am J Ther*. 2006 May-Jun;13(3):236-47. doi: 10.1097/01.mjt.0000158336.62740.54. PMID: 16772766.
22. Daneshmend TK, Stein AG, Bhaskar NK, Hawkey CJ. Failure of ethamsylate to reduce aspirin-induced gastric mucosal bleeding in humans. *Br J Clin Pharmacol*. 1989 Jul;28(1):109-12. doi: 10.1111/j.1365-2125.1989.tb03512.x. PMID: 2789070; PMCID: PMC1379977.
23. Rondina MT, Walker A, Pendleton RC. Drug-induced thrombocytopenia for the hospitalist physician with a focus on heparin-induced thrombocytopenia. *Hosp Pract* (1995). 2010 Apr;38(2):19-28. PMID: 20469610; PMCID: PMC3682781.
24. Barncet Pérez A, Niehues CA, Hicks CM, et al. Drug-Induced Thrombocytopenia: A Case Involving Vancomycin. *Cureus*. 2023 Jul 14;15(7):e41874. doi: 10.7759/cureus.41874. PMID: 37581131; PMCID: PMC10423590.
25. Visentin GP, Liu CY. Drug-induced thrombocytopenia. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2007 Aug;21(4):685-96. vi. doi: 10.1016/j.hoc.2007.06.005. PMID: 17666285; PMCID: PMC1993236.
26. Danese E, Montagnana M, Favaloro EJ, Lippi G. Drug-Induced Thrombocytopenia: Mechanisms and Laboratory Diagnostics. *Semin Thromb Hemost*. 2020 Apr;46(3):264-274. doi: 10.1055/s-0039-1697930. Epub 2019 Sep 28. PMID: 31563127.
27. Brignardello-Petersen R, El Alayli A, Husainat N, et al. Surgical management of patients with von Willebrand disease: summary of 2 systematic reviews of the literature. *Blood Adv* 2022; 6:121-128.
28. Kim JH, Baek CH, Min JY, et al. Desmopressin improves platelet function in uremic patients taking antiplatelet agents who require emergent invasive procedures. *Ann Hematol* 2015; 94:1457-1461.
29. Gonzalez J, Bryant S, Hermes-DeSantis ER. Transdermal estradiol for the management of refractory uremic bleeding. *Am J Health Syst Pharm* 2018; 75:e177-e183.
30. Kyriakakis N, Lynch J, Ajjan R, et al. The effects of pituitary and thyroid disorders on haemostasis: potential clinical implications. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2016; 84:473-484.
31. Atiq F, Schutte LM, Looijen AEM, et al. von Willebrand factor and factor VIII levels after desmopressin are associated with bleeding phenotype in type 1 VWD. *Blood Adv* 2019; 3:4147-4154.
32. Zanetto A, Rinder HM, Senzolo M, et al. Reduced clot stability by thromboelastography as a potential indicator of procedure-related bleeding in decompensated cirrhosis. *Hepatol Commun* 2021; 5:272-282.
33. Terrault N, Chen YC, Izumi N, et al. Avatrombopag before procedures reduces need for platelet transfusion in patients with chronic liver disease and thrombocytopenia. *Gastroenterology* 2018; 155:705-718.
34. Hidaka H, Kurosaki M, Tanaka H, et al. Lusutrombopag reduces need for platelet transfusion in patients with thrombocytopenia undergoing invasive procedures. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2019; 17:1192-1200.
35. Driever EG, Stravitz RT, Zhang J, et al. VWF/ADAMTS13 imbalance, but not global coagulation or fibrinolysis, is associated with outcome and bleeding in acute liver failure. *Hepatology* 2021; 73:1882-1891.

36. Shepherd SJ, Fiandero C, Sanders RD. Selective serotonin reuptake inhibitors: depressing perioperative outcomes? *Br J Anaesth* 2015; 115:5–7.
37. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, et al. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomised clinical trial. *JAMA*. 2015;313(5):471–82.
38. Cardenas JC, Zhang X, Fox EE, et al. Platelet transfusions improve haemostasis and survival in a substudy of the prospective, randomised PROPPR trial. *Blood Adv*. 2018;2(14):1696–704.
39. Peralta R, Vijay A, El-Menyar A, et al. Early high ratio platelet transfusion in trauma resuscitation and its outcomes. *Int J Crit Illn Inj Sci*. 2016;6(4):188–93.
40. Hamada SR, Garrigue D, Nougue H, et al. Impact of platelet transfusion on outcomes in trauma patients. *Crit Care*. 2022;26(1):49.
41. Rossaint R, Afshari A, Bouillon B, 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.
42. Tauber H, Innerhofer N, von Langen D, et al. Dynamics of platelet counts in major trauma: the impact of haemostatic resuscitation and effects of platelet transfusion—a sub-study of the randomised controlled RETIC trial. *J Clin Med*. 2020;9(8):2420.
43. Karlsson O, Henriksson BA, Jeppsson A, et al. Coagulopathies early in postpartum haemorrhage; thromboelastography and haemostatic laboratory analyses. *Thromb Res* 2013; 131:S94.
44. Jones RM, de Lloyd L, Kealaher EJ, et al., collaborators. Platelet count and transfusion requirements during moderate or severe postpartum haemorrhage. *Anaesthesia* 2016; 71:648–656.
45. Jones R, Hamlyn V, Collis RE, et al. Platelets in postpartum haemorrhage: who needs them? *Int J Obstet Anesth* 2015; 24:S10.
46. Arnone GD, Kumar P, Wonais MC, et al. Impact of platelet transfusion on intracerebral hemorrhage in patients on antiplatelet therapy—an analysis based on intracerebral hemorrhage score. *World Neurosurg* 2018; 111: e895–e904.
47. Feldman EA, Meola G, Miller CD, et al. Retrospective assessment of desmopressin effectiveness and safety in patients with antiplatelet-associated intracranial hemorrhage. *Crit Care Med* 2020; 47:1759–765.

M. Pylypenko, L. Baronska, S. Dubrov

TRANSFUSION AND INFUSION THERAPY FOR MASSIVE BLOOD LOSS.

PART 4. PHYSIOLOGICAL PREREQUISITES AND LIMITATIONS OF PLATELETS TRANSFUSION FOR HAEMOSTATIC RESUSCITATION.

ABSTRACT

Platelets are the main component of primary haemostasis and participate in secondary, coagulation haemostasis. When bleeding from small vessels, primary (platelet) hemostasis can ensure the thrombus's stability, which is sufficient to stop the bleeding. In case of damage to medium and large vessels, stopping bleeding begins with the activation of platelets, but also requires the activation of the coagulation cascade with the involvement of internal and external coagulation pathways. Blood coagulation factors involved in internal, external and general coagulation pathways not only circulate in the blood but are carried by platelets. In addition, actin and myosin contained in platelets, take an active part already in the final phase of thrombus formation – in clot retraction. Platelets also contain growth factors that stimulate the healing of damaged blood vessels.

For more than a decade, platelets have been an integral part of haemostatic resuscitation in cases of massive bleeding in trauma and wounds. The optimal ratio of platelets to red blood cells (RBC) and fresh frozen plasma (FFP) in trauma is 1:1:1, that is, to include a considerable number of platelets. With other variants of surgical massive bleeding, the optimal ratio may be different and the proportion of platelets to RBC, and the number of platelets is smaller.

Platelets, like clotting factors, are consumed during thrombus formation and are also passively lost with the outflowing blood. The rate of loss of platelets is sometimes not directly proportional to the amount of blood loss and also depends on the haematocrit. Although during a full-scale war, the frequency of the development of massive bleeding in Ukraine is the highest in the world, to date, the logistical problems with the availability of platelets, especially at the stage of initial resuscitation, are still not resolved. Therefore, in this article, we provide ways to solve the situation, depending on the available resources.

In civilian settings, the problem with platelets most often occurs because of intraoperative or traumatic bleeding in the background of taking antiplatelet agents, that is, inhibitors of platelet function. Taking antiplatelet agents can increase bleeding, and the physician needs to know how to restore lost platelet functions or how to replace these lost functions with platelet concentrate. In this publication, we will present the pathophysiological rationale for the importance of early recovery of the first phase of haemostasis - platelet aggregation by transfusion of platelet concentrate in case of traumatic massive bleeding. In addition, we present some methods that contribute to the preservation of platelets, as well as improving their functional activity.

Other factors that increase the risk of developing MC are thrombocytopenia and thrombocytopenia caused by hereditary and acquired factors. Although haematologists treat such patients and should be involved as consultants, in this article we will briefly outline the most common treatment methods prescribed by haematologists. The factors that lead to platelet deficiency in the blood vary, but life-threatening bleeding treatment by platelet concentrate transfusion can be a common solution in many situations. If it is not possible to transfuse a sufficient number of platelets concentrate during life-threatening bleeding in patients with thrombocytopenia and platelet dysfunction, it may be transfused a fresh whole-blood.

Keywords: massive bleeding, thrombocytopenia, platelet dysfunction, coagulopathy, haemostatic resuscitation, platelet components of blood, apheresis platelets, platelets derived from the whole blood, fresh whole blood.

Участь авторів в підготовці статті:

ПИЛИПЕНКО М.М. – збір та аналіз інформації, написання статті;

БАРОНСЬКА Л.В. – збір та аналіз інформації, написання статті;

ДУБРОВ С.О. – загальне керівництво



ЛІСУН Ю.Б., ГУЛЯС Д. А., ПОЛЮХОВИЧ Л. М.

ПЕРЕДОПЕРАЦІЙНА ТРИВОГА – СИЛА ТЯЖІННЯ ЧИ АРХІМЕДОВА СИЛА В РЕЗЕРВУАРІ ХВОРОБИ

ДНУ «Центр інноваційних медичних технологій НАН України»

Вступ. Феномен неспецифічної реакції організму у відповідь на різноманітні подразнюючі впливи Г. Сельє назвав загальним адаптаційним синдромом, в якому виділив три стадії: тривоги, резистентності (адаптації), виснаження. На першій стадії організм стикається з деякими подразнюючими чинниками середовища та намагається пристосуватися до них. На другій стадії відбувається адаптація до нових процесів. Але якщо стресор продовжує діяти довгий час, то відбувається виснаження гормональних ресурсів (третя стадія) і зрив систем адаптації, в результаті чого процес набуває патологічного характеру і може завершитись хворобою чи смертю [1].

Мета роботи. На базі аналізу з даних літератури показати доцільність визначення рівня тривоги в практиці лікаря анестезіолога.

Матеріали та методи. Бібліосемантичний, порівняльний та метод системного аналізу. Пропоновані рекомендації розроблені на даних аналізу сучасної літератури, результатах рандомізованих досліджень та мета-аналізів, присвячених вивченню проблеми передопераційної тривоги. Використані бази даних: PubMed, MEDLINE, PsycINFO, Scopus та Google Scholar.

Ключові слова: Передопераційна тривога, стрес, анестезія, рівень тривоги, психологічний стан, післяопераційний період.

Тривога – негативно забарвлена емоція, що виражає відчуття невизначеності, очікування негативних подій, важко визначені передчуття. Це нормальна реакція організму на стрес, яка стає патологічною, коли вона непропорційна рівню стресу та продовжується після того, як стресор зникає або виникає за відсутності будь-яких зовнішніх факторів. Одна із функцій тривоги – захистити організм від небезпеки, підготувати організм «до боротьби або втечі», але якщо реальна небезпека відсутня, ця реакція може мати негативні наслідки [2].

При першому емоційному подразненні, що виникає від стику людини зі стресором, найбільшою мірою саме гіпоталамус визначає характер перших нервово-гуморальних реакцій. З однієї сторони, він підвищує активність симпатичної нервової системи, а з іншої – викликає секрецію антистресорних гормонів кори наднирників [3, 4].

Реакція на стрес опосередковується складною взаємодією нервових, ендокринних та імунних

механізмів. Фізіологія цієї реакції складається з 2-х компонентів: повільної та швидкої відповідей. Швидка реакція внаслідок активації симпато-адрено-мозкової ланки призводить до збільшення секреції норадреналіну та адреналіну із мозкової речовини надниркових залоз у кровообіг і збільшення секреції норадреналіну із симпатичних нервів, що призводить до підвищення рівня норадреналіну у мозку. Вивільнені адреналін та норадреналін взаємодіють з α - та β -адренорецепторами, котрі присутні в центральній нервовій системі, на клітинній мембрані гладкої мускулатури та в інших органах. Норадреналін і адреналін, після вивільнення, зв'язуються зі специфічними мембранними рецепторами G-білка, щоб ініціювати внутрішньоклітинний сигнальний шлях цАМФ, який швидко активує клітинні реакції. Активація цих рецепторів призводить до скорочення клітин гладкої та серцевої мускулатури, що призводить до вазоконстрикції, збільшення

Для кореспонденції: ЛІСУН ЮРІЙ БОРИСОВИЧ –
ДНУ «Центр інноваційних медичних технологій НАН України»,
моб. телефон: +380 (67) 893 53 81, e-mail: 11y@ukr.net

артеріального тиску, частоти серцевих скорочень, серцевого викиду, кровотоку в скелетних м'язах, затримки натрію, підвищення рівня глікемії, ліполізу, підвищує споживання кисню і термогенез. Також наслідком цього є зниження перистальтики кишечника, звуження судин шкіри, бронходилатація. Повільна відповідь зумовлена активацією гіпоталамус-гіпофізарно-надниркової ланки, що веде до вивільнення кортикотропін-рилізінг гормону (КРГ), котрий стимулює передню долю гіпофіза секретувати адренкортикотропного гормону (АКТГ) у кров. АКТГ в свою чергу стимулює кору надниркових залоз до виділення в кровообіг глюкокортикоїдних гормонів, таких як кортизол. Кортизол володіє різними фізіологічними ефектами, включаючи вивільнення катехоламінів, пригнічення дії інсуліну, мобілізацію запасів енергії через глікогеногенез і глікогеноліз, пригнічення імунної запальної відповіді та уповільнює загоєння ран.

Стрес впливає на всі системи організму, включаючи серцево-судинну, дихальну, ендокринну, шлунково-кишкову, нервову, м'язову та репродуктивну системи. Що стосується серцево-судинної системи, гострий стрес викликає збільшення частоти та сили серцевих скорочень, розширення серця, підвищення артеріального тиску і перерозподіл крові до великих м'язів. Дихальна система працює разом із серцево-судинною системою, щоб забезпечити клітини тіла киснем, одночасно видаляючи вуглекислий газ. Гострий стрес звужує дихальні шляхи, що призводить до задишки та прискореного дихання. Стрес може вплинути на шлунково-кишковий тракт, впливаючи на швидкість руху їжі через кишечник

Передопераційна тривога включає хвилювання як з приводу анестезії так і операції. Інтенсивність кожного фактору може суттєво відрізнитись у багатьох пацієнтів, що свідчить про конкретні предиктори цих двох вимірів тривоги.

Знання потенційних факторів ризику передопераційної тривоги є важливим, оскільки надає можливість виявлення пацієнтів із високою та низькою тривожністю; виявлення зв'язку між тривогою, пов'язаною з анестезією та тривогою, пов'язаною з хірургічним втручанням, з точки зору пацієнта. [5, 6]

Передопераційна тривога має несприятливий вплив під час введення в анестезію: потреба більших доз гіпноітиків та анестетиків, більший час відновлення пацієнта після наркозу.

Високий передопераційний рівень тривоги може бути шкідливим в післяопераційному періоді. Виявлено кореляцію між передопераційною тривогою та подальшою незадоволеністю результатом хірургічного втручання, зниженням задоволеності післяопераційним доглядом, тривалим перебуванням у лікарні. Привертає увагу

високий рівень повторної госпіталізації, зниження якості життя.

Наслідки передопераційної тривоги включають гострий інфаркт міокарда, серцеву недостатність, набряк легень, та високий рівень серцевої смертності, що корелює з сильним післяопераційним болем, підвищеною потребою в анальгетиках.

Існують різні методи оцінки передопераційної тривожності, які включають: візуальну аналогову шкалу тривожності (VAS-A), шкалу тривоги Спілбергара (STAI), госпітальну шкалу тривоги і депресії (HADS) та Амстердамську передопераційну шкалу тривожності та інформації (APAIS).

HADS і STAI широко використовують в психологічних дослідженнях.

STAI вважається золотим стандартом вимірювання тривоги, та за даними результатів системного огляду передопераційної тривоги є найбільш використовуваною шкалою для вимірювання передопераційної тривоги. Y1 STAI (шкала стану тривоги) відображає тривогу, пов'язану з ситуацією; оцінює поточний стан тривоги, використовуючи суб'єктивні відчуття страху, напруження, нервозності, неспокою та збудження вегетативної нервової системи. За допомогою Y2 STAI (шкали особистої тривожності) оцінюються відносно стабільні аспекти особистості, її схильність до занепокоєння; відчуття стану спокою, впевненості, безпеки, ця шкала відображає глибинний рівень тривожності та є більш стабільною з часом. Особистісна тривожність являє собою індивідуальну схильність людини до тривоги, наявність тенденцій сприймати загрозу в широкому діапазоні ситуацій. Форма Y, її найпопулярніша версія, містить 20 пунктів для оцінки рис тривожності і 20 – для стану тривоги. Усі пункти оцінюються за 4-бальною шкалою (наприклад, від «Майже ніколи» до «Майже завжди»). В підсумку загальний показник може знаходитися в діапазоні від 20 до 80 балів: ≤ 30 балів – низький рівень, від 31 до 44 – помірний, ≥ 45 балів – високий. Нормативним для дорослих різних вікових груп вважається середній бал стану тривожності STAI 35 [2, 7, 8, 9].

HADS – це психометричний опитувальник, який вимірює психологічний стрес. HADS містить 14 пунктів і складається з двох субшкал: тривожності та депресії. Кожен пункт оцінюється за 4-бальною шкалою, що дає максимум по 21 балу для тривоги та депресії (кількість балів свідчить про ступінь вираженість депресивного стану): 0-7 балів – норма (відсутність достовірно виражених симптомів тривоги і депресії); 8-10 – субклінічно виражена тривога/депресія; 11 і вище – клінічно виражена тривога/депресія. Однак, HADS не оцінює рівень знань пацієнтів перед операцією та результати оцінки тривоги не пов'язані з анестезією та хірургічною процедурою [10].

На відміну від STAI, виконання якої займає 5–10 хвилин, VAS-A для тривоги має перевагу в тому, що надає змогу легко пояснити пацієнтам, а також швидко для застосування. VAS-A шкала має вигляд лінії довжиною 100 мм. Лівий кінець цієї лінії позначений як «немає тривоги» (оцінка = 0), тоді як крайня права точка позначена як «максимальна тривожність» (оцінка = 100). Пацієнти оцінюють власну тривожність і позначають її на лінії тривоги від 0 до 100 мм. VAS для тривоги було перевірено як міру передопераційної тривожності та виявлено, що ця шкала корелює з STAI. Значення VAS-A близько 50 мм є надійним порогом для клінічно значущого рівня передопераційної тривожності (значення VAS-A дорівнює 46 мм як поріг для тривоги при використанні STAI Y1, що дорівнює 40, як еталонне значення). Хоча як STAI, так і VAS-A можна використовувати для вимірювання передопераційної тривожності, вони мають свої обмеження. [11, 2]

Шкала APAIS (Amsterdam Preoperative Anxiety and Information Scale) проста у використанні, тому її легко застосовувати рутинно. APAIS є придатним інструментом для вимірювання показника тривоги, оскільки показники тривоги та бажання отримати інформацію розкривають важливу інформацію про анестезію та хірургію. Частина Anxienty шкали APAIS включає 4 твердження з варіантами відповіді за шкалою Лайкерта від 1 до 5 (1-зовсім ні, 5-надзвичайно).

1. Я нервую з приводу анестезії.
2. Я постійно думаю про анестезію.
3. Я нервую з приводу операції.
4. Я постійно думаю про операцію.

Таким чином, сума балів може досягати від 4 до 20. В результаті 10 балів та вище визначається як пороговий рівень, що дозволяє припустити сильний рівень передопераційної тривоги [12, 13].

Для оцінки реакції людини на стрес використовують імунотест на кортизол. Тестування рівня кортизолу під час операцій різного ступеня тяжкості показував, що його піковий рівень корелює з тяжкістю хірургічного втручання [4].

Дуже в малій кількості досліджень намагалися вивчити вплив рівня тривоги на відновлення після анестезії. Було виявлено, що час екстубації та час виписки PACU у пацієнтів із високим рівнем тривожності значно довший, ніж у пацієнтів із низьким рівнем тривожності, що дозволяло зробити висновок: високий рівень тривожності негативно впливає на відновлення після анестезії [14]. В дослідженні було продемонстровано, що час спонтанного дихання, час адекватного дихання, час екстубації та час виписки PACU мали позитивну кореляцію з балом стану тривоги.

Існує тонка різниця між STAI-I та STAI-II для оцінки впливу передопераційної тривоги на змінні відновлення. Змінні уповільненого відновлен-

ня, визначені за допомогою STAI-I, можуть бути пов'язані з вивільненням нейроендокринних медіаторів та їх впливом на центральну нервову систему, оскільки STAI-I вимірює рівень тривожного стану проти суб'єктивного страху, який відчуває пацієнт, пов'язаного з вегетативної нервової системи. STAI-II зазвичай визначає, як людина схильна відчувати тривогу, незалежно від її стану та обставин.

Деякі дослідження показали, що пацієнти з високим рівнем передопераційної тривожності мають високий рівень післяопераційного болю [15, 16], в деяких дослідженнях не було виявлено суттєвої кореляції між тривогою та болем [17]. Рівень тривоги є фактором післяопераційного болю при шлунково-кишкових, акушерських і гінекологічних операціях який корелює з підвищенням потреби в анальгетиках [18]. У дослідженні були виявлені значні позитивні кореляції між післяопераційними показниками VAS як із показниками тривожності стану, так і характеру. Всі пацієнти потребували екстрених анальгетиків з часом. STAI-I суттєво корелював із кількістю пацієнтів, які потребували додаткового анальгетика на протязі всього післяопераційного часу, тоді як STAI-II суттєво корелював на 2й та 4й годинах. Існувала різниця між показниками тривоги за станом і рисою характеру при визначенні додаткових вимог до знеболення. Потреба в додатковому анальгетику здебільшого пов'язана з рівнем тривожності, однак показники STAI-I і STAI-II негативно корелював із рівнем задоволеності пацієнтів.

За результатами мета-аналізу, який включав системний огляд 28 досліджень з різних країн (14652 учасники), глобальна поширеність передопераційної тривоги серед хірургічних пацієнтів була неочікувано дуже високою – 48 %. Двадцять вісім включених досліджень проводилися в Бразилії (2 дослідження), Ефіопії (5 досліджень), Голландії (одне дослідження), Індії (3 дослідження), Пакистані (4 дослідження), Ірані (1 дослідження), Нігерії (3 дослідження), Палестина (1 дослідження), Саудівська Аравія (1 дослідження), Іспанія (2 дослідження), Туніс (1 дослідження), Великобританія (1 дослідження) і США (3 дослідження). Поширеність передопераційної тривожності була найвищою в акушерських пацієнтів, за якими йшли інші великі хірургічні та кардіохірургічні оперативні втручання, тоді як найнижчий рівень спостерігався у хворих на онкологію (пояснюється тим, що ці пацієнти вже знали прогноз свого захворювання та відчували, що більше не хвилюються). Систематичний огляд і мета-аналіз виявили, що передопераційна тривога була приблизно в 4 рази більш імовірною у пацієнтів, які боялися ускладнень; ризик передопераційної тривоги серед хірургічних пацієнтів зріс на 82 % у жінок порівняно з пацієнтами чоловічої статі, а також цей ризик був

пов'язаний зі страхом пробудження під час операції, страхом перед медичними помилками та післяопераційним болем. Попередня анестезія або хірургічний досвід продемонстрували значне зниження передопераційної тривожності серед хірургічних пацієнтів, оскільки пацієнти мали можливість знати про середовище операційної, про види анестезії та операції, післяопераційний біль. Хоча багато інших джерел спростовують факт цієї кореляції [19].

Також в Китаї у 2020 році було проведено багаточисленне перехресне дослідження за участю понад 5000 пацієнтів. Результатом цього дослідження є підтвердження факту, що мільйони пацієнтів можуть щорічно відчувати передопераційну тривогу. Потенційні фактори, які пов'язані з передопераційною тривогою, включали в себе: жіночу стать, молодий вік, відсутність попереднього хірургічного досвіду. Серед пацієнтів цього дослідження не спостерігалось суттєвих відмінностей, яким проводили хірургічне втручання з приводу доброякісних, злоякісних новоутворень або інших захворювань, що є відмінним від результатів мета-аналізу 28 досліджень розглянутого вище. Також молодші пацієнти, особливо працездатного віку, були більш тривожними перед операцією. У той час як молоді люди часто бояться майбутнього інтраопераційного болю та післяопераційних ускладнень, які можуть вплинути на їхню якість життя або навіть скоротити його тривалість, то літні пацієнти рідше висловлюють свої страхи щодо анестезії та хірургії. Погана якість сну також продемонструвала вищий рівень тривожності, тоді як премедикація бензодіазепінами та мелатоніном для хірургічних хворих зменшували перед- та післяопераційну тривогу [20].

Згідно даних проведеного іспанськими колегами системного огляду відібраних 17 системних оглядів, опублікованих з 2012 року по 2021 рік, що включили 188 контрольованих досліджень із 16 884 учасниками. Найпоширеніші втручання для зниження рівня тривожності включають анксиолітичні препарати та седативні засоби. Тим не менш, все більше авторів виступають за цілісний підхід із включенням менш інвазивних і дорогих втручань як доповнення або альтернатива традиційній медицині. Використання музики, масажу і віртуальної реальності зменшують передопераційну тривожність, вони є економічно ефективними, мінімально інвазивними та мають низький ризик побічних ефектів. Музична терапія може представляти життєздатну альтернативу седативним і анксиолітичним препаратам для зменшення передопераційної тривоги або, принаймні, для зменшення потреби в цих препаратах. Музика зменшує біль і викликає аутогенну релаксацію, в результаті значно зменшує післяопераційну потребу в опіоїдних препаратах та інтраопераційну потребу

в гіпнотиках. Існує чіткий взаємозв'язок між передопераційною тривогою та післяопераційним відновленням. Передопераційна тривога є багатфакторною та пов'язана з негативними наслідками, зокрема підвищенням артеріального тиску та частоти серцевих скорочень, захворюваністю та болем. Якщо передопераційну тривогу не контролювати належним чином, це може призвести до збільшення використання анестетиків до та під час операції, що зазвичай пов'язано з гіршим післяопераційним відновленням, а також збільшенням післяопераційних ускладнень, таких як нудота, блювання, втома, тахікардія або проблеми з диханням. Завдяки контролю передопераційного рівня тривоги значно зменшуються післяопераційні ускладнення, а також необхідна доза анестезії та знеболення, отже, прискорюється відновлення. Використання різноманітних стратегій та практик, спрямованих на зменшення передопераційної тривоги та стресу, допомагає пацієнтам почуватися більш підготовленими та впевненими, що покращує їх емоційне благополуччя. Ці методи включають: ефективне спілкування з пацієнтами, інформування пацієнтів про процедуру, можливі ускладнення, лікування болю та післяопераційний догляд; застосування технік релаксації. Розмова з пацієнтом, повинна передбачати індивідуальний підхід, порівняно із загальними навчальними матеріалами для пацієнтів, бути набагато цілеспрямованішою, а отже, більш успішною в нівелюванні конкретних страхів пацієнта [21, 9].

Не слід нехтувати роллю стресу при з'ясуванні зв'язку між передопераційною тривогою та рисами особистості. Стрес можна визначити як зовнішню ситуацію чи подразник, або як фізіологічну реакцію, і його джерела та вплив на людей різноманітні. Психологічний стрес стосується відносин між людиною та навколишнім середовищем, які сприймаються особою як перевищення її ресурсів і загроза благополуччю [22]. Стрес є основною причиною тривоги, навіть у передопераційних пацієнтів. Перед операцією стрес виникає через страх перед невідомим, включаючи ризики, пов'язані з операцією та анестезією. Незнайоме медичне середовище, вартість терапії, можливий біль і навіть смерть, призводить до передопераційної тривоги [23]. Люди з різними рисами особистості по-різному справляються зі стресом, і деякі можуть бути задоволені в тих самих ситуаціях, які викликають сильну тривогу в інших. Дослідження особистості підкреслили, що постійні та стійкі риси особистості можуть пояснити, чому деякі люди більш вразливі до стресу, ніж інші [24]. Іншими словами, особистість може визначити, чи призводить стрес до тривоги. Дослідження також встановили зв'язок між рисами особистості та тривогою, насамперед нейротизмом та екстраверсією, у рамках п'ятифакторної моделі або Великої п'ятірки [25].

Невротизм зазвичай визначається як схильність до тривоги, депресії, невпевненості в собі та інших негативних почуттів. Особи з підвищеним рівнем невротизму погано реагують на стрес навколишнього середовища, інтерпретують звичайні ситуації як загрозові та сприймають незначні розчарування як безнадійно переважні. Було показано, що люди з високим невротизмом відчують більш виражені та менш регульовані реакції на стресові життєві події. Між тим, екстраверсія часто визначається як стійкий вимір особистості, що характеризується насамперед схильністю до переживання позитивного афекту. Загально визнано, що вища екстраверсія є потенційно корисною для подолання стресу, оскільки більш екстравертовані люди, як правило, виявляють нижчу реакцію на стресові ситуації, і, отже, на них менше впливає стрес [26].

Тип операції є важливим фактором, що впливає на поширеність передопераційної тривоги. Дослідження, проведені в Європі, показали, що поширеність передопераційної тривоги серед пацієнтів, які перенесли операцію, коливається від 27 % до 80 %. Передопераційна тривога у пацієнтів, яким проводять кардіохірургічні втручання набагато поширеніша, оскільки ризику, пов'язані з такими операціями, змушують пацієнтів почуватися невпевнено. Про це свідчать дані Prado-Olivares, які показали, що тривога була виявлена у 80 % пацієнтів, а 40 % пацієнтів мали високу тривожність перед операцією [27].

Вважається, що вік негативно корелює з передопераційною тривогою; пацієнти віком до 50 років мають значно вищу частоту та ступінь передопераційної тривоги, ніж ті, хто старше 50. Деякі дослідження показали, що літні пацієнти відчують вищий рівень передопераційної тривоги, ніж молодші пацієнти через супутні захворювання [28]. Було виявлено, що стать є впливовим фактором і предиктором, який має значущу кореляцію з передопераційною тривогою, причому жіноча стать асоціюється з вищим рівнем тривоги. Серед пацієнтів жіночої статі передопераційна тривога перед плановим кесаревим розтином була більш масштабною та серйозною, з частотою приблизно 72,7 % [29]. Причинами цього можуть бути фізичний дискомфорт і побоювання за безпеку плода.

Поширеність передопераційної тривоги залежить від країни та регіону. Серед пацієнтів, яким проводили тотальне ендопротезування колінного суглоба, частота передопераційного занепокоєння становила 20,2 % у Сполучених Штатах і 22,7 % у Нідерландах [30]. Ці відмінності можуть бути наслідком різноманітних факторів, таких як соціально-економічні характеристики та культура, які є факторами навколишнього середовища, що сприяють різній вираженості рис особистості. Тип анестезії може вплинути на виникнення передопераційної тривоги. Пацієнти, яким робили спинно-

мозкову анестезію, мали значно нижчу частоту та тяжкість передопераційної тривоги, ніж ті, кому проводили загальну анестезію [31]. Передопераційна тривога затримувала відновлення після анестезії при плановій артропластиці. Невідкладність операції, рівень освіти, підтримка сім'ї та попередній хірургічний досвід можуть впливати на передопераційну тривогу [30]. Однак вплив цих факторів на передопераційну тривогу є складним, і необхідні подальші дослідження для виявлення та уточнення цих асоціацій. В даний час широко поширена думка, що пацієнти з високою передопераційною тривогою це люди до 50 років і жінки, які готуються до серйозної або екстреної операції під загальним наркозом і мають підтримку сім'ї.

РЕЗУЛЬТАТИ

Огляд включає аналіз сучасних досліджень, які вивчають причини, прояви та наслідки передопераційної тривоги, а також ефективність різних підходів до її зниження. У огляді розглянуто основні аспекти впливу на пацієнтів та можливі методи управління.

Основні результати досліджень

1. Поширеність та фактори ризику:
 - Передопераційна тривога є поширеним явищем серед пацієнтів, які готуються до хірургічного втручання. Згідно з дослідженнями, до 60-80 % пацієнтів відчують тривогу перед операцією.
 - Основними факторами ризику передопераційної тривоги є попередній досвід хірургічних втручань, тип операції, рівень освіти пацієнта, наявність хронічних захворювань, та індивідуальні психологічні особливості.
2. Прояви передопераційної тривоги:
 - Передопераційна тривога проявляється у вигляді фізіологічних (тахікардія, гіпертензія, пітливість, тремор), психологічних (страх, дратівливість, безсоння) та поведінкових (уникання, зміни в апетиті) симптомів.
 - Рівень тривоги може змінюватися залежно від часу до операції, з максимальним рівнем зазвичай за день до втручання.
3. Вплив на результати хірургічного втручання:
 - Високий рівень передопераційної тривоги пов'язаний з підвищеним ризиком ускладнень під час та після операції, таких як подовжений період відновлення, більша потреба в анальгезії, та погіршення загального стану пацієнта.
 - Пацієнти з високим рівнем тривоги мають більший ризик розвитку хронічного болю та психоемоційних розладів після операції.
4. Методи зниження передопераційної тривоги:
 - Психологічні інтервенції, такі як когнітивно-поведінкова терапія (КПТ), техніки релаксації та медитація, показали високу ефек-

тивність у зниженні рівня передопераційної тривоги.

- Фармакологічні методи, зокрема застосування седативних засобів та анксиолітиків, можуть бути ефективними, проте їх використання повинно бути обґрунтованим та контролюватися медичним персоналом.
- Інформування під час підготовки пацієнтів до операції, що включає детальне пояснення процедур та можливих результатів, значно знижує рівень тривоги.

ВИСНОВОК

Передопераційна тривожність є досить поширеною серед пацієнтів, які готуються до планової операції, і більш вираженою при терміновій операції. Передопераційна тривога зазвичай не являється частиною передопераційної оцінки пацієнтів і як наслідок не впливає на передопераційну підготовку до анестезії та операції. Однак сукупність доказів показала, що передопераційна тривога значною мірою впливає на періопераційні небажані результати, включаючи збільшення доз індукційних агентів, гемодинамічну нестабільність, серцеву захворюваність і смертність у пацієнтів із високим ризиком, післяопераційний біль і підвищене споживання анальгетиків, післяопераційний делірій, незадоволення пацієнтів, підвищення тривалості перебування в лікарні, а це, у свою чергу, може спричинити зростання витрат на охорону здоров'я. Більше уваги слід приділяти скринінгу і на його основі профілактиці передопераційної тривожності.

Передопераційний інструмент оцінки тривоги має бути коротким і простим у використанні. Він має бути таким же надійним і точним, як опитувальники, призначені для вимірювання тривоги в психіатричному середовищі. Оцінка вираженості тривоги та страху зроблена анестезіологами та хірургами на етапі передопераційної підготовки без використання стандартної анкети, часто призводить до неадекватної оцінки тривоги [32, 19, 20].

ОБГОВОРЕННЯ

Передопераційна тривога є значущою проблемою в медичній практиці, яка впливає на психоемоційний стан пацієнтів, а також на результати хірургічного втручання. В даній статті представлено сучасний алгоритм оцінки передопераційної тривоги, який ґрунтується на поєднанні клінічних, психологічних та інструментальних методів.

