

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
ДУ «Інститут патології суглобів та хребта
ім. М.І. Ситенка НАМН України»



Збірник матеріалів

27 червня 2025 р.
Харків

УДК 616-089.5(06)

Я 431 Збірник матеріалів науково-практичної конференції
"II Слобожанська конференція з анестезіології та інтенсивної
терапії (СКАІТ-2) (27 червня 2025 р., м. Харків). ДУ «Інститут
патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН
України». 2025. 76 с.

ЗМІСТ

Порівняльна оцінка хірургічних умов та функціональних результатів при різних методах анестезії в артроскопії колінного суглоба <i>Боскіна М.Г., Пелипенко О.В.</i>	4
Своєчасна антидотна терапія як передумова для успішного лікування випадкового передозування цитотоксичного препарата <i>Голяніщев М.О., Карамушко І.В., Соловей А.М., Ворона К.С.</i>	7
Роль методики знеболення при оперативному лікуванні переломів дистального метаепіфізу плечової кістки <i>Ковальов О.С., Пелипенко О.В., Павленко С.М.</i>	14
Особливості прогресування гонартрозу у військовослужбовців <i>Костогриз О.А., Калашніков О.В., Торчинський В.П., Осадчук Т.І., Костогриз Ю.О., Сулима О.М. Заєць В.Б.</i>	17
Сучасний стан проблеми менеджменту дихальних шляхів у пацієнтів з гнійним запаленням голови та шиї: огляд літератури <i>Кучин Ю.Л., Сергєєва Н.С.</i>	19
Анестезія експериментальних тварин: сучасний погляд на проблему <i>Морозенко Д.В., Леонтєєва Ф.С., Корж І.В.</i>	25
Взаємозв'язок між волемічним навантаженням та показниками гемодинаміки у періопераційному періоді у пацієнтів в напівсидячому положенні <i>Лизогуб К., Морозенко Д., Яковенко С.</i>	27
Сучасні погляди на стрес, адаптацію та адекватність анестезії <i>Лисенко В.Й.</i>	31
Діагностичні маркери сепсису: інструменти персоналізованого контролю лікування <i>Матвєєнко М.С., Козлова Т.В., Ляшок А.Л.</i>	47
Використання анестезії WALANT при операціях на кисті <i>Носівець Д.С.</i>	53
Спрямована антибактеріальна терапія інфекцій, викликаних мультирезистентними грам-негативними збудниками <i>Одинець І.Ю., Міщенко В.А., Пушкар М.Б., Лисенко Л.С., Малоштан В.А.</i>	56

Регіонарна анестезія для знеболювання множинного перелому ребер. клінічний випадок - ускладнення або додатковий ефект <i>Степанов А.В., Борисов О.Л., Васильєв М.І., Сирота А.Ю., Катасонова М.О., Ломака А.В.</i>	60
Застосування пропофолу, кетаміну, фентанілу та лідокаїну для внутрішньовенної тотальної анестезії <i>Степанов А.В, Кутєпова Г.М.А.</i>	63
Диференційно - діагностичні критерії прояву болю у бійців ЗСУ при хірургічному лікуванні спінального стенозу в поперековому відділі хребта <i>Юрик О.Є., Сташкевич А.Т., Шевчук А.В., Улещенко Д.В., Кудієнко Є.М., Дуда Б.С., Юрик Н.Є.</i>	67
Нові підходи до діагностики болю та нейротрофічних розладів у пацієнтів з ампутованими куксами нижніх кінцівок <i>Юрик О.Є.</i>	71
Синдром хронічного переднього болю колінного суглобу після артроскопії як основний чинник в розробці реабілітаційних програм <i>Юрик О.Є., Герасименко А.С., Герасименко С.І., Громадський В.В., Юрик Н.Є.</i>	74

ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ХІРУРГІЧНИХ УМОВ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ ПРИ РІЗНИХ МЕТОДАХ АНЕСТЕЗІЇ В АРТРОСКОПІЇ КОЛІННОГО СУГЛОБА

Боскіна М.Г., Пелипенко О.В.

Полтавський державний медичний університет,
Полтава, Україна

Ключові слова: артроскопія, коліно, регіонарна анестезія, спинномозкова анестезія, блокада нервів, хірургічні умови, функціональне відновлення

Вступ. Спинномозкова анестезія традиційно вважається еталоном для артроскопії колінного суглоба, проте може затримувати функціональне відновлення. Регіонарна анестезія потенційно забезпечує еквівалентні хірургічні умови при кращих функціональних результатах.

Мета. Порівняти якість хірургічних умов, функціональне відновлення та безпеку регіонарної та спинномозкової анестезії при артроскопії колінного суглоба з позиції ортопеда-травматолога.

Матеріали та методик. Проспективне когортне дослідження проводилось протягом січня 2020 - лютого 2025 року та включило 126 пацієнтів з травматичними ушкодженнями колінного суглоба. Медіана віку учасників становила 43,0 роки (міжквартильний розмах 31,0-54,0 років), серед яких 70 осіб (55,6%) були чоловічої статі. Структура патології представлена переважно розривами меніска у 90 випадках (71,4%), травмами передньої хрестоподібної зв'язки у 15 пацієнтів (11,9%) та комбінованими травмами також у 15 випадків (11,9%).

До дослідження включались пацієнти віком від 18 до 75 років з травматичними ушкодженнями колінного суглоба, які потребували планової артроскопії, мали класифікацію анестезіологічного ризику ASA I-III та були здатні до співпраці і адекватної оцінки болю. Критеріями виключення слугували відмова пацієнта від участі в дослідженні, вагітність або період годування груддю, наявність алергічних реакцій на місцеві анестетики, коагулопатії або прийом антикоагулянтів, неврологічні захворювання нижніх

кінцівок, септичний артрит та попередні хірургічні втручання на тому ж суглобі.

Пацієнти отримували регіонарну анестезію у вигляді комбінації блокади аддукторного каналу з блоком ІРАСК (n=29) або спинномозкову анестезію (n=97) відповідно до клінічних показань. Вибір методу анестезії здійснювався спільним рішенням анестезіолога та ортопеда-травматолога з урахуванням віку пацієнта, наявних коморбідностей, очікуваної тривалості операції, досвіду анестезіолога з регіонарними техніками та індивідуальних переваг пацієнта. Регіонарну анестезію частіше обирали для молодших пацієнтів без значних супутніх захворювань та з потребою ранньої мобілізації.

Первинним критерієм ефективності слугувала якість хірургічних умов, яка оцінювалась оперуючим хірургом за спеціально валідованою 5-бальною шкалою в трьох часових точках: напочатку, в середині та наприкінці операції. Валідація шкали проводилась у пілотному дослідженні з участю 20 пацієнтів з подвійною оцінкою двома незалежними спеціалістами, що дозволило встановити високу міжоціночну узгодженість ($\kappa=0,78$, 95% довірчий інтервал 0,65-0,91). Мінімально клінічно значуща різниця була визначена як 0,5 бала на основі ROC-аналізу щодо потреби додаткової седації (площа під кривою 0,81, 95% довірчий інтервал 0,72-0,90), що відповідає міжнародним рекомендаціям для візуально-аналогових шкал оцінки.

Шкала включала наступні градації: 5 балів присвоювались за відмінні умови з повною нерухомістю кінцівки, відмінною візуалізацією всіх анатомічних структур та можливістю виконання всіх планованих маніпуляцій; 4 бали - за добрі умови з мінімальними рухами, що не впливали на якість візуалізації та виконання операції; 3 бали - за задовільні умови з помірними рухами, які дещо ускладнювали візуалізацію, але не заважали основним етапам втручання; 2 бали - за незадовільні умови зі значними рухами, що ускладнювали операцію і потребували додаткової седації; 1 бал - за неприйнятні умови з неможливістю продовження операції без зміни методу анестезії.