Основні результати

1. Оцінка психологічного стану:

- Використання стандартизованих опитувальників, таких як Шкала тривожності Гамільтона (HAM-A) та опитувальник Spielberger State-Trait Anxiety Inventory (STAI), дозво-

ляє об'єктивно оцінити рівень тривоги у пацієнтів.

- Перевагою цих інструментів є їх валідність та надійність, що забезпечує точну діагностику тривожних станів.
2. Інструментальні методи:
- Включення електроенцефалографії (ЕЕГ) для виявлення нейрофізіологічних змін, пов'язаних з тривогою, є інноваційним підходом. Дослідження показали, що певні патерни ЕЕГ можуть корелювати з високим рівнем тривоги.
 - Використання варіабельності серцевого ритму (HRV) як маркера вегетативної нервової системи також сприяє кращому розумінню фізіологічних змін, пов'язаних з тривогою.
3. Клінічні аспекти:
- Важливість комплексного підходу до передопераційної підготовки, який включає не тільки медикаментозну терапію, а й психотерапевтичні методи. Когнітивно-поведінкова терапія (КПТ) та техніки релаксації можуть значно знижувати рівень тривоги у пацієнтів.

ПЕРЕВАГИ ТА ОБМЕЖЕННЯ

Сучасний алгоритм оцінки передопераційної тривоги має кілька переваг:

- Комплексний підхід дозволяє врахувати різні аспекти тривоги (психологічний, фізіологічний, клінічний).
 - Використання стандартизованих методів підвищує точність діагностики.
- Однак існують і певні обмеження:
- Необхідність спеціального обладнання для проведення ЕЕГ та HRV, що може бути недоступним у деяких медичних закладах.
 - Суб'єктивний характер деяких психологічних опитувальників може вплинути на результати.

ПЕРСПЕКТИВИ

Подальші дослідження можуть бути спрямовані на інтеграцію новітніх біомаркерів та розробку більш доступних інструментів для оцінки передопераційної тривоги. Важливо також досліджувати ефективність різних інтервенцій, таких як фармакологічні та психотерапевтичні методи, для зниження тривоги у передопераційний період.

Фінансування / Funding

Немає джерела фінансування / There is no funding source.

Конфлікт інтересів / Conflicts of interest

Усі автори повідомляють про відсутність конфлікту інтересів /

All authors report no conflict of interest

Етичне схвалення / Ethical approval

Це дослідження було проведено відповідно до Гельсінської декларації та за-

тверджено місцевим комітетом з етики досліджень /

This study was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki and was

approved by the local research ethics committee.

Надійшла до редакції / Received: 12.03.2024

Після доопрацювання / Revised: 20.05.2024

Прийнято до друку / Accepted: 06.06.2024

Опубліковано онлайн / Published online: 30.06.2024

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Л. Б. Наугольник. *Психологія стресу*. Львів: Львівський державний університет внутрішніх справ, 2015. С.33
2. What can help relieve anxiety before surgery? – InformedHealth.org – NCBI Bookshelf. National Center for Biotechnology Information. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279557/>
3. Brianna Chu; Komal Marwaha; Terrence Sanvictores; Derek Ayers (2022). *Physiology, Stress Reaction – StatPearls* – NCBI Bookshelf / Brianna Chu et al. National Center for Biotechnology Information. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541120/>
4. Semagn Mekonnen Abate, Yigrem Ali Chekol, Bivash Basu. *Global prevalence and determinants of preoperative anxiety among surgical patients: A systematic review and meta-analysis*. *International Journal of Surgery Open*. 2020. Volume 25. P. 6–16. URL: <https://doi.org/10.1016/j.ijso.2020.05.010>
5. Eberhart, L., Aust, H., Schuster, M. et al. *Preoperative anxiety in adults – a cross-sectional study on specific fears and risk factors*. *BMC Psychiatry* 20, 140 (2020). <https://doi.org/10.1186/s12888-020-02552-w>
6. Ali, A., Altun, D., Ogu, B.H. et al. *The effect of preoperative anxiety on postoperative analgesia and anesthesia recovery in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy*. *J Anesth* 28, 222–227 (2014). <https://doi.org/10.1007/s00540-013-1712-7>
7. Celik, F., Edipoglu, I.S. *Evaluation of preoperative anxiety and fear of anesthesia using APAIS score*. *Eur J Med Res* 23, 41 (2018). <https://doi.org/10.1186/s40001-018-0339-4>
8. Facco E, Stellini E, Bacci C, Manani G, Pavan C, Cavallin F, Zanette G. *Validation of visual analogue scale for anxiety (VAS-A) in preanesthesia evaluation*. *Minerva Anestesiologica*. 2013 Dec;79(12):1389-95. Epub 2013 Jul 9. PMID: 23860442
9. Anne Thushara Matthias, Dharmanbandhu Nandadeva Samarasekera. *Preoperative anxiety in surgical patients – experience of a single unit*. *Acta Anaesthesiologica Taiwanica*. 2012. Vol. 50, no. 1. <https://doi.org/10.1016/j.aat.2012.02.004>
10. Eberhart, L., Aust, H., Schuster, M. et al. *Preoperative anxiety in adults – a cross-sectional study on specific fears and risk factors*. *BMC Psychiatry* 20, 140 (2020). <https://doi.org/10.1186/s12888-020-02552-w>
11. Montazeri, A., Vahdaninia, M., Ebrahimi, M. et al. *The Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS): translation and validation study of the Iranian version*. *Health Qual Life Outcomes* 1, 14 (2003). <https://doi.org/10.1186/1477-7525-1-14>
12. Mikhail Dziaadko Tessa Mazard Myriam Bonhomme Mahé Raffin Pierre Pradat Jean-Marc Forcione Raphael Minjard Frederic Aubrun. *Preoperative Anxiety in the Surgical Transfer and Waiting Area: A Cross-Sectional Mixed Method Study*. *Journal of Clinical Medicine*. 2022. Vol. 11, no. 9. <https://doi.org/10.3390/jcm11092668>
13. Joaquín Hernández-Palazón Diego Fuentes-García Luis Falcón-Araña Antonio RodríguezRibó Carlos García-Palenciano María José Roca-Calvo. *Visual Analogue Scale for Anxiety and Amsterdam Preoperative Anxiety Scale Provide a Simple and Reliable Measurement of Preoperative Anxiety in Patients Undergoing Cardiac Surgery*. *International Cardiovascular Research Journal*. 2015. Vol. 9, no. 1. P. 1–6. <https://brieflands.com/articles/ircrj-11657.pdf>
14. Kalkman JC, Visser K, Moen J, Bonsel JG, Grobbee ED, Moons MKG. *Preoperative prediction of severe postoperative pain*. *Pain*. 2003 Oct;105(3):415-423. doi: 10.1016/S0304-3959(03)00252-5. PMID: 14527702
15. Granot M, Ferber SG. *The roles of pain catastrophizing and anxiety in the prediction of postoperative pain intensity: a prospective study*. *Clin J Pain*. 2005 Sep-Oct;21(5):439-45. doi: 10.1097/01.aip.0000135236.12705.2d. PMID: 16093750
16. Al Absi M, Rokke PD. *Can anxiety help us tolerate pain?* *Pain*. 1991 Jul;46(1):43-51. doi: 10.1016/0304-3959(91)90032-S. PMID: 1896207.
17. Ozalp G, Sarioglu R, Tuncel G, Aslan K, Kadiogullari N. *Preoperative emotional states in patients with breast cancer and postoperative pain*. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2003 Jan;47(1):26-9. doi: 10.1034/j.1399-6576.2003.470105.x. PMID: 12492793.
18. Richard S. Lazarus PhD Susan Folkman PhD. *Stress, Appraisal, and Coping*. New York : Springer Publishing Company, 1984. https://books.google.com.au/books?hl=uk&lr=&id=i-ySQQuUpr8C&oi=fnd&pg=PR5&ots=DhCNjnfPik&sig=o9VaPq_vpZX8iJhEBKOSpCWiH-Y&redir_esc=y#v=onepage&q&f=false
19. The State-Trait Anxiety Inventory (STAI). American Psychological Association. <https://www.apa.org/pi/about/publications/caregivers/practice-settings/assessment/tools/trait-state>
20. Oldman M, Moore D. *Drug patient information leaflets in anaesthesia: effect on anxiety and patient satisfaction*. *British Journal of Anaesthesia*. 2004. Volume 92, Issue 6. P. 854–858. <https://doi.org/10.1093/bja/ae1162>.
21. Basilio Agüero-Millan RN, Rebeca Abajas-Bustillo PhD RN, Carmen Ortega-Maté PhD RN Psy. *Efficacy of nonpharmacologic interventions in preoperative anxiety: A systematic review of systematic reviews*. *Journal of Clinical Nursing*. 2023. <https://doi.org/10.1111/jocn.16755>
22. Ganz PA. *Psychological and social aspects of breast cancer*. *Oncology (Williston Park)*. 2008 May;22(6):642-6, 650; discussion 650, 653. PMID: 18561553
23. Ross, G.F. (1995), "Work stress and personality measures among hospitality industry employees", *International Journal of Contemporary Hospitality Management*, Vol. 7 No. 6, pp. 9-13. <https://doi.org/10.1108/09596119510095334>
24. Steel, P., Schmidt, J., & Shultz, J. (2008). *Refining the relationship between personality and subjective well-being*. *Psychological Bulletin*, 134(1), 138–161. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.134.1.138>
25. Khan AA, Jacobson KC, Gardner CO, Prescott CA, Kendler KS. *Personality and comorbidity of common psychiatric disorders*. *Br J Psychiatry*. 2005 Mar;186:190-6. doi: 10.1192/bjp.186.3.190. PMID: 15738498.
26. Prado-Olivares J, Chover-Sierra E. *Preoperative Anxiety in Patients Undergoing Cardiac Surgery*. *Diseases*. 2019 Jun 19;7(2):46. doi: 10.3390/diseases7020046. PMID: 31248177; PMCID: PMC6631781.
27. Martina Forlani, Monica Morri, Martino Belvederi Murri, Virginia Bernabei, Francesca Moretti, Tobias Attili, Anna Biondini, Diana De Ronchi, Anna Rita Atti. *Anxiety Symptoms in 74+ Community-Dwelling Elderly: Associations with Physical Morbidity, Depression and Alcohol Consumption*. *PLOS ONE*. 2014. Vol. 9, no. 2. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0089859>
28. Maheshwari D, Ismail S. *Preoperative anxiety in patients selecting either general or regional anesthesia for elective cesarean section*. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2015 Apr-Jun;31(2):196-200. doi: 10.4103/0970-9185.155148. PMID: 25948900; PMCID: PMC4411833.
29. Duijvenvoorden T, Vissers MM, Verhaar JA, Busschbach JJ, Gosens T, Bloem RM, Bierma-Zeinstra SM, Reijnen M. *Anxiety and depressive symptoms before and after total hip and knee arthroplasty: a prospective multicentre study*. *Osteoarthritis Cartilage*. 2013 Dec;21(12):1834-40. doi: 10.1016/j.joca.2013.08.022. Epub 2013 Sep 4. PMID: 24012622.
30. Li L, Fu P, Yuan S, Zhou Y, Wu Y, Wu H. *Effect of preoperative anxiety on early postoperative pain and recovery from anesthesia in total knee arthroplasty*. *Chin J Jt Surg (Electron Version)* 2015; 2:165–169
31. Kumar A, Dubey PK, Ranjan A. *Assessment of Anxiety in Surgical Patients: An Observational Study*. *Anesth Essays Res*. 2019 Jul-Sep;13(3):503-508. doi: 10.4103/aer.AER_59_19. PMID: 31602069; PMCID: PMC6775825. DOI: 10.4103/aer.AER_59_19

LISUN Y., HULIAS D., POLYUKHOVICH L.

PREOPERATIVE ANXIETY – THE FORCE OF GRAVITY OR THE ARCHIMEDEAN FORCE IN THE RESERVOIR OF THE DISEASE

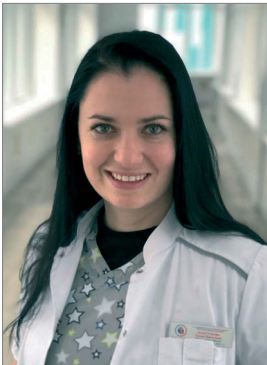
Introduction. Hans Selye termed the phenomenon of the nonspecific reaction of the organism to various stimulating influences as the general adaptation syndrome, in which he distinguished three stages: alarm, resistance (adaptation), and exhaustion. In the first stage, the organism encounters certain environmental stimulating factors and attempts to adapt to them. The second stage involves adaptation to new processes. However, if the stressor continues to act for an extended period, hormonal resources are depleted (the third stage), disrupting adaptive systems. This results in the process taking on a pathological nature and may culminate in illness or death.

Objective of the study. Based on the analysis of literature data demonstrate the relevance of determining the level of anxiety in the practice of an anesthesiologist.

Keywords: Preoperative anxiety, stress, anesthesia, anxiety level, psychological state, postoperative period

УЧАСТЬ АВТОРІВ В ПІДГОТОВЦІ СТАТТІ:

Лісун Ю. Б. – дизайн дослідження, редакція рукопису,
Гуляс Д.А. – робота з пацієнтами, аналіз даних, написання рукопису,
Полюхович Л.М. – робота з пацієнтами, написання рукопису.

КОЛТУНОВА Г.Б.¹, ЧИЖ К.П.^{2,3}

МІКРОБІОЛОГІЧНИЙ СПЕКТР ЗБУДНИКІВ У ПАЦІЄНТІВ З ІНФЕКЦІЙНИМ ЕНДОКАРДИТОМ, УСКЛАДНЕНИМ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

¹ ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України», м. Київ, Україна

² ДУ "Національного інституту серцево-судинної хірургії імені М.М.Амосова НАМН України", м. Київ, Україна

³ ГГ НУОЗУ імені П.Л.Шулика, м. Київ, Україна

РЕЗЮМЕ

Актуальність. Інфекційний ендокардит (ІЕ) є серйозним захворюванням, яке може призвести до тяжких ускладнень та летальних наслідків. Дослідження мікробіологічного спектру збудників у таких пацієнтів має велике значення для оптимізації лікування та підвищення ефективності боротьби з інфекцією. Спектр збудників інфекційного ендокардиту суттєво змінився за останні десятиріччя. Позитивний мікробіологічний аналіз крові залишається наріжним каменем діагностики ІЕ та етіотропною антимікробною терапії. З урахуванням глобальної мобільності населення та зростаючої резистентності мікроорганізмів до антибіотиків, необхідно постійно оновлювати наші знання про мікробіологічний спектр інфекційного ендокардиту. Це допоможе виявити нові патогени, які можуть викликати захворювання, а також визначити їхню стійкість до лікувальних засобів.

Мета Роботи – дослідити мікробіологічний спектр збудників у пацієнтів з інфекційним ендокардитом, ускладненим серцевою недостатністю.

Матеріали та методи. Основу даного дослідження складають клінічні дані 120 послідовних пацієнтів з активним інфекційним ендокардитом, які пройшли обстеження і лікування в ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України» з 01.01.2019 по 30.06.2020 рр. Діагноз ІЕ був встановлений у відповідності з патоморфологічними і клінічними критеріями Duke. Середній вік досліджуваних пацієнтів склав $48,1 \pm 1,37$ (19-77р.) років. РЕЗУЛЬТАТИ. Частота реєстрації грампозитивних і грамнегативних мікроорганізмів склала: 69 (93,2 %) випадків та 5 (6,8 %) випадків відповідно. Із грампозитивних мікроорганізмів найбільшу частку склали Staphylococcus spp. 42 (56,8 %) та Enterococcus spp. 20 (27,0 %). Виявлений високий рівень оксацилін-резистентних ($p=0,072$) та ванкоміцин-резистентних ($p=0,027$) штамів мікроорганізмів в групі хворих з доопераційною серцевою недостатністю. ВИСНОВКИ: мікробіологічний спектр збудників ІЕ у хворих з серцевою недостатністю характеризується перевагою грампозитивних штамів, які резистентні до оксациліну та ванкоміцину.

Ключові слова: збудники інфекційного ендокардиту, бактеріологічні дослідження, антибіотикорезистентність, грампозитивні мікроорганізми, грамнегативні мікроорганізми.

ВСТУП

Інфекційний ендокардит (ІЕ) є серйозною проблемою для охорони здоров'я [1]. У 2019 році частота реєстрації ІЕ становила 13,8 випадків на 100 000 осіб на рік, а смертність – 66 300 у всьому світі [2]. Через пов'язану з цим високу захворюваність і смертність (1723,59 років життя з поправкою на інвалідність і 0,87 випадків смерті на 100 000 населення відповідно), визначення найкращих профілактичних стратегій знаходяться в центрі ува-

ги системи охорони здоров'я [3]. ІЕ пов'язаний з певними ризиками та ускладненнями, які можна контролювати лише за допомогою хірургічного втручання. Серцева недостатність є найчастішим ускладненням ІЕ та основним показом до невідкладного кардіохірургічного втручання [4]. Поширеність серцевої недостатності при ІЕ лівих відділів серця коливається від 19 % до 73 % випадків [5-10]. Епідеміологічний профіль ІЕ суттєво змінився за останні роки, особливо з точки зору схильності до

Для кореспонденції: КОЛТУНОВА ГАННА БОРИСІВНА, кандидат медичних наук, ДУ «Національний інститут серцево – судинної хірургії ім.М.М.Амосова НАМН України», Миколи Амосова 6, м. Київ, 02000, Україна; e-mail: koltunova2007@gmail.com; контактний тел.: +38(066) 120 56 68. <https://orcid.org/0000-0002-9409-7346>

ураження структур серця. Якщо стрептококи були найчастішою причиною ІЕ в минулому, то зараз це місце займає *Staphylococcus aureus* [11]. Грампозитивні бактерії залишаються переважними збудниками ІЕ, на них припадає майже 80 % випадків, а частота грамнегативного ендокардиту коливається від 1,3 до 10 % випадків [12]. Отже, питання своєчасного виділення збудника та вибору раціональної етіотропної терапії залишається актуальним.

МЕТА РОБОТИ

Дослідити мікробіологічний спектр збудників у пацієнтів з інфекційним ендокардитом, ускладненим серцевою недостатністю.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Основу даного дослідження складають клінічні дані 120 послідовних пацієнтів з активним інфекційним ендокардитом, які пройшли обстеження і лікування в ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України» з 01.01.2019 по 30.06.2020 рр. Діагноз ІЕ був встановлений у відповідності з патоморфологічними і клінічними критеріями Duke. Критерієм включення була активна форма ІЕ. Встановлення діагнозу ІЕ ґрунтувалося на поєднанні клінічних критеріїв, що включають позитивні бактеріологічні дослідження крові, клінічні ознаки (лихоманка, поява нових або зміна раніше існуючих серцевих шумів, спленомегалія, системні емболії або іммунопатологічні прояви), результати ехокардіографічних досліджень і (або) специфічні патоморфологічні ознаки ІЕ, виявлені під час операції або при аутопсії відповідно до критеріїв Duke University. Серцева недостатність (СН) була визначена як клінічний синдром, що характеризувалась типовими симптомами (задишка, набряки гомілок, втома тощо) та супроводжувалась ознаками, що виникають внаслідок структурних та/або функціональних серцевих порушень, та призводить до зниження серцевого викиду та/або підвищення внутрішньо-серцевих тисків у спокої та під час фізичного навантаження згідно з критеріями European Society of Cardiology (ESC 2021). Середній вік досліджуваних пацієнтів склав $48,1 \pm 1,37$ (19-77 р.) років. В залежності від наявності клінічних проявів серцевої недостатності пацієнти були розподілені на 2 групи в доопераційному періоді. Група хворих на ІЕ, ускладнений СН на доопераційному етапі – склала 16 (13,3 %) пацієнтів (досліджувана група), група хворих на ІЕ без клінічних проявів СН (контрольна група) – 104 (86,7 %) пацієнта. Мікробіологічні дослідження крові проводили диско-дифузійним та методом серійних розведень (VITEK®2 compact, bioMérieux Inc). Бактеріологічне дослідження проводилось на доопераційному етапі. Статистичний аналіз: достовірність характеристик була оцінена

за критеріями χ^2 Пірсона і t-критерієм Стюдента, в залежності від якості самих характеристик.

Для первинної підготовки таблиць та проміжних розрахунків використовувався пакет Microsoft Excel 2023. Математична обробка проводилась за допомогою стандартного пакета IBM SPSS Statistics V22.0.

РЕЗУЛЬТАТИ

Було проведено ідентифікацію збудників захворювання. Позитивні результати бактеріологічного дослідження крові були виявлені в 74 (61,7 %) випадках. Серед них частота реєстрації грампозитивних і грамнегативних мікроорганізмів складала: 69 (93,2 %) випадків та 5 (6,8 %) випадків відповідно. Із грампозитивних мікроорганізмів найбільшу частку склали *Staphylococcus spp.* 42 (56,8 %) та *Enterococcus spp.* 20 (27,0 %) (табл. 1).

Причини, які можуть вплинути на розвиток інфекційного ендокардиту: бронхолегеневі захворювання 3 (10,8 %) випадки, переохолодження – 7 (5,8 %) випадків, наркоманія – 9 (7,5 %) випадків. Спостерігалась висока частота реєстрації нозокоміальних факторів в розвитку захворювання – 44 (36,7 %) випадки, з них 12,5 % (15 випадків) та

Таблиця 1. Мікробіологічний спектр збудників ІЕ.

Мікроорганізм	n	%
<i>Staphylococcus spp.</i>	42	56,8
<i>Streptococcus spp.</i>	6	8,1
<i>Enterococcus spp.</i>	20	27,0
<i>Micrococcus spp.</i>	1	1,4
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	1,4
<i>Klebsiella spp.</i>	1	1,4
<i>Serratia spp.</i>	1	1,4
<i>Escherichia spp.</i>	1	1,4
<i>Acinetobacter spp.</i>	1	1,4
Разом	74	100

Таблиця 2. Причини виникнення ІЕ.

Показники	n	%
Переохолодження	7	5,8
Бронхолегеневі захворювання	13	10,8
Наркоманія	9	7,5
Нозокоміальні інфекції	44	36,7
Інфекція ротової порожнини	2	1,7
Акушерсько-гінекологічні інфекції	2	1,7
Урологічні інфекції	15	12,5
ІЕ ПКС*	4	3,4
ІЕ ШВРС*	1	0,8
Хірургічна інфекція	25	20,8
Невідомі	42	35,0

*Примітка: ІЕ ПКС – інфекційний ендокардит протезованого клапана серця; ІЕ ШВРС – інфекційний ендокардит штучного водія ритму серця.

Таблиця 3. Порівняльний аналіз результатів лабораторних досліджень.

	СН(-) N=104		СН(+) N=16		p
	М	m	М	m	
Лейкоцити, $\times 10^9/\text{л}$	10,3	0,4	8,1	1,4	0,190
Паличкоядерні, %	18,5	1,1	24,6	4,7	0,089
Лімфоцити, %	20,9	1,3	25,3	6,2	0,329
ШОЕ, мм/год	25,7	1,4	29,2	6,7	0,518
Тромбоцити, $\times 10^9/\text{л}$	249,0	9,7	228,5	53,8	0,599
Креатинін, мкмоль/л	112,4	6,5	168,2	40,7	0,037
Сечовина, ммоль/л	7,5	0,4	13,3	2,5	<0,05
Загальний білірубін, ммоль/л	16,4	0,8	13,9	1,3	0,428
С-реактивний протеїн, мг/л	70,7	13,0	76,5	33,5	0,888
Прокальцитонін, нг/мл	1,2	0,5	0,5	0,2	0,650

Таблиця 4. Порівняльний аналіз результатів мікробіологічних досліджень.

Показники	СН (-) N=104		СН(+) N=16		p
	N	%	N	%	
Staphylococcus spp	37	35,6	5	31,3	0,092
Streptococcus spp	5	4,8	1	6,3	
Enterococcus spp	19	18,2	1	6,3	
Грамнегативна флора	6	5,7	0	-	
*Oxacillin, MIC ($\mu\text{g/ml}$) >2,0	9	8,7	11	68,8	0,072
*Vancomycin, MIC ($\mu\text{g/ml}$) >2,0	4	3,8	5	31,3	0,027
*Imipenem, MIC ($\mu\text{g/ml}$) >8,0	10	9,6	0	-	0,112

20,8 % (25 випадків) складають урологічні та загальнохірургічні втручання (табл.2).

До нашого дослідження увійшли пацієнти, які відповідали критеріям активного ІЕ, тобто, мали позитивні бактеріологічні дослідження крові та ознаки системної запальної відповіді (СЗВ). Додатковими показниками для характеристики запального процесу були рівні С-реактивного протеїну та прокальцитоніну. Середнє значення температури тіла при госпіталізації склало $38,3 \pm 0,8$ °C ($37,9$ - $39,4$ °C), яке супроводжувалось тахікардією – $91,0 \pm 1,7$ уд/хв. (57 - 169 уд/хв). Також було виявлено лейкоцитоз – $10,2 \pm 0,4 \times 10^9$ ($3,0 \times 10^9$ - $26,4 \times 10^9$) з паличкоядерним зсувом - $19,1 \pm 1,1$ % ($6,0$ %- $55,0$ %) та підвищенням швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) – $26,0 \pm 1,4$ мм за год ($2,0$ мм за год - $70,0$ мм за год). Рівні С-реактивного протеїну та прокальцитоніну становили $71,3 \pm 12,1$ мг/л ($0,8$ мг/л - $283,9$ мг/л) та $1,12 \pm 0,4$ нг/мл ($0,01$ нг/мл - $12,8$ нг/мл) відповідно.

Оцінка результатів лабораторних досліджень виявила відсутність достовірних відмінностей в кількості лейкоцитів: в групі хворих без клінічних ознак СН – $10,3 \pm 0,4 \times 10^9/\text{л}$ та $8,1 \pm 1,1 \times 10^9/\text{л}$ – у хворих з СН ($p=0,190$). Також при аналізі кількості паличкоядерних нейтрофілів ми не отрима-

ли достовірну відмінність у групі пацієнтів з ІЕ, ускладненим доопераційною СН – $24,6 \pm 4,7$ % – в порівнянні з $18,5 \pm 1,1$ % в групі хворих без ознак СН ($P=0,089$). Пацієнти не відрізнялись за показником ШОЕ на доопераційному етапі – $25,7 \pm 1,4$ мм/год та $29,2 \pm 6,7$ мм/год в контрольній та досліджуваній групах ($p=0,518$) (табл.3).

Серед показників органної дисфункції на доопераційному етапі виявлені достовірні відмінності за рівнями креатиніну. Рівень креатиніну в групі хворих на ІЕ, ускладненим СН, склав $112,4 \pm 6,5$ мкмоль/л, в групі хворих без клінічних проявів СН – $168,2 \pm 40,7$ мкмоль/л ($p=0,037$). Рівень сечовини також був підвищений серед хворих з СН на доопераційному етапі – $13,3 \pm 2,5$ ммоль/л – в порівнянні з контрольною групою – $7,5 \pm 0,4$ ммоль/л ($p<0,05$). Достовірних відмінностей в результатах дослідження С-реактивного протеїну та прокальцитоніну між групами не виявлено (табл.3).

Проведений порівняльний аналіз результатів мікробіологічних досліджень крові між групами хворих на ІЕ, ускладненим доопераційною СН та пацієнтами без клінічних проявів СН. В спектрі виявлених збудників частка Staphylococcus spp. в групі хворих з СН склала 31,3 % (5 випадків) та

в групі хворих без клінічних ознак СН – 35,6 % (37 випадків). Звертає увагу висока частота виявлення *Enterococcus spp.* в групі хворих на ІЕ без СН – 18,2 % (19 випадків) в порівнянні з 6,3 % (1 випадок) в групі хворих на ІЕ, ускладненим СН ($p=0,092$) (табл.4).

При аналізі грампозитивних збудників виявлений високий рівень оксацилін-резистентних ($p=0,072$) та ванкоміцин-резистентних ($p=0,027$) штамів мікроорганізмів в групі хворих з доопераційною СН (табл.4).

ОБГОВОРЕННЯ.

За результатами нашого дослідження серед причин виникнення ІЕ найбільшу частку склали нозокоміальні фактори: урологічні та загальнохірургічні втручання – 12,5 % та 20,8 % випадків відповідно. В роботі Schulze M. et al. у 15 % пацієнтів джерелом інфекції стали стоматологічні процедури [14], на відміну від даних реєстри EURO-ENDO, стоматологічні процедури займали 9,8 % в спектрі причин ІЕ [15]. Відповідно, стрептококи групи *viridans* були ідентифіковані у 17,4 % пацієнтів в роботі Schulze M. et al. порівняно з 12,4 % [14]. В нашій роботі частота реєстрації *Streptococcus spp* не перевищила 8,1 % випадків, що значно менше зареєстрованих світових показників. Такий результат можна пояснити впровадженням протоколів раціональної антибіотикопрофілактики стоматологічних процедур.

Більш ранні дослідження повідомляли про значно нижчу захворюваність *Enterococcus spp.* (8–10 %), що вказує на значне зростання ролі цього збудника [12]. *Enterococcus spp.* були тісно пов'язані з ІЕ протезного клапана не лише в досліджуваній популяції пацієнтів, але й у попередніх дослідженнях [11, 13], у цій групі пацієнтів високого ризику може бути показана модифікація режиму антибіотикопрофілактики. Обмеження антибіотикопрофілактики в контексті інтервенційних або хірургічних процедур на шлунково-кишковому тракті може мати несприятливі наслідки.

За результати проведеного дослідження мікробіологічний спектр збудників ІЕ у хворих з серцевою недостатністю характеризується перевагою грампозитивних штамів, які резистентні до оксациліну та ванкоміцину – 11 (68,8 %) випадків та 5 (31,3 %) випадків. Частота реєстрації ендокардиту протезованого клапана серця за нашими даними складає 3,4 % випадків. Оскільки енокардит протезованого клапана серця пов'язаний із значно підвищеним періопераційним ризиком порівняно з ІЕ нативного клапана [13], а також беручи до уваги зростання антибіотикорезистентності, залишається невирішеним питання про модифікацію стратегій антибіотикотерапії та антибіотикопрофілактики у хворих на ІЕ.

ВИСНОВКИ

Мікробіологічний спектр збудників ІЕ у хворих з серцевою недостатністю характеризується перевагою грампозитивних штамів, які резистентні до оксациліну та ванкоміцину. Позитивні результати бактеріологічного дослідження крові були виявлені у 74 випадках з загальної кількості, що складає 61,7 %. З них 69 випадків (93,2 %) виявлених грампозитивних мікроорганізмів, тоді як грамнегативні мікроорганізми виявлені лише у 5 випадках (6,8 %). Найпоширенішими грампозитивними мікроорганізмами були *Staphylococcus spp.* (56,8 %) та *Enterococcus spp.* (27,0 %). Також було виявлено, що фактори ризику, такі як нозокоміальні інфекції, переохолодження та наркоманія, можуть сприяти розвитку ІЕ. Загальна частота реєстрації нозокоміальних факторів у розвитку захворювання складала 36,7 %. Зокрема, урологічні втручання (12,5 %) та загальнохірургічні втручання (20,8 %) були серед найпоширеніших. До нашого дослідження увійшли пацієнти з активним ІЕ, які мали позитивні бактеріологічні дослідження крові та ознаки системної запальної відповіді. У цих пацієнтів середнє значення температури тіла при госпіталізації становило 38,3°C, а середня частота пульсу становила 91,0 уд/хв. Органна дисфункція, виявлена в пацієнтів з ускладненим ІЕ, була також підтверджена високим рівнем креатиніну (168,2 моль/л) та сечовини (13,3 ммоль/л). Порівняльний аналіз результатів лабораторних досліджень також виявив високий рівень резистентних штамів мікроорганізмів у групі пацієнтів з ускладненим ІЕ. Отже, отримані дані підтверджують серйозність проблеми інфекційного ендокардиту та підкреслюють необхідність подальших досліджень для розробки ефективних стратегій діагностики та лікування цього захворювання, особливо у пацієнтів з ускладненим перебігом.

Фінансування / Funding
Немає джерела фінансування / There is no funding source.

Конфлікт інтересів / Conflicts of interest
Усі автори повідомляють про відсутність конфлікту інтересів /
All authors report no conflict of interest

Етичне схвалення / Ethical approval

Ця дослідження було проведено відповідно до Гельсінської декларації та затверджено місцевим комітетом з етики досліджень /
This study was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki and was approved by the local research ethics committee.

Надійшла до редакції / Received: 18.04.2024

Після доопрацювання / Revised: 21.05.2024

Прийнято до друку / Accepted: 06.06.2024

Опубліковано онлайн / Published online: 30.06.2024

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Momtazmanesh S, Saeedi Moghaddam S, Malakan Rad E, Azadnajafabad S, Ebrahimi N, Mohammadi E, Rouhifard M, Rezaei N, Masinaei M, Rezaei N, Keykhaei M, Aminorroaya A, Ghamari A, Larjani B, Farzadfar F. Global, regional, and national burden and quality of care index of endocarditis: the global burden of disease study 1990-2019. Eur J Prev Cardiol. 2022 May 27;29(8):1287-1297. doi: 10.1093/eurjpc/zwab211. PMID: 34897404.*
2. *Chen H, Zhan Y, Zhang K, Gao Y, Chen L, Zhan J, Chen Z, Zeng Z. The Global, Regional, and National Burden and Trends of Infective Endocarditis From 1990 to 2019: Results From the Global Burden of Disease Study*

2019. *Front Med (Lausanne)*. 2022 Mar 9;9:774224. doi: 10.3389/fmed.2022.774224. PMID: 35355601; PMCID: PMC8959916.
3. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongioni MG, Casalta JP, Del Zotti F, Dulgheru R, El Khoury G, Erba PA, Jung B, Miro JM, Mulder BJ, Plonska-Gosciniak E, Price S, Roos-Hesselink J, Snygg-Martin U, Thuny F, Tornos Mas P, Vilacosta I, Zamorano JL; ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J*. 2015 Nov 21;36(44):3075-3128. doi: 10.1093/eurheartj/ehv319. Epub 2015 Aug 29. PMID: 26320109.
 4. Kiefer T, Park L, Tribouilloy C, Cortes C, Casillo R, Chu V, Delahaye F, Durante-Mangoni E, Edathodu J, Falces C, Logar M, Miró JM, Naber C, Tripodi MF, Murdoch DR, Moreillon P, Utili R, Wang A. Association between valvular surgery and mortality among patients with infective endocarditis complicated by heart failure. *JAMA*. 2011 Nov 23;306(20):2239-47. doi: 10.1001/jama.2011.1701. PMID: 22110106; PMCID: PMC3030065.
 5. Lalani T, Chu VH, Park LP, Cecchi E, Corey GR, Durante-Mangoni E, Fowler VG Jr, Gordon D, Grossi P, Hannan M, Hoen B, Muñoz P, Rizk H, Kanj SS, Selton-Suty C, Sexton DJ, Spelman D, Ravasio V, Tripodi MF, Wang A; International Collaboration on Endocarditis—Prospective Cohort Study Investigators. In-hospital and 1-year mortality in patients undergoing early surgery for prosthetic valve endocarditis. *JAMA Intern Med*. 2013 Sep 9;173(16):1495-504. doi: 10.1001/jamainternmed.2013.8203. Erratum in: *JAMA Intern Med*. 2013 Oct 28;173(19):1846. PMID: 23857547.
 6. López J, Sevilla T, Vilacosta I, García H, Sarriá C, Pozo E, Silva J, Revilla A, Varvaro G, del Palacio M, Gómez I, San Román JA. Clinical significance of congestive heart failure in prosthetic valve endocarditis. A multicenter study with 257 patients. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2013 May;66(5):384-90. doi: 10.1016/j.rec.2012.10.022. Epub 2013 Feb 22. PMID: 24775821.
 7. Pericàs JM, Hernández-Meneses M, Muñoz P, Martínez-Sellés M, Álvarez-Uría A, de Alarcón A, Gutiérrez-Carretero E, Goenaga MA, Zarauza MJ, Falces C, Rodríguez-Esteban MÁ, Hidalgo-Tenorio C, Hernández-Cabrera M, Miró JM; Spanish Collaboration on Endocarditis—Grupo de Apoyo al Manejo de la Endocarditis Infecciosa en España (GAMES). Characteristics and Outcome of Acute Heart Failure in Infective Endocarditis: Focus on Cardiogenic Shock. *Clin Infect Dis*. 2021 Sep 7;73(5):765-774. doi: 10.1093/cid/ciab098. PMID: 33560404.
 8. Mir T, Uddin M, Qureshi WT, Regmi N, Tleyjeh IM, Saydain G. Predictors of Complications Secondary to Infective Endocarditis and Their Associated Outcomes: A Large Cohort Study from the National Emergency Database (2016-2018). *Infect Dis Ther*. 2022 Feb;11(1):305-321. doi: 10.1007/s40121-021-00563-y. Epub 2021 Nov 24. PMID: 34817839; PMCID: PMC8847467.
 9. Chiorescu, R.M.; Buksa, S.B.; Botan, A.; Mocan, M.; Costache, C.; Toc, D.A. Vancomycin-Resistant *Streptococcus thoraltensis*: A Case Report of Bacterial Endocarditis and Review of Literature on Infections Caused by This Pathogen. *Microorganisms* 2024, 12,566.https://doi.org/10.3390/microorganisms12030566
 10. Gram-negative bacterial endocarditis in adults: State-of-the-heart – page 2 (2010) Medscape. Available at: https://www.medscape.com/viewarticle/727858_2?form=fjpf (Accessed: 11 April 2024).
 11. Habib G, Erba PA, Jung B, et al; EURO-ENDO Investigators. Clinical presentation, aetiology and outcome of infective endocarditis. Results of the ESC-EORP EURO-ENDO (European infective endocarditis) registry: a prospective cohort study. *Eur Heart J* 2019; 40 (39) 3222-3232
 12. Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, et al; International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study (ICE-PCS) Investigators. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study. *Arch Intern Med* 2009; 169 (05) 463-473
 13. Luehr M, Bauernschmitt N, Peterss S, et al. Incidence and surgical outcomes of patients with native and prosthetic aortic valve endocarditis. *Ann Thorac Surg* 2020; 110 (01) 93-101
 14. Schulze, M. H., Niehaus, H., Saha, S., Dudakova, A., Danner, B. C., & Kutschka, I. (2022). Bacterial spectrum and infective foci in patients operated for infective endocarditis: Time to Rethink Strategies? *The Thoracic and Cardiovascular Surgeon*, 71(01), 02–11. doi:10.1055/s-0041-1740540
 15. Habib G, Lancellotti P, Erba PA, Sadeghpour A, Meshal M, Sambola A, Furnaz S, Citro R, Ternacle J, Donal E, Cosyns B, Popescu B, Jung B, Prendergast B, Laroche C, Tornos P, Pazdernik M, Maggioni A, Gale CP; EURO-ENDO Investigators. The ESC-EORP EURO-ENDO (European Infective Endocarditis) registry. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes*. 2019 Jul 1;5(3):202-207. doi: 10.1093/ehjqcco/qc018. Erratum in: *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes*. 2020 Jan 1;6(1):91. PMID: 30957862.