Вторинні критерії включали показники функціонального відновлення, зокрема час до самостійної мобілізації (здатність встати і пройти 10 метрів без сторонньої допомоги) та відновлення повного розгинання в колінному суглобі протягом 24

годин після операції. Контроль болю оцінювався за інтенсивністю больових відчуттів за візуально-аналоговою шкалою (0-10 балів) у стані спокою та при русі через 2 та 24 години після втручання, а також за часом до першого запиту пацієнтом знеболювального препарату. Безпека анестезіологічного забезпечення оцінювалась за частотою затримки сечовипускання, гемодинамічних порушень (гіпотензія менше 90/60 мм рт.ст., брадикардія менше 50 ударів на хвилину) та неможливості мобілізації протягом 6 годин після операції.

Для корекції систематичної похибки відбору застосовано методи зіставлення за схильністю та аналіз чутливості зі зваженням за зворотною ймовірністю лікування. Статистичний аналіз проводився з використанням відповідних параметричних та непараметричних методів залежно від типу розподілу даних.

Результати. Після зіставлення за схильністю (29 пар пацієнтів) якість хірургічних умов виявилась еквівалентною між групами: регіонарна анестезія $3,9 \pm 0,8$ бали проти спинномозкової $4,1 \pm 0,7$ бала (різниця $-0,2$ бали, 95% довірчий інтервал від $-0,6$ до $0,2$, $p=0,285$). Підтверджено неменшу ефективність регіонарної анестезії, оскільки різниця не перевищувала встановленої мінімально клінічно значущої різниці у $0,5$ бала.

Регіонарна анестезія забезпечила статистично значуще прискорення мобілізації пацієнтів ($2,8 \pm 1,2$ години проти $4,1 \pm 1,6$ години при спинномозковій анестезії, $p < 0,001$) та тривалішу анальгезію ($9,2 \pm 4,8$ години проти $4,9 \pm 2,8$ години до першого запиту анальгетика, $p < 0,001$).

Висновки. Регіонарна анестезія у вигляді комбінації блокади аддукторного каналу з блоком IPACK не поступається спинномозковій анестезії за якістю хірургічних умов при артроскопічних втручаннях на колінному суглобі, водночас демонструючи значні переваги у функціональному відновленні та зниженні частоти ускладнень. Отримані результати підтримують концепцію персоналізованого вибору методу анестезії з урахуванням індивідуального клінічного контексту та потреб пацієнта.

СВОЄЧАСНА АНТИДОТНА ТЕРАПІЯ ЯК ПЕРЕДУМОВА ДЛЯ УСПІШНОГО ЛІКУВАННЯ ВИПАДКОВОГО ПЕРЕДОЗУВАННЯ ЦИТОТОКСИЧНОГО ПРЕПАРАТА

Голяніщев М.О.¹, Карамушко І.В.², Соловей А.М.², Ворона К.С.²

¹Харківський національний медичний університет

²КНП "Міська клінічна лікарня №2 імені проф. О.О. Шалімова" ХМР,
м. Харків Україна

*Ключові слова: псоріаз, передозування,
метотрексат, антидот, кальція фолінат.*

Гостре отруєння є важливою проблемою громадського здоров'я та однією з провідних причин госпіталізації до відділень невідкладної допомоги в усьому світі [1]. Дані Національної системи даних про отруєння США (National Poison Data System, NPDS) станом на січень 2020 року, свідчать про те, що гостре отруєння є основною причиною захворюваності та смертності в США, щорічно вражаючи понад 2,2 мільйона осіб, з яких приблизно 1,5 мільйона – діти [2]. Помилки при застосуванні ліків є найпоширенішою та доступною до попередження причиною отруєння пацієнтів під час надання медичної допомоги [3]. Серед поширених причин помилок при прийомі ліків дослідники цього питання визначають: неправильні час, дозу, дії пацієнта та нерозбірливий почерк автора рецепту, що відбувається як на первинному так і на спеціалізованому етапі лікування [4]. Скорочення часу від початку дії отрути до початку інтенсивної терапії відносять до групи факторів, що можуть значущо покращити прогноз результату лікування пацієнта [5,6].

Метою даного повідомлення є привернути увагу до ефективності своєчасної специфічної антидотної терапії гострих отруєнь, на прикладі досить рідкого ненавмисного передозування метотрексатом.

Методи та результати дослідження: літературний огляд та вивчення клінічного випадку.

Метотрексат (МТК) – антиметаболіт, структурний аналог фолієвої кислоти. Код АТС L01B A01. МТК лікарський препарат для лікування захворювань з порушенням роботи імунної сис-

теми та злоякісних новоутворень. До імунозалежних захворювань, що обумовлені комбінованими ефектами багатьох цитокінів, хемокінів та інших медіаторів запалення відносять й псоріаз. При тяжких варіантах перебігу якого за нормативними документами МОЗ України показано призначати метотрексат [7-11].

Псоріаз належить до найбільш поширених захворювань шкіри, яке відмічають у 1–2% населення світу. В Україні поширеність хвороби станом на 2014 р. сягає близько 222,5 на 100 тис. населення [12]. Підчас терапії МТК для мінімізації побічних ефектів визначена важливість враховувати ряд факторів ризику виникнення токсичності МТК: функція нирок, взаємодія лікарських препаратів, демографічні дані, сироватковий альбумін, рН сечі, сироватковий кальцій, генетичний поліморфізм, внутрішньоклітинний метаболізм фолатів, а також – епігенетика [13]. З об'єктивних причин воєнного стану в Україні: дистанціювання лікаря від пацієнта, обмежена можливість апаратного оснащення лабораторій медичних установ, ризику пересування у межах населеного пункту, дефіцит медичних кадрів, моніторинг ефектів будь-якого лікування може бути обмеженим, що підвищує ризику виникнення токсичності правильно призначеного препарату [14].

Клінічний випадок ненавмисного передозування метотрексатом відбувся у березні 2025 року. Пацієнт А., 1965 р.н., нормостенічної статури, вагою 68 кг, зростом 174 см, поступив у відділення для пацієнтів з гострими отруєннями КНП "Міська клінічна лікарня №2 імені проф. О.О. Шалімова" ХМР м. Харків в ургентному порядку по самозверненню. Скарги на момент госпіталізації: виразки на губах, біль у ротоглотці, особливо, при ковтанні, рідкий стілець звичайного кольору та поява геморагічного компоненту у псоріатичному висипу.

З анамнезу відомо, що пацієнт А. хворіє на бляшкову форму псоріазу тяжкого перебігу більше 10 років. Останній варіант терапії був призначений лікарем-дерматологом з включенням у схему лікування ін'єкцій метотрексату внутришньом'язово 1 раз на тиждень по: 12,5 мг; 15 мг; 17,5 мг; 20 мг; 22,5 мг; 25 мг; 22,5 мг; 20 мг; 17,5 мг; 15 мг; 12,5 мг - загалом 200 мг за 11 тижнів, що набагато менше режиму введення метотрексату у високих дозах (High-dose methotrexate (HDMTX)) – 500 мг/м² [15,16].

Через неухважність – ненавмисно пацієнт сприйняв роздруковану інформацію про схему прийому препарату таким

чином, що робив самостійно внутришньом'язову ін'єкцію метотрексату кожну добу в наведених вище дозах. Після першої ін'єкції відбулася однократно діарея. Далі стан повільно погіршувався, лише після 5-го введення (п'ята доба самолікування) пацієнт визначив появу стоматиту, болю при ковтанні, різке зниження апетиту, геморагічну трансформацію псоріатичного висипу й зробив шосту в/м ін'єкцію (25 мг метотрексату). Але з причини прогресивного погіршення стану на 7-у добу лікування звернувся за медичною допомогою.

На момент госпіталізації стан пацієнта був середньої тяжкості. На додаток до скарг звертали на себе увагу: Hb 172 г/л; Ht 46%, рясний псоріатичний висип з геморагічним компонентом переважно на верхніх та нижніх кінцівках. Значущої супутньої патології, вікових змін, або наслідків травм в анамнезі не було визначено.

Перебіг захворювання мав хвилеподібний характер, що проявилось погіршенням стану на другу добу госпіталізації – субфебрилітет та в клінічному аналізі крові значні лейкопенія та тромбоцитопенія: лейкоцити $1,3 \cdot 10^9/\text{л}$; тромбоцити $60 \cdot 10^9/\text{л}$; в той же час, еритроцити $4,5 \cdot 10^{12}/\text{л}$; гемоглобін 152 г/л; гематокрит – 40%; ШОЕ 5 мм/год; паличкоядерні 4%; сегментоядерні 56%; еозинофіли 1%; лімфоцити 35%; моноцити 4%. Лейкопенія та тромбоцитопенія поглиблювалися до четвертої доби лікування до мінімально зафіксованих значень: лейкоцити $0,6 \cdot 10^9/\text{л}$; тромбоцити $4 \cdot 10^9/\text{л}$. На другу та третю добу було визначено субкомпенсацію функції нервової системи - пригнічення свідомості до рівня глибокого приглушення з поступовим відновленням до ясної свідомості на четверту п'яту добу. Температурна реакція – субфебрилітет – зберігалася до дев'ятої доби лікування. Слід відмітити, що функції серцево-судинної, дихальної видільної систем, печінки залишалися у межах компенсованих значень відносно вікової норми. Ознак гострої шлунково-кишкової кровотечі не було зареєстровано. На тлі лікування покращення самопочуття пацієнта почалося з п'ятої доби, що збіглося з початком поступової нормалізації показників клінічного аналізу крові: гемоглобін 139 г/л; еритроцити $4,3 \cdot 10^{12}/\text{л}$; гематокрит – 38%; тромбоцити $45 \cdot 10^9/\text{л}$; лейкоцити $0,8 \cdot 10^9/\text{л}$; ШОЕ 11 мм/год; паличкоядерні 15%; сегментоядерні 22%; еозинофіли 0%; лімфоцити 50%; моноцити 9%, міелоцити 1%;

метамієлоцити 3%, - водночас, субфебрильна лихоманка зберігалася ще чотири доби. Не зважаючи на суб'єктивні свідчення пацієнта, виписка відбулася через 11 діб з моменту госпіталізації на тлі стійкої тенденції нормалізації показників клінічного аналізу крові, відсутності лихоманки, нормального функціонування ШКТ, значної регресії явищ стоматиту та геморагічної трансформації псоріатичного висипу.

Покращення прогнозу лікування завжди формується найскорішим забезпеченням поєднання етіотропного, патогенетичного та симптоматичного лікування. Такий принцип обґрунтовує невідкладність застосування заходів деконтамінації, антидотної та терапії наслідків дії отрути, що й було реалізовано у даному клінічному випадку.

З моменту госпіталізації у спеціалізоване відділення для пацієнтів з гострими отруєннями пацієнту була забезпечена профільна спеціалізована медична допомога із залученням мультидисциплінарної команди суміжних фахівців (лікар-токсиколог, лікар-терапевт, лікар-хірург, лікар-гематолог). З причини парентерального шляху введення токсину (лікарського препарату у токсичній дозі – дозі, що викликала патологічні зміни) деконтамінація була не можлива. Але введення препарату вже було призупинено самим пацієнтом приблизно за 20 годин до госпіталізації. Інші методи лікування екзотоксикозу були застосовані у переліку, що був доступним у даному лікувальному закладі.

С перших годин від госпіталізації розпочата постійна інфузія кальція фолінату (КФ), що вважається «рятівним лікуванням» токсичної дії МТК. КФ є джерелом відновленого тетрагідрофолату, завдяки чому він може обходити блокаду антагоністів фолатів і бути джерелом різних коферментних форм фолієвої кислоти, чому й вважається фармакологічним антидотом МТК. КФ особливо ефективний у запобіганні мієлосупресії, шлунково-кишкової токсичності та нейротоксичності під час лікування МТК. Вважається, що після летальної дози МТК достатньо два-три дні терапії КФ, щоб шкідливий вплив МТК припинився, але це можливе на тлі посиленої гідратації та підлужування сечі [17-19]. КФ вводився у дозі 200 мг шляхом 24-годинної внутрішньовенної інфузії шприцевим дозатором чотири доби. Екскреція МТК стимулювалася інфузійною терапією у темпі 25-30 мл/кг/добу та призначенням гепатопротекторів. Постійним елементом лікування

була пероральна гідратація з включенням гідрокарбонатних мінеральних вод в об'ємі до 600-800 мл на добу.

Іншими компонентами терапії були: противиразкові, гемостатичні антибактеріальні, протигрибкові препарати. Проводився туалет порожнини рота та шкірних висипань, місцева антисептична терапія порожнини рота. Важливо вказати, що з четвертої доби лікування пацієнта включало такі, досить рідкісні для токсикологічного відділення препарати, як філграстим (рекомбінантний людський гранулоцитарний колонієстимулюючий фактор) й ельтромбопаг (взаємодіє з трансмембранним доменом рецепторів тромбопоетину людини і індукує проліферацію та диференціацію мегакаріоцитів із клітин-попередників у кістковому мозку), які були рекомендовані лікарем-гематологом для корекції значної мієлосупресії, визначеної одним з основних причин комплексу симптомів даного пацієнта. Також, у режимі замісної терапії, на четверту й шосту добу лікування було виконано трансфузію по одній дозі тромбоцитів.

Таким чином, всупереч низької інцидентності отруєнь меторексатом, завдяки високій зосередженості на важливості комплексного принципу лікування гострих отруєнь – етіотропного та патогенетичного, - не враховуючи, що госпіталізація відбувалася у вихідний день, лікарями чергової бригади було встановлено вірний діагноз та забезпечено високоякісну сучасного рівня медичну допомогу. При всіх перешкодах воєнного стану функціонування системи охорони здоров'я у м. Харків лікувальним закладом була забезпечена своєчасна, персоналізована, мультидисциплінарна, безперервна медична допомога пацієнту, що ненавмисно реалізував медикаментозне передозування препаратом цитотоксичної дії.

Висновки. Наведений приклад клінічного випадку ілюструє важливість реалізації працівниками системи охорони здоров'я безперервного професійного розвитку, що дозволить уникнути медичних помилок навіть у клінічних випадках з доволі низькою інцидентністю.

Помилки передачі інформації між лікарем та пацієнтом можуть мати непередбачувано тяжкі наслідки, в будь-якій сфері медицини, в тому числі у практиці лікаря-дерматовенеролога.

Ретельний зворотній зв'язок при лікуванні виглядає універсальною запорукою успіху лікування та профілактикою медичних

помилки. При передозуванні метотрексатом найскоріше використання специфічного антидоту – препарату кальція фолінату – може попередити фатальні ускладнення мієлосупресії та шлунково-кишкової токсичності цього хіміотерапевтичного препарату.

Своєчасне застосування «нетипових» для даного лікувального закладу препаратів гемопоетичної дії – філграстим та ельтромбопаг, - водночас, із замісною терапією двома дозами тромбоцитів призвело до закріплення позитивної динаміки перебігу захворювання без критичних проявів наявної глибокої мієлосупресії.

Лікування пацієнтів з використанням принципів персоніфікованої, мультидисциплінарної, безперервної медичної допомоги дозволяє досягнути успіху в доволі рідкісних і тому складних для непрофільних лікувальних закладів клінічних випадках.

Список використаних джерел.