Koltunova H., Chyzh K.

MICROBIOLOGICAL SPECTRUM OF INFECTIVE ENDOCARDITIS COMPLICATED BY HEART FAILURE

SE «Amosov National Institute of Cardiovascular Surgery»

ABSTRACT

Resume. Infective endocarditis (IE) is a serious disease that can lead to severe complications and death. The study of the microbiological spectrum of pathogens in such patients is great importance for optimizing treatment and increasing the effectiveness of treatment. The spectrum of IE pathogens has changed significantly over the past decades. A positive microbiological blood test remains the cornerstone in diagnosis and etiologic antimicrobial therapy of IE. Considering the global mobility of the population and the growing resistance of microorganisms to antibiotics, it is necessary to update our knowledge about the microbiological spectrum of infective endocarditis constantly. THE AIM was to investigate the microbiological spectrum of pathogens in patients with infective endocarditis complicated by heart failure. **Materials and methods.** Clinical data of 120 patients with active infective endocarditis who underwent treatment at the SE «Amosov National Institute of Cardiovascular Surgery» National Academy of Medical Sciences of Ukraine from 01.01.2019 to 06.30.2020 were enrolled in the study. The diagnosis of IE was established in accordance with Duke's criteria. The average age of the studied patients was 48.1±1.37 (19-77) years. **Results.** The rate of gram-positive and gram-negative microorganisms was 69 (93.2 %) cases and 5 (6.8 %) cases respectively. Gram-positive microorganisms were found – *Staphylococcus* spp. in 42 (56.8 %) cases and *Enterococcus* spp. in 20 (27.0 %) cases. A high level of oxacillin-resistant ($p=0.072$) and vancomycin-resistant ($p=0.027$) strains of microorganisms were found in the group of patients with preoperative heart failure. **Conclusions:** The microbiological spectrum of IE pathogens in patients with heart failure is characterized by the predominance of gram-positive strains that are resistant to oxacillin and vancomycin. Positive results of bacteriologic blood tests were found in 74 cases out of the total number, which is 61.7 %. Of these, gram-positive microorganisms were detected in 69 cases (93.2 %), while gram-negative microorganisms were detected in only 5 cases (6.8 %). The most common gram-positive microorganisms were *Staphylococcus* spp. (56.8 %) and *Enterococcus* spp. (27.0%). There was also found that risk factors such as nosocomial infections, hypothermia and drug abuse can contribute to the development of IE. The overall frequency of nosocomial factors in the development of the disease was 36.7 %. Urological interventions (12.5 %) and general surgical interventions (20.8 %) were among the most common. Our study included patients with active UI who had positive bacteriologic blood tests and signs of a systemic inflammatory response. In these patients, the mean body temperature at hospitalization was 38.3 °C, and the mean heart rate was 11.0 beats/min. The organ dysfunction detected in patients with complicated IE was also confirmed by high levels of creatinine (168.2 mcg/L) and urea (13.3 mmol/L). A comparative analysis of laboratory results also revealed a high level of resistant strains of microorganisms in the group of patients with complicated IE. Thus, the data obtained confirm the seriousness of the problem of infective endocarditis and emphasize the need for further research to develop effective strategies for the diagnosis and treatment of this disease, especially in patients with complicated course.

Key words: causative agents of infective endocarditis, bacteriological sample, antibiotic resistance, gram-positive microorganisms, gram-negative microorganisms.

УЧАСТЬ АВТОРІВ В ПІДГОТОВЦІ СТАТТІ:

Колтунова Г.Б. – дизайн дослідження, збір та аналіз інформації, систематизація матеріалу, написання статті.
 Чиж К.П. – збір даних, написання частини тексту.

УДК: 616.8-009.7-07-085:615.212:[004.382.745:004.4](045)

DOI: 10.25284/2519-2078.2(107).2024.308313

КУЧИН Ю.Л.¹, ГОРОШКО В.Р.^{1,2}, КУЗНЕЦОВ А.Д.^{1,2},
СЛОБОДЯНЮК А.Т.^{1,2}

АВТОМАТИЗАЦІЯ СЛУЖБИ ЛІКУВАННЯ БОЛЮ – ВАРІАНТ ВИРІШЕННЯ СКЛАДНИХ ПИТАНЬ

¹ Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна² Національний військово-медичний клінічний центр «Головний військовий клінічний госпіталь», м. Київ, Україна

РЕЗЮМЕ

Якісний та чіткий моніторинг динаміки лікування болю, підбір і корекція лікарських препаратів, прогнозування віддалених результатів та вдосконалення науково-обґрунтованого підходу до лікування болю обумовлює потребу в автоматизації Служб лікування болю лікувальних закладів. Однією із ідей такої автоматизації є застосування спеціального мобільного додатку – програмного забезпечення, з метою збору необхідних даних щодо діагностики, призначення лікарських препаратів, можливістю подальшого наукового аналізу отриманих результатів та оптимізації існуючих підходів до лікування болю на Державному рівні.

Мета роботи. Покращити діагностику та результати лікування болю.

Методи. Представлено дані результатів лікування 400 пацієнтів з болем. Інтенсивність болю оцінювали за допомогою числової шкали оцінки інтенсивності болю. Нейропатичний компонент болю діагностували за допомогою опитувальника Douleur Neuropathique 4 questions (DN4). Військові лікарі за підтримки волонтерів розробили та запустили в липні 2023 року інструмент @stoppainuabot на базі месенджера, який дозволяє надсилати запити на дистанційну консультацію з питань болю для безкоштовного та швидкого доступу до експертів з болю. Пацієнти надають згоду на обробку персональних даних, заповнюють коротку анкету, обирають день, а потім отримують телефонний дзвінок від експерта з болю. Були проаналізовані лише первинні та завершені звернення від пацієнтів з болем.

Результати

Виявлено, що 384 (96 %) пацієнтів були чоловічої статі. Із них 240 (60 %) були діючими військовослужбовцями, 148 (37 %) ветеранами та 12 (3 %) цивільними особами. На момент звернення 332 (83 %) пацієнти перебували в лікарні, 40 (10 %) – вдома, 16 (4 %) – у військовій частині, 10 (2,5 %) – в реабілітаційному центрі, а 2 (0,5 %) – не повідомили своє місце перебування. У 320 (80 %) пацієнтів діагностовано хронічний біль, адже вони мали історію болю ≥ 3 місяців. Середні значення інтенсивності болю за числовою шкалою оцінки болю становили 6 (3-9) балів, а даних DN4 – 5 (4-6) балів. Найчастішими скаргами з боку DN4 були відчуття, як від «поколювання голками» та, як «удари електричним струмом», про які повідомлялося у 288 (72 %) та 272 (68 %) випадках відповідно. Також, 344 (86 %) пацієнти скаржились на порушення сну. Середній вік пацієнтів склав 35 (22-48) років.

Висновок

В Україні це перша оцінка пацієнтів за допомогою мобільного додатку з питань лікування болю. Такий інструмент дозволяє допомагати пацієнтам з болем на всіх етапах їхнього лікування, незалежно від місця перебування. Окрему увагу варто приділити перспективі використання даного підходу до діагностики та лікування болю у поранених, адже такі пацієнти після стаціонарного лікування та реабілітації будуть звертатись, в першу чергу, до сімейного лікаря, який повинен мати опційну можливість залучення експертів з лікування болю.

Ключові слова: гострий біль, хронічний біль, лікування болю, автоматизація Служби лікування болю, поранення, етапи лікування, знеболення

Для кореспонденції: ГОРОШКО ВАСИЛЬ РОМАНОВИЧ, доктор філософії, начальник відділення реанімації та інтенсивної терапії для медичної евакуації та лікування болю клініки невідкладної медичної допомоги, інтенсивної терапії, анестезіології, реанімації та детоксикації Національного військово-медичного клінічного центру «Головний військовий клінічний госпіталь», вулиця Госпітальна 18, м. Київ, 01133, Україна; e-mail: dr.horoshko@ukr.net; контактний тел.: +38 (097) 261 54 52.

ВСТУП

Біль є основною причиною інвалідності в усьому світі, накладаючи величезний тягар на особисте здоров'я та суспільство. Він є багатофакторною та багатовимірною проблемою [1]. Не зважаючи на розробку нових інструментів і методів лікування для оцінки та лікування болю, хронічний біль часто недостатньо зрозумілий і неадекватно лікується. Не зважаючи на значний прогрес у розумінні хронічного болю та його патофізіологічних механізмів, а також нові методи (неінвазивні та інвазивні) лікування хронічного болю, зниження захворюваності пацієнтів і покращення якості життя можна досягти лише за умови кращого розуміння наявних ресурсів [2]. Понад чверть громадян Сполучених Штатів страждають від хронічного болю. Це одна з найпоширеніших скарг, які зустрічаються в амбулаторних умовах. Нездатність впоратися з хронічним болем може призвести до значної захворюваності та смертності. Кожна п'ята скарга пацієнта в амбулаторній клініці пов'язана з болем, причому більше половини всіх пацієнтів звертаються до лікаря первинної медичної допомоги. Питання управління хронічним болем, може мати глибокі та довготривалі впливи на якість життя пацієнта. Хронічний біль – будь-який біль, що триває більше трьох місяців [3]. Біль включає складну взаємодію між повідомленнями, що надсилаються з периферії до центральної нервової системи. Специфічні шляхи відіграють життєво важливу роль у передачі цих повідомлень і модулюванні чи посиленні їх подальших ефектів [4]. Хронічний біль, що виникає внаслідок пошкодження нерву, запалення тканин, інвазії або лікування пухлини, є основною проблемою здоров'я, що впливає на якість життя та створює значний, як економічний так і соціальний тягар [5]. Шістнадцять досліджень показали, що пацієнти з хронічним болем і порушеннями сну мають сильніший біль, більшу тривалість болю, більшу інвалідність, вони також менше фізично активні, ніж ті, у кого немає порушень сну [6]. Хронічний біль є проблемою систем охорони здоров'я, яка вражає 20-30 % населення західних країн [7].

Окремою проблемою є той факт, що хронічний біль вражає не лише окремого пацієнта, але й його близьких людей (партнерів, родичів, роботодавців, колег і друзів). Задовільне лікування може бути досягнуто лише шляхом комплексної оцінки біологічної етіології болю в поєднанні зі специфічними психосоціальними та поведінковими проявами пацієнта, включаючи його емоційний стан (наприклад, тривога, депресія та гнів), сприйняття та розуміння симптомів самих пацієнтів, а також реакцій на ці симптоми близьких людей [8]. Для пацієнтів після вогнепальних чи мінно-вибухових

поранень правильний початок та тактика лікування болю після має вирішальне значення і впливає на віддалені результати лікування. Такі пацієнти, зазвичай, потребують кількох хірургічних операцій. Тут надання переваги регіонарним методам знеболення дозволяє зменшити частоту хронічного болю. Також, ефективне лікування болю одразу після поранення із урахуванням локалізації поранених анатомічних ділянок тіла та на всіх етапах лікування є однією з ключових складових для покращення віддалених результатів лікування болю у цієї категорії пацієнтів [9]. Якість життя пацієнтів після поранень теж знаходиться на низькому рівні, і тут слід приділяти більше уваги вивченню цього проблемного питання та шукати нові шляхи до покращення ситуації з ветеранами в Україні [10].

Якісний та чіткий моніторинг динаміки лікування болю, підбір і корекція лікарських препаратів, зворотній зв'язок з пацієнтом, прогнозування віддалених результатів та вдосконалення науково-обґрунтованого підходу до лікування болю обумовлює потребу в автоматизації Служб лікування болю лікувальних закладів. Однією із ідей такої автоматизації є застосування мобільного додатку – програмного забезпечення, із метою збору необхідних даних щодо діагностики, можливістю подальшого наукового аналізу отриманих результатів, формування стандартизованих підходів та оптимізації існуючих підходів до лікування болю на Державному рівні.

МЕТА РОБОТИ

Покращити діагностику та результати лікування болю.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Дослідження виконувалось у Національному військово-медичному клінічному центрі «Головний військовий клінічний госпіталь». Збір даних здійснено за допомогою інструменту @stoppainuabot на базі месенджера, який створений відповідно до існуючої та функціонуючої Служби лікування болю госпіталю. Інтенсивність болю оцінювали за допомогою числової шкали оцінки інтенсивності болю. Нейропатичний компонент болю діагностували за допомогою опитувальника Douleur Neuropathique 4 questions (DN4). Для перевірки розподілу кількісних показників на нормальність використано критерій Шапіро-Уїлка. Порівняння показників проводилося за критерієм Манна-Уїтні. Для аналізу динаміки показників використано критерій Фрідмана для пов'язаних вибірок.

Дослідження виконувалось в рамках протоколу біотичної експертизи – Міністерство охорони здоров'я України, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ, Україна: протокол №158 від 23.05.2022 року.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У дослідженні взяли участь 400 пацієнтів з болем. Усі пацієнти отримали високоспеціалізовану допомогу експертів з лікування болю Служби лікування болю Національного військово-медичного клінічного центру «Головний військовий клінічний госпіталь». Середній вік склав 35 (22-48) років. Виявлено, що 96 % (384 пацієнтів) були чоловічої

статі. Із них 60 % (240 пацієнтів) були діючими військовослужбовцями, 37 % (148 пацієнтів) ветеранами та 3 % (12 пацієнтів) не військових (рис. 1).

На момент звернення 83 % (332 пацієнта) перебували в лікарні, 10 % (40 пацієнтів) – вдома, 4 % (16 пацієнтів) – у військовій частині, 2,5 % (10 пацієнтів) – в реабілітаційному центрі, а 0,5 % (2 пацієнта) – не повідомили своє місце перебування (рис.2).

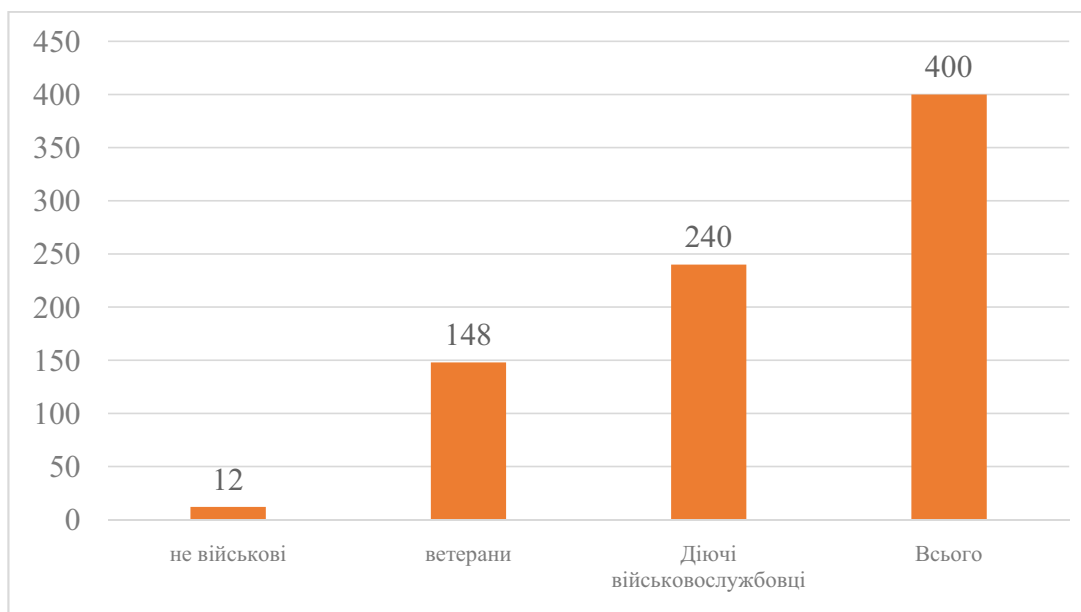


Рисунок 1. Структурний розподіл звернень пацієнтів з болем.

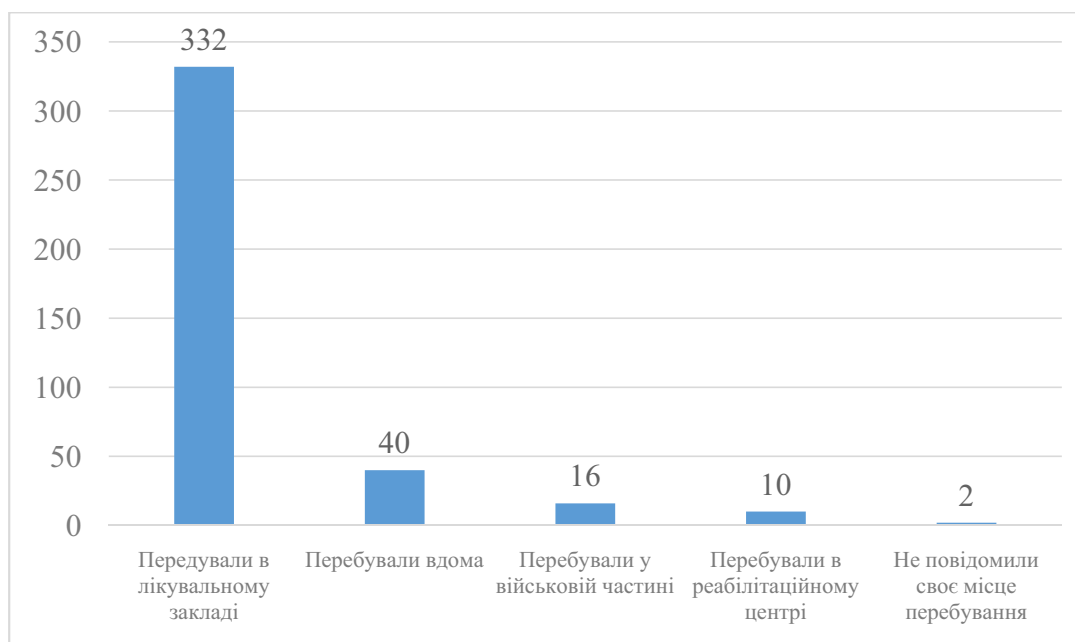


Рисунок 2. Структурний розподіл місць звернень.

У 320 (80 %) пацієнтів був діагностований хронічний біль – у них біль тривав ≥ 3 місяців. Середні значення інтенсивності болю за числовою шкалою оцінки болю становили 6 (3-9), за опитувальником DN4 – 5 (4-6). Найчастішими скаргами з боку DN4 були відчуття, як від «поколювання голками» та «удари електричним струмом», про які повідомлялося у 288 (72 %) та 272 (68 %) випадках відповідно. Також, 344 (86 %) пацієнти скаржились на порушення сну.

ОБГОВОРЕННЯ

Погано керований біль може призвести до розладів, пов'язаних із хаотичним вживанням психоактивних речовин, депресії, самогубства, погіршення стану здоров'я та збільшення використання медичних послуг. Більшість оцінок болю відбувається в клінічних умовах далеко від природного середовища пацієнтів. Прогрес у технології може дозволити спостерігати за болем у домашніх умовах. Наприклад розумні будинки, які розпізнають поведінку людей, можуть бути корисними для кількісної оцінки функціонального впливу болю, тим самим створюючи нові способи оцінки болю та підтримки людей, які живуть з болем. Розумний будинок з оцінкою болю може розпізнавати поведінку, пов'язану з болем, а використання реальних знань клініцистів під час розробки моделей машинного навчання з оцінкою болю покращити продуктивність моделі. Більш масштабне дослідження поведінки, пов'язаної з болем, необхідне для покращення та перевірки ефективності моделі [11]. Прихильність до збору даних про біль у пацієнта за допомогою мобільних додатків може бути високою. Успішна допоміжна підтримка повинна використовувати мультимодальні функції електронних медичних записів. Використання автоматизованих методів можливо і може сприяти кращій стабільності регулярного адміністрування в системах охорони здоров'я [12].

Автоматизація Служби лікування болю шляхом застосування мобільного додатку дозволяє якісно зібрати необхідні дані щодо діагностики болю, призначення лікарських препаратів, забезпечити можливість подальшого наукового аналізу отриманих результатів та оптимізувати існуючі підходи до лікування болю.

ВИСНОВКИ

В Україні це перша оцінка пацієнтів за допомогою мобільного додатку з питань лікування болю. Такий інструмент дозволяє допомагати пацієнтам з болем на всіх етапах лікування, не залежно від

місяця перебування. Окрему увагу варто приділити перспективі використання даного підходу до діагностики та лікування болю у поранених, адже такі пацієнти після стаціонарного лікування та реабілітації будуть звертатись, в першу чергу, до сімейного лікаря, який повинен мати опційну можливість залучення експертів з лікування болю.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

Фінансування / Funding
Немає джерела фінансування / There is no funding source.

Конфлікт інтересів / Conflicts of interest
Усі автори повідомляють про відсутність конфлікту інтересів / All authors report no conflict of interest

Етичне схвалення / Ethical approval
Це дослідження було проведено відповідно до Гельсінської декларації та затверджено місцевим комітетом з етики досліджень / This study was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki and was approved by the local research ethics committee.

Надійшла до редакції / Received: 12.04.2024

Після доопрацювання / Revised: 29.04.2024

Прийнято до друку / Accepted: 06.06.2024

Опубліковано онлайн / Published online: 30.06.2024

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Li S, Brimmers A, van Boekel RLM, Vissers KCP, Coenen MJH. A systematic review of genome-wide association studies for pain, nociception, neuropathy, and pain treatment responses. *Pain*. 2023 Sep 1;164(9):1891-1911. doi: 10.1097/j.pain.0000000000002910. Epub 2023 May 5. PMID: 37144689; PMCID: PMC10436363.
2. Garcia J, Altman RD. Chronic pain states: pathophysiology and medical therapy. *Semin Arthritis Rheum*. 1997 Aug;27(1):1-16. doi: 10.1016/s0049-0172(97)80032-7. PMID: 9287385.
3. Dydyk AM, Conermann T. *Chronic Pain*. 2023 Jul 21. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. PMID: 31971706.
4. Lee GI, Neumeister MW. Pain: Pathways and Physiology. *Clin Plast Surg*. 2020 Apr;47(2):173-180. doi: 10.1016/j.cps.2019.11.001. Epub 2020 Jan 7. PMID: 32115044.
5. Jiang BC, Liu T, Gao YJ. Chemokines in chronic pain: cellular and molecular mechanisms and therapeutic potential. *Pharmacol Ther*. 2020 Aug;212:107581. doi: 10.1016/j.pharmthera.2020.107581. Epub 2020 May 22. PMID: 32450191.
6. Husak AJ, Bair MJ. Chronic Pain and Sleep Disturbances: A Pragmatic Review of Their Relationships, Comorbidities, and Treatments. *Pain Med*. 2020 Jun 1;21(6):1142-1152. doi: 10.1093/pm/pnz343. PMID: 31909797.
7. Dansie EJ, Turk DC. Assessment of patients with chronic pain. *Br J Anaesth*. 2013 Jul;111(1):19-25. doi: 10.1093/bja/aet124. PMID: 23794641; PMCID: PMC3841375.
8. Turk DC, Rudy TE. Towards a comprehensive assessment of chronic pain patients. *Behav Res Ther*. 1987;25(4):237-49. doi: 10.1016/0005-7967(87)90002-7. PMID: 3662986.
9. Horoshko V.R., Kuchyn Iu.L. Effect of treatment anesthetic tactics on long-term pain management outcomes in patients with gunshot and mine blast wounds. *World of medicine and biology*. №1(87). 2024, P. 056-059. DOI: 10.26724/2079-8334-2024-1-87-56-59.
10. Horoshko V. R. Quality of life and pain management in patients after gunshot wounds. *Clinical and Preventive Medicine*. (4). 2023. P. 37-40. [https://doi.org/10.31612/2616-4868.4\(26\).2023.05](https://doi.org/10.31612/2616-4868.4(26).2023.05).
11. Fritz RL, Wilson M, Dermody G, Schmitter-Edgecombe M, Cook DJ. Automated Smart Home Assessment to Support Pain Management: Multiple Methods Analysis. *J Med Internet Res*. 2020 Nov 6;22(11):e23943. doi: 10.2196/23943. PMID: 33105099; PMCID: PMC7679205.
12. Owen-Smith A, Mayhew M, Leo MC, Varga A, Benes L, Bonifay A, DeBar L. Automating Collection of Pain-Related Patient-Reported Outcomes to Enhance Clinical Care and Research. *J Gen Intern Med*. 2018 May;33(Suppl 1):31-37. doi: 10.1007/s11606-018-4326-9. PMID: 29633139; PMCID: PMC5902345.

KUCHYN I.U.L.¹, HOROSHKO V.R.^{1,2}, KUZNETSOV A.D.^{1,2}, SLOBODIANIUK A.T.^{1,2}

AUTOMATION OF PAIN MANAGEMENT SERVICES – AN OPTION FOR SOLVING COMPLEX ISSUES

¹ O.O.Bogomolets National medical university, Kyiv, Ukraine

² National military medical clinical center «Main military clinical hospital»

Resume

High-quality and accurate monitoring of the dynamics of pain treatment, selection and correction of medications, prediction of long-term results and improvement of a scientifically based approach to pain treatment necessitate the automation of pain treatment services in medical institutions. One of the ideas for such automation is to create a mobile application – software to collect the necessary data on diagnosis, prescription of medications, the possibility of further scientific analysis of the results and optimization of existing approaches to pain treatment at the state level.

Objective. Improve pain diagnosis and treatment outcomes.

Results. It was found that 384 (96 %) of the patients were male. Of these, 240 (60 %) were active military personnel, 148 (37 %) were veterans, and 12 (3 %) were civilians. At the time of treatment, 332 (83 %) patients were in hospital, 40 (10 %) were at home, 16 (4 %) were in a military unit, 10 (2.5 %) were in a rehabilitation centre, and 2 (0.5 %) did not provide their location. 320 (80 %) patients were diagnosed with chronic pain, as they had a history of pain \geq 3 months. The average pain intensity on the numerical pain rating scale was 6 (3-9) points, and the DN4 data was 5 (4-6) points. The most frequent complaints from DN4 were «tingling» and «electric shock» sensations, reported in 288 (72 %) and 272 (68 %) cases, respectively. In addition, 344 (86 %) patients complained of sleep disturbances. The average age of the patients was 35 (22-48) years.

Conclusion. In Ukraine, this is the first assessment of patients using a mobile application for pain management. Such a tool allows us to help patients with pain at all stages of treatment, regardless of their location. Particular attention should be paid to the prospect of using this approach to diagnose and treat pain in wounded, as such patients will primarily seek treatment from their family doctor after inpatient treatment and rehabilitation, who should have the option of engaging pain management experts.

Keywords: acute pain, chronic pain, pain treatment, automation of pain treatment services, wounding, stages of treatment, pain relief

ВНЕСОК АВТОРІВ У ПІДГОТОВКУ СТАТТІ:

Кучин Ю.Л., Горошко В.Р. – концепція і дизайн дослідження;

Кузнецов А.Д., Слободянюк А.Т. – збір, обробка матеріалів, аналіз отриманих даних

ДЕНИСЮК М.В.^{1,2}, ДУБРОВ С.О.^{1,2}

ВИБІР МЕТОДУ АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ У ВИПАДКУ МІННО-ВИБУХОВИХ АБО ВОГНЕПАЛЬНИХ ПОШКОДЖЕНЬ КІНЦІВОК

¹ Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна² КНП «Київська міська клінічна лікарня №17»

Вступ. Незважаючи на розвиток медицини в цілому, актуальним на сьогодні залишається питання адекватного знеболення пацієнтів з бойовою травмою на усіх етапах надання допомоги. У структурі травматичних пошкоджень внаслідок бойової травми домінуючими є пошкодження кінцівок, що становить 44-52 % випадків.

Адекватний контроль больового синдрому в післяопераційному періоді дає змогу зменшити питому вагу ускладнень, скоротити тривалість перебування пацієнта у ВІТ та ЗОЗ, прискорити початок реабілітації пораненого. Поширення набувають регіонарні методи знеболення, однак здебільшого вони потребують більш кваліфікованого підходу та спеціальної підготовки анестезіологів до проведення мультимодальної аналгезії. Водночас застосування методів регіонарного знеболення супроводжується меншою кількістю ускладнень анестезії, має суттєві економічні переваги, в порівнянні із загальною анестезією.

Мета. Покращити результати лікування пацієнтів з мінно-вибуховими та вогнепальними пошкодженнями кінцівок шляхом визначення оптимального методу анестезіологічного забезпечення.

Матеріали та методи. Це дослідження охоплює результати лікування 61 пацієнта, що були госпіталізовані до КНП «Київська міська клінічна лікарня №17» з діагнозом мінно-вибухове та/або вогнепальне поранення та перебували на лікуванні в зазначеному ЗОЗ за період з лютого 2022 року по жовтень 2023 року.

Обговорення результатів дослідження. Результати дослідження переконливо демонструють суттєві переваги застосування регіонарних методів анестезіологічного забезпечення під час проведення первинних та етапних оперативних втручань у пацієнтів з міно-вибуховими і вогнепальними пошкодженнями кінцівок, в порівнянні з використанням методів загальної анестезії.

Щодо анестезіологічного забезпечення, то застосування методики регіонарної анестезії, має суттєві переваги перед методом загальної анестезії у пацієнтів з міно-вибуховими та вогнепальними пошкодженнями кінцівок.

Висновок. Застосування регіонарних методів знеболення дає змогу досягти покращення контролю больового синдрому та суттєво зменшити використання наркотичних анальгетиків у післяопераційному періоді в пацієнтів з мінно-вибуховими та вогнепальними пошкодженнями кінцівок, прискорити відновлення та ранню реабілітацію цієї групи пацієнтів.

Ключові слова: мінно-вибухова травма, вогнепальна травма, анестезія, аналгезія, регіонарна анестезія, загальна анестезія, наркотичні анальгетики.

ВСТУП

Не зважаючи на значну кількість локальних війн і збройних конфліктів, що відбулися з часів Другої світової війни, розв'язання питання надання медичної допомоги у разі бойової травми залишається актуальним як в усьому світі, так і для

нашої країни, що нині перебуває в умовах повномасштабної війни. Тяжкість вогнепальних і мінно-вибухових пошкоджень в останні десятиліття значно зросла, що пов'язане з науково-технічним прогресом, зміною умов і форм ведення бойових дій у сучасній війні [1, 2]. У структурі бойової

Для кореспонденції: ДЕНИСЮК Максим Володимирович, НМУ імені О.О. Богомольця, асистент кафедри анестезіології та інтенсивної терапії. denysiukmax@gmail.com, контактний телефон +380675217302

травми домінуючими ураженнями є вогнепальні та мінно-вибухові пошкодження, що в локальних конфліктах та сучасних війнах становлять до 70 % [3, 4]. Одним з найнебезпечніших чинників пошкодження є травма високої кінетичної енергії. Унаслідок вибухової хвилі та градієнту тиску, що можуть прискорити тіло та спричинити травми тупої сили, можуть виникнути більш тяжкі пошкодження різних анатомічних ділянок, що потребує висококваліфікованого та мультидисциплінарного підходу в лікуванні постраждалих [5]. Якщо розглядати структуру травматичних пошкоджень внаслідок бойової травми, то домінуючими є пошкодження кінцівок, що становить 44-52 % випадків [6, 7].

Попри розвиток медицини в цілому, актуальним на сьогодні залишається питання адекватного знеболення пацієнтів з бойовою травмою на усіх етапах надання допомоги пораненим, зокрема у контексті опіюдної епідемії, оскільки пацієнти з мінно-вибуховими та вогнепальними пошкодженнями кінцівок потребують не лише адекватного знеболення на догоспітальному етапі або за оперативного втручання, а й адекватного, часто довготривалого, знеболення в післяопераційному періоді [8, 9]. Згідно з сучасними принципами безопіюдної аналгезії під час оперативних втручань набувають поширення регіонарні методи знеболення, однак вони потребують більш кваліфікованого підходу та спеціальної підготовки анестезіологів до проведення мультимодальної аналгезії [10, 11, 12]. Водночас застосування методів регіонарного знеболення супроводжується меншою кількістю ускладнень анестезії, має суттєві економічні переваги, порівнюючи із загальною анестезією, істотно зменшує навантаження на анестезіологічну бригаду та персонал відділення інтенсивної терапії (ВІТ), що є перевагою в умовах обмежених фінансових і кадрових ресурсів під час бойових дій, евакуації та надання стаціонарного лікування.