1. Salem W., Abdulrouf P., Thomas B., Elkassem W., Abushanab D., Rahman Khan H., Hanssens Y., Singh R., Zaki H.A., Azad A.M., Al Hail M., Mohammed S. Epidemiology, clinical characteristics, and associated cost of acute poisoning: a retrospective study. *J Pharm Policy Pract.* 2024 May 10;17(1):2325513. doi: 10.1080/20523211.2024.2325513.
2. Gummin D.D., Mowry J.B., Beuhler M.C., Spyker D.A., Bronstein A.C., Rivers L.J., Pham NPT, Weber J. 2020 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 38th Annual Report. *Clin Toxicol (Phila).* 2021 Dec;59(12):1282-1501. doi: 10.1080/15563650.2021.1989785. PMID: 34890263.
3. Oyeboode F. Clinical errors and medical negligence. *Med Princ Pract.* 2013;22(4):323-33. doi: 10.1159/000346296. Epub 2013 Jan 18.
4. Wheeler A.J., Scahill S., Hopcroft D., Stapleton H. Reducing medication errors at transitions of care is everyone's business. *Aust Prescr.* 2018 Jun;41(3):73-77. doi: 10.18773/austprescr.2018.021. Epub 2018 Jun 1. PMID: 29922001; PMCID: PMC6003014.
5. Al-Jelaify M., AlHomidah S. The Individualized Management Approach for Acute Poisoning. *Adv Pharmacol Pharm Sci.* 2021 May 12;2021:9926682. doi: 10.1155/2021/9926682.
6. Daly F.F., Little M., Murray L. A risk assessment based approach to the management of acute poisoning. *Emerg Med J.* 2006 May;23(5):396-9. doi: 10.1136/emj.2005.030312.
7. www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2019/11/2015_762_ykpmdd_psoiaz.pdf

8. <https://guidelines.moz.gov.ua/documents/3172>
9. Woo Y.R., Cho D.H., Park H.J. Molecular mechanisms, and management of a cutaneous inflammatory disorder: psoriasis. *Int. J. Mol. Sci.* 2017; 18 (12): 2684.
10. Hsieh T.S., Tsai T.F. Combination of methotrexate with oral disease-modifying antirheumatic drugs in psoriatic arthritis: a systematic review. *Immunotherapy.* 2024 Feb;16(2):115-130. doi: 10.2217/imt-2023-0139.
11. Кутасевич Я. Ф., Сокол О. А., Кондакова Г. К. Імунологічні механізми патогенезу псоріазу. *Дерматологія та венерологія.* – 2022. - № 1-2 (95-96).
12. www.umj.com.ua/uk/publikatsia-210894-psoriaz-klinichnij-gajdlajn-aad-npf-2021-r
13. Li W., Mo J., Yang Z., Zhao Z., Mei S. Risk factors associated with high-dose methotrexate induced toxicities. *Expert Opin Drug Metab Toxicol.* 2024 Apr;20(4):263-274. doi: 10.1080/17425255.2024.2332366.
14. Литвин О.Л. Особливості надання медичної допомоги в умовах воєнного стану. *Прикарпатський юридичний вісник.* 2022. Вип. 1(42):82-85.
15. Hamed K.M., Dighriri I.M., Baomar A.F., Alharthy B.T., Alenazi F.E., Alali G.H., Alenazy R.H., Alhumaidi N.T., Alhulayfi D.H., Alotaibi Y.B., Alhumaidan S.S., Alhaddad Z.A., Humadi A.A., Alzahrani S.A., Alobaid R.H. Overview of Methotrexate Toxicity: A Comprehensive Literature Review. *Cureus.* 2022 Sep 23;14(9):e29518. doi: 10.7759/cureus.29518.
16. Scott C. Howard, John McCormick, Ching-Hon Pui, Randall K. Buddington, R. Donald Harvey, Preventing and Managing Toxicities of High-Dose Methotrexate. *The Oncologist*, Volume 21, Issue 12, December 2016, Pages 1471–1482, <https://doi.org/10.1634/theoncologist.2015-0164>
17. Widemann B.C., Adamson P.C. Understanding and managing methotrexate nephrotoxicity. *The Oncologist.* 2006; 11: 694–703. doi: 10.1634/theoncologist.11-6-694.
18. Howard S.C., McCormick J., Pui C.H., Buddington R.K., Harvey R.D. Preventing and managing toxicities of high-dose methotrexate. *The Oncologist.* 2016; 21: 1471–1482. doi: 10.1634/theoncologist.2015-0164.
19. Cohen I.J. Folinic acid over rescue of high dose methotrexate: How problematic citations conserve discredited concepts. *Med. Hypotheses.* 2021 Jan; 146: 110467. doi: 10.1016/j.mehy.2020.110467.

РОЛЬ МЕТОДИКИ ЗНЕБОЛЕННЯ ПРИ ОПЕРАТИВНОМУ ЛІКУВАННІ ПЕРЕЛОМІВ ДИСТАЛЬНОГО МЕТАЕПІФІЗУ ПЛЕЧОВОЇ КІСТКИ

Ковальов О.С., Пелипенко О.В., Павленко С.М.

Полтавський державний медичний університет, Полтава, Україна

Ключові слова: блок плечового сплетення, інтубаційний наркоз, плечова кістка, провідникова анестезія, реабілітація.

Вступ. Переломи дистального метаепіфізу плечової кістки – одні з найчастіших травм верхньої кінцівки, які потребують оперативного втручання з максимально точною репозицією та стабільною фіксацією уламків під відповідним знеболенням. Сьогодні найпоширенішими методиками, за допомогою яких можливо досягти знечулення, є інтубаційний (інгальційний) наркоз та блокада плечового сплетення.

За даними наукової літератури під час вибору анестезіологічного забезпечення операції необхідно враховувати співвідношення між потенційними ризиками та клінічними перевагами, що надалі відіграє ключову роль не лише у її безпеці, але й у подальшому відновленні функції кінцівки, тривалості реабілітації, ризику ускладнень і задоволеності пацієнтів.

Мета. Порівняти ефективність, безпеку та післяопераційні результати застосування інтубаційного наркозу та блокади плечового сплетення при хірургічному лікуванні хворих із переломами дистального метаепіфізу плечової кістки зі зміщенням уламків.

Матеріали та методи. У дослідженні взяли участь 48 пацієнтів віком від 22 до 78 років, які поступили протягом 2020-2024 років до травматологічного відділення КП «1-а МКЛ ПМР» з діагнозом: закритий перелом дистального метаепіфізу плечової кістки зі зміщенням уламків. Хворих було розділено на дві групи: I група (n=24), у яких оперативне втручання проводилося під інгальційним наркозом з інтубацією; II група (n=24) – операція проведена під блокадою плечового сплетення розчином лонгокаїну з використанням методики УЗД-навігації.

Усі хворі проходили стандартизований курс післяопераційної реабілітації, що включав ЛФК та медикаментозну підтримку.

Оцінювалися наступні показники: тривалість анестезіологічного етапу, час виходу з наркозу/блокади, гемодинамічна стабільність, післяопераційна аналгезія, вираженість післяопераційного больового синдрому (за візуально-аналоговою шкалою 0-10), частота неврологічних ускладнень, час початку активної реабілітації, функціональні результати (за шкалою DASH) через 4 та 12 тижнів, рівень задоволеності пацієнтів (за візуально-аналоговою шкалою 0-10).

Результати. Тривалість операції в обох групах була статистично однаковою (середнє значення 160 ± 10 хв.). Тривалість підготовки до операції в середньому була на 15 хв. більшою в I групі. Блокада плечового сплетення з використанням УЗД-навігації, хоча є методикою з високою клінічною ефективністю, але супроводжується незначним ризиком ушкодження нервових структур, що повністю відсутні при інтубаційному наркозі, де нервова тканина не зазнає безпосереднього впливу. У випадках співпадіння застосування блокади плечового сплетення та можливого ятрогенного ушкодження периферичних нервових структур можлива поява складнощів у діагностиці причини нейропатії. Електронейроміографія, як метод незалежного об'єктивного оцінювання, дозволяє визначитися з можливою ділянкою ураження нервів, розмежувати відповідальність анестезіологів та ортопедів-травматологів і сумісно з неврологами обрати найбільш оптимальний шлях подальших реабілітаційних заходів.

Під час дослідження з'ясовано, що після застосування інтубаційного наркозу (I група) характерною є наявність раннього післяопераційного больового синдрому, який виникає вже через 1-1,5 години після пробудження та потребує раннього введення системних анальгетиків. Натомість блокада плечового сплетення (II група) забезпечує відтерміновану появу болю через 8-10 годин, що значно зменшує потребу в опіоїдних анальгетиках та покращує комфорт пацієнта в перші критичні години після операції.

Післяопераційний біль у перші 6 годин після операції за візуально-аналоговою шкалою у I групі мав значення 6,2; у II групі – 0. Не потребували додаткового знеболення в перші 12 годин після операції 74% пацієнтів у II групі.

Ускладнення у групі I не спостерігалися, у групі II – парестезії (2 випадки, минули протягом 24-48 год).

Крім того, тривала аналгезія, відсутність загальної медикаментозної седації та гемодинамічна стабільність при блокаді плечового сплетення сприяють ранньому відновленню активних рухів та швидшому початку реабілітаційних заходів на 2-3 добу після операції, що контрастує з пізнішим включенням функціональної активності на 4-5 добу при використанні інтубаційного наркозу, зумовленим рефлексорним скороченням м'язів згинальної поверхні верхньої кінцівки. Функціональні результати (DASH через 12 тижнів): I група – $24,1 \pm 3,0$, II група – $17,5 \pm 2,2$. Рівень задоволеності пацієнтів у I групі склав 7,5, у II групі – 9,2.

Висновки. Беручи до уваги потенційний, але контрольований ризик ушкодження нервових структур при блокаді плечового сплетення, переваги у вигляді кращого контролю больового синдрому, більш низької частоти системних ускладнень та пришвидшеного функціонального відновлення, вищої задоволеності пацієнтів, можливе обґрунтоване її застосування у більшості випадків оперативного лікування переломів дистального метаепіфізу плечової кістки, особливо у пацієнтів старших вікових груп. Водночас інтубаційний наркоз може бути доцільним у пацієнтів із складною анатомією плечового сплетення або при неможливості проведення регіонарної блокади.

Особливості прогресування гонартрозу у військовослужбовців

Костогриз О.А., Калашніков О.В., Торчинський В.П.,
Осадчук Т.І., Костогриз Ю.О., Сулима О.М. Заєць В. Б.

ДУ “Національний інститут травматології та ортопедії НАМН України”,
м. Київ, Україна

*Ключові слова: гонартроз, внутрішньосуглобові
ушкодження, військовослужбовці, особливості
прогресування*

Вступ. В літературних джерелах не висвітлено питання прогресування остеоартрозу колінного суглоба у військових. Вважаємо актуально з наукової та практичної точки зору провести дослідження для визначення особливостей прогресування гонартрозу у військовослужбовців.

Мета: визначити особливості прогресування після травматичного гонартрозу у військовослужбовців.

Матеріали та методи дослідження: Під нашим наглядом знаходилось 60 військових, які проходили лікування в клініці з приводу внутрішньосуглобових ушкоджень колінного суглоба (дослідна група). Контрольну групу (120 осіб) склали цивільні пацієнти з подібними ушкодженнями колінного суглоба. Групи були статистично однорідні по віку, статі та локалізації ушкоджень колінного суглоба. Хворим обох груп виконувались оперативні втручання (артроскопічна менісектомія та відновлення зв'язкового апарату колінного суглоба, корегуючі остеотомії кісток гомілки чи стегна та тотальне ендопротезування колінного суглоба). Оцінку стану колінного суглоба проводили до та ранній після операційний період (3 та 6 місяців після оперативного втручання). Хворим проводили обстеження з визначенням анамнестичних даних, використовували опитувальник COOS та ВАШ, для визначення стадії гонартрозу застосовували класифікацію Келгрейн-Лоуренса. Отримані дані статистично оброблені.

Результати: визначено, що виконання парціальної менісектомії при ушкодженнях кореня медіального меніску у хворих обох груп спостереження веде до розвитку вісєвих

деформації та швидкому прогресуванню гонартрозу. Найбільш раннє відновлення зв'язкового апарату та нормальної біомеханічної вісі сприяє зменшенню швидкості прогресування остеоартрозу колінного суглоба. До особливостей дослідної групи відносить статистично достовірне ($p \leq 0,05$) в порівнянні з контрольною групою перевантаження колінного суглоба, що призводить до більш швидкого прогресування гонартрозу. Критичним та найбільш швидким в часовому вимірі є перехід від 2 до 3 стадії остеоартрозу у військових.

Практичне значення: проведене дослідження дозволить визначити диференційований підхід, щодо лікування військово-службовців із різними внутрішньосуглобовими травмами колінного суглоба

Висновок: впровадження визначених під час дослідження рекомендацій покращить ефективність надання медичної допомоги цієї тяжкої категорії хворих.

СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ МЕНЕДЖМЕНТУ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ У ПАЦІЄНТІВ З ГНІЙНИМ ЗАПАЛЕННЯМ ГОЛОВИ ТА ШИЇ: ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Кучин Ю.Л., Сергєєва Н.С.

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

Ключові слова: гнійні захворювання голови та шиї, менеджмент дихальних шляхів, важка інтубація, ультразвукова оцінка дихальних шляхів, "КТ предиктори важких дихальних шляхів.

Вступ. Гнійно-запальні захворювання м'яких тканин голови та шиї (deer neck infections, DNI), хоча й рідкісні в епоху антибіотиків, залишаються серйозною клінічною проблемою. У світі їх поширеність оцінюється в межах 10 випадків на 100 000 населення щорічно, а у США щороку госпіталізується понад 3 000 пацієнтів із флегмонами шиї [3]. За даними літератури, у 31–32 % випадків ці патології призводять до загрози критичної обструкції дихальних шляхів, а до 12–32 % — закінчуються ургентною трахеостомією [4]. Летальність у разі розвитку ускладнень, таких як медіастиніт чи некротичний фасциїт, становить 10–40 % залежно від країни та рівня медичної допомоги [5].

Дані щодо поширеності в Україні обмежені, але спостереження свідчать про подібні тенденції [9]. У клінічній практиці ведення дихальних шляхів у таких пацієнтів часто є викликом для анестезіолога, навіть за наявності сучасного обладнання. Ускладнена анатомія, набряк, зміщення структур та обмежене відкривання рота — усе це підвищує ризик неуспішної інтубації та потреби в хірургічних методах забезпечення прохідності дихальних шляхів [7].

Мета: узагальнити сучасні літературні дані щодо проблеми менеджменту дихальних шляхів у пацієнтів з гнійним запаленням голови та шиї, проаналізувати обмеження традиційних методів передопераційної оцінки предикторів важких дихальних шляхів та оцінити ефективність інструментальних методів візуалізації у прогнозуванні складної інтубації.

Матеріали та методи. Пошук літератури здійснювався у базах даних PubMed, Scopus, Google Scholar та ResearchGate за період 2014–2024 рр. з акцентом на останні 5 років. Використовувались такі ключові слова: “deep neck infection”, “airway management”, “difficult intubation”, “ultrasound airway assessment”, “CT predictors of airway”, “tracheostomy”. До аналізу включено систематичні огляди, метааналізи, оригінальні дослідження та клінічні настанови. Перевагу надавали публікаціям у журналах категорій Q1–Q2 за Scopus та WoS. Близько 90 % джерел — англomовні, міжнародного походження. Загалом проаналізовано більше 1000 статей в усіх базах даних за ключовими словами, третина з яких відібрана як ті, що відповідають основній проблематиці. Також враховано окремі публікації українською мовою для відображення локального контексту [1–10].

Результати: аналіз проблеми

Обмеження традиційних клінічних шкал

Впродовж тривалого часу клінічні шкали залишаються основним інструментом прогнозування складної інтубації. Найпоширеніші серед них — шкала Mallampati, тест закусання верхньої губи (Upper Lip Bite Test), оцінка тироментальної відстані, стерноментальної відстані, мобільність в шийному відділі. Також активно використовуються комбіновані шкали, зокрема **MACOSHA**, яка враховує кілька змінних: Mallampati, апное в анамнезі, обмеження рухів шийного відділу хребта, наявність обструкції, відсутність можливості оцінити пацієнта, тяжкий стан за ASA, досвід лікаря. Однак, згідно з сучасними дослідженнями, ефективність цих шкал є обмеженою. Наприклад, дослідження Maia et al. (2024) показало, що інтуїтивна оцінка досвідченого лікаря (gestalt) часто перевищує точність MACOSHA у складних клінічних ситуаціях. Anjum et al. (2025), порівнюючи ULBT і Mallampati, показали, що жоден із тестів не має високої чутливості та специфічності при використанні ізольовано.