Адекватний контроль больового синдрому в післяопераційному періоді дає змогу зменшити питому вагу ускладнень, скоротити тривалість перебування пацієнта у ВІТ та ЗОЗ, прискорити початок реабілітації пораненого, а, отже, є важливим завданням сучасної інтенсивної терапії та анестезіологічної допомоги, зокрема в контексті концепції ERAS. У багатьох пацієнтів з тяжкими пораненнями кінцівок доцільно розглянути питання тривалого знеболення із застосуванням перинеуральних катетерів та використанням інфузійної помпи, що може суттєво покращити комфорт пацієнта [13].

Однією з особливостей бойової травми є те, що вона може супроводжуватись значною крововтратою, масивними тканинними пошкодженнями та високим ризиком виникнення інфекційних ускладнень у післяопераційному та посттравма-

тичному періоді. Під час надання допомоги потерпілим з бойовою травмою необхідно мати належне анестезіологічне та хірургічне забезпечення, дотримуватись сучасних стандартів лікування [14]. Важливими є оцінка та стабілізація пацієнта, огляд поранених кінцівок та раннього і правильного проведення первинної хірургічної обробки ран, застосування гемостатичних засобів та контролю кровотечі [15, 16]. Через високий ризик інфекційних ускладнень, обов'язковим етапом є адекватний менеджмент бойової травми, що охоплює проведення антибіотикопрофілактики та хірургічного контролю [17, 18]. Після оперативного втручання поранені потребують комплексного підходу до реабілітації. Рання реабілітація сприяє покращенню функції травмованої кінцівки та швидшому відновленню функції. Важливим також є питання ментального здоров'я. Стрес, набутий унаслідок бойової травми, часто має тяжкі наслідки та впливає на психічний статус пораненого, що може погіршувати лікувальний і реабілітаційний процеси. Тому психологічна підтримка та фахова допомога є важливими компонентами, які не лише покращують психічний статус пацієнта, а й є невід'ємною складовою комплексного лікування бойової травми [19, 20].

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ

Покращити результати лікування пацієнтів з мінно-вибуховими та вогнепальними пошкодженнями кінцівок шляхом порівняння різних методів анестезіологічного забезпечення та визначення оптимального методу анестезіологічного забезпечення під час проведення оперативних втручань залежно від характеру пошкодження.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Це дослідження охоплює результати лікування про 61 пацієнта, які були госпіталізовані до КНП «Київська міська клінічна лікарня №17» з діагнозом мінно-вибухове та/або вогнепальне поранення та перебували на лікуванні в зазначеному ЗОЗ за період з лютого 2022 року по жовтень 2023 року.

Критерії включення:

1. Наявність мінно-вибухового чи вогнепального пошкодження з домінуючим ураженням кінцівок.
2. Вік постраждалих ≥ 18 років.
3. Ступінь анестезіологічного ризику за шкалою ASA I-III E.
4. Свідомість за Шкалою Ком Глазго ≥ 12 балів на момент госпіталізації.
5. Відсутність проникаючих поранень порожнин тіла та черепа.

КРИТЕРІЇ ВИКЛЮЧЕННЯ:

1. Відмова пацієнта або його законних представників від участі в дослідженні.

2. Вік < 18 років.
3. Наявність шоку будь-якої етіології.
4. Наявність гіпотермії тяжкого ступеня.
5. Порушення свідомості < 12 балів за ШКГ з будь-яких причин.
6. Проникаючі поранення в порожнини тіла та/або черепа.
7. Тяжкий соматичний стан (ASA>III).
8. Тяжка хронічна супутня патологія в стадії декомпенсації.

За демографічною структурою серед поранених переважали представники чоловічої статі – 52 особи (85,2 %), жіночої статі – 9 осіб (14,8 %). Середній вік пацієнтів становив $42,0 \pm 12,9$ років та коливався в межах від 21 до 75 років.

Під час перебування на лікуванні в зазначеному ЗОЗ пацієнтам, що стали учасниками дослідження, було проведено всього 205 оперативних втручань (від 1 до 17 втручань на одного пацієнта) із застосуванням методів знеболення відповідно до протоколу дослідження. У середньому кількість анестезій на одного пацієнта становила $3,4 \pm 3,2$, що обумовлено частою необхідністю проведення повторних оперативних втручань у зв'язку з особливостями травматичного пошкодження та хірургічного лікування мінно-вибухових та/або вогнепальних пошкоджень. Як правило, це пов'язано з етапністю хірургічного втручання в контексті демедж-контролю в разі травми, заміні пов'язок за Vacuum-Assisted Closure (VAC), ревізії рани та повторної некректомії.

Залежно від вибору методу анестезіологічного забезпечення пацієнти були розділені на 3 групи.

Рандомізацію пацієнтів на групи дослідження проводили методом конвертів у співвідношенні Група I : Група II : Група III – 1 : 2 : 1.

Група I – регіонарна анестезія. До цієї групи увійшло 48 випадків оперативних втручань, які були проведені із застосуванням методів регіонарної анестезії відповідно до протоколу дослідження (n=48). У всіх випадках регіонарна анестезія виконувалась під ультразвуковим контролем. Голку підводили до нервових корінців та вводили 20-30 мл 0,5 %-го розчину бупівакаїну. Для знеболення верхньої кінцівки використовували блокаду плечового сплетення різними, залежно від локалізації пошкодження, доступами (міждрабинчастий, надключичний, аксілярний). Для знеболення нижньої кінцівки використовували блокади периферичних нервів (стегновий, підшкірний, сідничний), залежно від локалізації пошкодження.

Група II – седація пацієнта зі збереженням самостійного дихання. До цієї групи увійшло 107 випадків оперативних втручань, які були проведені із застосуванням седації пацієнтів зі збереженням самостійного дихання відповідно до протоколу дослідження (n=107). Для седації використовували постійну інфузію 1 %-го пропофолу зі швидкістю 2-5 мг/кг/год залежно від біспектрального індексу (BIS) (60-70 – для седації пацієнта). Аналгезію забезпечували шляхом болюсного введення розчину фентанілу 0,005 % у дозі 50-100 мкг через кожні 10-20 хв.

Група III – регіонарна анестезія з седацією. До цієї групи увійшло 50 випадків оперативних втручань, що були проведені із застосуванням методів

Таблиця 1. Демографічні показники досліджуваних груп

Показник	Види анестезії			Рівень значимості відмінності між групами, P
	Регіонарна анестезія ¹ (n=48)	Седація пацієнта зі збереженням самостійного дихання ² , (n=107)	Регіонарна анестезія з седацією ³ (n=50)	
Вік (роки)	42,27±13,74	39,49±11,8	40,22±13,61	>0,05 ^{1&2} >0,05 ^{1&3} >0,05 ^{2&3}
Стать чоловіча	42 (87,5%)	96 (89,7%)	43 (86,0%)	>0,05 ^{1&2} >0,05 ^{1&3} >0,05 ^{2&3}
Стать жіноча	6 (12,5%)	11 (10,3%)	7 (14,0%)	>0,05 ^{1&2} >0,05 ^{1&3} >0,05 ^{2&3}
Вага (кг)	79,98±9,53	80,47±9,72	80,32±12,66	>0,05 ^{1&2} >0,05 ^{1&3} >0,05 ^{2&3}
Зріст (см)	177,19±5,98	177,62±8,15	175,62±9,15	>0,05 ^{1&2} >0,05 ^{1&3} >0,05 ^{2&3}
ІМТ	25,42±2,17	25,5±2,58	25,95±2,82	>0,05 ^{1&2} >0,05 ^{1&3} >0,05 ^{2&3}

регіонарної анестезії з седациєю відповідно до протоколу дослідження (n=50). Усім пацієнтам регіонарна анестезія виконувалась під ультразвуковим контролем. Голку підводили до нервових корінців і вводили 20-30 мл 0,5 %-го розчину бупівакаїну. Для знеболення верхньої кінцівки використовували блокаду плечового сплетення різними, залежно від локалізації пошкодження, доступами (міждрабинчастий, надключичний, аксілярний). Для знеболення нижньої кінцівки використовували блокади периферичних нервів (стегновий, підшкірний, сідничний), залежно від локалізації пошкодження. Для седациї використовували постійну інфузію 1 %-го пропофолу зі швидкістю 2-5 мг/кг/год залежно від біспектрального індексу (BIS) (60-70 – для седациї пацієнта).

Демографічні показники досліджуваних груп наведені в таблиці 1.

Із представлених у Таблиці 1 даних демографічні показники пацієнтів, включених до всіх досліджуваних груп, не мали статистично значимої різниці ($p > 0,05$) за всіма оцінюваними показниками.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Загальна характеристика травматичних пошкоджень у пацієнтів досліджуваних груп та локалізація пошкоджень наведені в Таблиці 2.

Тривалість оперативного втручання не відрізнялась у пацієнтів усіх досліджуваних груп та становила $57,08 \pm 47,99$ хв. в Групі ІІ; $51,22 \pm 32,84$ хв. в Групі ІІ2 та $64,3 \pm 44,01$ хв. в досліджуваній Групі ІІ3 ($p > 0,051 \& 2$; $p > 0,051 \& 3$; $p > 0,052 \& 3$).

Таблиця 2. Характеристика травматичних пошкоджень у пацієнтів досліджуваних груп досліджуваних груп.

Показник	Види анестезії		
	Регіонарна анестезія (n=48)	Седация пацієнта зі збереженням самостійного дихання (n=107)	Регіонарна анестезія з седациєю (n=50)
Вогнепальні пошкодження (ВП)	35	50	30
Мінно-вибухові пошкодження (МВП)	13	52	18
Комбіновані пошкодження (МВП+ВП)	0	5	2
Наявність перелому верхньої кінцівки	13	47	17
Наявність перелому нижньої кінцівки	22	37	20
Пошкодження м'яких тканин верхньої кінцівки	1	11	20
Пошкодження м'яких тканин нижньої кінцівки	12	13	10

Таблиця 3. Аналіз оцінки болю за даними числової шкали оцінки болю.

Показник	Види анестезії			Рівень значимості відмінності між групами, P
	Регіонарна анестезія ¹ (n=48)	Седация пацієнта зі збереженням самостійного дихання ² (n=107)	Регіонарна анестезія з седациєю ³ (n=50)	
ЧШО після операції	0,31±0,51	3,08±1,11	0,44±0,54	<0,05 ^{1&2} >0,05 ^{1&3} <0,05 ^{2&3}
ЧШО через 6 годин після операції	1,63±0,76	6,03±1,09	1,5±0,84	<0,05 ^{1&2} >0,05 ^{1&3} <0,05 ^{2&3}
ЧШО через 12 годин після операції	2,71±0,9	4,26±0,74	2,88±0,87	<0,05 ^{1&2} >0,05 ^{1&3} <0,05 ^{2&3}
ЧШО через 24 години після операції	4,16±0,97	4,3±1,07	4,14±1,07	>0,05 ^{1&2} >0,05 ^{1&3} >0,05 ^{2&3}
ЧШО через 48 годин після операції	3,46±0,77	3,44±1,07	3,34±0,77	>0,05 ^{1&2} >0,05 ^{1&3} >0,05 ^{2&3}
ЧШО через 72 години після операції	3,08±0,82	3,13±0,87	3,04±0,64	>0,05 ^{1&2} >0,05 ^{1&3} >0,05 ^{2&3}

Інтенсивність больового синдрому визначали за числовою шкалою оцінки (ЧШО) [21]. Оцінку за шкалою ЧШО проводили до оперативного втручання та в ранньому післяопераційному періоді. Знеболення в післяопераційному періоді у всіх пацієнтів забезпечували відповідно до принципу мультимодального знеболення та протоколу дослідження: парацетамол + нестероїдні протизапальні лікарські засоби + опіоїди (за умови вираженості больового синдрому за ЧШО більше 5 балів).

Вираженість больового синдрому за шкалою ЧШО в передопераційному періоді не відрізнялась у пацієнтів усіх досліджуваних груп та на момент госпіталізації та становила $7,65 \pm 1,74$ в Групі I¹; $8,08 \pm 1,17$ в Групі II² та $7,46 \pm 1,61$ в досліджуваній Групі III³ ($p > 0,05^{1&2}$; $p > 0,05^{1&3}$; $p > 0,05^{2&3}$).

Показники ЧШО залежно від методу анестезіологічного забезпечення в післяопераційному періоді в досліджуваних групах наведені в Таблиці 3.

Із даних, представлених у Таблиці 3, у досліджуваній Групі II (седація пацієнта зі збереженням самостійного дихання) ступінь вираженості больового синдрому одразу після проведення оперативного втручання становив $3,08 \pm 1,11$ балів, через 6 годин після операції – $6,03 \pm 1,09$ балів, через 12 годин після операції – $4,26 \pm 0,74$ балів, що є статистично значимою різницею, порівнюючи досліджувану Групу I, пацієнтам якої анестезіологічне забезпечення проводили із застосуванням методів регіонарної анестезії ($n=48$), та досліджувану Групу III – регіонарна анестезія з седацією ($n=50$), $p < 0,05$ порівнюючи з кожною групою. Оцінюючи ЧШО через 24, 48 та 72 години після операції у досліджуваних груп статистично значимої різниці у вираженості больового синдрому під час порівняння кожної групи між собою виявлено не було ($p > 0,05$).

Також метою цього дослідження була оцінка застосування наркотичних анальгетиків в післяопераційному періоді з метою купування больового

синдрому залежно від методу анестезіологічного забезпечення. Потребу в застосуванні опіоїдів визначали за умови ЧШО більше 5 балів, що не купувалась застосуванням парацетамолу та/або НПЗП. Результати використання наркотичних анальгетиків представлені в Таблиці 4.

У досліджуваній Групі II, що мала анестезіологічне забезпечення седація зі збереженням самостійного дихання ($n=107$), відмічався виражений больовий синдром, що потребував застосування додаткового знеболення у вигляді внутрішньом'язових ін'єкцій опіатів – морфін 1 % ($n=83$) (7,76 мг/пацієнта) та фентаніл 0,005 % ($n=7$) (6,54 мкг/пацієнта), що має статистично значиму різницю під час порівняння з досліджуваними Групами I та III, що мали регіонарну анестезію ($n=48$) та регіонарну анестезію з седацією ($n=50$), $p < 0,05$ порівнюючи з кожною групою. Зауважимо, що ті пацієнти, які отримали анестезіологічне забезпечення у вигляді седації зі збереженням самостійного дихання (Група II), у 7 (6,5 %) випадках потребували повторного ведення опіатів через вираженість больового синдрому. Значна частина пацієнтів у групах, що мали регіонарну анестезію (85,4 %) та регіонарну анестезію з седацією (76,0 %) не потребували застосування опіатів, що є статистично значимою різницею під час порівняння з досліджуваною Групою II, що мала анестезіологічне забезпечення седація зі збереженням самостійного дихання (22,4 %), $p < 0,05$ порівнюючи з Групами I та III.

ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

В умовах проведення активних бойових дій, збільшення кількості пацієнтів, що мають пошкодження кінцівок унаслідок бойової травми, масової госпіталізації пацієнтів через ракетні обстріли, обмеженого матеріального та кадрового ресурсу гостро постає питання оптимізації анестезіологічного забезпечення для цієї категорії пацієнтів.

Особливістю міно-вибухової та вогнепальної травм є потреба в етапності хірургічного лікуван-

Таблиця 4. Застосування наркотичних анальгетиків в післяопераційному періоді

Показник	Види анестезії			Рівень значимості відмінності між групами, P
	Регіонарна анестезія ¹ ($n=48$)	Седація пацієнта зі збереженням самостійного дихання ² ($n=107$)	Регіонарна анестезія з седацією ³ ($n=50$)	
Морфін 1 % (мг/пацієнта)	1,46 ($n=7$)	7,76 ($n=83$)	2,4 ($n=12$)	$< 0,05^{1&2}$ $> 0,05^{1&3}$ $< 0,05^{2&3}$
Фентаніл 0,005 % (мкг/пацієнта)	0	6,54 ($n=7$)	0	$< 0,05^{1&2}$ $> 0,05^{1&3}$ $< 0,05^{2&3}$
Не потребували застосування опіатів	41 (85,4%)	24 (22,4%)	38 (76,0%)	$< 0,05^{1&2}$ $> 0,05^{1&3}$ $< 0,05^{2&3}$

ня, що обумовлено наявністю зон молекулярного струсу, внаслідок дії високої кінетичної енергії. Це зумовлює необхідність проведення повторних оперативних втручань (етапність хірургічного втручання в контексті демедж-контролю в разі травми, часті ревізії рани та заміни VAC-пов'язок, повторні некректомії тощо).

Наразі значне практичне та наукове значення має аналіз доступних методів анестезіологічного забезпечення, які допоможуть зменшити стресову відповідь організму на хірургічне втручання. Так згідно з концепцією Fast Track (FT) Surgery мультимодальний підхід до знеболення дає змогу забезпечити ранню мобілізацію, зменшити кількість ускладнень і тривалість перебування пацієнта в стаціонарі [22, 23, 24, 25].

Результати нашого дослідження переконливо демонструють суттєві переваги застосування регіонарних методів анестезіологічного забезпечення під час проведення первинних та етапних оперативних втручань у пацієнтів з міно-вибуховими та вогнепальними пошкодженнями кінцівок, порівнюючи з використанням методів загальної анестезії.

Регіонарні методи знеболення призводять до статистично значимо нижчої інтенсивності болювого синдрому в ранньому післяопераційному періоді, що дає змогу швидше мобілізувати пацієнта, розпочати ранню реабілітацію та прискорити відновлення після травми.

Повертаючись до питання опіоїдної епідемії, важливим аспектом застосування методів регіонарної анестезії є суттєве зменшення використання наркотичних анальгетиків (як в інтра-, так і в післяопераційному періоді) або взагалі відмова від них. Застосування регіонарних методів знеболення безпосередньо впливає на швидкість відновлення пацієнта, кількість ускладнень післяопераційного періоду, навантаження на персонал під час оперативного втручання та в післяопераційному періоді. Згідно з результатами нашого дослідження найменшу кількість наркотичних анальгетиків в першу добу післяопераційного періоду використовували у Групі I (анестезіологічне забезпечення - регіонарна анестезія) у 7 випадках (14,6 %) та в Групі III (регіонарна анестезія з седацією) – у 12 випадках (24,0 %), порівнюючи з анестезіологічним забезпеченням пацієнтів Групи II (седація зі збереженням самостійного дихання), в якій частота застосування наркотичних анальгетиків становила 77,6 % (83 пацієнта), що є статистично значимою різницею, порівнюючи між Групою I та Групою III ($p < 0,05$) і Групою II та Групою III ($p < 0,05$). Між Групою I та Групою III статистично значимої різниці у використанні наркотичних анальгетиків в післяопераційному періоді не виявлено ($p > 0,05$).

Щодо анестезіологічного забезпечення зі застосуванням методики регіонарної анестезії з седацією та без седації, враховуючи подібні результати щодо інтенсивності болювого синдрому та потреби використання наркотичних анальгетиків в післяопераційному періоді, між якими відсутні статистично значимі відмінності, нами зроблено припущення, що такі результати були отримані виключно за рахунок застосування методики регіонарного знеболення. Це свідчить про клінічну та статистичну перевагу саме регіонарних методів знеболення під час проведення оперативних втручань у пацієнтів з міно-вибуховими та/або вогнепальними пошкодженнями кінцівок.

ВИСНОВКИ

Отже, результати дослідження демонструють, що з метою оптимізації анестезіологічного забезпечення під час проведення оперативних втручань у пацієнтів з міно-вибуховими та вогнепальними пошкодженнями кінцівок, статистично значиму перевагу мають методи анестезіологічного забезпечення з використанням регіонарної анестезії з седацією або без седації, порівняно з загальною анестезією зі збереженням самостійного дихання.

Застосування регіонарних методів знеболення дає змогу досягти покращення контролю болювого синдрому та суттєво зменшити використання наркотичних анальгетиків у післяопераційному періоді в пацієнтів з міно-вибуховими та вогнепальними пошкодженнями кінцівок, прискорити відновлення та ранню реабілітацію цієї групи пацієнтів.

Фінансування / Funding
Немає джерела фінансування / There is no funding source.

Конфлікт інтересів / Conflicts of interest
Усі автори повідомляють про відсутність конфлікту інтересів /
All authors report no conflict of interest

Етичне схвалення / Ethical approval
Це дослідження було проведено відповідно до Гельсінської декларації та затверджено місцевим комітетом з етики досліджень /
This study was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki and was approved by the local research ethics committee.

Надійшла до редакції / Received: 20.05.2024

Після доопрацювання / Revised: 25.05.2024

Прийнято до друку / Accepted: 06.06.2024

Опубліковано онлайн / Published online: 30.06.2024

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гур'єв С.О., Танасієнко П.В., Гуселетова Н.В., Мостипан О.О. Аналіз медико-санітарних наслідків військових дій під час проведення сучасних контртерористичних операцій. *Екстренна медицина, від науки до практики.* 2014; 4: 3-8.
2. Козинець Г.П., Циганков В.П., Коваленко О.М., Назаренко В.М. Модулювання ранового процесу у хворих з поширеними та глибокими опіками. *Вісник ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія».* 2013; 1 (41): 212-216.
3. Cardí M, Ibrahim K, Alizai SW, Mohammad H, Garatti M, Rainone A, et al. Injury patterns and causes of death in 953 patients with penetrating abdominal war wounds in a civilian independent non-governmental organization hospital in Lashkargah, Afghanistan. *World J Emerg Surg.* 2019; 14: 51.
4. Kuchyn I, Horoshko V. Chronic pain in patients with gunshot wounds. *BMC Anesthesiol.* 2023. 47. <https://doi.org/10.1186/s12871-023-02005-3>.

5. Wightman JM, Springer BL, Pickett JR. Blast injury management for operators and tactical emergency medical support providers. *The Tactical Edge*. 2018(Fall):74-8.
6. Belmont PJ, Jr, McCriskin BJ, Stieg RN, Burks R, Schoenfeld AJ. Combat wounds in Iraq and Afghanistan from 2005 to 2009. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012;73(1):3-12. doi: 10.1097/TA.0b013e318250bfb4. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
7. Денисюк, М., Дубров С., Черняєв, С., Середа, С., & Заїкін, Ю. (2022). Структура травматичних ушкоджень та досвід лікування поранених внаслідок бойових дій в перші дні нападу росії на Україну. *PAIN, ANAESTHESIA & INTENSIVE CARE*, (1(98), 7–12. [https://doi.org/10.25284/2519-2078.1\(98\).2022.256092](https://doi.org/10.25284/2519-2078.1(98).2022.256092)
8. Clark DJ, Schumacher MA: America's opioid epidemic: supply and demand considerations. *Anesth Analg* 2017; 125(5): 1667–74.
9. Ramirez S, Bebaria VS, Varney SM, et al: Misuse of prescribed pain medication in a military population—a self-reported survey to assess a correlation with age, deployment, combat illnesses, or injury? *Am J Ther* 2017; 24(2): e150–6.
10. Stojadinovic A, Auton A, Peoples GE, et al: Responding to challenges in modern combat casualty care: innovative use of advanced regional anesthesia. *Pain Med* 2006; 7(4): 330–8.
11. Buckenmaier C, Mahoney PF, Anton T, et al: Impact of an acute pain service on pain outcomes with combat-injured soldiers at Camp Bastion, Afghanistan. *Pain Med* 2012; 13(7): 919–26.
12. Dhanjal ST, Highland KB, Nguyen DM, Santos DM, Burch RH, Maani CV, Aden JK, Patel R, Buckenmaier CC. Regional Anesthesia in the Combat Setting: Are ACGME Requirements Enough? *Mil Med*. 2019 Dec 1;184(11-12):745-749. doi: 10.1093/milmed/usz007. PMID: 30793205.
13. Семклер, Т., Мартін, Ш., Брукс, Е. та ін. (2017). Intravenous acetaminophen for pain after major orthopedic surgery: A systematic review and meta-analysis. *Anesthesia & Analgesia*, 124(5), 1553-1567.
14. Наказ МОЗ України від 09.03.2022 № 441 "Про затвердження порядку надання домедицинської допомоги особам при невідкладних станах"
15. Макарегор, Р., Сміт, Дж., Харріс, Дж. та ін. (2018). Management of limb-threatening open lower extremity fractures in hostile environments. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 85(5), S101-S106.
16. Наказ МОЗ України від 25.04.2024 № 714 «Про затвердження нових клінічних протоколів за темою «Бойова травма».
17. Паліссі, Г., Коллер, Дж., Паркер, В. та ін. (2018). Infectious complications in combat-related injury wounds: A retrospective study. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 85(5), S70-S76.
18. Наказ МОЗ України від 01.06.2023 №1004 «Про затвердження Стандарту медичної допомоги «Профілактика інфекційних ускладнень бойових поранень антибактеріальними лікарськими засобами на догоспітальному етапі».
19. Лі, Г., Паркер, М., Кунер, А. та ін. (2018). Early rehabilitation for combat limb trauma: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 85(5), 947-955.
20. Веласкес, Р., Косова, Ю. та ін. (2016). Psychological impact of combat-related amputations: A review of the literature. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 81(3), S147-S150.
21. Наказ МОЗ України від 28.06.2022 № 1122 "Про затвердження Методичних рекомендацій щодо знеболення постраждалих на етапах евакуації", додаток 2, частина 5.
22. Kehlet H, Dahl JB. The value of "multimodal" or "balanced analgesia" in postoperative pain treatment. *Anesth Analg*. 1993 Nov;77(5):1048-56. doi: 10.1213/00000539-199311000-00030. PMID: 8105724.
23. Upp J, Kent M, Tighe PJ. The evolution and practice of acute pain medicine. *Pain Med*. 2013 Jan;14(1):124-44. doi: 10.1111/pme.12015. Epub 2012 Dec 13. PMID: 23241132; PMCID: PMC3547126.
24. Kehlet H, Wilmore DW. Evidence-based surgical care and the evolution of fast-track surgery. *Ann Surg*. 2008 Aug;248(2):189-98. doi: 10.1097/SLA.0b013e31817f2c1a. PMID: 18650627.
25. Kehlet H, Wilmore DW. Fast-track surgery. *Br J Surg*. 2005 Jan;92(1):3-4. doi: 10.1002/bjs.4841. PMID: 15635603.

M. DENYSIUK, S. DUBROV

CHOICE OF ANESTHESIA TECHNIQUE FOR MINE-EXPLOSIVE OR GUNSHOT INJURIES TO THE LIMBS

O.O. Shalimov National Scientific Center of Surgery and Transplantology,
National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Introduction. Despite the overall advancement of medicine, the issue of adequate pain management for patients with combat injuries remains relevant today at all stages of providing care to the wounded. Limb injuries dominate the structure of traumatic damage due to combat trauma, accounting for 44-52 % of cases. Adequate control of pain syndromes in the postoperative period allows reducing the incidence of complications, shortening the patient's stay in the hospital and intensive care unit, accelerating the start of rehabilitation for the injured. Regional pain management methods are becoming more widespread; however, they often require a more specialized approach and specific training for anesthesiologists to conduct multimodal analgesia effectively. At the same time, the use of regional pain management methods is associated with fewer anesthesia complications, significant economic advantages compared to general anesthesia.

Objective. To improve the treatment outcomes of patients with blast and gunshot limb injuries by determining the optimal method of anesthesiological support.

Materials and methods. This study includes data on 61 patients hospitalized at the Municipal Clinical Hospital № 17 in Kyiv with a diagnosis of blast and/or gunshot limb injuries and treated at the mentioned hospital from February 2022 to October 2023. Discussion of research results. The study results convincingly demonstrate the significant benefits of using regional anesthesia methods during primary and staged surgical interventions in patients with blast and gunshot limb injuries compared to the use of general anesthesia. Regarding anesthesiological support using regional anesthesia techniques, they have significant advantages over general anesthesia in patients with blast and gunshot limb injuries.

Conclusion. The application of regional pain management methods enables better control of pain syndromes and a substantial reduction in the use of narcotic analgesics in the postoperative period for patients with blast and gunshot limb injuries, promoting faster recovery and early rehabilitation for this patient group.

Keywords: mine-explosive trauma, gunshot trauma, anesthesia, analgesia, regional anesthesia, general anesthesia, narcotic analgesics.

ВНЕСОК АВТОРІВ У ПІДГОТОВКУ СТАТТІ:

Денисюк М.В. – дизайн статті, науковий інтерес, назва роботи; участь в лікуванні пацієнтів, аналіз даних; збір даних;
Дубров С.О. – дизайн статті, керівництво роботою; участь в лікуванні пацієнтів

УДК: 616-089.819.843; 616-001; 617-001.4.
DOI: 10.25284/2519-2078.2(107).2024.308318



УСЕНКО О.Ю., СИДЮК О.Є., АНТОНЕНКО В.В.,
АЩАРЕНКОВ О.В., ВОРОНЯК О.С., ЛУЦЮК К.М.,
ЧЕЧІЛЬ С.І., ПОВХ Д.В.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПЕРШОЇ В УКРАЇНІ ТРАНСПЛАНТАЦІЇ НИРКИ ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦЮ ЗБРОЙНИХ СИЛ УКРАЇНИ, ЯКИЙ ОТРИМАВ МІННО- ВИБУХОВУ ТРАВМУ(МВТ) ВНАСЛІДОК ЗБРОЙНОЇ АГРЕСІЇ РФ ПРОТИ УКРАЇНИ

Національний науковий центр хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова
НАМН України, м. Київ, Україна

РЕЗЮМЕ

Травма нирок є одною з найпоширеніших ушкоджень паренхіматозних органів у військовослужбовців, внаслідок військових дій [7]. Дана патологія потребує комплексного підходу до діагностики (інструментальної та лабораторної) та хірургічного, консервативного лікування [4]. Один з ефективних методів хірургічного лікування є трансплантація нирки. Дане хірургічне втручання є методом замісної терапії при термінальній стадії ниркової недостатності. На результат впливає велика кількість факторів: вік та вага донора та реципієнта, наявність серцево-судинних ускладнень та інші. Також пацієнтів перевіряють на ризик гострого відторгнення органу [5]. Ця операція є найпростішою та водночас складною в трансплантології. Такі пацієнти потребують особливого догляду та контролю кваліфікованими спеціалістами.

Ключові слова: мінно-вибухова травма, трансплантація нирки, хронічна ниркова недостатність.

ВСТУП

Травми нирок становлять 1-5 % усіх травм і поділяються на тупі та проникаючі. На тупу травму припадає найвищий відсоток ушкоджень нирки в мирний час, тоді як вогнепальні та колючі рани зумовлюють більшість проникаючих уражень і загалом поранень нирок під час бойових дій [3].

Ураження нирок відзначається в кожного десятого пацієнта з вогнепальним пораненням живота (11,9 %). Близько 80 % випадків сучасної бойової травми нирок поєднуються з пораненнями інших внутрішніх органів [2].

Хірургічне лікування полягає в ревізії травмованої нирки та заочеревинного простору з подальшою органозберігаючою операцією чи нефрэктомією [1].

Трансплантація нирки – це один з ефективних методів лікування ниркової недостатності у вій-

ськовослужбовців з ізольованими та поєднаними травмами нирок [6].

Трансплантація нирки є найпоширенішою васкуляризованою трансплантацією паренхіматозного органу. Згідно даних Євротранспланту за 2023р. в Європі проведено 3151 трансплантацію нирки від померлого донора.

У даному клінічному випадку описано трансплантацію нирки та післяопераційний період військовослужбовця, який отримав поєднану травму органів черевної порожнини внаслідок військових дій.

ОПИС ВИПАДКУ

У відділ трансплантації нирки ДУ «ННЦХТ ім. О.О. Шалімова» Було госпіталізовано військовослужбовця ЗСУ з діагнозом: Вогнепальне кульове проникаюче поранення черевної порожнини з пошкодженням селезінки, обох нирок, печінки,

Для кореспонденції: СИДЮК ОЛЕНА ЄВГЕНІВНА, доктор медичних наук,
завідувач відділу анестезіології та інтенсивної терапії ННЦХТ ім.О.О. Шалімова.
siduk.elena@gmail.com Контактний телефон +380509734923

висхідного відділу товстої кишки. Вогнепальний дірчастий перелом тіла L3 хребця, поперечних відростків L2, L3 без пошкодження спинного мозку. Стан після операцій: 23.05.23 – лапаротомія, спленектомія, ревізії заочеревинної гематоми зліва та справа лівобічної нефректомії, ушивання пошкодження нижнього полюсу правої нирки, ушивання пошкодження S6 печінки, висхідного відділу товстої кишки;

Із анамнезу: Поранення отримав 23.05.23 року в зоні бойових дій під час виконання бойового завдання за незалежність та територіальну цілісність України. Санітарним транспортом доставлений до ПХГП м. Дружківка, де було виконано: лапаротомія, спленектомія, ревізії заочеревинної гематоми зліва, справа лівобічна нефректомія, ушивання пошкодження нижнього полюсу правої нирки, ушивання пошкодження S6 печінки, висхідного відділу товстої кишки. Евакуйований до лікарні ім. І.І. Мечнікова. 24.05.23 р. – Релапаротомія, ревізії органів черевної порожнини, додаткового тампонування печінки, ложа лівої нирки, заочеревинного простору справа, санація черевної порожнини; 26.05.23 р. – релапаротомія, ревізії ОЧП, видалення 6 тампонів, ретампонування 2 тампонами. 27.05.23 – Евакуйований до НВМКЦ «ГВКГ». де виконано: 27.05.23 р. – черезшкірна пункційна нефростомія справа під УЗ контролем, антеградна пієлографія, відеоцистоскопія; 28.05.23 р. – Відеоуретероскопія справа, заміна нефростоми справа. 29.05.23 р. – відеоцистоскопія, стентування правого сечоводу, релапаротомія, ревізії органів черевної порожнини, вилучення (2) тампонів із заочеревинного простору, нефростомія справа, уретеро-уретеронеостомія справа, ушивання нижнього полюсу правої нирки, дренажування заочеревинного простору та черевної порожнини; 08.06.23 р. – ревізії лапаротомної рани, зупинка кровотечі з гілки епігастральної артерії, 21.06.23 р. – релапаротомія, ревізії органів черевної порожнини, правобічна нефруретеректомія, санація та дренажування черевної порожнини; 20.07.23 р. – торакоцентез зліва; 03.08.23 р. – накладання АВ-фістули. 22.11.23 р. – доставлений в ННЦХТ ім. О.О. Шалімова для обстеження як потенційний реципієнт нирки.

Клінічний діагноз: Хронічна ниркова недостатність Vст. Пролонгована гемодіалізом.

Імуногенетичне дослідження: станом на 27.11.23 р. у пацієнта О. виявлені антитіла до HLA обох класів. Донор-специфічні антитіла до HLA донора – не виявлені. Індекс PRA за SA: клас I – 0 %. Клас II – 33 %. Індекс cPRA: 99 %.

Перехресна проба на індивідуальну сумісність комплемент залежний лімфоцитотоксичний тест (CDC):

Результат cross-match: I клас HLA – 16 %

II клас HLA – 11 %

Інактивація антитіл IgM (DDT) 11 %

Референтні значення: реакція негативна (0-10 %) сумісно негативна (11-20 %).

Загальний результат дослідження на вміст антитіл до Алель-специфічних HLA-I та HLA-II Антигенів – PRA (Panel Reactive antibodies – панель реактивних антитіл), %

Flow PRA class I Single Antigen

 0 %

Flow PRA class II Single Antigen

 6,25 %

Інтерпретація результатів: виявлено слабо-позитивну реакцію до наступних антигенів

HLA II класу: DRB1*04; DQB1*02.

Вміст антитіл по спадному. Не виявлено ознак сенсibiliзації.

Висновок: Результат негативний.

22.11.2023 р. пацієнт доставлений в ННЦХТ ім. О.О. Шалімова для обстеження як потенційний реципієнт нирки від родинного донора.

Пацієнту виконано повний перелік обстежень перед алотрансплантацією нирки гідно останніх рекомендацій ESOT та KDIGO (KDIGO Clinical Practice Guideline on the Evaluation and Management of Candidates for Kidney Transplantation, 2020).

З обсягом хірургічного втручання, ризиками та можливими ускладненнями пацієнт та його родичі ознайомлені. Згода на хірургічне втручання та анестезіологічне забезпечення отримана.

Ризики операційного періоду: ризик по ASA III ст. Шкала Carnini 10 б високий ризик тромбоемболічних ускладнень. Індекс Lee помірний ризик несприятливих наслідків з боку ЧСС при некардіальній операції.

30.11.2023 р. пацієнту проведено оперативне втручання в об'ємі – алотрансплантація нирки на клубові судини справа. Стентування сечоводу НАТ.

Анестезіологічне забезпечення операційного періоду:

- 1) Загальна інгаляційна анестезія.
- 2) Безперервний ЕКГ-моніторинг;
- 3) Пульсоксиметрія;
- 4) Інтубація трахеї;
- 5) Катетеризація центральної вени;
- 6) Катетеризація сечового міхура;
- 7) Катетеризація art. radialis для забезпечення інвазивного моніторингу АТ.

Інтраопераційно діурез відсутній. Тривалість операції: 4 год 30 хв. Пацієнт екстубований на операційному столі та переведений у відділення інтенсивної терапії. Призначено лікування: імуносупресивна терапія – Програф 7.5мг/добу, Міфортік 1620 мг/добу, Солу-медрол 64мг/добу. Антибактеріальна терапія – Діапенем 2гр/добу. Противи-

разкова профілактика – Пантопрозол 80мг/добу. Щоденні перев'язки.

На 7-й п/о день: Кровотік НАТ – задовільний. Відмічалось зниження показників креатиніну до 150 мкмоль/л після чого різкий ріст до 200 мкмоль/л. (див. таб. 2) Прийняте рішення про спостереження та контроль аналізу в динаміці.

На 10-й п/о день: Діурез 3000 мл/добу. Сеча світла. Кровотоки НАТ-задовільний. Враховуючи наростання креатиніну до 200 мкмоль/л, (див. таб. 2) відсутність змін в сечі. Проведено пульс терапію солу-медрол, тимоглобулін в/в 50 мг.

На 14-й п/о день: Живіт м'який, безболісний, чутливий в області п/о рани. Симптоми подразнення очеревини негативні. Набряки відсутні. Діурез 2000 мл/добу. Сеча світла. Сечовипускання безболісне. Відправляється матеріал на біопсію НАТ.

20-й п/о день: Виявлено підвищення рівня РСТ, наявні дані ПГЗ – ознаки АТ-опосередкованого відторгнення НАТ, прийнято рішення про проведення сеансів плазмаферезу. (всього проведено 5 сеансів).

На 36-й п/о день: Пацієнт з покращенням загального стану виписується з ДУ «ННЦХТ

ім. О.О. Шалімова» з подальшим спостереженням та лікуванням в амбулаторних умовах.

При виписці: УЗД ОЧП: ТН розміщений зліва 10,4x5,3 см. Паренхіма 1.8 см звичайної акустичної щільності. Допплер НАТ: Нирковий трансплантат розміщений справа розміром: 10,4*5.6 см, паренхіма 18 мм. ЧЛС не розширена. Артеріальний кровотік: стовбур ЛШК 0,9м/с RI 0.73; Сегментарні артерії ЛШК 0,45 м/с RI 0.7; дугові артерії 0,16 м/с RI 0.7 ниркова вена прохідна 0,35 м/с. Концентрація такролімусу 20,9 нг/мл.

Концентрація такролімусу: 11.7 нг/мл (програф).

ВИСНОВОК

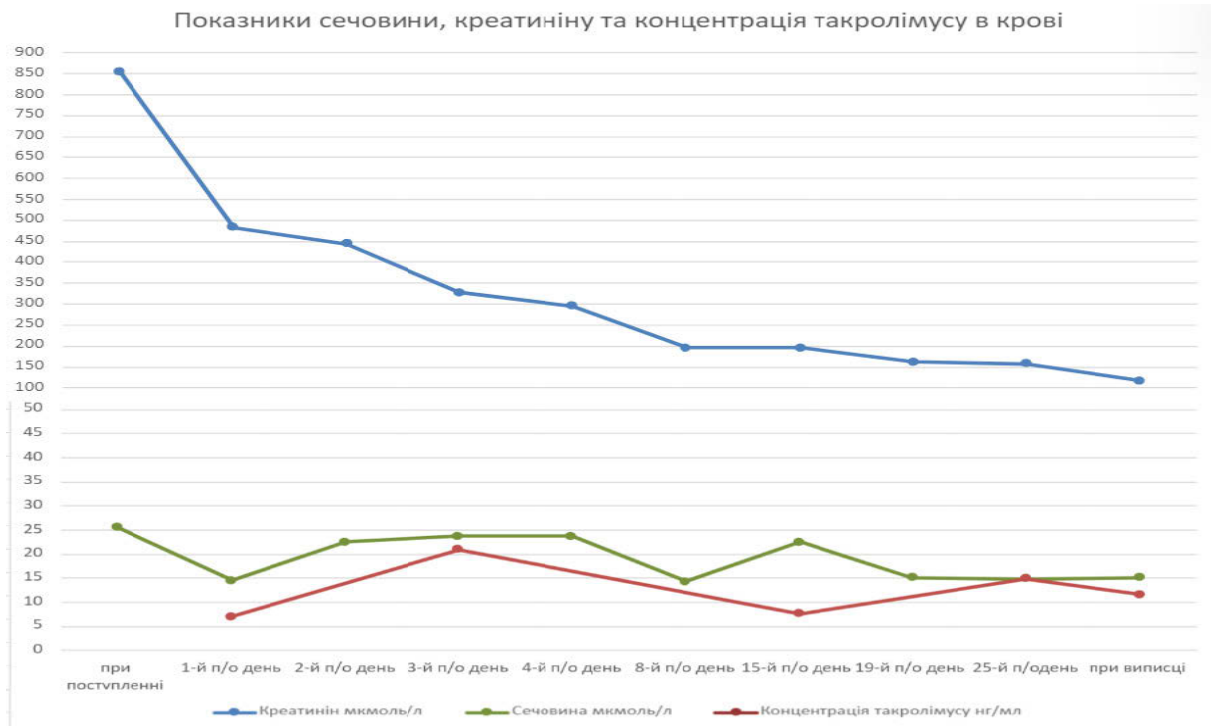
Трансплантація нирки залишається єдиним замісним хірургічним методом лікування кінцевої стадії хронічної ниркової недостатності (ХНН).

1. Імунологічне дослідження є важливим критерієм для оцінки сумісності донора та реципієнта, що в подальшому значно зменшує ризик гострого відторгнення трансплантату.

2. В даному клінічному випадку наведений приклад трансплантації нирки від родинного до-

Таблиця 1. Динаміка основних лабораторних показників з моменту поступлення до моменту виписки з ННЦХТ ім. О.О. Шалімова

Назва аналізу	При поступленні	Після операції у ВІТ	На 3 день після операції	При виписці
Еритроцити (*10 ¹²)	3,12	3,17	2,72	2,96
Гемоглобін (г/л)	90	92	79	95
Гематокрит %	27	27	23	27,5
Тромбоцити (*10 ⁹)	712	645	507	483
Швидкість осідання ер. (мм/год)	45			2
<u>Креатинін</u> (мкмоль/л)	853,7	484	327	136,1
<u>Сечовина</u> (ммоль/л)	25,6	14,6	23,8	14,7
Глюкоза (ммоль/л)	4,5	7,6	7,6	4,8
Білок заг. (г/л)	75,4	70	65	53,7
Білірубін заг. (мкмоль/л)	6,3		80	10,9
Білірубін прям. (мкмоль/л)	0,8			3,5
АЛТ (Од/л)	8		9	34
АСТ (Од/л)	10		12	15
Калій (ммоль/л)	5,9	5,1	4,5	5,2
Натрій (ммоль/л)	139	135	138	138
Кальцій заг. (ммоль/л)	2,49	1,14	1,21	2,34
Протромбіновий час	11,1	12	12,8	9,9
Протромбіновий індекс %	91	84	79	102,0
INR	1,1	1,19	1,27	0,98
Фібриноген (г/л)	4,6	4,5	3,3	
РСТ	0,66		17,3	0,368
С-реактивний білок	37,68		22,2	
Концентрація такролімусу	6,50	7,1	20,9	11,7



Графік 1. Динаміка аналізів у період перебування у лікувальному закладі.

нора, яка є вдалим рішенням, що дозволяє значно швидше покращити якість життя пораненому, в порівнянні з трансплантацією від померлого донора, оскільки це є найбільш ефективним рішенням, у порівнянні з проведенням сеансів гемодіалізу, при нестачі донорських органів.

3. Згідно досліджень українських фахівців в галузі економіки встановлено, що в Україні при лікуванні пацієнтів з хронічною хворобою нирок V стадії у 85,8 % випадків використовуються технології діалізу і лише у 14,2 % пацієнтів – трансплантація нирки. При цьому статистика свідчить, що при застосуванні медичних технологій гемодіалізу рівень смертності склав 11,1 %, а при трансплантації нирки – 1,4 %. Економічна оцінка технології гемодіалізу для проведення ниркової замісної терапії в перерахунку на одного пацієнта – 442,7 тис грн протягом року, при цьому показник якості життя оцінюється в 0,59 (максимальне значення – 1,0 для здорової людини), а при трансплантації нирки у перший рік будуть становити 1млн. 114 грн, у наступні роки – 225 тис. грн. З п'ятого року лікування витрати на проведення НЗТ методом трансплантації нирки стають менші за витрати за допомогою гемодіалізу. Водночас показник якості життя пацієнтів з трансплантованою ниркою на 23 % вище, ніж при використанні гемодіалізу [8]. Це свідчить про те, що вибір НЗТ не тільки значно по-

краще якість життя хворого, а також є більш економічно вигідним.

4. Концентрація такролімусу є дуже важливим показником, зниження якого значно підвищує ризик гострого відторгнення трансплантату. Значне підвищення даного показнику може викликати печінкову недостатність у зв'язку з особливістю абсорбції даного препарату [7].

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

Фінансування / Funding
Немає джерела фінансування / There is no funding source.
Конфлікт інтересів / Conflicts of interest
Усі автори повідомляють про відсутність конфлікту інтересів /
All authors report no conflict of interest
Етичне схвалення / Ethical approval
Це дослідження було проведено відповідно до Гельсінської декларації та затверджено місцевим комітетом з етики досліджень /
This study was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki and was approved by the local research ethics committee.
Надійшла до редакції / Received: 20.05.2024
Після доопрацювання / Revised: 24.05.2024
Прийнято до друку / Accepted: 06.06.2024
Опубліковано онлайн / Published online: 30.06.2024

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Закрита травма нирки: аспекти діагностики та лікування* Банира О.Б., Строй А. А., Сабадаш М.Е., Шуляк О. В. – 2011. – Режим доступу до ресурсу: <https://umj.com.ua/uk/publikatsia-14958-zakrita-travma-nirki-aspekti-diagnostiki-ta-likuvannya-2>.
2. *Сучасна бойова травма нирок* Р.В.Гутверт // Тематичний номер «Урологія. Нефрологія. Андрологія» № 1-2 (28-29), 2023 р.. – 2023. – Режим доступу до ресурсу: <https://health-ua.com/article/73227-suchasna-bojova-travma-nirok>.

3. Teoh CW, Gaudreault-Tremblay MM, Blydt-Hansen TD, Goldberg A, Arora S, Feber J. Management of Pediatric Kidney Transplant Patients During the COVID-19 Pandemic: Guidance From the Canadian Society of Transplantation Pediatric Group. *Can J Kidney Health Dis.* 2020 Nov 13;7:2054358120967845. doi: 10.1177/2054358120967845. PMID: 33240516; PMCID: PMC7672730.
4. Lambers Heerspink HJ, de Zeeuw D. Novel drugs and intervention strategies for the treatment of chronic kidney disease. *Br J Clin Pharmacol.* 2013 Oct; 76(4):536-50. doi: 10.1111/bcp.12195. PMID: 23802504; PMCID: PMC3791977.
5. Langewisch E, Mannon RB. Chronic Allograft Injury. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2021 Nov;16(11):1723-1729. doi: 10.2215/CJN.15590920. Epub 2021 Apr 5. PMID: 33820759; PMCID: PMC8729407.
6. Cohen JB, Shults J, Goldberg DS, Abt PL, Sawinski DL, Reese PP. Kidney transplant outcomes: Position in the match-run does not seem to matter beyond other donor risk factors. *Am J Transplant.* 2018 Jun;18(6):1577-1578. doi: 10.1111/ajt.14883. Epub 2018 May 11. PMID: 29673067.
7. *LiverTox: Clinical and Research Information on Drug-Induced Liver Injury [Internet].* Bethesda (MD): National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2012-. PMID: 31643176.
8. Грищук, С., Кільницька, О., & Яремова, М. (2023). ЕКОНОМІЧНА ОЦІНКА ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ МЕДИЧНИХ ТЕХНОЛОГІЙ У ЗАКЛАДАХ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ. *Економіка та суспільство*, (47). <https://doi.org/10.32782/2524-0072/2023-47-45>

USENKO O.Y., SYDYUK O.Y., VORONIAK O.S., ANTONENKO V.V., ASHARENKOV O.V.,
LUTSIUK K.M., CHECHIL S.I., POVKH D.V.

CLINICAL CASE OF THE FIRST KIDNEY TRANSPLANTATION IN UKRAINE TO A SERVICEMAN OF THE ARMED FORCES OF UKRAINE WHO RECEIVED WITH MINES BLAST TRAUMA (MBT) AS A RESULT OF THE ARMED AGGRESSION OF THE RUSSIAN FEDERATION AGAINST UKRAINE

O.O. Shalimov National Scientific Center of Surgery and Transplantology,
National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Resume

Kidney injury is one of the most common parenchymal organ injuries in military personnel because of military actions. This pathology requires a comprehensive approach to diagnosis (both instrumental and laboratory) and surgical and conservative treatment. One of the effective methods of surgical treatment is kidney transplantation. This surgical intervention is a method of renal replacement therapy in end-stage renal disease. The outcome is influenced by many factors: the age and weight of the donor and recipient, the presence of cardiovascular complications, and others. Patients are also assessed for the risk of acute organ rejection. This operation is the simplest and at the same time the most complex in transplantology. Such patients require special care and monitoring by qualified specialists.

ВНЕСОК АВТОРІВ У ПІДГОТОВКУ СТАТТІ:

Усенко О.Ю. – рецензування статті; Сидюк О.Є. – лікування пацієнта, рецензування статті;
Антоненко В.В. – рецензування статті; Ашаренков О. В. – Анастезіологічний супровід пацієнта, рецензування статті;
Вороняк О. С. – Лікування пацієнта, проведення оперативного втручання, рецензування статті;
Луцьок К.М. – збір та аналіз даних, написання статті. Чечіль С.І. – аналіз даних, написання статті;
Повх Д.В. – аналіз даних, написання статті



ЗБІРКА ТЕЗ

**Британо-Українського симпозіуму (БУС–16)
«Анестезіологія та інтенсивна терапія – протоколи та практика»**

**Sixteenth British-Ukrainian Symposium (BUS 16)
Anaesthesiology and Intensive Care – protocols and practice**

www.anaesthesiaconference.kyiv.ua

Київ, 19 – 21 травня 2024 р.

Я.В. Андронов¹, Т.М. Левченко²

¹Військово-медичний клінічний лікувально-реабілітаційний центр Збройних Сил України, м. Ірпінь, Україна

²Українська військово-медична академія, м. Київ, Україна

РЕГІОНАЛЬНА АНЕСТЕЗІЯ ПРИ АРТРОСКОПІЧНИХ ОПЕРАЦІЯХ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ

Y.V. Andronov¹, T.M. Levchenko²

¹Military Medical Clinical Rehabilitation Center of the Armed Forces of Ukraine, Irpin, Ukraine

²Ukrainian Military Medical Academy, Kyiv, Ukraine

USE OF REGIONALLY ANESTHESIA FOR ARTHROSCOPIC OPERATIONS IN MILITARY PERSONNEL

Розвиток малоінвазивних напрямків сучасної хірургії вимагає подальшого удосконалення анестезіологічного забезпечення різних груп пацієнтів, в тому числі поранених і травмованих.

Мета: Оптимізація інтраопераційного знеболення артроскопічних операцій на колінному суглобі у військовослужбовців.

Матеріали та методи. Проаналізовано результати лікування 52 військовослужбовців, які були прооперовані артроскопічною методикою. З метою інтраопераційного знеболення у всіх пацієнтів був застосований adductor canal block.

Висновки

1. Adductor canal block може бути рекомендований для якісного інтраопераційного знеболення у пацієнтів при проведенні артроскопічної реконструкції травматичних ушкоджень колінного суглобу.

2. Застосування розчину 0,25 % бупівакаїну з дексаметазоном для проведення adductor canal block є ефективним методом знеболення артроскопії і забезпечує якісний та тривалий післяопераційний анальгетичний ефект у 98 % пацієнтів.

В. Артеменко, В. Бабенко, Н. Мамай, П. Ситнік

Військово-медичний клінічний центр Південного регіону, м. Одеса, Україна

НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ ПРИ БОЙОВІЙ ТРАВМІ КІНЦІВОК

V. Artemenko, V. Babenko, N. Mamaj, P. Sytnik

Military-Medical Clinic Hospital South Region, Odessa, Ukraine

MANAGEMENT OF LIMB'S INJURIES

Під час війни на першому місці ушкодження кінцівок з ампутаціями, ускладненнями та летальними випадками.

Мета: аналіз наукових публікацій за 2022–2024 рр. про турнікетну (Tqs) техніку зупинки кровотечі, оцінити динаміку за рік, причини відсутності змін та визначити напрямки для покращення.

Матеріали та методи. Надано допомогу 2581 пораненим. Розглянуто клінічний випадок з накладанням Tqs на три кінцівки з ампутацією.

Результати та обговорення. Показання до накладання Tqs є тактичні та медичні. Не зважаючи на оновлені рекомендації ТССС, частота накладання Tqs без показань – більше 70 %. Фактори не-

обгрунтованого використання Tqs та ускладнень: недостатній час навчання, невизначеність, хто має накладати Tqs та виконувати його конверсію, несвоєчасна евакуація. Проаналізовано та запропоновано основні зміни в навчанні, протоколізації концепцій та використанні Tqs техніки.

Висновки

Запропоновано навчання конверсії Tqs на рівні всіх військово-службовців, що покращить надання допомоги пораненим з ушкодженням кінцівок як в нинішній війні, так і в наступних війнах при відсутності переваги у повітрі та неможливості швидкої евакуації.

В.В. Бабенко, Н.О. Мамай, В.Ю. Артеменко, К.В. Дорогань

Військово-медичний клінічний центр Південного регіону, м. Одеса, Україна

61 МОБІЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ ГОСПІТАЛЬ, УКРАЇНА ТРАНСФУЗІЯ КОМПОНЕНТІВ КРОВІ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ ТА СТАБПУНКТАХ (ROLE 1)

V. Babenko, N. Mamaj, V. Artemenko, K. Dorohan

Military-Medical Clinic Hospital South Region, Odessa, Ukraine

61 MOBILE MEDICAL HOSPITAL, UKRAINE THE BLOOD TRANSFUSION ON PREHOSPITAL STAGE AND STABILIZATION POINT (ROLE 1)

Протишокова терапія (ПТ) в умовах обмежених ресурсів вимагає використання гемотрансфузії консервованої донорської крові (КДК) 0(I) Rh(-) та ліофілізованої плазми (ЛП) АВ(IV) на етапах Medevac\TSP, що є найдоцільнішим підходом для збереження життя травмованих.

Мета: дослідити ефективність трансфузії компонентів крові у поранених з геморагічним шоком (ГШ) важкого ступеню на етапі Medevac\стабпункт.

Матеріали та методи. Ретроспективний аналіз медичної допомоги пораненим на етапах Medevac\TSP з обмеженими ресурсами за 2023–2024 рр. Група 1 – проводились гемотрансфузії та інфузійна терапія. Група 2 – виконувалась тільки інфузійна терапія.

Результати та обговорення. В групі 1 (n=25) при поступленні середній артеріальний тиск (САТ) – 73,85±3,69 мм рт. ст., а після ПТ САТ – 102±5,1 мм рт. ст. В групі 2 (n=22) при поступленні САТ – 77,2±3,86 мм рт. ст., а після ПТ САТ – 107,27±5,36 мм рт. ст. В 1

групі при САТ – $102 \pm 5,1$ мм рт. ст. й пульсі $90,92 \pm 4$ уд./хв вводили норадреналін зі швидкістю $0,056 \pm 0,0028$ мкг/кг/год. Після проведеної ПТ з 25 постраждалих 16 (64 %) AVPU – 11 А, 5 В. В групі 2 при САТ $107,27 \pm 5,36$ мм рт. ст. та пульсі $103,13 \pm 5$ уд./хв дозування норадреналіну було $0,3613 \pm 0,018$ мкг/кг/год. Після проведеної ПТ з 22 пацієнтів 5 (33 %) AVPU – 2 А, 3 В. Гемотрансфузія КДК О(І) Rh

(-) та ЛП АВ (IV) стабілізувала постраждалого з ГШ, що збільшило шанси на виживання.

Висновки. Трансфузія КДК О(І) Rh(-) та ЛП АВ(IV) на етапах Medevac/стабпунктах покращувала стан пацієнта, показники гемодинаміки та компенсувала шок і є доцільною в умовах обмежених ресурсів (Role 1).

В.Ю. Бабій, А.В. Корсун

Військово-медичний клінічний центр Центрального регіону, м. Вінниця, Україна

КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ПОРАНЕНИХ ВІЙСЬКОВИХ З ФАНТОМНИМ БОЛЕМ ШЛЯХОМ ТРИВАЛОЇ БЛОКАДИ ПЕРИФЕРИЧНИХ НЕРВІВ

V.Yu. Babiy, A.V. Korsun

Military Medical Clinical Center of the Central Region, Vinnytsia, Ukraine

TREATMENT OF PHANTOM LIMB PAIN IN WOUNDED MILITARY PERSONNEL THROUGH PROLONGED PERIPHERAL NERVE BLOCKADE: A COMPREHENSIVE APPROACH

Фантомний біль у кінцівках (ФБК) залишається складним станом, що часто зустрічається після ампутації кінцівок, і має значну поширеність серед поранених військовослужбовців.

Мета: оцінити ефективність комплексного підходу до лікування ФБК, який поєднує тривалі блокади периферичних нервів із системною фармакотерапією у поранених військовослужбовців.

Матеріали та методи. Досліджено поранених військовослужбовців з ФБК. Порівнювали два наступних способи лікування. Метод 1 (M1): регіонарна анестезія, яку застосовували двічі з інтервалом 72 год у поєднанні з фентаніловим пластирем. Метод 2 (M2): катетерна тривала перинеуральна блокада протягом шести

днів. Оцінювали рівень болю за візуально-аналоговою шкалою (ВАШ).

Результати та обговорення. За M1 проліковано 73,1 % (n=19) поранених, а за M2 – 26,9 % (n=7) постраждалих. Рівень болю за ВАШ до початку лікування – $7,1 \pm 2,1$ балів. Після застосування M1 ВАШ – $3,2 \pm 1,6$ бали, а ВАШ при M2 висвітлив результат – $4,1 \pm 2,6$ бали. Антиноцицепція M1 була ефективнішою ніж M2.

Висновки. Катетерна тривала перинеуральна блокада протягом шести днів ефективніше знеболювала поранених ніж регіонарна анестезія, яку застосовували двічі з інтервалом 72 год у поєднанні з фентаніловим пластирем.

Н.А. Белей, О.А. Лоскутов, А.М. Строкань, О.Б. Ізмайлова, Ф.М. Абдуллаєва, О.В. Трущенко

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

Клінічна лікарня «Феофанія», м. Київ, Україна

МІКРОБІОЛОГІЧНИЙ ПЕЙЗАЖ РАНОВОЇ ІНФЕКЦІЇ ПІСЛЯ МІННО-ВИБУХОВОЇ ТРАВМИ У 2022–2024 РОКАХ У ЗАКЛАДІ ТРЕТИННОГО РІВНЯ НАДАННЯ ДОПОМОГИ

N.A. Beley, O.A. Loskutov, A.M. Strokan, O.B. Izmailova, F.M. Abdullayeva, O.V. Trushchenko

Shupyk National University of Health Care of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Clinical Hospital «Feofania», Kyiv, Ukraine

MICROBIOLOGICAL LANDSCAPE OF WOUND INFECTION AFTER BLAST INJURIES IN 2022–2024 IN A TERTIARY CARE FACILITY

Інфекційні ускладнення залишаються однією із найбільших причин смертності серед поранених військовослужбовців. Для ефективної терапії є важливим визначення мікробіологічного пейзажу ранової інфекції.

Мета: дослідити мікробіологічний пейзаж ранової інфекції у військовослужбовців, які проходили лікування з приводу міно-вибухової травми у закладі третинного рівня надання допомоги в Україні.

Матеріали та методи. Ретроспективний аналіз 1368 посівів з ран у 491 військовослужбовців за 2022–2024 рр. (2480 ізолятів) в Україні.

Результати та обговорення. Збудника не виявлено у 288 випадках (11,61 %); 59 (2,38 %) ізолятів склали *Candida* spp. й *Aspergillus* spp., а 2133 (86,01 %) – бактеріальні. Серед останніх грам-негативних збудників було 1710 (80,17 %); а грам-позитивних – 423 (19,83 %). Ранжир ізолятів: *K. pneumoniae* – 567 (22,86 %); *A. baumannii* – 497 (20,04 %); *P. aeruginosa* – 337 (13,59 %). Грам-позитивні: *Enterococcus* spp. – 154 (6,21 %); *S. aureus* – 80 (3,23 %); *S. epidermidis* – 75 (3,02 %); *S. haemolyticus* – 57 (2,30 %).

Висновки. В Україні домінувала грам-негативна флора в рані після бойової травми. Вірогідно є вплив географічного розташування / кліматичних умов на мікробіологічний пейзаж ранової інфекції.

С.М. Бишовець¹, В.А. Васильєв², Є.М. Запорожець²¹Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна²ГП медичний центр CitiDoctor, м. Київ, Україна

ДЕКСМЕДЕТОМІДИН: АД'ЮВАНТ НЕЙРОАКСІАЛЬНИХ БЛОКАД

S.M. Byshovets¹, V.A. Vasylyev², E.M. Zaporozhets²¹Shupyk National University of Health Care of Ukraine, Kyiv, Ukraine²PE Medical Center, Kyiv, Ukraine

DEXMEDETOMIDINE: NEUROAXIAL BLOCKADE ADJUVANT

Головне завдання будь-якої анестезії – адекватна аналгезія. На це впливає багато факторів: індивідуальна чутливість пацієнта, значимість хірургічної агресії, методи знеболювання тощо. Анестезіологічний супровід операції – екзогенний антиноцицептор, що дозволяє організму ефективно захиститися від операційної травми. Нейроаксіальна анестезія (НАА) займає достойне місце в арсеналі анестезіолога. Якість періопераційного знеболювання значно покращується, коли у НАА «виростає» тривалий анальгетичний «хвіст». Здійснити подібне доречно за допомогою ад'ювантів. Про них можна сказати відомими словами Плінія молодшого: «Non multa, sed multum»¹. Ад'юванти стимулюють або опіятні, або адренергічні рецептори нейронів задніх рогів спинного мозку. Міграція ад'ювантів та резорбція забезпечують церебральний компонент НАА.

Дексмедетомідин (Д) – селективний агоніст центральних α_2 -адренорецепторів блакитної плями у стовбурі головного мозку. Наразі широко використовується в клініці для седації та лікування делірію. Накопичені за останні 5 років матеріали висвітлюють перспективність Д як компонента мультимодальної анестезії та післяопераційної аналгезії. Д – еволюція клофеліну – неселективного агоніста α_2 -адренорецепторів та імідазолінових рецепторів. Блок медіаторів гальмує передачу з нейрона на нейрон в задніх рогах всієї інформації (ефект схожий на кокаїн), на відміну від опіоїдів (блокують тільки больові імпульси). Клофелін викликає седацію, знеболювання й багато років використовувався як ад'ювант загальної та регіонарної анестезії. Селективність Д по відношенню до α_2 -адренорецепторів у 8 разів більша, ніж у клофеліну, що характеризує Д як більш ефективний і, звичайно, безпечніший препарат. Виділяють α -2a, α -2b і α -2c підтипи рецепторів. Стимуляція α -2b призводить до гострих гіпертензивних реакцій, а α -2a – анестетичної/симпатолітичної дії. Агоністи всіх α_2 -адренорецепторів реалізують свої ефекти шляхом передачі сигналів за участі G-протеїну. Немає селективних агоністів окремих підтипів рецепторів, тому аналгезія є неможливою без, наприклад, гіпотензії.

Седативна дія Д забезпечується впливом на блакитну пляму стовбуру головного мозку, а аналгезія – стимуляцією рецепторів у спинному мозку. Також існують периферичні й супраспинальні механізми аналгезії. Агоністи α_2 -адренорецепторів ліквідують тахікардію (блокада кардіоакселератора) і сприяють брадикардії (вагомиметична дія). Д забезпечує симпатолітичний, седативний та анальгетичний ефекти, що реалізуються наступним чином: пригнічення активності протеїнази А, активація K^+ -каналів та гіперполяризація плазматичних мембран, інгібіція активності аденілатциклази, обмеження нейронної електричної активності з одночасним гальмуванням функції потенціал-залежних Ca^{++} -каналів.

Д посилює вивільнення ацетилхоліну в спінальних інтернейронах, що призводить до стимуляції синтезу оксиду азоту, котрий також бере участь у механізмах модуляції ноцицепції. Д запобігає розвитку гіпералгезії наступним чином: гальмування активації мікрогліальних клітин, а також пригнічення активності кіннази в задніх рогах спинного мозку, яка зростає у відповідь на пошкодження тканин. Впливаючи на α_2 -адренорецептори пресинаптичної мембрани, Д гальмує вивільнення норадреналіну, що спричиняє гіперполяризацію мембран, і блокує передачу ноцицептивних стимулів до кори головного мозку. Д впливає на периферичну нервову систему, дозозалежно гальмуючи активність ноцицептивних С/А α -волокон. Тривала аналгезія, навіть після одного введення Д (на

відміну від седації), реалізується через інші α_2 -адренорецептор-опосередковані гальмівні механізми. Також препарат аугментує знеболювальний ефект інших, паралельно призначених, анальгетиків.

Периневральне введення Д при блокаді плечового сплетення значно зменшувало інтенсивність болю та необхідність у анальгетиках після операції (без пролонгації моторного блоку). За рахунок системних протизапальних ефектів Д має певні нейропротекторні властивості, гальмуючи утворення вільних радикалів. Протизапальна дія Д реалізується наступним чином: модуляція продукції цитокінів макрофагами та моноцитами у гострій фазі стрес-відповіді, а зменшення концентрації прозапальних цитокінів обмежує продукцію білків гострої фази та хемотаксис клітин запалення. Д пригнічує клітинний апоптоз і має імунопротективний ефект. Стимуляція α_2 -адренорецепторів посилює фагоцитарну активність макрофагів, збільшуючи таким чином бактеріальний кліренс. Протизапальний ефект Д пов'язано з його центральною симпатолітичною дією, що призводить до відносного посилення холінергічного протизапального впливу. Використання Д асоціюється з достовірною нижчою частотою післяопераційної когнітивної дисфункції.

Д, на відміну від опіоїдів, не впливає на дихання, що особливо важливо для НАА, пацієнтів з ожирінням, важкими дихальними шляхами тощо. Анальгетичний ефект α_2 -адренорецепторних агоністів у 5 разів вищий при епідуральному введенні, ніж системно. Д зменшував частоту нудоти й блювання протягом перших 24 год після операції. Розчинність Д у жирах в 3,5 рази краща ніж клофеліну, що поліпшує проникнення через ліпопротеїнові оболонки нейронів. 94% Д зв'язується з білками плазми, період напіввиведення складає 2 год, а елімінація не залежить від стану нирок.

Дози Д для епідуральної анестезії (ЕА): стартовий болюс – 0,5-1,0 мкг/мл (розчинено у бупівакаїні/ропівакаїні); пролонгація – 0,5 мкг/мл у розчині місцевого анестетика зі швидкістю введення 6-8-10 мл/год. Для спінальної анестезії (СА) доза Д – 5-10-20 мкг у розчині місцевого анестетика (бупівакаїн).

Варіанти та ефекти застосування Д в якості ад'юванта для аугментації НАА наступні. ЕА розчином ропівакаїну з Д при кесаревому розтині: навантажувальна доза Д – 0,5-0,75-1,00 мкг/кг з наступним введенням 0,5 мкг/мл (6-8-10 мл/год). Результати: відсутність реакцій на висцеральні тракції, помірна седативна, профілактика м'язового тремтіння, не було потреби у збільшенні об'єму й темпу інфузії. ЕА під час пологів: 0,1% ропівакаїн з суфентанілом (0,4 мкг/мл) або Д (0,4 мкг/мл). Результати: Д перевершував суфентаніл для забезпечення тривалого знеболювання, зменшував загальну дозу ропівакаїну, було менше побічних ефектів. Контрольована хворим ЕА: ропівакаїн з фентанілом (2 мкг/мл) або Д (0,3; 0,4; 0,5 мкг/мл). Результати: Д перевершив фентаніл, що характеризувалося зменшенням середньої кількості введеного ропівакаїну, мінімізацією побічних ефектів, що пов'язано з опіоїдами.

Три варіанти ЕА левобупівакаїном (0,5% – 15 мл) для ортопедичних операцій на нижній кінцівці з наступними ад'ювантами: 25 мкг Д, 50 мкг фентанілу, 100 мг трамадолу. Результати: якість/тривалість анальгетичного профілю були кращими при додаванні Д, але при цьому відмічалася більш значима гіпотензія та брадикардія. При пологах ропівакаїн з Д мав кращі знеболюючі та седативні ефекти, ніж ропівакаїн з суфентанілом. Обидві групи не мали значного моторного блоку та неонатальної асфіксії/гіпоксії. У дорослих пацієнтів при операціях на нижній кінцівці ЕА ропіва-

¹Не багато, але значимо (лат.)

каїном з Д (1 мкг/мл) значно збільшувала тривалість аналгезії та моторної блокади, ніж з ЕА ропівакаїном з кетаміном (0,5 мг/мл).

Після резекції товстої кишки ЕА левобупівакаїном (0,125% – 150 мл, швидкість введення – 3 мл/год, термін – 2 доби) з додаванням Д (болос – 0,5 мкг/кг, потім 80 мкг) покращувала моторику кішківника, також були відсутні свербіж та нудота/блювання, на відміну від розчину, де ад'ювантом був морфін (болос – 0,03 мг/кг, потім 4,5 мг).

Шанси вагінальних пологів вищі при СА бупівакаїном з 15 мкг фентанілу, але якість/тривалість аналгезії кращі при СА бупівакаїном з 20 мкг Д. СА бупівакаїном з Д (0,5 мкг/кг) мала значно меншу імуносупресивну дію, ніж СА бупівакаїном з 0,5 мг морфіну. Інтракельний Д зменшував прояви механічної аллодії через гальмування регуляції нейротрофічного фактору. СА ізобаричним левобупівакаїном (0,5% – 3,5 мл) з 10 мкг Д значно збільшувала тривалість анестезії/аналгезії й не підвищувала ризики побічних

ефектів в урології. Результати СА (12 мг ропівакаїну з 5 мкг Д) для кесаревого розтину: профілактика ознобу, не зростала кількість несприятливих ефектів, не збільшувалась потреба у вазоконстрикторах, гальмувались стрес-реакції, підвищились тривалість сенсорного/моторного блоків.