У пацієнтів з гнійним запаленням голови та шиї клінічні шкали часто не враховують локальні анатомічні зміни, викликані набряком, флегмонами або абсцесами, що істотно знижує прогностичну цінність стандартних методів.

У реальній клінічній практиці анестезіологи часто стикаються з парадоксами: при оцінці високого ризику згідно зі

шкалами інтубація проходить без ускладнень, і це, безумовно, сприятливий сценарій. Хоча подібна ситуація є сприятливою для пацієнта, вона вказує на обмежену специфічність шкал [1, 6]. Проте значно небезпечнішою є зворотна ситуація, коли клінічні індикатори не виявляють складності, а в процесі індукції виявляється неможливість візуалізувати голосову щілину або досягти інтубації стандартними методами. Саме ці випадки є критично небезпечними та можуть завершитися тяжкими ускладненнями, включно з гіпоксією, екстреною хірургічною трахеостомією або навіть летальним наслідком [7].

Інструментальні методи: ультразвук і КТ.

У відповідь на обмеження традиційних клінічних шкал, протягом останнього десятиліття активно розвиваються об'єктивні методи візуалізації, зокрема ультразвукова діагностика (УЗД) та комп'ютерна томографія (КТ), які дозволяють точніше оцінити ризик складної інтубації.

УЗД дихальних шляхів поступово інтегрується у щоденну практику анестезіолога. Низка досліджень підтверджує високу прогностичну цінність ультразвукових параметрів, таких як товщина м'яких тканин у ділянці під'язикової кістки (DSHB), перед комісурного простору (DSVC) та відстані від шкіри до трахеї (DSTI). Згідно з метааналізом Sultan et al. (2025), ці показники демонструють AUC 0.82–0.89, чутливість до 90% та специфічність понад 80%, що робить їх цінними інструментами для передопераційного огляду [2].

Крім того, були запропоновані стандартизовані протоколи ультразвукового огляду, зокрема POCUS (Distance from skin to epiglottis, hyomental distance, tongue thickness). У поєднанні з клінічними предикторами, вони забезпечують високу точність прогнозування та можуть бути виконані безпосередньо в операційній або у приймальному відділенні.

Комп'ютерна томографія (КТ) залишається «золотим стандартом» візуалізації при гнійних процесах голови та шиї. Вона дозволяє не лише виявити поширення інфекції, абсцеси та компресію структур, але й за деякими моделями (наприклад, Iwata et al., 2024) — оцінити предиктори складної інтубації з AUC 0.76–0.78, що перевищує точність LEMON або MACOSHA. У дослідженні Kang et al. (2024) поєднання КТ та шкали MACOSHA дало 91% чутливості у прогнозуванні складних дихальних шляхів

[2, 6, 8]. Водночас, обмеженням КТ є її малодоступність в умовах ургентної інтубації, потреба у транспортуванні пацієнта та використання іонізуючого випромінювання.

Дослідження порівняння КТ, УЗД та клінічних шкал демонструють, що ультразвукова оцінка є більш доступною, безпечною і дозволяє уникнути непередбачуваних ускладнень при інтубації, особливо у пацієнтів з анатомічними змінами м'яких тканин шиї.

Тактичні підходи до менеджменту дихальних шляхів у пацієнтів з гнійним запаленням голови та шиї.

Забезпечення прохідності дихальних шляхів у пацієнтів з гнійним запаленням голови та шиї вимагає індивідуалізованого підходу з урахуванням анатомічних змін, ризику обструкції та нестабільності клінічного стану. Серед стратегій, які визнаються найбільш безпечними в умовах потенційно складної інтубації, домінує тактика інтубації в свідомості (awake intubation) з використанням гнучкого фібробронхоскопа.

Awake intubation дозволяє уникнути втрати спонтанного дихання у пацієнтів з критичним стенозом або здавленням верхніх дихальних шляхів, а також знижує ризик фатальної гіпоксії при невдалій інтубації після індукції. Дослідження Tariovaara et al. (2017) свідчить, що у 17 % пацієнтів з шийними флегмонами єдиною безпечною опцією виявлялася екстрена трахеостомія. У практиці все частіше застосовуються відеоларингоскопи нового покоління, які значно полегшують візуалізацію гортані у пацієнтів із деформованою анатомією. Гнучка фіброоптична інтубація залишається методом вибору, особливо при залученні ретрофарингеального або парафарингеального простору. За наявності загрози тотального обструктивного колапсу або повного закриття просвіту гортані, показана екстрена хірургічна трахеостомія, яка, на жаль, у ряді випадків є єдиним варіантом для порятунку життя.

Окреме місце посідає міждисциплінарна співпраця: участь ЛОР-хірурга, щелепно-лицевого хірурга, анестезіолога та іноді — торакального хірурга є необхідною умовою успішного менеджменту. Наявність попередньо визначеного алгоритму дій, тренуваної команди, наявність альтернативних засобів (відеоларингоскоп, фібробронхоскоп, канюля для коніотомії) значно підвищує шанси на безпечне забезпечення дихальних шляхів у критичній ситуації.

Актуальні проблеми та виклики впровадження сучасних підходів в Україні

Попри наявність доказової бази, яка підтверджує ефективність ультразвукової та томографічної оцінки дихальних шляхів, у клінічній практиці в Україні впровадження цих методів залишається фрагментарним. Основними бар'єрами є технічна та ресурсна обмеженість закладів охорони здоров'я, відсутність протоколізованих підходів, а також недостатній рівень підготовки фахівців у сфері периопераційної візуалізації.

Більшість анестезіологів у державних установах, особливо в регіональних лікарнях, продовжують орієнтуватися виключно на клінічні шкали — Mallampati, тироментальна відстань, рухливість в шийному відділі — які часто не враховують складності, пов'язані з локальними гнійно-деструктивними процесами. Наявність УЗ-апарату в операційному блоці, навіть у великих міських лікарнях, не гарантує його активне використання через брак алгоритмів та навчання. У той час як у провідних клініках Європи чи США ультразвукова діагностика дихальних шляхів стає рутинною частиною передопераційної оцінки, в Україні цей підхід лише починає поширюватися в окремих навчальних центрах.

Також відсутні національні клінічні рекомендації, які б описували менеджмент дихальних шляхів саме у пацієнтів із гнійними ураженнями шиї. Ускладнення, пов'язані з невдалою інтубацією в цій групі хворих, продовжують бути однією з причин критичних інцидентів в анестезіологічній практиці.

Таким чином, основними викликами вітчизняної системи залишаються організаційні, освітні та технічні бар'єри, подолання яких є ключем до підвищення безпеки пацієнтів з гнійно-запальними ураженнями шиї.

Висновки. Пацієнти з гнійними захворюваннями голови та шиї становлять групу високого ризику розвитку критичної обструкції дихальних шляхів, що вимагає від анестезіолога адекватної передопераційної оцінки складної інтубації та володіння різними методами забезпечення прохідності дихальних шляхів. Класичні клінічні шкали оцінки мають обмежену прогностичну цінність у даній когорті хворих, оскільки не враховують локальні анатомічні зміни, спричинені інфекційним процесом.

Сучасні інструментальні методи, зокрема ультразвукове дослідження та комп'ютерна томографія, демонструють високу

ефективність у ранньому виявленні ознак потенційно складної інтубації. Проте їх широке впровадження в українських медичних закладах потребує вирішення низки організаційних і навчальних проблем. Стандартизація підходів, навчання персоналу та технічне забезпечення є ключовими умовами покращення безпеки пацієнтів.

Огляд наявної літератури свідчить про необхідність формування локальних клінічних рекомендацій з урахуванням світових практик та особливостей вітчизняної системи охорони здоров'я.

Список використаних джерел

1. Lee J.H., Kim J.H., et al. Useful Ultrasonographic Parameters to Predict Difficult Laryngoscopy and Difficult Tracheal Intubation: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med.* 2021;10(12):2675. doi:10.3390/jcm10122675
2. Kang M., Moon Y.J., et al. Clinical and CT predictors of difficult airway in patients with deep neck infection. *Korean J Anesthesiol.* 2024;77(2):102–110. doi:10.4097/kja.23428
3. Ceroni Compadretti G., et al. Deep neck space infections: a review. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2003;23(6):386–393. PMID: 15060891
4. Karkas A., et al. Optimal management of deep neck infections. *J Laryngol Otol.* 2010;124(7):758–765. doi:10.1017/S0022215110000252
5. Adhikari S., et al. Difficulty in Airway Management in Patients with Deep Neck Infections. *Am J Emerg Med.* 2020;38(9):1855–1858. doi:10.1016/j.ajem.2019.158423
6. Koo S.M., et al. Computed tomography predictors of difficult intubation. *J Clin Anesth.* 2020;63:109760. doi:10.1016/j.jclinane.2020.109760
7. Boulanger A., et al. Airway management in deep neck infections. *Anesthesiol Clin.* 2021;39(3):557–571. doi:10.1016/j.anclin.2021.05.003
8. Sahni S., Verma R.K., et al. Role of CT imaging in evaluating deep neck space infections. *Indian J Radiol Imaging.* 2012;22(4):315–320. doi:10.4103/0971-3026.111196
9. Харченко Н.В., Пилипенко І.В. Ускладнення при флегмонах ший: клінічні спостереження. *Український медичний часопис.* 2021;3(145):20–25.
10. Cote C.J., Lerman J., Todres I.D. *A Practice of Anesthesia for Infants and Children.* 6th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2018.

АНЕСТЕЗІЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН: СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Морозенко Д.В., Леонтьєва Ф.С., Корж І.В.

ДУ «Інститут патології хребта та суглобів імені проф. М.І. Ситенка
НАМН України», м. Харків, Україна

***Ключові слова:** анестезія, експериментальні тварини,
сучасні анестезіологічні препарати*

Вступ. Анестезія експериментальних тварин є одним із найважливіших питань сучасної біоетики. Проведення якісної та ефективної анестезії є важливим аспектом в плануванні експериментів, що дозволяє не тільки уникнути тварині відчуття болю, а й знизити ризики ускладнень після проведення експериментів із застосуванням оперативних втручань.

Мета – проаналізувати сучасні наукові дослідження щодо анестезії експериментальних тварин та визначити основні фармакологічні препарати, які використовуються для знеболення в практиці експерименту.

Матеріали та методи. Було проаналізовано літературні дані за останні 10 років у системах пошуку PubMed.

Результати і висновки. В результаті аналізу літературних джерел було встановлено, що сучасні анестезіологічні препарати досить широко використовуються для знеболення експериментальних тварин з метою дотримання всіх біоетичних принципів. Найбільш часто в практиці використовуються такі засоби для анестезії, як кетамін, пропофол, а також ізофлуран та галотан. Проте слід зауважити, що ці засоби мають вплив на парціальний тиск вуглекислоти в артеріальній крові та можуть спричинити розвиток респіраторного ацидозу. Кетамін збільшує мозковий кровообіг, підвищує концентрацію норадреналіну в плазмі крові, і може навіть спричиняти пошкодження нейронів. У кроликів використовуються комбінація ксилазин + пентобарбітал, ксилазин + ацепромазин + кетамін, кетамін + хлоралгідрат та кетамін + ксилазин, проте вони здатні спричиняти пригнічення дихання. Пропофол є анестетиком короткої дії, який здатен легко проникати через гематоенцефалічний бар'єр та починає діяти вже через хвилину після введення. Пропофол швидко

виводиться з плазми крові, тому свідомість тваринам повертається швидше з пропофолом порівняно з іншими анестетиками. Проте слід зазначити, що застосування пропофолу для моноанестезії не може бути ефективним, оскільки він є гіпнотиком з відсутністю знеболювального ефекту. Ізофлуран та галотан дозволяють контролювати тривалість та глибину анестезії.

Анестезія також може впливати на рівень глюкози в крові та концентрацію показників обміну ліпідів, що може непрямим чином впливати на мозковий метаболізм. На цей метаболізм також може впливати зміна температури тіла, зокрема, гіпотермія – досить поширене явище через тривалу анестезію у експериментальних тварин. Гіперглікемія може значно збільшити ризик ішемії головного мозку, впливаючи на стан гематоенцефалічний бар'єру. Тому рівень глюкози варто обов'язково контролювати під час анестезії для уникнення явищ гіпер- та гіпоглікемії. Медетомідин, який в практиці досить часто використовують для седації лабораторних тварин, може спричиняти гіпотензію та пригнічення дихання, особливо у низьких дозах, навіть не зменшуючи мозковий кровообіг.

Таким чином, сучасні анестезіологічні препарати, які використовуються для анестезії в лабораторних тварин, можуть спричиняти побічні ефекти, які потребують обов'язкового контролю та урахування під час анестезіологічного супроводу. Потрібен також моніторинг життєво важливих показників, зокрема, стан дихання, кровообігу, рівень глюкози в крові, а також обов'язково – вимірювання та контроль температури тіла. В експерименті важливим аспектом є, з одного боку, знеболення під час оперативного втручання, з іншого боку – обов'язковий контроль всіх життєво важливих показників.

Окрім того, дуже важливе значення має післяопераційне знеболення. У нашій практиці найбільш часто використовувався мелоксикам – нестероїдний протизапальний препарат, який зменшує запалення та больовий синдром у лабораторних тварин після оперативних втручань.

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ ВОЛЕМІЧНИМ НАВАНТАЖЕННЯМ ТА ПОКАЗНИКАМИ ГЕМОДИНАМІКИ У ПЕРІОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ У ПАЦІЄНТІВ В НАПІВСИДЯЧОМУ ПОЛОЖЕННІ

Лизогуб К., Морозенко Д., Яковенко С.

ДУ « Інститут патології хребта та суглобів ім. М.І. Ситенка
НАМН України», м. Харків, Україна

Періопераційна зміна положення тіла ініціює зміни для адаптації серцево-судинної системи, яка пов'язана з дисрегуляцією барорецепторів під дією анестетиків. Проте це пов'язане зі значною гемодинамічною нестабільністю, що зумовлює підвищений ризик церебральної гіперперфузії [1]. Церебральний перфузійний тиск знижується приблизно на 15 % у положенні сидючи в пацієнтів без анестезії та значно спадає під впливом анестезії через вазодилатацію [2]. Зниження серцевого індексу на 24 % під час переведення пацієнтів у НПС виникає за рахунок переміщення 14 % обсягу крові з інтра- в екстраторакальний простір [3]. Постає питання щодо впливу інфузійного навантаження на гемодинаміку при періопераційній зміні положення тіла.

Метою нашого дослідження було: дослідити вплив передопераційного волемічного навантаження на зміни показників гемодинаміки внаслідок позиціювання анестезованих хворих у напівсидячому положенні.

Матеріали і методи. Роботу виконано в ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І.Ситенка НАМН України». Дослідження схвалене локальним комітетом з біоетики (протокол № 231 від 20.05.2023 р.) відповідної установи залежно до правил ICH GCP, Гельсінської декларації прав людини від 2002 р., Конвенції Ради Європи з прав людини та біомедицини затвердженої від 1977 р., а також чинного законодавства України. Від усіх пацієнтів, які увійшли в дослідження, отримано інформовану згоду.