При ортопедичних операціях на нижній кінцівці під СА (0,5 % гіпербаричний бупівакаїн – 2,7 мл) з інтракельними ад'ювантами або 10 мкг Д, або 1,5 мг налбуфіну одержано наступні результати. В групі Д: ліпша анестезія, більш тривалий сенсорний/моторний блоки, позитивний післяопераційний аналгетичний профіль, низька частота побічних ефектів. При порівнянні СА 0,5 % гіпербаричним бупівакаїном в дозі 15 мг з додаванням Д в дозах 5 мкг, 7,5 мкг та 10 мкг зроблено висновки, що кращою була доза 10 мкг Д: підвищились швидкості розвитку сенсорного/моторного блоків, збільшилась тривалість післяопераційної аналгезії без суттєвих несприятливих ефектів.

О.В. Бобровник

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

РЕГІОНАРНА БЛОКАДА ПЛЕЧОВОГО СПЛЕТЕННЯ З ВИКОРИСТАННЯМ СОНОГРАФІЇ, ЯКУ АУГМЕНТОВАНО ДОВЕННИМ ПОПЕРЕДНІМ ВВЕДЕННЯМ ДЕКМЕДЕТОМІДИНУ З НАСТУПНОЮ ІНФУЗИЄЮ ПРОПОФОЛУ, ДЛЯ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ОПЕРАЦІЙ НА ВЕРХНІХ КІНЦІВКАХ У ПОСТРАЖДАЛИХ З ПОЛІТРАВМОЮ В ПЕРШОМУ ПЕРІОДІ ПОЛІТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ

О.В. Bobrovnyk

Shupyk National University of Health Care of Ukraine, Kyiv, Ukraine

REGIONAL BLOCKADE OF SHOULDER PLEXUS USING SONOGRAPHY, WHICH IS AUGMENTED INTRAVENOUS PRELIMINARY ADMINISTRATION OF DEXMEDETOMIDINE WITH THE FOLLOWING PROPOFOL INFUSION, TO PROVIDE UPPER EXTREMITIES IN THE VICTIMS WITH POLYTRAUMA IN THE FIRST PERIOD OF POLYTRAUMATIC DISEASE

1. Регіонарна блокада плечового сплетення з використанням сонографії є ефективним методом знеболення при операціях на верхніх кінцівках у постраждалих з політравмою.
2. Додаткове введення дексмететомідину з наступною інфузією пропофолу покращує ефективність регіонарної анестезії та забезпечує комфортний стан постраждалих.
3. Використання сонографії дозволяє уникнути пошкодження нервових волокон та сплеть, що є важливим для запобігання ускладнень та інвалідизації пацієнтів.
4. Регіонарна анестезія забезпечує якісне знеболення та допомагає уникнути використання опіодів та неопіодних аналгетиків у післяопераційному періоді.
5. Поєднання регіонарної анестезії з довенною седатцією дозволяє контролювати стрес-реакції постраждалих під час операцій на верхніх кінцівках.
6. Використання дексмететомідину перед регіонарною анестезією забезпечує седативний, анксиолітичний та аналгетичний ефекти, що сприяє заспокоєнню та комфорту постраждалих.
7. Пропофол є ефективним гіпнотиком для продовження седатції після регіонарної анестезії, не маючи аналгетичної активності.
8. Поєднання регіонарної блокади плечового сплетення з використанням сонографії та довенної седатції з дексмететомідином та

пропофолом покращує технологію анестезіологічного супроводу операцій на верхніх кінцівках у постраждалих з політравмою.

9. Дослідження проведено на 68 постраждалих з політравмою в перший період політравматичної хвороби, що підтверджує релевантність результатів.

10. Використання довенної інфузії дексмететомідину перед регіонарною анестезією забезпечує ефективну седатцію та знижує стрес-реакції постраждалих під час операцій на верхніх кінцівках.

11. Після завершення регіонарної анестезії, інфузія пропофолу допомагає підтримувати гіпнотичний стан постраждалих та забезпечує комфортність під час операції.

12. Результати дослідження показали, що регіонарна блокада плечового сплетення з використанням сонографії, аугментована довенним введенням дексмететомідину та інфузією пропофолу, забезпечує якісне знеболення та комфортний стан постраждалих.

13. Використання цієї методики дозволяє уникнути застосування опіодів та неопіодних аналгетиків як під час операції, так і в післяопераційному періоді.

14. Застосування регіонарної блокади плечового сплетення з довенною седатцією дозволяє підтримувати стабільний артеріальний тиск та знижує дискомфорт та боязнь больових відчуттів у постраждалих.

Р.П. Данилюк, Т.М. Левченко

Українська військово-медична академія, м. Київ, Україна

**ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ У ПАЦІЄНТІВ
З ТЯЖКОЮ БОЙОВОЮ ТРАВМОЮ***R.P. Danyliuk, T.M. Levchenko*

Ukrainian Military Medical Academy, Kyiv, Ukraine

**FEATURES OF THE COURSE OF POST-TRAUMATIC PANCREATITIS IN PATIENTS
WITH SEVERE COMBAT INJURIES**

Основними ланками патогенезу реактивного (посттравматичного) панкреатиту є дія вибухової хвилі і/або підвищення внутрішньочеревного тиску при абдомінальних пораненнях. На першому етапі діючими факторами служать зниження перфузії, порушення мікроциркуляції, гіпоксія залози. На другому етапі активація протеаз підшлункової залози сприяє ушкодженню тканин самої залози. Як наслідок – реактивний панкреатит, який погіршує загальний стан пацієнта за рахунок розвитку супутніх ускладнень. Таким чином, проблеми діагностики, інтенсивної терапії, профілактики ускладнень реактивного панкреатиту при бойовій травмі залишаються актуальними.

Мета: оптимізація напрямків інтенсивної терапії у поранених з реактивним посттравматичним панкреатитом.

Матеріали та методи. Досліджено три групи поранених (5–20 днів після отримання бойової травми): 1 група – 50 пацієнтів з

ізолюваними торакальними травмами; 2 група – 50 поранених з ізолюваними травмами верхніх і/або нижніх кінцівок; 3 група – 50 пацієнтів з абдомінальними пораненнями. Критерій включення – відсутність безпосереднього поранення (пошкодження) підшлункової залози. Аналізувались показники лабораторних та інструментальних досліджень.

Висновки

1. Тяжка бойова травма, незалежно від виду й ступеню важкості, може бути причиною реактивного панкреатиту.
2. Найчастіше реактивний (посттравматичний) панкреатит діагностується у постраждалих, які мають тяжкі поранення грудної клітки (26 %) та абдомінальні поранення (66 %).

Д.М. Дімура

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

ВИКОРИСТАННЯ ВНУТРІШНЬОВЕННОГО МЕТИЛЕНОВОГО СИНЬОГО В ЛІКУВАННІ СЕПТИЧНОГО ШОКУ*D.M. Dimura*

Shupyk National University of Health Care of Ukraine, Kyiv, Ukraine

USE OF METHYLENE BLUE IN SEPTIC SHOCK

Для лікування септичного шоку (СШ) застосовують вазопресори, а саме – норадреналін, що супроводжується відповідними побічними ефектами, тому є доцільними, в якості альтернатива чи додатку, залучати неадренергічні вазопресори, наприклад, метиленовий синій (МС).

Мета: аналіз публікацій за переваги та доцільність МС для терапії СШ.

Матеріали та методи. Проведено огляд матеріалів Embase, UpToDate, Medline, PubMed, Scopus та Google Scholar за 2020–2024 рр.

Результати та обговорення. МС – інгібітор розчинної гуанілатциклази (фермент, що бере участь у метаболізмі NO у гладком'яз-

зових клітинах судин) – було запропоновано як альтернативу / додатковий засіб в лікуванні СШ. МС підвищує судинний тонус, артеріальний тиск та, ймовірно, підтримує серцеву скоротливість без збільшення потреби у O₂. При застосуванні МС при СШ, крім зменшення потреби у вазопресорах, іншої клінічної користі не відмічалось. Для доцільності доведеного використання МС при СШ, слід провести великі багаточентрові рандомізовані контрольовані дослідження, можливо, з використанням протоколу (Ibarga-Estrada та співавт.), у яких введення МС виявилось безпечним і ефективним.

Висновки. Безпека та переваги МС для терапії СШ залишаються остаточно не визначеними, незважаючи на деякі позитивні результати, враховуючи невеликі розміри вибірки та гетерогенність, що вимагає додаткових досліджень.

В.М. Дубина, О.В. Кравець

Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, Україна

**ДОКАЗОВІСТЬ ЕФЕКТИВНОСТІ ДИСКРЕТНОЇ ВЕНО-ВЕНОЗНОЇ ГЕМОДІАФІЛЬТРАЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ З
ГОСТРИМ ПОШКОДЖЕННЯМ НИРОК ПРИ ПОЛІТРАВМІ***V.M. Dubyna, O.V. Kravets*

Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

**EVIDENCE OF THE EFFICIENCY OF INTERMITTENT VENO-VENOUS HEMODIAFILTRATION IN MULTIPLE
TRAUMA PATIENTS WITH ACUTE KIDNEY INJURY**

Мета: дослідити вплив дискретної вено-венозної гемодіафільтрації (ГДФ) на показники функції нирок та гемостазу у постраждалих з політравмою, що ускладнена гострим пошкодженням нирок на тлі рабдоміолізу.

Матеріали та методи. Обстежено 49 постраждалих з політравмою та масивним рабдоміолізом, які потребували замінної ниркової терапії. Постраждалим проводили дискретну вено-венозну ГДФ з наступними параметрами: швидкість потоку

крові (Qb) – 208,5±20,7 мл/хв, швидкість потоку діалізату (Qd) – 283,1±57,8 мл/хв; співвідношення Qd/Qb – 1,42±0,29, об'єм субстрату – 18,5±4,7 л, площа мембрани діалізатора – 1,80±0,04 м². Антикоагуляція – нефракціонований гепарин в дозі 294,4 ± 42,2 од/год. Оцінювали показники функції нирок та показники коагулограми.

Результати та обговорення. При надходженні спостерігалася олігурія (0,43±0,20 мл/кг/год), підвищення рівнів сечовини до 18,1±3,5 ммоль/л, а креатиніну до 417,5±92,4 мкмоль/л. Рівень калію був у межах норми. До початку ГДФ на 3,6±0,8 добу підвищувалися рівні сечовини до 30,9±3,7 ммоль/л, креатиніну до 630,2±72,7 мкмоль/л, калію до 5,6±0,3 ммоль/л. Після першого сеансу ГДФ знижувалися рівні сечовини на 19,0 % (p<0,001),

креатиніну на 17,3 % (p<0,001), калію на 8,4 % (p=0,047). 72,9 % постраждалих потребували 3,3±0,82 ГДФ. Між сеансами спостерігалася повторне підвищення рівнів сечовини до 25,6±10,6 – 33,4±4,2 ммоль/л, а креатиніну до 671,0±62,4 – 723,8±179,9 мкмоль/л. Достовірних змін рівня калію не відмічали. Після кожного сеансу знижувалися рівні сечовини на 15,2–32,4 % (p=0,007–0,047), а креатиніну на 14,3–30,6 % (p=0,002–0,02). Показники коагуляції протягом дослідження не змінювалися.

Висновки. При політраумі з гострим пошкодженням нирок дискретна вено-венозна ГДФ дозволяє швидко знизити показники сечовини та креатиніну, нормалізувати калій, достовірно не впливаючи на систему гемостазу. Більшість постраждалих потребують 2 та більше сеансів ГДФ.

А.Г. Ігнат'єва, С.М. Юрчишин

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

ОПТИМІЗАЦІЯ ХІРУРГІЧНИХ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ ГІНЕКОМАСТІЇ

A.G. Ihnatieva, S.M. Yurchyshyn

Shupyk National University of Health Care of Ukraine, Kyiv, Ukraine

OPTIMIZATION OF SURGICAL METHODS FOR THE TREATMENT OF GYNecomASTIA

Гінекомастія (Г) негативно впливає на психологічний стан чоловіків. Оптимізація хірургічного лікування Г, яку спрямовано на мінімізацію незадовільних косметичних наслідків операції, має суттєво поліпшити якість життя пацієнтів.

Мета: удосконалення хірургічної техніки лікування Г шляхом оптимізації зони трансшкірної інтервенції з акцентом на мінімізацію післяопераційних ускладнень та шрамів.

Матеріали та методи. 132 пацієнти І–ІІ ASA, яким виконували гінекомастектомію (ГМЕ), були рандомізовано розподілені на дві групи: контрольна (I) та основна (II). В групі I виконано стандартну ГМЕ з використанням напівмісяцевих трансшкірних інтервенцій по краю соска. В групі II пацієнтів прооперовано вертикальними розрізами сосково-ареолярного комплексу на «12-ту та 6-ту год» довжиною 5–7 мм. Цей доступ суттєво менший, ніж при стандартній ГМЕ. Статистичний аналіз результатів лікування проведено за критеріями Пірсона та Фішера.

Результати та обговорення. В групі II пацієнти (n=52) мали значно кращі косметичні результати та менше ускладнень ніж в групі I, де 40 % прооперованих висловили незадоволення наслідками ГМЕ. При порівнянні площі рубців після стандартної ГМЕ (174,0±12,0 мм²) з відповідними наслідками техніки вертикальних розрізів (13±2 мм²) отримали суттєве в 13,4 рази зменшення відповідних зон (p<0,001). Також, в групі II строк шпиталізації був на 2 доби коротший (p<0,001). Подальший контроль стану прооперованих методом анкетного інтерв'ю висвітлює, що 94,7 % пацієнтів групи II відмічали задоволення результатами ГМЕ.

Висновки. Запропонований метод оптимізації ГМЕ призвів до мінімізації післяопераційних шрамів, був високоефективним й безпечним, що сприяло кращому косметичному результату лікування й, відповідно, естетичному задоволенню пацієнтів.

М.М. Кальчев, В.В. Бабенко, Н.О. Мамай, В.Ю. Артеменко, К.В. Дорогань

Військово-медичний клінічний центр Південного регіону, м. Одеса, Україна

ERECTOR SPINE PLANE BLOCK LUMBAL LEVEL (ESP-LL), ЯК ОДИН З КОМПОНЕНТІВ МУЛЬТИМОДАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ У ПОРАНЕНИХ З ВОГНЕПАЛЬНИМ ПЕРЕЛОМОМ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ НА РІВНІ ROLE 1

M. Kalchev, V. Babenko, N. Mamaj, V. Artemenko, K.V. Dorogan

Military-Medical Clinic Hospital South Region, Odessa, Ukraine

THE USE OF AN ERECTOR SPINE PLANE BLOCK AS COMPONENT OF MULTIMODAL ANESTHESIA IN CASUALTY WITH FEMUR FRACTURE AT ROLE 1

Поранення нижніх кінцівок під час повномасштабного вторгнення займає одне з перших місць в переліку всіх поранень.

Мета: визначення ефективності знеболення методом ESP-LL у хворих з ізольованим вогнепальним переломом стегнової кістки.

Матеріали та методи. Проведено ретроспективний аналіз двох груп поранених з ізольованим вогнепальним переломом стегнової кістки, які були знеболені наступними методами. 1 група (n=14) отримала: 1000 мг парацетамолу, 100 мг кетопрофену, 0,1 мг/кг кетаміну, 8 мг осетрону та ESP-LL – singlshot 0,375 % буліваканом з додаванням 8 мг дексаметазону. 2 група (n=12) отримала: 1000 мг

парацетамолу, 100 мг кетопрофену, 0,1 мг/кг кетаміну, 8 мг осетрону та 10 мг морфіну.

Результати та обговорення. Якість анагетичного профілю в обох групах статистично достовірних відмінностей не мала. Частота помірної гіпотензії була більшою в групі 2 (67 % проти 28 %). Частота післяопераційної нудоти й блювання була більшою в групі 2 (50 % проти 14 %) Потреба в додатковому O₂ також була більшою в групі 2 (50 % проти 7 %).

Висновки. Використання ESP-LL забезпечувало адекватне знеболення при переломах стегнової кістки.

А.П. Коваленко, О.В. Хоревський
Українська військово-медична академія, м. Київ, Україна

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ ГІПЕРТОНІЧНОГО КРИЗУ В УМОВАХ ВІДДІЛЕННЯ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ

A.P. Kovalenko, O.V. Tkhorovsky
Ukrainian Military Medical Academy, Kyiv, Ukraine

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF METHODS OF TREATMENT OF HYPERTENSIVE CRISIS IN THE INTENSIVE CARE UNIT

Гіпертонічний криз (ГК) – гостре підвищення артеріального тиску більше ніж на 30 % від вихідного рівня, що призводить до появи вторинної клінічної симптоматики порушення функцій життєвоважливих органів або нейровегетативних порушень.

Матеріали та методи. Проаналізовано 50 хворих віком 54.42 ± 3.5 років з ГК ускладненими гострим коронарним синдромом з розвитком гострого інфаркту міокарда, які надходили до відділень інтенсивної терапії.

Результати та обговорення. Цільового артеріального тиску (АТ) було досягнути у 23 пацієнтів. У хворих, яким проводили стандарт-

ну невідкладну терапію, цільового АТ вдалося досягти тільки у 15 пацієнтів за такий же проміжок часу. Середній час досягнення цільових рівнів АТ в другій групі був коротшим (35 ± 10 хв) при порівнянні з групою, яка отримувала тільки базисну терапію (65 ± 5 хв).

Висновки

1. ГК ускладнений гострим коронарним синдромом мав місце у 60 % чоловіків та у 40 % жінок.

2. Додаткове внутрішньовенне введення урапідилу пацієнтам із ГК на тлі базисної терапії призводило до більш швидкого зниження АТ.

V.M. Kondratiuk, V.J. Angelska
National Pyrogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine

EPIDEMIOLOGIC MONITORING OF ANTIBIOTIC-RESISTANT STRAINS CAUSING INFECTION OF COMBAT WOUNDS

We compare ratio between predominant genus of microorganisms in year 2000 and year 2022 after full scale invasion. 201 organisms were analysed for antibiotic susceptibility, whole genome sequencing, and MLST typing. Thus, the proportion of *P. aeruginosa* decreased from 29.6 % in 2020 to 14.9 % in 2023 with a simultaneous increase in the frequency of *A. baumannii* isolation from 29.6 % to 35.7 %, and the increase of the Enterobacteriaceae family from 19.8 % to 41.6 %. The percentage of *A. baumannii* resistant to levofloxacin increased from 82.7 % [95% CI 69.7–91.8] in 2014–2020 to 98.1 % [95 % CI 90.1–100.0] in 2022–2023, and the percentage of *A. baumannii* resistant to imipenem increased from 54.7 % [95 % CI 40.4–68.4] to 66.7 % [95 % CI 52.5–78.9]. The percentages of levofloxacin and imipenem-resistant *P. aeruginosa* strains increased from 59.3 %

[95 % CI 45.1–72.4] to 69.6 % [95 % CI 47.1–86.8] and from 50.0 % [95 % CI 36.1–63.9] to 60.8 %, [95 % CI 38.5–80.3] respectively. The percentage of meropenem-resistant *K. pneumoniae* isolates increased from 29.5 % [95 % CI 18.5–42.6] to 90.6 % [95 % CI 75.0–98.0]. In the period from 2014–2020, we isolated *P. aeruginosa* strains belonging to 16 different sequence types. The sequences ST357, ST389, ST1971, and ST3974 are new to our region variants belong to six different sequence types. The *K. pneumoniae* carried carbapenemases genes blaNDM-1, blaOXA-48, and blaKRC-2 belonged to the ST-147 and ST-39 types. Carriers of carbapenemase genes among *A. baumannii* belonged to ST-2, ST-78, and ST-400. A clear upwards trend in the number of resistant bacterial strains was observed for fluoroquinolones and carbapenems.

А.В. Корсун¹, О.В. Марченко¹, О.В. Бабій²

¹Військово-медичний клінічний центр Центрального регіону, м. Вінниця, Україна

²Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, м. Вінниця, Україна

ПЕРИНЕВРАЛЬНЕ ЗАСТОСУВАННЯ ДЕКСМЕТОМІДИНУ ПІД ЧАС ОПЕРАТИВНОГО ВТРУЧАННЯ ПРИ БОЙОВОЇ ТРАВМИ

A.V. Korsun¹, O.V. Marchenko¹, O.V. Babiy²

¹Military Medical Clinical Center of the Central Region, Vinnytsia, Ukraine

²Vinnytsia Pyrogov National Medical University, Vinnytsia, Ukraine

PERINEURAL APPLICATION OF DEXMEDETOMIDINE DURING OPERATIONAL INTERVENTION FOR COMBAT INJURIES

У пацієнтів із бойовою травмою актуальним є питання адекватного знеболення під час та після оперативного втручання.

Мета: вплив дексметомідину (Д) у якості ад'юванта на швидкість розвитку й тривалість провідникової анестезії, а також гемодинамічну стабільність.

Матеріали та методи. 44 постраждали, які мали поранення верхніх кінцівок та були прооперовані під провідниковою анестезією.

Результати та обговорення. В 1 групі (n=16) блокада виконувалась 15–20 мл 0,75 % розчином ропівакаїну. Сенсорний блок

розвивався через 15–22 хв, а закінчувався через 485–570 хв. В 2 групі (n=28) до тотожного розчину ропівакаїну додавали 50 мкг Д. Розвиток сенсорного блоку відбувся через 9–16 хв, а закінчився через 760–850 хв. Клінічно значущих змін гемодинаміки (брадикардія, гіпотензія), які би потребували фармакологічної корекції, зафіксовано не було.

Висновки. Поєднання 50 мкг Д з ропівакаїном при блокаді плечового сплетення пришвидшувало початок та подовжувало знеболення й не впливало на гемодинаміку постраждалого при операціях на верхніх кінцівках.

O.V. Kravets, V.V. Yekhalov, D.A. Krishtafor, K.V. Kharyponchuk
Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, Україна

АТИПОВИЙ ВИПАДОК ОТРУЄННЯ МІКСТОМ МЕТАМФЕТАМІНУ

O.V. Kravets, V.V. Yekhalov, D.A. Krishtafor, K.V. Kharyponchuk
Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

AN ATYPICAL CASE OF POISONING WITH A MIXTURE OF METAMPHETAMINE

Кустарно виготовлені наркотики можуть включати речовини з різною дією на центральну нервову систему, що утруднює діагностику та проведення антидотної терапії.

Клінічний випадок. Шпиталізовано непритомного чоловіка 20 років, який має сліди внутрішньовенних ін'єкцій, після перорального вживання невідомої речовини. Загальний стан – тяжкий: кома II ст.; шкірні покриви сухі, бліді, акроціаноз; ксеростомія; зуби уражені карієсом; двобічний міоз; артеріальний тиск – 180/120 мм рт. ст.; пульс – 172 ударів/хв; частота дихання 6–8 вдихів/хв; SpO₂ – 78%. Заподозрене передозування психотодислептиками. Проведено: інтубацію трахеї (при цьому виник тризм), штучну вентиляцію легень, інфузію кристалоїдів (1,2 л), промивання шлунку та очисну клізму. Судомна готовність усунена в/в введенням 10 мг діазепаму.

Пацієнт виділив 1,4 л світлої сечі за 30 хв без стимуляції. З'явилися рухи в кінцівках, супротив апаратному диханню, постраждалий розплющив очі. При цьому: артеріальний тиск – 130/90 мм рт. ст., пульс – 98 ударів/хв, дихання самостійне й адекватне. Через 1,5 год при повному відновленні рефлексів і свідомості хворого екстубовано. Зберігався міоз. Судомної готовності не було. Відмічалася: гемоконцентрація, гемодинамічні показники стабільні. Пацієнт повідомив, що вжив «вінт» (метамфетамін). Про це свідчили ураження ротової порожнини та гемодинаміка, але клініка отруєння не співпадала з типовою через наявність стійкого міозу, також була відсутність судом (що більш характерно для дії опіатів). Імовірно, що до вживаної речовини входив маковий екстракт, що пояснює швидкий вихід з коматозного стану.

O.V. Kravets, O.M. Klygunenko, V.V. Yekhalov, V.A. Sedinkin, Y.O. Ploshchenko, D.A. Krishtafor, D.M. Stanin
Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

THE OPTIMAL REGIMEN OF PERIOPERATIVE INFUSION THERAPY IN EMERGENCY SURGERY

The aim of the study was to improve the treatment quality for patients in emergency abdominal surgery by developing and justifying regimens of perioperative infusion therapy based on the study of the fluid compartments, hemodynamic status, inflammatory and homeostasis disorders.

The methods and materials. 370 patients undergoing emergency laparotomy were examined. 114 patients (group 1) received liberal perioperative IT (4.8 (0.1) ml/kg/h of crystalloid solutions) regardless of the degree of surgical risks. 256 patients (group 2) were divided into 2 groups based on the surgical risk according to P-POSSUM score (2.1, n=126 – moderate surgical risk; 2.2, n=130 – high surgical risk). They were further divided into two subgroups, depending on the perioperative IT regimen: 2.1.A (n=65) – liberal IT (4.8 (0.2) ml/kg/h), 2.1.B (n=61) – restrictive IT (2.7 (0.3) ml/kg/h); 2.2.A (n=63) – early goal-directed IT (3.8 (1.1) ml/kg/h), and 2.2.B (n=67) – restrictive IT (2.7 (0.2) ml/kg/h). The effectiveness of treatment was assessed by the presence of postoperative

complications, the length of intensive care unit (ICU) and hospital stay, and survival on 28 postoperative days.

Results and discussion. In the moderate surgical risk patients, perioperative restrictive IT allowed to replenish the volume depletion without overloading fluid compartments, reduced gastrostasis time, decreased complications rate by 8,0%–38,0% (p=0,001), reduced the length of stay in ICU by 1.5 (0.8) days (p=0,001), the hospital stay – by 2.8 (3.1) days (p=0,001), and decreased mortality by 4.0% (p=0,001). In the high surgical risk patients, perioperative restrictive IT replenished the volume depletion while allowing for a “zero” fluid balance, reduced gastrostasis time, decreased complications rate by 4,0%–44,0% (p=0,001–0,0029), reduced the length of stay in ICU by 1.9 (0.8) days, and the hospital stay – by 2.7 (1.1) days.

Conclusion. Both for the moderate and high surgical risk patients the restrictive infusion therapy regimen allows to reduce complications rate, ICU and hospital stay, compared to the liberal or goal-directed regimens.

A.A. Krishtafor, D.A. Krishtafor, V.V. Yekhalov
Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, Україна

РОЛЬ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ В ОПЕРАТИВНОМУ ЛІКУВАННІ: ПИТАННЯ ДОДИПЛОМНОЇ І ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ПІДГОТОВКИ

A.A. Krishtafor, D.A. Krishtafor, V.V. Yekhalov
Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

THE ROLE OF A FAMILY DOCTOR IN SURGICAL TREATMENT: QUESTIONS TO THE DIPLOMA AND POSTGRADUATE TRAINING

Оперативне лікування має враховувати супутню патологію при визначенні виду знеболювання та при оцінці можливості проведення операції. Це обумовлює важливість ролі сімейного лікаря в підготовці хворого до операції.

Мета: привернути увагу до необхідності тісної взаємодії лікарів амбулаторної і госпітальної ланок системи охорони здоров'я.

Матеріали та методи. Проаналізовано сучасні національні протоколи та міжнародні рекомендації щодо оперативного лікування

на предмет задач, які стають перед сімейним лікарем, коли він направляє пацієнта до хірурга.

Результати та обговорення. Наразі відсутні чітко визначені принципи взаємодії сімейних лікарів з хірургами та анестезіологами. Існують поодинокі рекомендації щодо передопераційного обстеження та корекції стану пацієнта при наявній супутній патології, яка може погіршити результати операції, а також вплинути на вибір методу анестезії. Навчальні програми з анестезіології,

хірургії і сімейної медицини на етапі додипломної підготовки лікарів не приділяють достатньої уваги цим питанням. Відсутні освітні заходи для сімейних лікарів з питань їх участі в обстеженні й підготовці хворого до операції, а також стосовно реабілітації в післяопераційному періоді.

Висновки. Включення в навчальні програми на додипломному та післядипломному етапах підготовки лікарів питань взаємодії амбулаторної та госпітальної ланок системи охорони здоров'я і висвітлення ролі сімейного лікаря в підготовці до оперативного лікування підвищить безпеку анестезії, покращить результати операції, що є наразі дуже актуальним.

Д.А. Криштафор, О.М. Клигуненко, О.В. Кравець, В.В. Єхалов
Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, Україна

ГІПЕРНАТРІЄМІЯ ПРИ ТЯЖКІЙ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІЙ ТРАВМІ З ТЕРМІНАЛЬНОЮ КОМОЮ

D.A. Krishtafor, O.M. Klygunenko, O.V. Kravets, V.V. Yekhalov
Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

HYPERNATREMIA IN SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY WITH TERMINAL COMA

Гіпернатріємія при черепно-мозковій травмі (ЧМТ) асоціюється з високим ризиком летальності. Основна причина – центральний нецукровий діабет. Пошкодження гіпоталамусу може викликати зниження секреції антидіуретичного гормону та виділення великої кількості низькоосмолярної сечі, що призводить до гіпернатріємії. Інші причини – використання гіпертонічного натрію хлориду, ятрогенне перевантаження натрієм та неадекватне підтримання водного балансу.

Мета: визначити взаємозв'язок гіпернатріємії з іншими електrolітними порушеннями та добовим діурезом.

Матеріали та методи. Обстежено 10 постраждалих з тяжкою ЧМТ в термінальній комі (3 бали за ШКГ), у яких спостерігалася гіпернатріємія. Гіпертонічні розчини натрію хлориду не застосовувалися. Досліджувалися рівні натрію, хлору, калію і добовий діурез.

Результати та обговорення. Через 6–24 год після шпиталізації спостерігалася гіпернатріємія до 150–155 ммоль/л з подальшою негативною динамікою. Пікові рівні натрію – 170,2±9,9 ммоль/л (максимум – 208 ммоль/л), а хлору – 127,5±8,6 ммоль/л (максимум – 147,9 ммоль/л). Рівень калію коливався від 1,87 до 7,2 ммоль/л. У 8 постраждалих спостерігалася поліурія (3566,7±795,0 мл/добу). У 2 хворих виникла олігоанурія з гіперкаліємією, але без зниження рівнів натрію та хлору. Незважаючи на лікування, всі постраждалі загинули на 4,7±1,4 добу при явищах поліорганної недостатності.

Висновки. Гіпернатріємія при тяжкій ЧМТ з термінальною комою супроводжується гіперхлоремією, а рівень калію може коливатися в широких межах. Спостерігається поліурія, яка при поліорганній недостатності може перейти в олігоанурію з відповідною гіперкаліємією. Електrolітні порушення розвиваються з першої доби після травми і прогресують до загибелі хворого.

Д.А. Криштафор¹, О.В. Кравець¹, О.В. Пилипенко¹, Ю.О. Площенко¹, В.В. Деев², Р. Стівенс³

¹Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, Україна

²Університет Вісконсін-Медісон, США

³Університет медицини та наук Розалінди Франклін, США

ТЕХНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПРИЛІЖКОВОЇ УРГЕНТНОЇ ЕХОКАРДІОГРАФІЇ У ПОРАНЕНИХ У ВАІТ ПРИ ВИКОРИСТАННІ ПОРТАТИВНОГО УЛЬТРАЗВУКОВОГО АПАРАТУ

D.A. Krishtafor¹, O.V. Kravets¹, O.V. Pylypenko¹, Yu.O. Ploshchenko¹, V.V. Dieiev², R. Stevens³

¹Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

²University of Wisconsin-Madison, USA

³Rosalind Franklin University of Medicine & Science, USA

TECHNICAL CHARACTERISTICS OF THE BEDSIDE POINT-OF-CARE ECHOCARDIOGRAPHY IN THE WOUNDED IN ICU USING A PORTABLE ULTRASOUND DEVICE

Невідкладне ультразвукове (УЗ) дослідження (POCUS) стрімко набирає популярності тому, що воно виконується безпосередньо клініцистом і дає змогу приймати рішення щодо лікувальної тактики. Портативні УЗ апарати дешевші і мобільніші, ніж повнорозмірні, але поступаються останнім якістю зображення.

Мета: визначити можливість візуалізації серця портативним УЗ апаратом у постраждалих з мінно-вибуховою травмою.

Матеріали та методи. 32 постраждалих з мінно-вибуховою травмою проводилася ургентна ехокардіографія портативним УЗ апаратом Butterfly IQ+, з'єднаного з iPad. Намагалися отримати 5 проєкцій: парастернальну по довгій (PLAX) та короткій (PSAX) осі, апікальну чотирикамерну (A4C), субкостальну чотирикамерну (S4C) та субкостальну нижню порожнисту вену (IVC). Зображення вважалося задовільним при візуалізації всіх анатомічних структур.

Результати та обговорення. Задовільне зображення 5 проєкцій вдалося у 28,1% постраждалих, 4 – у 9,4%, 3 або 2 – у 21,9%, 1 –

15,6%, 0 – у 3,1%. Часткове зображення в 4 проєкціях отримали у 3,1% пацієнтів, 3 – у 9,4%, 2 – у 34,4%, 1 – у 21,9%, і в 0 – у 31,3%. Задовільне зображення було у 3,0±0,5 проєкціях, а часткове – у 1,3±0,4 проєкціях. Найчастіше проблеми з візуалізацією виникали в A4C, S4C та IVC. Це пояснювалося наявністю дренажів, пов'язок й роздуванням легень при проведенні механічної вентиляції. Також, при механічній вентиляції пацієнта складно було повернути на лівий бік для покращення візуалізації A4C. Причинами неякісної візуалізації S4C та IVC у 46,9% постраждалих були поранення живота з пов'язками й дренажами. Візуалізація PLAX та PSAX також була ускладнена через наявність пневмотораксу або пневмомедіастинуму.

Висновки. У більшості постраждалих з мінно-вибуховою травмою портативний ультразвуковий апарат Butterfly IQ+ дозволяв задовільно досліджувати основні ехокардіографічні проєкції.

I.M. Кузьмич

Інститут серця, м. Київ, Україна

ЛЕВОСИМЕНДАН ПРОТИ МІЛРИНОНУ У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРОЮ ПРАВШЛУНОЧКОВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ПІСЛЯ КАРДІОХІРУРГІЧНИХ ВТРУЧАНЬ

I.M. Kuzmych

Heart Institute, Kyiv, Ukraine

LEVOSIMENDAN VERSUS MILRINONE IN PATIENTS WITH ACUTE RIGHT VENTRICULAR FAILURE AFTER CARDIAC SURGERY

Гостра недостатність правого шлуночка (ГНПШ) є поширеним і потенційно летальним явищем у хворих при кардіохірургічних операціях.

Мета: дослідити переваги левосимендану (Л) над мілриноном (М) при ГНПШ після кардіохірургічних операцій.

Матеріали та методи. Рандомізовано контролювано досліджено 47 хворих з ГНПШ після кардіохірургічних операцій. В основній групі (n=27) пацієнти отримували 3–8 мг/кг/хв добутаміну, 0,01–0,1 мг/кг/хв норадреналіну та 0,1 мг/кг/хв Л. У контрольній групі (n=20) – 3–8 мг/кг/хв добутаміну, 0,01–0,1 мг/кг/хв норадреналіну та 0,3–0,7 мг/кг/хв М.

Результати та обговорення. В основній групі при порівняння з групою контролю на 3 добу після операції достовірно (p<0.05)

покращилися наступні показники: сатурація центральної венозної крові – 70,1±3,4% проти 66,37±5,81%; центральний венозний тиск – 83,4±18,7 мм вод. ст. проти 128,2±15,6 мм вод. ст.; добовий діурез – 4,2±0,4 л/добу проти 2,9±0,2 л/добу; креатинін – 119,1±21,6 мкмоль/л проти 153,1±32 мкмоль/л; NT-proBNP – 519,32±185,4 пг/мл проти 1188,3±663,8 пг/мл; тропонін I – 0,22±0,09 мкг/л проти 1,9±0,3 мкг/л; діаметр правого шлуночка – 35,51±6,02 мм проти 41,81±7,78 мм; TAPSE – 3,9±0,71 см проти 3,11±0,88 см. Летальних випадків не було, а тривалість перебування хворих обох груп у відділенні інтенсивної терапії була статистично незначимою.

Висновки

Л покращував інотропну функцію ПШ ефективніше ніж М, але це суттєво не впливало на результати лікування.

Т.М. Левченко, О.В. Тхоревський

Українська військово-медична академія, м. Київ, Україна

УДОСКОНАЛЕННЯ АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ПОРАНЕНИХ З НАДЛИШКОВОЮ МАСОЮ ТІЛА

T.M. Levchenko, O.V. Tchorevsky

Ukrainian Military Medical Academy, Kyiv, Ukraine

IMPROVEMENT OF ANESTHETIC SUPPORT OF WOUNDED WITH OVERWEIGHT

Анестезіологічне забезпечення поранених з надмірною масою тіла є надзвичайно важливою задачею для забезпечення ефективного лікування даної категорії пацієнтів.

Мета: удосконалення анестезіологічного забезпечення поранених з надлишковою масою тіла.

Матеріали та методи. Аналіз анестезіологічного забезпечення травматологічних операцій у 30 поранених з надлишковою масою тіла.

Результати та обговорення. Отримані результати свідчать про те, що застосування мультимодальної анестезії (премедикація –

50 мг декскетопрофену в/м або 30 мг кеторолаку в/м; за 30 хв до закінчення оперативного втручання – 1000 мг парацетамолу в/в; післяопераційно – 1000 мг парацетамолу в/в кожні 6 год і 50 мг декскетопрофену в/м кожні 8 год) та провідникової анестезії забезпечував ефективне знеболення пацієнтів як під час операції, так і в післяопераційному періоді.

Висновки. При виборі анестезії у поранених з надлишковою масою тіла необхідно дотримуватись принципів мультимодальної анальгезії, які зводять до мінімуму потребу в опіоїдах в періопераційному періоді. Перевагу слід віддавати провідниковій анестезії.

О.А. Лоскутов¹, А.П. Мазур², Г.Б. Колтунова², А.Р. Вітовський^{1,2}

¹Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шуплика, м. Київ, Україна

²Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова, м. Київ, Україна

ЗМІНИ ГЕМОДИНАМІЧНИХ ПАРАМЕТРІВ У ПАЦІЄНТІВ СТАРШОГО ВІКУ З ІХС ПІД ЧАС ІНДУКЦІЇ В АНЕСТЕЗІЮ КОМБІНАЦІЄЮ ПРЕПАРАТІВ ПРОПОФОЛ, КЕТАМІН ТА ФЕНТАНІЛ

O.A. Loskutov¹, A.P. Mazur², H.B. Koltunova², A.R. Vitovskyj^{1,2}

¹Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

²National Amosov Institute of Cardiovascular Surgery, Kyiv, Ukraine

CHANGES IN HEMODYNAMIC PARAMETERS IN ELDERLY PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE DURING INDUCTION OF ANESTHESIA WITH A COMBINATION OF PROPOFOL, KETAMINE, AND FENTANYL

Гіпотензія, що є наслідком дії класичної комбінації препаратів для індукції, таких як пропофол та фентаніл, є небажаною у пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС). Завдяки симпатоміметичному ефекту кетамін дозволяє знівелювати гіпотензивну дію класичних препаратів для анестезії, що було підтверджено у пацієнтів до 60 років ASA I–II.

Мета: провести аналіз змін гемодинаміки у пацієнтів з ІХС старшої вікової групи під час індукції в анестезію комбінацією препаратів пропофол, кетамін та фентаніл.

Матеріали та методи. Обстежено 20 пацієнтів віком понад 60 років, яким проводилось аорто-коронарне шунтування (АКШ) в умовах «off pump». Проводилась оцінювання на 4 етапах показ-

ників середнього артеріального тиску (САТ), частоти серцевих скорочень (ЧСС), серцевого індексу (СІ), індексу загального периферичного судинного опору (ІЗПСО) при застосуванні препаратів для коіндукції в анестезію: 1,5 мг/кг пропофолу, 2,0 мкг/кг фентанілу, 0,5 мг/кг кетаміну, 0,1 мг/кг піпекуронію.

Результати та обговорення. В ході дослідження встановлено, що у хворих при доставленні до операційної САТ становив $106,0 \pm 11,63$ мм рт. ст., ЧСС – $76,25 \pm 8,94$ уд/хв., СІ – $2,44 \pm 0,39$ л/хв/м², ІЗПСО – $3419,92 \pm 709,03$ дін-сек-см-5-м². При інтубації трахеї (% від вихідного рівня): САТ – $81,29 \pm 5,40\%$ ($p < 0,05$), ЧСС – $95,28 \pm 9,46\%$ ($p = 0,22$), СІ – $85,63 \pm 10,17\%$ ($p < 0,05$), ІЗПСО –

$96,07 \pm 11,21\%$ ($p = 0,41$). Після інтубації трахеї: САТ – $92,34 \pm 7,26\%$ ($p < 0,05$), ЧСС – $100,81 \pm 9,77\%$ ($p = 0,84$), СІ – $110,38 \pm 12,937\%$ ($p = 0,077$), ІЗПСО – $83,57 \pm 10,70\%$ ($p < 0,05$). Через 25 хв після інтубації трахеї: САТ – $86,47 \pm 6,07\%$ ($p < 0,05$), ЧСС – $100,08 \pm 5,03\%$ ($p < 0,97$), СІ – $108,29 \pm 9,95\%$ ($p = 0,12$), ІЗПСО – $77,86 \pm 9,83\%$ ($p < 0,05$).

Висновки. Транзиторна гіпотензія є частим побічним ефектом дії традиційних препаратів (пропофол, фентаніл) для коіндукції в анестезію. Додавання кетаміну до цієї комбінації сприяє стабілізації показників гемодинаміки, що упереджує небажані гемодинамічні коливання.

A.B. Masudiy¹, A.V. Abramenko¹, D.O. Dziuba^{1,2}, O.A. Loskutov²

¹КНП КОР «Київська обласна клінічна лікарня», м. Київ, Україна

²Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

ОПТИМІЗАЦІЯ АНЕСТЕЗІЇ ПРИ РЕКОНСТРУКТИВНИХ ОПЕРАЦІЯХ З ПРИВОДУ ОБЛІТЕРУЮЧОГО АТЕРОСКЛЕРОЗУ СУДИН НИЖНІХ КІНЦІВОК

A.V. Masoodiy¹, A.V. Abramenko¹, D.O. Dziuba^{1,2}, O.A. Loskutov²

¹KNPO KRC «Kyiv Regional Clinical Hospital», Kyiv, Ukraine

²Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

OPTIMIZATION OF ANESTHESIA DURING RECONSTRUCTIVE SURGERIES FOR LOWER LIMBS PERIPHERAL VASCULAR DISEASE

В світі на облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок хворіють 200 мільйонів людей. На сьогодні не має консенсусу про вибір оптимального методу знеболювання при цій патології.

Матеріали та методи. 100 хворих (68±12 років, III–IV ASA), яким виконували стегново-підколінне або підколінно-гомількове шунтування та тромбектомію цих сегментів, були рандомізовано розподілені на чотири групи. В I групі (n=25) виконували спінальну анестезію 15 мг гіпербаричного розчину бупівакаїну (ГРБ) на рівні LIII–IV. В II групі (n=25) на рівні LIII–IV інтратекально вводили 15 мг ГРБ у поєднанні з 0,06 мг бупренорфіну. В III групі (n=25) проводили спінально-епідуральну анестезію (субарахноідально – 15 мг ГРБ, епідурально – 0,25% ізобаричний розчин бупівакаїну, тест дозу 12,5 мг). В IV групі (n=25) виконували блокади бупівакаїном n. femoralis, n. ischiadicus, n. obturatorius та за потребою – локальну інфільтрацією 1 % розчином лідокаїном в місці розрізу. Проводили моніторинг артеріального тиску, пульсу, а також – електрокардіографію й пульсоксиметрію. Оцінювали анальгетичний післяопераційний профіль за візуально-аналоговою шкалою (ВАШ) болю.

Результати та обговорення. Час, необхідний для виконання блоку, та інтраопераційні дози анальгетиків і гіпнотиків були біль-

шими в групах III і IV ніж у хворих груп I й II ($p = 0,01$, $p = 0,029$, $p = 0,039$). Локальна інфільтрація в ділянці розтину 5 мл 1% розчину лідокаїну була необхідною оперованим тільки IV групи. Седация та додавання опіоїдів наприкінці операції було необхідне тільки в I групі. Застосування анальгетиків та опіоїдів у післяопераційному періоді було вищим в групах I та II (7 балів за ВАШ) ніж у групі III (1 бал за ВАШ) та групі IV (2 бали за ВАШ). Через 8 год в групах I і II ВАШ складав 7 бал, а у III і IV групах ВАШ – 1 бал. Через 24 год в I та II групах ВАШ був 6 балів, а в групах III і IV ВАШ – 3,4 бали ($p = 0,021$, $p = 0,0028$). Аналогічні дані відмічалися через 48 год після операції. Затримка сечі була в групах I, II та III і відсутня в групі IV. Випадки гіпотонії частіше зустрічались в I, II і III групах ніж у IV групи. В I групі були висока спінальна блокада з низьким артеріальним тиском і брадикардією. У III групі – повторне встановлення епідурального катетера. У IV групі спостерігалася додаткова потреба в седативі.

Висновки

Регіонарна анестезія у пацієнтів високого ризику при реконструкції судин нижньої кінцівки мала нижчу частоту ускладнень, ніж інші техніки знеболювання.

N.V. Matolinets, I.I. Yakymenko

Національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

ПОРІВНЯННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ДИНАМІЧНИХ МЕТОДІВ ОЦІНКИ ВОЛЕМІЧНОГО СТАТУСУ

N.V. Matolinets, I.I. Yakymenko

Danylo Halytsky National Medical University, Lviv, Ukraine

COMPARISON OF THE EFFICIENCY OF DYNAMIC METHODS OF VOLUME STATUS ASSESSMENT

Визначити потребу пацієнта у рідині є складним завданням, а клінічна оцінка часто неточна.

Мета: порівняння інвазивних та неінвазивних динамічних методів оцінки чутливості до рідини.

Матеріали та методи. У проспективному когортному дослідженні брало участь 20 пацієнтів, які перебували на штучній вентиляції легень, яким проводився тест пасивного підняття ніг із оцінкою динаміки серцевого викиду за допомогою ехокардіографії (ТППН), результати якого порівнювалися з методами респіраторних варіацій

пульсового тиску (PPV), варіацій пікової систолічної швидкості кровотоку при доплерографії сонної артерії (ВПСШК сонної артерії), варіацій діаметру нижньої порожнистої вени (ВДНПВ).

Результати та обговорення. 9 пацієнтів (45 %) з 20 були чутливі до рідини згідно результату ТППН. Чутливість та специфічність PPV склали 88,89 % та 81,82 % (AUC 0,9), ВПСШК сонної артерії 88,89 % та 90,91 % (AUC 0,94), ВДНПВ 55,60 % та 90,91 % (AUC 0,825). Відмічено прямий сильний кореляційний зв'язок між результатами тестів PPV та ВПСШК сонної артерії ($r = 0,97$; $p < 0,05$).

Висновки. Методики PPV та ВПСШК сонної артерії мали найбільшу точність при оцінці чутливості пацієнта до рідини. Проте ВПСШК сонної артерії є неінвазивною та доступною методикою, що робить її використання доцільним в умовах браку часу та ре-

сурсів, а її точність не відрізняється від PPV. Метод ВДНПВ має нижчу чутливість, тому не повинен використовуватись як єдиний інструмент для прийняття рішень.

М.Г. Мельник

Інститут серця, м. Київ, Україна

ДИФЕРЕНЦІАЦІЯ ПРЕДИКТОРІВ РОЗВИТКУ ПЕРВИННОЇ ДИСФУНКЦІЇ ГРАФТА ЗА ЛІВОШЛУНОЧКОВИМ ТА ПРАВОШЛУНОЧКОВИМ ТИПОМ ПРИ ТРАНСПЛАНТАЦІЇ СЕРЦЯ

M.G. Melnyk

Heart Institute, Kyiv, Ukraine

DIFFERENTIATION OF PREDICTORS OF PRIMARY GRAFT DYSFUNCTION BY LEFT VENTRICULAR AND RIGHT VENTRICULAR TYPE IN HEART TRANSPLANTATION

Різні фактори ризику, які пов'язано з донором, реципієнтом і трансплантацією серця, асоціюються з первинною дисфункцією графта після операції.

Мета: дослідити відмінності у факторах ризику дисфункції графта за лівошлуночковим фенотипом (ПДГЛШ) у порівнянні з первинною дисфункцією графта за правошлуночковим фенотипом (ПДГПШ) при трансплантації серця.

Матеріали та методи. Ретроспективний аналіз 80 ортотопічних трансплантатів серця за 2019–2024 рр. Оцінювали фактори, які пов'язано з донором, реципієнтом і операцією. Критерії ПДГЛШ: фракція викиду лівого шлуночка – <40%, серцевий індекс (CI) – <2 л/хв/м², середній артеріальний тиск – <70 мм рт. ст., що тривав понад одну год., тиск заклинювання легневих капілярів (ТЗЛК) – >20 мм рт. ст., тиск в лівому передсерді (ТЛП) – >15 мм рт. ст. а також потреба у високих дозах інотропів та вазопресорів. Критерії ПДГПШ: ТЛП – >15 мм рт. ст., ТЗЛК – <15 мм рт. ст.,

CI – <2 л/хв/м². При правошлуночкової/ лівошлуночкової недостатності – ПДГЛШ.

Результати та обговорення. ПДГЛШ відмічалася у 9/11,25% пацієнтів, ПДГПШ – у 15/18,75% хворих. Багатофакторний логістичний регресійний аналіз висвітлив наступне. Фактори ПДГЛШ: старший вік донора (відношення шансів (ВШ) – 1,035, p=0,025), підвищений рівень тропоніну I у донора (ВШ – 1,092, p=0,050), високі дози інотропної та вазопресорної підтримки у донора (ВШ – 2,884, p=0,021). Фактори ПДГПШ: вищий індекс маси тіла реципієнта (ВШ – 1,234, p=0,001), підвищені рівень креатиніну до трансплантації (ВШ – 15,923, p=0,001) та середній тиск у легневій артерії >40 мм рт. ст. (ВШ – 15,747, p=0,002).

Висновки

Предиктори розвитку ПДГЛШ та ПДГПШ є різними. Виникнення ПДГЛШ обумовлено якістю донорського органу, тоді як розвиток ПДГПШ зумовлено статусом реципієнта.

Е.І. Новікова, А.П. Мазур

Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова, м. Київ, Україна

ЕСКАЛАЦІЯ МЕХАНІЧНОЇ ПІДТРИМКИ КРОВООБІГУ ПРИ КАРДІОГЕННОМУ ШОЦІ

E.I. Novikova, A.P. Mazur

Amosov National Institute of Cardiovascular Surgery, Kyiv, Ukraine

ESCALATION OF MECHANICAL CIRCULATORY SUPPORT IN CARDIOGENIC SHOCK

При неефективності консервативної терапії кардіогенного шоку (КШ), може використовуватись механічна підтримка кровообігу (МПК), проте її стратегія на сьогодні лишається невирішеним питанням.

Мета: визначити показання/протипоказання до МПК, переваги різних видів підтримки та оптимальні стратегії їх вибору та розглянути алгоритми ведення пацієнтів із КШ та ескалації механічної підтримки у мультидисциплінарному контексті.

Матеріали та методи. Аналіз джерел за 2017–2024 рр. та результати досліджень і експертних рекомендацій терапії КШ та МПК.

Результати та обговорення. Застосування МПК при КШ за неефективності консервативної значно збільшилося за останні роки.

Доведено важливість раннього виявлення кандидатів для МПК, необхідність формування Shock Team у центрах надання допомоги та можливості трансферу пацієнтів між закладами, що попереджує ускладнення та значно покращує прогноз. Визначення гемодинамічного профілю КШ пов'язане із зниженням смертності. Не встановлено ідеальної моделі/пристрою для підтримки кровообігу, але комбінація різних девайсів дає кращі результати ніж застосування одного пристрою.

Висновки

Необхідно своєчасне виявлення мультидисциплінарною командою кандидатів для МПК. Вибір пристрою залежить від профілю КШ, а комбінація девайсів надає кращий результат.

О.В. Пилипенко, О.В. Кравець
Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, Україна

ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНА АНАЛГЕЗІЯ ПРИ УРГЕНТНИХ ХІРУРГІЧНИХ ВТРУЧАННЯХ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ТАП-БЛОКУ

О.В. Pylypenko, O.V. Kravets
Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

POSTOPERATIVE ANALGESIA IN URGENT SURGICAL INTERVENTIONS WITH THE USE OF A TAP BLOCK

Мета: порівняти ефективність мультимодальної аналгезії та її поєднання з блокадою поперечної площини живота (transversus abdominis plane, ТАП-блок) при невідкладній лапароскопічній холецистектомії.

Матеріали та методи. Обстежено 60 пацієнтів, яким виконано невідкладну лапароскопічну холецистектомію. У групі I (n=30) застосовано мультимодальну аналгезію (ацетамінофен, декскетопрофен), в групі II (n=30) аналогічне знеболювання поєднували з правобічним субкостальним ТАП-блоком. Визначали у прооперованих: рівень болю за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ), необхідність в опіоїдах, час першого підйому з ліжка, час відновлення перистальтики кишечника, частоту виникнення нудоти/блювання, рівень денної сонливості (шкала Епворта), рівень тривоги (шкала Занга).

Результати та обговорення. Протягом 1 доби після операції максимальний рівень болю у спокої в групі I становив $2,4 \pm 0,4$ –

$4,0 \pm 0,4$ балів за ВАШ, а в групі II – $1,8 \pm 0,5$ – $3,1 \pm 0,4$ балів ($p=0,001$ – $0,049$). При рухах рівень болю в групі I складав $2,9 \pm 0,4$ – $4,5 \pm 0,8$ балів, а в групі II – $1,9 \pm 0,6$ – $3,0 \pm 0,4$ балів ($p=0,001$ – $0,019$). В групі II опіоїдів не потребував жоден хворий, а в групі I – 2 пацієнти. Перший підйом з ліжка у II групі відбувся на 7,9 год раніше ніж у I групі ($p=0,01$). Перистальтика в групі II відновлювалася на 4,4 год раніше ($p=0,049$) ніж в групі I. Частота післяопераційної нудоти/блювання у II групі через 1 год після операції була нижчою на 18,6% ($p=0,038$), а через 24 год – на 42,5% ($p<0,001$). На 5 добу в II групі оцінка за шкалою Епворта була на 25,5% ($p<0,001$) нижчою ніж в групі I. Рівень тривоги за шкалою Занга через 3 доби був нижчим у групі II на 17,1% ($p=0,047$).

Висновки. Поєднання ТАП-блоку зі стандартною мультимодальною аналгезією достовірно зменшувало значимість болювого синдрому та відповідних системних реакцій у хворих після лапароскопічної холецистектомії.

І.Г. Подольський

Українська військово-медична академія, м. Київ, Україна

ПЕРСПЕКТИВИ РЕГІОНАРНОЇ АНЕСТЕЗІЇ У ТОРАКАЛЬНІЙ ХІРУРГІЇ

I.H. Podolsky

Ukrainian Military Medical Academy, Kyiv, Ukraine

PROSPECTS OF REGIONAL ANESTHESIA IN THORACIC SURGERY

Регіонарна анестезія у поєднанні з загальним знеболюванням в торакальній хірургії має значні переваги.

Мета: дослідити ефективність та безпеку різних методів регіонарної анестезії в торакальній хірургії.

Матеріали та методи. Опрацьовано результати мета-аналізу рандомізованих контрольованих досліджень.

Результати та обговорення. Регіонарна анестезія значно покращує якість відновлення після торакальних операцій шляхом зниження потреби в опіоїдах, інтенсивності болю та частоти нудоти/блювання. Поєднання блокад PECS (pectoral nerve block) і TTP (transversus thoracis muscle plane block) показало значне зниження

болю за візуальною аналоговою шкалою. Блокада міжфасціального простору м'яза випрямляча спини (ESPВ), забезпечувало значне поліпшення контролю болю. Торакальні блокади ефективно зменшували потребу в опіоїдах.

Висновки. Регіонарні способи анестезії забезпечують високу ефективність контролю болю після торакальних хірургічних операцій при бойовій травмі. У контексті військових конфліктів, коли швидке відновлення та мобілізація поранених мають велике значення, використання регіонарних методів анестезії є оптимальним. Це особливо актуально для хірургічної обробки бойових поранень в польових умовах з обмеженими можливостями анестезіологічного забезпечення.

О.В. Рабошчук

Українська військово-медична академія, м. Київ, Україна

ЕЕГ ЯК ІНФОРМАТИВНИЙ ЕЛЕМЕНТ ІНТРАОПЕРАЦІЙНОГО МОНІТОРИНГУ ПРИ БОЙОВІЙ ТРАВМІ

O.V. Raboshchuk

Ukrainian Military Medical Academy, Kyiv, Ukraine

EEG AS AN INFORMATIVE ELEMENT OF INTRAOPERATIVE MONITORING IN COMBAT INJURIES

Показники серцево-судинної системи, які слугують опосередкованим маркером глибини загального знеболювання, в умовах гемодинамічної нестабільності пораненого, є занадто недостовірними. Крім того, використання таких препаратів як кетамін та натрію оксидутират значно ускладнює визначення глибини загальної анестезії, орієнтуючись на показники пульсу й артеріального тиску.

Мета: оптимізувати моніторинг глибини загальної анестезії у поранених з крововтратою.

Матеріали та методи. Проспективне дослідження 28 поранених, які були прооперовані з приводу ізольованих проникаючих поранень черевної порожнини у березні-липні 2023 р.

Результати та обговорення. Доза використаного натрію оксидутирату в I групі (ЕЕГ-моніторинг глибини анестезії) була нижчою у порівнянні з II групою (емпірична оцінка глибини загальної анестезії): 52 ± 15 мг/кг/год – I група, 85 ± 19 мг/кг/год – II група ($p < 0,05$).

Висновки

Використання ЕЕГ-моніторингу глибини загального знеболювання у поранених з нестабільною гемодинамікою дозволяло оптимізувати дозування загальних анестетиків.

А.В. Рижковський

Рівненська обласна клінічна лікарня імені Ю. Семенюка, м. Рівне, Україна
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

ESP-БЛОК ДЛЯ ЗНЕБОЛЕННЯ ПАЦІЄНТОК В ПЕРИОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ АБДОМІНАЛЬНИХ ГІСТЕРЕКТОМІЙ: ПОРІВНЯЛЬНЕ РЕТРОСПЕКТИВНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

A. Ryzhkovskiy

Semenyuk Rivne Regional Clinical Hospital, Rivne, Ukraine
Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

ESP- BLOCK FOR PERIOPERATIVE ANALGESIA AT THE ABDOMINAL HYSTERECTOMIES: A COMPARATIVE RETROSPECTIVE STUDY

Адекватне знеболювання під час великих гінекологічних операцій є ключовим фактором для зниження післяопераційної захворюваності та підвищення задоволеності пацієнтів.

Мета: оцінити ефективність ESP блок (блок м'яза-випрямляча спини) як компонента мультимодальної аналгезії при абдомінальних гістеректоміях.

Матеріали та методи. Проведено ретроспективне одноцентрове дослідження 42 пацієнтів (40–65 років), прооперованих методом абдомінальної гістеректомії. Знеболювання – загальна анестезія зі штучною вентиляцією легень. Хворі розподілені на дві групи: в I групі додатково перед операцією виконували УЗ-асистований двобічний ESP-блок. Етапи дослідження: 30 хв, 6 год, 12 год, 24 год, 48 год після операції. Оцінювали: рівень болю за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ), середній артеріальний тиск (САТ),

частоту серцевих скорочень (ЧСС), добову потребу в морфії, сумарну дозу фентанілу.

Результати та обговорення. Рівень болю за ВАШ в I групі досягав максимуму на 30 хв та 6 год і становив 4,0 [3,0; 5,8] і 3,8 [2,8; 5,0] балів, тоді як в II групі – 6,4 [4,7; 9,0] і 6,1 [4,0; 8,1] балів відповідно ($p > 0,05$). На 30 хв та 6 год ЧСС і САТ були вищими в II групі ($p > 0,05$). Добова потреба у морфії в перші 24 год становила 4,0 [2,0; 5,0] мг в I групі та 8,8 [5,0; 10,0] мг в II групі ($p < 0,05$). Загальна кількість інтраопераційного фентанілу була вищою в II групі (700 [550; 850] мкг), а в I групі – 500 [425; 750] мкг.

Висновки. ESP-блок перед абдомінальною гістеректомією призводив до меншої інтра/постопераційної потреби у фентанілі та морфії. Через 24–48 год рівень болю в обох групах достовірно не відрізнявся ($p < 0,05$).

М.П. Степаненко, О.В. Тхоревський

Українська військово-медична академія, м. Київ, Україна

ЛІКУВАННЯ ПРОРИВНОГО БОЛЮ

M.P. Stepanenko, O.V. Tkhorovsky

Ukrainian Military Medical Academy, Kyiv, Ukraine

TREATMENT OF PRURITIC PAIN

Проривний біль – раптове підсилення больового відчуття, незважаючи на відповідну терапію хронічного больового синдрому.

Мета: оцінити переваги, недоліки та рекомендації щодо лікування проривного болю на основі оновлених клінічних даних щодо їх ефективності.

Результати та обговорення. Сходінки знеболення у поєднанні з іншими методами лікування болю наступні. 1. Неопіодні анальгетики (парацетамол, НПЗП). 2. Слабкі опіоїди (трамадол, кодеїн, дигідрокодеїн) або малі дози морфїну, оксикодону, гідроморфону у поєднанні з неопіодними анальгетиками. 3. Сильні опіоїди (морфін, оксикодон, фентаніл, метадон, бупренорфін, тапентадол) у поєднанні з неопіодними анальгетиками. Проривний біль вимагає швидкого полегшення, якого досягають за допо-

могою розчинів морфїну або оксикодону, або завдяки таблеткам зі звичайним вивільненням оксикодону. Пластир змінюють кожні 72 год.

Висновки

1. Поетапний підхід до методів комплексного лікування больового синдрому забезпечує ефективність, доцільність, безперервне полегшення болю і лікування проривного болю.

2. Необхідно мінімізувати побічні дії або заміною опіоїду, або шляху його введення, або використовувати інші відповідні препарати.

3. Регулярне спостереження за терапією надає можливість якісно коригувати дозу препаратів і оцінювати біль.

Ю.П. Степчук, В.М. Мошківський

Українська військова медична академія, м. Київ, Україна

ОСОБЛИВОСТІ ПРОВЕДЕННЯ ІНФУЗІЙНОЇ ТЕРАПІЇ ЗА ПРИНЦИПОМ DAMAGE CONTROL RESUSCITATION (DCR) В УМОВАХ ЗБРОЙНОГО КОНФЛІКТУ

Y.P. Stepchuk, V. Moshkivskiy

Ukrainian Military Medical Academy, Kyiv, Ukraine

FEATURES OF INFUSION THERAPY ON THE PRINCIPLE OF DCR IN CONDITIONS OF ARMED CONFLICT

DCR охоплює різні стратегії, спрямовані на усунення фізіологічних наслідків летальної тріади травми: гіпотермія, коагулопатія та ацидоз.

Мета: оцінити ключові компоненти інфузійної терапії у поранених з масивною крововтратою за принципами протоколу DCR в умовах бойового конфлікту.

Матеріали та методи. Виконано ретроспективно-проспективне дослідження 74 поранених, у яких була масивна крововтрата та застосовувався протокол DCR. Поранені були доставлені для лікування у ВМКЦ в 2014–2015 рр. та 2022–2023 рр.

Результати та обговорення. Визначено, що в групі за 2014–2015 рр. перевага надавалась початку інфузійно-трансфузійної терапії з кристалоїдів та колоїдів (77,25 %), в той час як у групі за 2022–2023 рр. – компонентам крові (62,7 %).

Висновки

Використання рестриктивного типу поповнення крововтрати за рахунок зменшення частки розчинів кристалоїдів та колоїдів мало очевидні переваги: менші коливання показників гематокриту та загального білка в 1-шу добу й раніше відновлювався гемостаз.

О.А. Томашевська, М.М. Журко

Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, Україна

ОСОБЛИВОСТІ ДИНАМІКИ ВІТАЛЬНИХ ФУНКЦІЙ ПРИ ІШЕМІЧНОМУ ІНСУЛЬТІ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ

O.A. Tomashevskaya, M.M. Zhurko

Military Medical Clinical Center of the Western Region, Ukraine

PECULIARITIES OF THE DYNAMICS OF VITAL FUNCTIONS IN ISCHEMIC STROKE IN MILITARY PERSONNEL

У світі щорічно виникає 17 мільйонів ішемічних мозкових інсультів (ІМІ).

Мета: дослідити особливості змін показників вітальних функцій (гемодинаміки і дихання) у пацієнтів з ІМІ у гострому періоді.

Матеріали та методи. Проведено ретроспективне дослідження у військовослужбовців, що мали мозковий інсульт (2021–2022 рр.).

Результати та обговорення. У всіх військовослужбовців з ІМІ при поступленні спостерігався гіпердинамічний тип кровообігу. Середні значення показників артеріального тиску (АТ) та пульсу на цьому етапі у пацієнтів I групи та II групи достовірно ($p < 0,05$)

не відрізнялися між собою. На 2 етапі дослідження не відмічалось достовірних, в порівнянні з першим етапом, змін гемодинамічних показників як у I групи, так і у II групи.

Висновки

1. Виникнення ішемічного мозкового інсульту пов'язане з гіперкінетичним типом кровообігу й мало місце у всіх досліджуваних пацієнтів I та II груп.

2. Динаміка гіпертензивного синдрому при ІМІ визначає подальший його перебіг та наслідки найближчого періоду лікування.

Ю.Д. Ухач

Українська військово-медична академія, м. Київ, Україна

ОСОБЛИВОСТІ ДИНАМІЧНОЇ ОЦІНКИ ПОКАЗНИКІВ ШОКОВОГО ІНДЕКСУ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ІЗ БОЙОВОЮ ТРАВМОЮ

Yu.D. Ukhach

Ukrainian Military Medical Academy, Kyiv, Ukraine

FEATURES OF THE DYNAMIC ASSESSMENT OF THE SHOCK INDEX INDICATORS IN MILITARY SERVICEMEN WITH COMBAT INJURIES

Шоковий індекс (ШІ) є важливим для попередження та управління станом шоку й гіперперфузії у поранених військовослужбовців під час надання анестезіологічної допомоги.

Мета: оцінити динаміку ШІ у військовослужбовців з бойовими травмами під час надання анестезіологічної допомоги.

Матеріали та методи. Ретроспективний аналіз медичної документації 52 військовослужбовців, яких шпиталізовано на другий рівень надання медичної допомоги (Role 2). Усі поранені були чо-

ловічої статі й не відрізнялися за віком. У дослідженні наведено медіану (Me) та міжквартильний інтервал (QI–QIII) значень досліджуваних показників.

Результати та обговорення. У постраждалих ШІ – 0,885 (0,72–1,12), а міжквартильні інтервали були в межах дефіциту ОЦК I–II ступеня (від 10–15 до 20–25 % ОЦК). Після проведення стабілізаційних заходів було виявлено зниження ШІ ($p < 0,001$), на 0,255 (95 % BI 0,18–0,345), що складало 28,8 % (95 % BI 20,3 %–39,0 %) від

початкового медіанного рівня. Також, кореляційним аналізом було виявлено негативний зв'язок середнього ступеня значимості між об'ємом гемотрансфузії та зміною ШІ ($\rho = -0,353$ при $p = 0,010$). Отримані дані підтверджують ефективність трансфузійної терапії, що проявляється зменшенням значень показників ШІ, та вказують на важливість відновлення крововтрати у постраждалих.

Висновки

Аналіз ШІ у поранених військовослужбовців є ефективним методом для оцінки та корекції їх стану. Зниження ШІ після проведеної терапії та його кореляція з об'ємом гемотрансфузії свідчать про доцільність його застосування в умовах обмежених ресурсів та надзвичайних ситуацій.

В.П. Фрончко, О.М. Міщук, С.Б. Шевченко, О.В. Іванюшко, Р.В. Мельник

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

Міська клінічна лікарня, м. Луцьк, Україна

НУТРИТИВНА ТЕРАПІЯ ХВОРИХ З ПОЛІТРАВМОЮ

V.P. Fronchko, O.M. Mishchuk, S.B. Shevchenko, O.V. Ivanyushko, R.V. Melnyk

National Medical University Danylo Halatskyi, Lviv, Ukraine

City Clinical Hospital, Lutsk, Ukraine

NUTRITION THERAPY IN POLYTRAUMATIZED PATIENTS

Важливу роль в патогенезі нейроендокринних і метаболічних порушень гострого періоду у хворих з травматичними пошкодженнями займає синдром гіперкатаболічного метаболізму з розвитком гіпопротеїнемії, гіпоальбумінемії, швидкої втрати м'язової маси тіла. Початкова потреба у білку в травмованих пацієнтів складає 0,6–0,8 г/кг, в енергії – 15–20 ккал/кг з поступовим збільшенням до 0,8–1,0 г/кг і 20–25 ккал/кг на кінець першого тижня перебування у відділенні інтенсивної терапії.

Мета: оцінити білково-енергетичне забезпечення хворих, виявити фактори, які впливають на ефективність нутритивної терапії в ранньому посттравматичному періоді.

Матеріали та методи. Під спостереженням знаходились 19 хворих з політравмою віком від 17 до 78 років. Важкість ушкодження за шкалою ISS склала від 28 до 68 балів. Ентеральне харчування розпочинали не пізніше 24 год з моменту поступлення. В групі хворих, яким проводились оперативні втручання на шлунково-кишковому тракті, ентеральне харчування на 2 добу розпочинали олігомерними ізокалорійними сумішами через зонд, заведений за зв'язку Трейтца в об'ємі 400–500 мл (400–500 ккал) з поступовим зростанням білково-енергетичного відшкодування. Надалі ви-

користували полімерні базисні суміші. Оцінювали добовий скид по назогастральному зонду, білково-енергетичне відшкодування. В якості компонентів парентерального харчування застосовували трьохкомпонентні суміші.

Результати та обговорення. На 3 добу білково-енергетичне відшкодування склало 500–700 ккал і 24,5–32 г білка. На 5 добу вдалось досягнути 60% від розрахованих значень тільки у 10 хворих. На 6 добу нутритивне забезпечення за рахунок ентерального живлення складало 40–70% від необхідних показників. Вміст білка на 3 добу визначався в межах 41–57 г/л, на 5 – 44–55 г/л, на 7 – 45–61 г/л. Посидане (ентеральне і парентеральне) живлення, яке було розпочате у 9 пацієнтів з 5–6 доби, дало змогу уникнути вираженого нутритивного дефіциту і стабілізувати вміст білка на рівні 56–67 г/л на кінець другого тижня перебування у відділенні інтенсивної терапії.

Висновки. Фактором, який обмежує проведення ентерального харчування хворих з важкою політравмою в ранньому періоді, є синдром гастроінтестинальної недостатності, тривала штучна вентиляція легень, прийом опіоїдів, надмірна інфузійна терапія, тривалий ліжковий режим.

Г.П. Хитрий, В.М. Мошківський

Українська військово-медична академія, м. Київ, Україна

ПРЕДИКТОРИ ОЦІНКИ МАСИВНОЇ КРОВОВТРАТИ

G. Khytryi, V. Moshkivskyi

Ukrainian Military Medical Academy, Kyiv, Ukraine

PREDICTORS OF ASSESSMENT OF MASSIVE BLOOD LOSS

Основна стратегія Damage control resuscitation (DCR) це раннє переливання препаратів крові, але через застарілі підходи покази для гемотрансфузії в Україні часто визначаються по рівню гемоглобіну, а це повністю суперечить сучасним рекомендаціям.

Мета: продемонструвати доцільність та ефективність застосування Assessment of Blood Consumption (ABC) Score, як предиктора масивного переливання крові у поранених військовослужбовців.

Результати та обговорення. В гострому періоді масивної крововтрати гемоглобін не корелює з її тяжкістю та не рекомендується для прийняття рішення про переливання крові, тому ми пропонуємо для активації протоколу DCR використовувати шкалу ABC Score. За нашими даними ABC Score не прогнозувала потребу в масивній гемотрансфузії лише в 14 % пацієнтів, і це було пов'яз-

ано з інтраопераційною крововтратою. Також звертає увагу наявність кореляційного зв'язку між бальною оцінкою ABC Score та об'ємом гемотрансфузії.

Висновки

1. Assessment of Blood Consumption (ABC) Score продемонструвала практичну цінність і ефективність прогнозування масивної крововтрати у поранених військовослужбовців та рекомендується як додатковий інструмент в прийнятті рішення на активацію протоколу DCR.

2. Поранених з систолічним тиском ≤ 90 мм рт. ст. та ЧСС ≥ 120 ударів/хв слід вважати важкими та евакуувати в першу чергу у зв'язку з високою ймовірністю масивної втрати крові.

А.М. Хоменко, А.М. Строкань, В.В. Марцінів, В.В. Сажко
Клінічна лікарня Феосфанія, м. Київ, Україна

ІНВАЗИВНЕ ЛІКУВАННЯ ФАНТОМНОГО БОЛЮ ТА БОЛЮ В ЗАЛИШКОВІЙ КІНЦІВЦІ У ПОРАНЕНИХ З МІННО-ВИБУХОВОЮ ТРАВМОЮ. КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ

A.M. Khomenko, A.M. Strokan, V.V. Martsyniv, V.V. Sazhko
Feofania Clinical Hospital, Kyiv, Ukraine

INVASIVE TREATMENT OF PHANTOM PAIN AND PAIN IN THE RESIDUAL LIMB IN WOUNDED WITH MINE-BLAST TRAUMA. CLINICAL CASES

Зважаючи на активні військові дії на території України та їх наслідки, ми маємо значну кількість пацієнтів з фантомним болем (ФБ) та болем в залишковій кінцівці (БЗК).

Мета: розробка нового методу лікування ФБ та БЗК.

Матеріали та методи. Проаналізовано три випадки успішної терапії ботулотоксином типу А ФБ у пацієнтів з термінальними невромами периферичних нервів нижніх кінцівок після ампутацій внаслідок мінно-вибухової травми. Ін'єкції ботулотоксину типу А проводились в неврому під контролем ультразвукового дослід-

ження після позитивного ефекту діагностичної блокади місцевим анестетиком.

Результати та обговорення. У трьох пацієнтів ФБ був на рівні 6–7 балів за візуально-аналоговою шкалою. Після лікування ботулотоксином типу А ФБ зник через 2 дні і за 1 місяць спостереження не з'явився знову. Побічних ефектів не виявлено.

Висновки. Терапія ФБ ботулотоксином типу А дозволяла досягти обнадійливих короткострокових результатів в редукції больового синдрому.

А.П. Цибух, Ю.О. Площенко

Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, Україна

ПРОФІЛАКТИКА ТРОМБОЕМБОЛІЇ У ХВОРИХ ОНКОЛОГІЧНОГО ПРОФІЛЮ

A.P. Tsybukh, Yu.O. Ploshchenko

Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

THROMBOEMBOLISM PROPHYLAXIS IN ONCOLOGICAL PROFILE PATIENTS

Злоякісні новоутворення є одним із найбільш значущих факторів ризику венозної тромбоемболії (ВТЕ). Серед усіх випадків ВТЕ 20 % асоціюються з онкозахворюваннями, а ризик смерті при цьому у 10 разів вищий ніж за відсутності раку.

Мета: аналіз сучасних поглядів про механізми розвитку ВТЕ та принципи тромбoproфілактики (ТП) у хворих на рак.

Матеріали та методи. Аналіз наукових публікацій про ВТЕ і ТП за 2014–2024 рр.

Результати та обговорення. Основною причиною підвищеного тромбоутворення при онкозахворюваннях є імунна реакція на злоякісні клітини, яка призводить до викиду медіаторів запалення та пошкодження ендотелію, що активує каскад коагуляції. Такі речовини в пухлинних клітинах, як цистеїнові протеази та тканинний фактор, можуть безпосередньо бути тригерами коагуляції. Амери-

канське товариство клінічної онкології (ASCO, 2015 р.) рекомендує наступне. Усім пацієнтам із злоякісними захворюваннями, яким проводять велике хірургічне втручання, слід розглянути можливість фармакологічної ТП, якщо немає протипоказань (активна кровотеча, високий ризик кровотечі). Профілактику слід розпочинати перед операцією. Механічні методи можуть бути додані до фармакологічної ТП, але не повинні використовуватися як монотерапія (якщо немає протипоказань до фармакологічних методів). Поєднання фармакологічної та механічної ТП може підвищити ефективність, особливо у пацієнтів з найвищим ризиком. Фармакологічну ТП слід продовжувати ≥ 7 –10 днів після операції.

Висновки. ВТЕ є серйозною проблемою, а фармакологічна ТП з додаванням, у разі необхідності, механічних методів є невід'ємними компонентами у попередженні тромбоемболічних ускладнень у онкохворих.

М.А. Шостак, О.Е. Доморацький, М.І. Знаєвський, В.В. Строкоус, О.А. Якубець, Ю.В. Штупун

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

КНП Київська міська клінічна лікарня №6, м. Київ, Україна

МІСЦЕ НЕОПІОЇДНИХ АНАЛГЕТИКІВ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ДІЇ В СХЕМІ МУЛЬТИМОДАЛЬНОЇ АНАЛГЕЗІЇ ПАЦІЄНТІВ З НАСЛІДКАМИ ТЯЖКИХ МІННО-ВИБУХОВИХ ТРАВМ НИЖНІХ КІНЦІВОК В ПЕРІОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ

M.A. Shostak, O.E. Domoratskyi, M.I. Znaevskiy, V.V. Strokous, O.A. Yakubets, Yu.V. Shtupun

Shupyk National University of Health Care of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Kyiv Municipal Clinical Hospital No. 6, Kyiv, Ukraine

THE PLACE OF NON-OPIOIDS CENTRALLY ACTING ANALGESICS IN THE SCHEME OF MULTIMODAL ANALGESIA FOR PATIENTS WITH THE CONSEQUENCES OF SEVERE MINE-EXPLOSIVE INJURIES OF THE LOWER EXTREMITIES IN THE PERIOPERATIVE PERIOD

Неопіоїдні аналгетики центральної дії при мультимодальному знеболюванні є ефективними антиноцицептиками для пацієнтів з мінно-вибуховими травмами в періопераційному періоді.

Мета: поліпшення періопераційного знеболювання постраждалих з мінно-вибуховими травмами нижніх кінцівок шляхом застосування в схемі мультимодальної антиноцицепції неопіоїдного аналгетика центральної дії – нефопаму (Н) без використання опіоїдів.

Матеріали та методи. Власний досвід використання Н у постраждалих з МВТ нижніх кінцівок. Відповідний аналіз Medscape, Anesthesiology Clinics, Web of Science.

Клінічний випадок. Шпиталізовано з евакуаційного потяга С. 32 р. з діагнозом МВТ обох нижніх кінцівок: закритий багатуламковий перелом великогомілкової кістки правої нижньої кінцівки, малоомілкової кістки лівої нижньої кінцівки, дефект м'язів обидвох нижніх кінцівок; апарат зовнішньої фіксації на обох ниж-

ніх кінцівок; множинні вогнепально-осколкові поранення сідниць, спини; стан після ПХО ран; травматичний шок I–II ст. Травмований переніс 2 операції на етапах евакуації. Після шпиталізації постраждалому проведено хірургічну підготовку (до металостеосинтезу гомілкових кісток) ран методом VAC-терапії (заміна VAC – 7 разів кожні 3 доби під тотальною інтравенозною анестезією зі штучною вентиляцією легень). Премедикація: 20 мг Н в/м, 1000 мг парацетамолу в/в, 30 мг кеторолаку в/в, 8 мг ондасетрону в/в. Коіндукція анестезії: 2,5 мг/кг пропофолу, 0,5 мкг/кг фентанілу та 0,5 мг/кг есмерону. Підтримання анестезії: інфузія 6–10 мг/кг/год пропофолу та 0,3 мкг/кг/хв фентанілу. Після операції: 20 мг Н в/м кожні 6 год,

1000 мг парацетамолу в/в кожні 6 год та 30 мг кеторолаку в/в кожні 8 год. Аналгетичний профіль й психоемоційний стан були задовільні. Потреби в додатковому знеболюванні не виникало.

Висновки

Посидання парацетамолу, кеторолаку й нефопаму для періопераційного знеболення пацієнтів з МВТ нижніх кінцівок було достатньо ефективним, що дозволяло виключити з програми анальгезії опіоїди з загальновідомими побічними ефектами та регіонарні техніки знеболювання, які потребують відповідних навичок й кошторису.

Є.Е. Щегольков^{1,2}, О.А. Лоскутов¹

¹Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

²Інститут травматології та ортопедії Національної академії медичних наук України, м. Київ, Україна

ГЕМОДИНАМІЧНІ ПЕРЕВАГИ СПІНАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ БУПІВАКАЇНОМ З ДОДАВАННЯМ ДЕКМЕДЕТОМІДИНУ НАД ЗАГАЛЬНИМ ЗНЕБОЛЮВАННЯМ ПРИ ОПЕРАЦІЯХ НА ХРЕБТІ

E.E. Shchegolkov^{1,2}, O.A. Loskutov¹

¹Shupyk National University of Health Care of Ukraine, Kyiv, Ukraine

²Institute of Traumatology and Orthopedics of the National Academy of Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

HEMODYNAMIC ADVANTAGES OF SPINAL ANESTHESIA WITH BUPIVACAINE WITH THE ADDITION OF DEXMEDETOMIDINE OVER GENERAL ANESTHESIA DURING SPINAL OPERATIONS

На сьогодні не існує консенсусу про переваги загального знеболювання (ЗЗ) чи спінальної анестезії (СА) при операціях на хребті.

Мета: провести порівняльну оцінку гемодинамічної стабільності ЗЗ та СА при ендоскопічній біпорทัลній дискектомії.

Матеріали та методи. 150 хворих 41,3±8,2 років, котрим виконувалася ендоскопічна біпорทัลна дискектомія, були рандомізовано розподілені на дві групи. В групі I (n=30) проводили ЗЗ пропофолом й севофлураном, а в групі II (n=30) – СА сумішшю 12,5 мг бупівакаїну та 5 мкг дексметомідину. Досліджували: частоту серцевих скорочень (ЧСС), середній артеріальний тиск (САТ), фракцію викиду (ФВ), індекс загального периферичного опору (ІЗПО).

Результати та обговорення. На етапі стартового етапі ЧСС у хворих групи II була вищою на 34,4±2,8% (p=0,0000137) ніж в групі I. САТ в групі II був на 33,6±2,7% (p=0,0000144) більшим ніж

у пацієнтів групи I. Скорочувальна здатність міокарда була кращою в групі II: ФВ була на 12,2±1,4% (p=0,00343) більшою, а ΔS – на 21,2±1,9% (p=0,00002147) вищим. ІЗПО у хворих групи II був на 33,04±2,2% (p=0,00001312) вищим ніж в групі I. САТ при інтубації трахеї в групі I був вищим на 10,5±0,7% (p=0,05147), а ЧСС перевищувала на 16,5±0,62% (p=0,04387) вищевказані показники групи II. ІЗПО на 24,7±2,3% (p=0,00349) був більшим в групі I. На етапі підтримки анестезії при порівнянні з пацієнтами групи II спостерігалось зниження на 35,0±1,2% (p=0,000127) ІЗПО в групі I. САТ у хворих групи I був на 21,0±1,1% (p=0,000146) вищим ніж в групі II.

Висновки. СА бупівакаїном та дексметомідином при ендоскопічній біпорทัลній дискектомії мала перевагу перед ЗЗ пропофолом і севофлураном стосовно гемодинамічного профілю, що виражалось у статистично менших коливаннях ЧСС, АТ, індексу скоротливості міокарда й ІЗПО.

ЗМІСТ

Я.В. АНДРОНОВ, Т.М. ЛЕВЧЕНКО

РЕГІОНАЛЬНА АНЕСТЕЗІЯ ПРИ АРТРОСКОПІЧНИХ ОПЕРАЦІЯХ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ

Y.V. ANDRONOV, T.M. LEVCHENKO

USE OF REGIONALLY ANESTHESIA FOR ARTHROSCOPIC OPERATIONS IN MILITARY PERSONNEL

В. АРТЕМЕНКО, В. БАБЕНКО, Н. МАМАЙ, П. СИТНИК

НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ ПРИ БОЙОВІЙ ТРАВМІ КІНЦІВОК

V. ARTEMENKO, V. BABENKO, N. MAMAJ, P. SYTNIK

MANAGEMENT OF LIMB'S INJURIES

В.В. БАБЕНКО, Н.О. МАМАЙ, В.Ю. АРТЕМЕНКО, К.В. ДОРОГАНЬ

ТРАНСФУЗІЯ КОМПОНЕНТІВ КРОВІ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ ТА СТАБІЛІЗАЦІЯ (РОЛЕ 1)

V. BABENKO, N. MAMAJ, V. ARTEMENKO, K. DOROHAN

THE BLOOD TRANSFUSION ON PREHOSPITAL STAGE AND STABILIZATION POINT (ROLE 1)

В.Ю. БАБІЙ, А.В. КОРСУН

КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ПОРАНЕНИХ ВІЙСЬКОВИХ З ФАНТОМНИМ БОЛЕМ

ШЛЯХОМ ТРИВАЛОЇ БЛОКАДИ ПЕРИФЕРИЧНИХ НЕРВІВ

V.YU. BABIY, A.V. KORSUN

TREATMENT OF PHANTOM LIMB PAIN IN WOUNDED MILITARY PERSONNEL THROUGH

PROLONGED PERIPHERAL NERVE BLOCKADE: A COMPREHENSIVE APPROACH

Н.А. БЕЛЕЙ, О.А. ЛОСКУТОВ, А.М. СТРОКАНЬ, О.Б. ІЗМАЙЛОВА, Ф.М. АБДУЛЛАЄВА, О.В. ТРУЩЕНКО

МІКРОБІОЛОГІЧНИЙ ПЕЙЗАЖ РАНОВОЇ ІНФЕКЦІЇ ПІСЛЯ МІННО-ВИБУХОВОЇ ТРАВМИ

У 2022–2024 РОКАХ У ЗАКЛАДІ ТРЕТИННОГО РІВНЯ НАДАННЯ ДОПОМОГИ

N.A. BELEY, O.A. LOSKUTOV, A.M. STROKAN, O.B. IZMAILOVA, F.M. ABDULLAYEVA, O.V. TRUSHCHENKO

MICROBIOLOGICAL LANDSCAPE OF WOUND INFECTION AFTER BLAST INJURIES

IN 2022–2024 IN A TERTIARY CARE FACILITY

С.М. БИШОВЕЦЬ, В.А. ВАСИЛЬЄВ, Є.М. ЗАПОРОЖЕЦЬ

ДЕКСМЕДЕТОМІДИН: АД'ЮВАНТ НЕЙРОАКСІАЛЬНИХ БЛОКАД

S.M. BYSHOVETS, V.A. VASYLIEV, E.M. ZAPOROZHETS

DEXMEDETOMIDINE: NEUROAXIAL BLOCKADE ADJUVANT

О.В. БОБРОВНИК

РЕГІОНАРНА БЛОКАДА ПЛЕЧОВОГО СПЛЕТЕННЯ З ВИКОРИСТАННЯМ СОНОГРАФІЇ, ЯКУ

АУГМЕНТОВАНО ДОВЕННИМ ПОПЕРЕДНІМ ВВЕДЕННЯМ ДЕКСМЕДЕТОМІДИНУ З НАСТУПНОЮ

ІНФУЗІЄЮ ПРОПОФОЛУ, ДЛЯ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ОПЕРАЦІЙ НА ВЕРХНІХ КІНЦІВКАХ

У ПОСТРАЖДАЛИХ З ПОЛІТРАВМОЮ В ПЕРШИЙ ПЕРІОД ПОЛІТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ

O.V. BOBROVNYK

REGIONAL BLOCKADE OF SHOULDER PLEXUS USING SONOGRAPHY, WHICH IS AUGMENTED

INTRAVENOUS PRELIMINARY ADMINISTRATION OF DEXMEDETOMIDINE WITH THE FOLLOWING

PROPOFOL INFUSION, TO PROVIDE UPPER EXTREMITIES IN THE VICTIMS WITH POLYTRAUMA

IN THE FIRST PERIOD OF POLYTRAUMATIC DISEASE

Р.П. ДАНИЛЮК, Т.М. ЛЕВЧЕНКО

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ У ПАЦІЄНТІВ

З ТЯЖКОЮ БОЙОВОЮ ТРАВМОЮ

R.P. DANYLIUK, T.M. LEVCHENKO

FEATURES OF THE COURSE OF POST-TRAUMATIC PANCREATITIS IN PATIENTS

WITH SEVERE COMBAT INJURIES

Д.М. ДІМУРА

ВИКОРИСТАННЯ ВНУТРІШНЬОВЕННОГО МЕТИЛЕНОВОГО СИНЬОГО

В ЛІКУВАННІ СЕПТИЧНОГО ШОКУ

D.M. DIMURA

USE OF METHYLENE BLUE IN SEPTIC SHOCK

В.М. ДУБИНА, О.В. КРАВЕЦЬ

ДОКАЗОВІСТЬ ЕФЕКТИВНОСТІ ДИСКРЕТНОЇ ВЕНО-ВЕНОЗНОЇ ГЕМОДІАФІЛЬТРАЦІЇ

У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМ ПОШКОДЖЕННЯМ НИРОК ПРИ ПОЛІТРАВМІ

V.M. DUBINA, O.V. KRAVETS

EVIDENCE OF THE EFFICIENCY OF INTERMITTENT VENO-VENOUS HEMODIAFILTRATION

IN MULTIPLE TRAUMA PATIENTS WITH ACUTE KIDNEY INJURY

ЗМІСТ

Г.Г. ІГНАТЬЄВА, С.М. ЮРЧИШИН

ОПТИМІЗАЦІЯ ХІРУРГІЧНИХ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ ГІНЕКОМАСТІЇ

A.G. IHNATIEVA, S.M. YURCHYSHYN

OPTIMIZATION OF SURGICAL METHODS FOR THE TREATMENT OF GYNECOMASTIA

М.М. КАЛЬЧЕВ, В.В. БАБЕНКО, Н.О. МАМАЙ, В.Ю. АРТЕМЕНКО, К.В. ДОРОГАНЬ

**ERECTOR SPINE PLANE BLOCK LUMBAL LEVEL (ESP-LL), ЯК ОДИН З КОМПОНЕНТІВ
МУЛЬТИМОДАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ У ПОРАНЕНИХ З ВОГНЕПАЛЬНИМ ПЕРЕЛОМОМ
СТЕГНОВОЇ КІСТКИ НА РІВНІ ROLE 1**

M. KALCHEV, V. BABENKO, N. MAMAJ, V. ARTEMENKO, K.V. DOROGAN

**THE USE OF AN ERECTOR SPINE PLANE BLOCK AS COMPONENT OF MULTIMODAL ANESTHESIA
IN CASUALTY WITH FEMUR FRACTURE AT ROLE 1**

А.П. КОВАЛЕНКО, О.В. ХОРЕВСЬКИЙ

**ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ ГІПЕРТОНІЧНОГО КРИЗУ
В УМОВАХ ВІДДІЛЕННЯ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ**

A.P. KOVALENKO, O.V.TKHOREVSKY

**COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF METHODS OF TREATMENT OF HYPERTENSIVE CRISIS
IN THE INTENSIVE CARE UNIT**

V.M. KONDRATIUK, V.J. ANGELSKA

**EPIDEMIOLOGIC MONITORING OF ANTIBIOTIC-RESISTANT STRAINS CAUSING INFECTION
OF COMBAT WOUNDS**

А.В. КОРСУН, О.В. МАРЧЕНКО, О.В. БАБІЙ

**ПЕРИНЕВРАЛЬНЕ ЗАСТОСУВАННЯ ДЕКСМЕДЕТОМІДИНУ ПІД ЧАС ОПЕРАТИВНОГО
ВТРУЧАННЯ ПРИ БОЙОВОЇ ТРАВМИ**

A.V. KORSUN, O.V. MARCHENKO, O.V. BABIY

**PERINEURAL APPLICATION OF DEXMEDETOMIDINE DURING OPERATIONAL INTERVENTION
FOR COMBAT INJURIES**

О.В. КРАВЕЦЬ, В.В. ЄХАЛОВ, Д.А. КРИШТАФОР, К.В. ХАРИПОНЧУК

АТИПОВИЙ ВИПАДОК ОТРУЄННЯ МІКСТОМ МЕТАМФЕТАМІНУ

O.V. KRAVETS, V.V. YEKHALOV, D.A. KRISHTAFOR, K.V. KHARYPONCHUK

AN ATYPICAL CASE OF POISONING WITH A MIXTURE OF METAMPHETAMINE

O.V. KRAVETS, O.M. KLYGUNENKO, V.V. YEKHALOV, V.A. SEDINKIN, Y.O. PLOSHCHENKO, D.A. KRISHTAFOR, D.M. STANIN

THE OPTIMAL REGIMEN OF PERIOPERATIVE INFUSION THERAPY IN EMERGENCY SURGERY

А.А. КРИШТАФОР, Д.А. КРИШТАФОР, В.В. ЄХАЛОВ

**РОЛЬ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ В ОПЕРАТИВНОМУ ЛІКУВАННІ: ПИТАННЯ ДОДИПЛОМНОЇ І
ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ПІДГОТОВКИ**

A.A. KRISHTAFOR, D.A. KRISHTAFOR, V.V. YEKHALOV

**THE ROLE OF A FAMILY DOCTOR IN SURGICAL TREATMENT: QUESTIONS TO THE DIPLOMA
AND POSTGRADUATE TRAINING**

Д.А. КРИШТАФОР, О.М. КЛИГУНЕНКО, О.В. КРАВЕЦЬ, В.В. ЄХАЛОВ

ГІПЕРНАТРІЄМІЯ ПРИ ТЯЖКІЙ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІЙ ТРАВМІ З ТЕРМІНАЛЬНОЮ КОМОЮ

D.A. KRISHTAFOR, O.M. KLYGUNENKO, O.V. KRAVETS, V.V. YEKHALOV

HYPERNATREMIA IN SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY WITH TERMINAL COMA

Д.А. КРИШТАФОР, О.В. КРАВЕЦЬ, О.В. ПИЛИПЕНКО, Ю.О. ПЛОЩЕНКО, В.В. ДЄЄВ, Р. СТВЕНС

**ТЕХНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПРИЛІЖКОВОЇ УРГЕНТНОЇ ЕХОКАРДІОГРАФІЇ У ПОРАНЕНИХ
У ВАІТ ПРИ ВИКОРИСТАННІ ПОРТАТИВНОГО УЛЬТРАЗВУКОВОГО АПАРАТУ**

D.A. KRISHTAFOR, O.V. KRAVETS, O.V. PYLYPENKO, YU.O. PLOSHCHENKO, V.V. DIEIEV, R. STEVENS

**TECHNICAL CHARACTERISTICS OF THE BEDSIDE POINT-OF-CARE ECHOCARDIOGRAPHY
IN THE WOUNDED IN ICU USING A PORTABLE ULTRASOUND DEVICE**

І.М. КУЗЬМИЧ

**ЛЕВОСИМЕНДАН ПРОТИ МІЛРИНОНУ У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРОЮ ПРАВОШЛУНОЧКОВОЮ
НЕДОСТАТНІСТЮ ПІСЛЯ КАРДІОХІРУРГІЧНИХ ВТРУЧАНЬ**

I.M. KUZMYCH

**LEVOSIMENDAN VERSUS MILRINONE IN PATIENTS WITH ACUTE RIGHT VENTRICULAR FAILURE
AFTER CARDIAC SURGERY**

ЗМІСТ

Т.М. ЛЕВЧЕНКО, О.В. ТХОРЕВСЬКИЙ

**УДОСКОНАЛЕННЯ АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ПОРАНЕНИХ
З НАДЛИШКОВОЮ МАСОЮ ТІЛА**

T.M. LEVCHENKO, O.V. TCHOREVSKY

IMPROVEMENT OF ANESTHETIC SUPPORT OF WOUNDED WITH OVERWEIGHT

О.А. ЛОСКУТОВ, А.П. МАЗУР, Г.Б. КОЛТУНОВА, А.Р. ВИТОВСЬКИЙ

**ЗМІНИ ГЕМОДИНАМІЧНИХ ПАРАМЕТРІВ У ПАЦІЄНТІВ СТАРШОГО ВІКУ З ІХС ПІД ЧАС ІНДУКЦІЇ
В АНЕСТЕЗІЮ КОМБІНАЦІЄЮ ПРЕПАРАТІВ ПРОПОФОЛ, КЕТАМІН ТА ФЕНТАНІЛ**

O.A. LOSKUTOV, A.P. MAZUR, H.B. KOLTUNOVA, A.R. VITOVSKYI

**CHANGES IN HEMODYNAMIC PARAMETERS IN ELDERLY PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART
DISEASE DURING INDUCTION OF ANESTHESIA WITH A COMBINATION OF PROPOFOL, KETAMINE,
AND FENTANYL**

А.В. МАСУДІ, А.В. АБРАМЕНКО, Д.О. ДЗЮБА, О.А. ЛОСКУТОВ

**ОПТИМІЗАЦІЯ АНЕСТЕЗІЇ ПРИ РЕКОНСТРУКТИВНИХ ОПЕРАЦІЯХ З ПРИВОДУ ОБЛІТЕРУЮЧОГО
АТЕРОСКЛЕРОЗУ СУДИН НИЖНІХ КІНЦІВОК**

A.V. MASOODI, A.V. ABRAMENKO, D.O. DZIUBA, O.A. LOSKUTOV

**OPTIMIZATION OF ANESTHESIA DURING RECONSTRUCTIVE SURGERIES FOR LOWER LIMBS
PERIPHERAL VASCULAR DISEASE**

Н.В. МАТОЛІНЕЦЬ, І.І. ЯКИМЕНКО

ПОРІВНЯННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ДИНАМІЧНИХ МЕТОДІВ ОЦІНКИ ВОЛЕМІЧНОГО СТАТУСУ

N.V. MATOLINETS, I.I. YAKYMENKO

COMPARISON OF THE EFFICIENCY OF DYNAMIC METHODS OF VOLUME STATUS ASSESSMENT

М.Г. МЕЛЬНИК

**ДИФЕРЕНЦІАЦІЯ ПРЕДИКТОРІВ РОЗВИТКУ ПЕРВИННОЇ ДИСФУНКЦІЇ ГРАФТА
ЗА ЛІВОШЛУНОЧКОВИМ ТА ПРАВОШЛУНОЧКОВИМ ТИПОМ ПРИ ТРАНСПЛАНТАЦІЇ СЕРЦЯ**

M.G. MELNYK

**DIFFERENTIATION OF PREDICTORS OF PRIMARY GRAFT DYSFUNCTION BY LEFT VENTRICULAR
AND RIGHT VENTRICULAR TYPE IN HEART TRANSPLANTATION**

Е.І. НОВІКОВА, А.П. МАЗУР

ЕСКАЛАЦІЯ МЕХАНІЧНОЇ ПІДТРИМКИ КРОВОООБИГУ ПРИ КАРДІОГЕННОМУ ШОЦІ

E.I. NOVIKOVA, A.P. MAZUR

ESCALATION OF MECHANICAL CIRCULATORY SUPPORT IN CARDIOGENIC SHOCK

О.В. ПИЛИПЕНКО, О.В. КРАВЕЦЬ

**ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНА АНАЛГЕЗІЯ ПРИ УРГЕНТНИХ ХІРУРГІЧНИХ ВТРУЧАННЯХ
ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ТАП-БЛОКУ**

O.V. PYLYPENKO, O.V. KRAVETS

**POSTOPERATIVE ANALGESIA IN URGENT SURGICAL INTERVENTIONS WITH THE USE
OF A TAP BLOCK**

І.Г. ПОДОЛЬСЬКИЙ

ПЕРСПЕКТИВИ РЕГІОНАРНОЇ АНЕСТЕЗІЇ У ТОРАКАЛЬНІЙ ХІРУРГІЇ

I.H. PODOLSKY

PROSPECTS OF REGIONAL ANESTHESIA IN THORACIC SURGERY

О.В. РАБОЦЬУК

ЕЕГ ЯК ІНФОРМАТИВНИЙ ЕЛЕМЕНТ ІНТРАОПЕРАЦІЙНОГО МОНІТОРИНГУ ПРИ БОЙОВІЙ ТРАВМІ

O.V. RABOSHCHUK

EEG AS AN INFORMATIVE ELEMENT OF INTRAOPERATIVE MONITORING IN COMBAT INJURIES

А.В. РИЖКОВСЬКИЙ

**ESP-БЛОК ДЛЯ ЗНЕБОЛЕННЯ ПАЦІЄНТОК В ПЕРІОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ АБДОМІНАЛЬНИХ
ГІСТЕРЕКТОМІЙ: ПОРІВНЯЛЬНЕ РЕТРОСПЕКТИВНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ**

A. RYZHKOVSKYI

**ESP- BLOCK FOR PERIOPERATIVE ANALGESIA AT THE ABDOMINAL HYSTERECTOMIES:
A COMPARATIVE RETROSPECTIVE STUDY**

М.П. СТЕПАНЕНКО, О.В. ТХОРЕВСЬКИЙ

ЛІКУВАННЯ ПРОРИВНОГО БОЛЮ

M.P. STEPANENKO, O.V. TCHOREVSKY

TREATMENT OF PRURITIC PAIN

ЗМІСТ

Ю.П. СТЕПЧУК, В.М. МОШКІВСЬКИЙ

ОСОБЛИВОСТІ ПРОВЕДЕННЯ ІНФУЗІЙНОЇ ТЕРАПІЇ ЗА ПРИНЦИПОМ DAMAGE CONTROL RESUSCITATION (DCR) В УМОВАХ ЗБРОЙНОГО КОНФЛІКТУ

Y.P. STEPCHUK, V. MOSHKIVSKIY

FEATURES OF INFUSION THERAPY ON THE PRINCIPLE OF DCR IN CONDITIONS OF ARMED CONFLICT

О.А. ТОМАШЕВСЬКА, М.М. ЖУРКО

ОСОБЛИВОСТІ ДИНАМІКИ ВІТАЛЬНИХ ФУНКЦІЙ ПРИ ІШЕМІЧНОМУ ІНСУЛЬТІ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ

О.А. TOMASHEVSKA, М.М. ZHURKO

PECULIARITIES OF THE DYNAMICS OF VITAL FUNCTIONS IN ISCHEMIC STROKE IN MILITARY PERSONNEL

Ю.Д. УХАЧ

ОСОБЛИВОСТІ ДИНАМІЧНОЇ ОЦІНКИ ПОКАЗНИКІВ ШОКОВОГО ІНДЕКСУ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ІЗ БОЙОВОЮ ТРАВМОЮ

YU.D. UKHACH

FEATURES OF THE DYNAMIC ASSESSMENT OF THE SHOCK INDEX INDICATORS IN MILITARY SERVICEMEN WITH COMBAT INJURIES

В.П. ФРОНЧКО, О.М. МИЩУК, С.Б. ШЕВЧЕНКО, О.В. ІВАНЮШКО, Р.В. МЕЛЬНИК

НУТРИТИВНА ТЕРАПІЯ ХВОРИХ З ПОЛІТРАВМОЮ

V.P. FRONCHKO, O.M. MISHCHUK, S.B. SHEVCHENKO, O.V. IVANYUSHKO, R.V. MELNYK

NUTRITION THERAPY IN POLYTRAUMATIZED PATIENTS

Г.П. ХИТРИЙ, В.М. МОШКІВСЬКИЙ

ПРЕДИКТОРИ ОЦІНКИ МАСИВНОЇ КРОВОВТРАТИ

G. KHUTRYI, V. MOSHKIVSKIY

PREDICTORS OF ASSESSMENT OF MASSIVE BLOOD LOSS

А.М. ХОМЕНКО, А.М. СТРОКАНЬ, В.В. МАРЦІНІВ, В.В. САЖКО

ІНВАЗИВНЕ ЛІКУВАННЯ ФАНТОМНОГО БОЛЮ ТА БОЛЮ В ЗАЛИШКОВІЙ КІНЦІВЦІ У ПОРАНЕНИХ З МІННО-ВИБУХОВОЮ ТРАВМОЮ. КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ

A.M. KHOMENKO, A.M. STROKAN, V.V. MARTSYNIV, V.V. SAZHKO

INVASIVE TREATMENT OF PHANTOM PAIN AND PAIN IN THE RESIDUAL LIMB IN WOUNDED WITH MINE-BLAST TRAUMA. CLINICAL CASES

А.П. ЦИБУХ, Ю.О. ПЛОЩЕНКО

ПРОФІЛАКТИКА ТРОМБОЕМБОЛІЇ У ХВОРИХ ОНКОЛОГІЧНОГО ПРОФІЛЮ

A.P. TSYBUKH, YU.O. PLOSHCHENKO

THROMBOEMBOLISM PROPHYLAXIS IN ONCOLOGICAL PROFILE PATIENTS

МІСЦЕ НЕОПІОЇДНИХ АНАЛГЕТИКІВ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ДІЇ В СХЕМІ МУЛЬТИМОДАЛЬНОЇ АНАЛГЕЗІЇ ПАЦІЄНТІВ З НАСЛІДКАМИ ТЯЖКИХ МІННО-ВИБУХОВИХ ТРАВМ НИЖНІХ КІНЦІВОК В ПЕРІОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ

M.A. SHOSTAK, O.E. DOMORATSKYI, M.I. ZNAEVSKIY, V.V. STROKOUS, O.A. YAKUBETS, YU.V. SHTUPUN

THE PLACE OF NON-OPIOIDS CENTRALLY ACTING ANALGESICS IN THE SCHEME OF MULTIMODAL ANALGESIA FOR PATIENTS WITH THE CONSEQUENCES OF SEVERE MINE-EXPLOSIVE INJURIES OF THE LOWER EXTREMITIES IN THE PERIOPERATIVE PERIOD

Є.Є. ЩЕГОЛЬКОВ, О.А. ЛОСКУТОВ

ГЕМОДИНАМІЧНІ ПЕРЕВАГИ СПІНАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ БУПІВАКАЇНОМ З ДОДАВАННЯМ ДЕКСМЕДЕТОМІДИНУ НАД ЗАГАЛЬНИМ ЗНЕБОЛЮВАННЯМ ПРИ ОПЕРАЦІЯХ НА ХРЕБТІ

E.E. SHCHEGOLKOV, O.A. LOSKUTOV

HEMODYNAMIC ADVANTAGES OF SPINAL ANESTHESIA WITH BUPIVACAINE WITH THE ADDITION OF DEXMEDETOMIDINE OVER GENERAL ANESTHESIA DURING SPINAL OPERATIONS