До проспективного рандомізованого дослідження було включено 140 пацієнтів, розподілені на 2 групи: I (n=70) – особи, яким проводилось передопераційне навантаження в обсязі 12 мл/кг перед зміненням положення тіла; II (n=70) – без передопераційного навантаження. Середній вік хворих у I групі

складав ($42,4 \pm 10,7$), у II групі — ($41,1 \pm 13,3$) року. За шкалою American Society of Anesthesiologists (ASA) усі досліджувані особи відносились до I та II класу. Хворим I групи проводилось об'ємне навантаження рідиною в обсязі 12 мл/кг за 30 хв до операції. Якісний склад інфузійної терапії складали збалансовані кристалоїдні розчини. Пацієнтам II групи до втручання не здійснювали попереднє волемічне навантаження. Перед індукцією хворим вводили пантопризол 40 мг, діазепам 10 мг. Індукція забезпечена за допомогою пропофолу 1 % 2 мг/кг, розчином фентанілу 0,2 мг, міорелаксація забезпечувалась розчином суксаметонію 1 мг/кг, та надалі атракурію бесилат 0,3 мг/кг. Підтримання загальної анестезії проводилось за допомогою пропофолу 1 % 5–7 мг/кг/год, для знеболення використовувався розчин фентанілу. Після виконання оротрахеальної інтубації та переведення хворого на штучну вентиляцію легень змінювали його положення на НСП. Сатурацію периферичної крові (SpO₂), неінвазивний систолічний артеріальний тиск (СиАТ), діастолічний артеріальний тиск (ДіАТ), середній артеріальний тиск (САТ), частоту серцевих скорочень (ЧСС) визначали монітором Mediana YM6000. Перше вимірювання SpO₂, СиАТ, ДіАТ проводилось одразу після позиціювання хворого лежачи на спині, друге — після індукції, третє — через 5 хв після позиціювання в НСП, надалі контроль артеріального тиску здійснювали кожні 5 хв, ЧСС та SpO₂ постійно. У післяопераційному періоді вивчали такі критерії: частоту нудоти/блювання та розвитку ортостатичного колапсу протягом 48 год, середню ЧСС протягом 6 год.

Статистичний аналіз. Отримані дані аналізували за допомогою комп'ютерної програми IBM SPSS 9.0. Нормальний розподіл вибірок перевіряли використовуючи тест Колмогорова-Смірнова. Розраховували середнє значення та стандартне відхилення. Відмінності між групами показників оцінювали за допомогою t-критерію Стьюдента.

Результати.

Аналіз змін гемодинаміки залежно від передопераційного волемічного навантаження

Первинні показники гемодинаміки статистично не відрізнялися між групами. Також індукція загальної анестезії викликала співставні зміни гемодинаміки в пацієнтів досліджу-

ваних груп без достовірної різниці між ними. У разі зміни положення тіла до НСП гемодинаміка мала достовірні відмінності між групами. Найсуттєвіші зафіксовано з боку ЧСС (уд/хв): (95,0±5,8) у пацієнтів II групи порівняно із (70,34±6,52) у I групі (p < 0,001). Артеріальний тиск також достовірно відрізнявся у хворих I та II груп (мм рт.ст.): СиАТ (103,9±7,8) проти (95,9±5,9) відповідно (p < 0,001); ДіАТ (63,3±7,2) проти (57,5 ± 5,0) (p<0,001) та САТ (76,8±7,2) проти (69,6±5,4) (p < 0,001). Ураховуючи, що підтримка САТ забезпечує ауторегуляцію мозкового кровообігу, у дослідженні не допускалось навіть короточасного його зменшення до 65 мм рт. ст.

Аналіз післяопераційних ускладнень

Критеріями адекватності інтраопераційного волемічного статусу та стабільності гемодинаміки можна вважати частоту післяопераційних ускладнень: тахікардія в післяопераційному періоді, блювання й ортостатичний колапс в перші 48 годин після втручання. Дані нашого спостереження показали, що пацієнти досліджуваних груп мали значну різницю за цими показниками. Так лише у 7,1 % випадків в I групі зафіксовано нудоту та блювання в ранньому післяопераційному періоді, тоді як в II групі — в 21,4 %. Розвиток тахікардії відзначався протягом перших 6 год після операції у пацієнтів II групи – (95,0 ± 5,8), у I – (70,3 ± 6,5) уд/хв (p < 0,001), а ортостатичного колапсу частіше спостерігався у хворих II групи та складав 14,3 проти 10,0 % досліджуваних у I групі.

Висновки

1. Передопераційне інфузійне навантаження в обсязі 12 мл/кг дозволяє мінімізувати постуральні зміни гемодинаміки під час операцій у напівсидячому положенні. Отже воно достовірно не впливає на реакції гемодинаміки, які виникають під час індукції загальної анестезії в пацієнтів молодого віку ASA I–II.

2. Передопераційне інфузійне навантаження під час втручання у напівсидячому положенні достовірно зменшує кількість ранніх післяопераційних ускладнень: нудота та блювання, ортостатичний колапс і розвиток тахікардії.

Список літератури

1. Meta, F., Ulrich, M. N., Simon, K. N., Tagliero, A. J., & Camp, C. L. (2024). Basics of Shoulder Arthroscopy Part I: Beach-Chair Patient Positioning and Operating Room Setup. *Arthroscopy techniques*, 13(10), 103082. <https://doi.org/10.1016/j.eats.2024.103082>.
2. Hansen B. (2021). Fluid Overload. *Frontiers in veterinary science*, 8, 668688. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.668688>
3. Kappen, T., & Beattie, W. S. (2021). Perioperative hypotension 2021: a contrarian view. *British journal of anaesthesia*, 127(2), 167–170. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2021.03.015>

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА СТРЕС, АДАПТАЦІЮ ТА АДЕКВАТНІСТЬ АНЕСТЕЗІЇ

Лисенко В.Й.

Харківський національний медичний університет
Харків, Україна

Кожна з двох частин медицини не що інше як наука, але одна з них – це наука про основи медицини, а інша – про те, як її застосовувати. Першій з цих частин надано назву науки або теорії, а другій - назва практики.

*Абу Алі Ібн Сіна,
«Канон лікарської науки»*

Вивчення стресу озброїло медицину теорією, що дозволяє глибше проникати у механізми хвороб та обґрунтувати деякі види лікування. В останні роки опубліковано ряд наукових досліджень, що суперечать деяким положенням колишньої теорії стресу та адаптації, що вимагає критичного переосмислення клініцистами нових концепцій закономірностей стресорного пошкодження та розгортання адаптаційних реакцій цілісного організму в екстремальних станах, можливості їх використання в практиці. У науці напрямок задає теорія, незалежно від того, правильна вона чи ні. Патофізіологія - теоретична основа клінічної медицини. Новий етап фізіологічної науки пов'язаний з розвитком системного підходу до розуміння явищ в природі та закономірностей розвитку суспільства, що змусило вивчати окремі фізіологічні процеси в їх тісному зв'язку з іншими сторонами життєдіяльності цілого організму.[4,6]. *Не побачивши цілого, неможливо зрозуміти внутрішньої простоти та логічності Природи. Як же зупинити кризу, що розвивається? Моя відповідь: почати з об'єднуючої теорії* (Линг Гильберт, 2008).

Анестезіолог, як клінічний фізіолог, у своїй практиці повинен оцінювати функціональний стан організму, що відображає його адаптивні можливості за даними змін функцій та структур на даний момент будь-якої агресії [19,28, 30].

В визначення функціональної системи повинні бути введені не тільки всі параметри кінцевого результату її роботи, але і параметри процесу, який призводить до конкретного кінцевого результату [19, 30].

Здатність до наукового пошуку воістину унікальна властивість людини.

Термін «адаптація» (приспосовання - Г. Сельє, 1960) і «стрес» є загальнонауковим поняттям, зміст яких у галузях науки, особливо в медицині, не повинен допускати численних різночитань. Однак зберігається тенденція поширювати поняття «стрес» на найрізноманітніші реакції, викликані подразниками будь-якої сили, а не лише сильними, що не могло не завдати шкоди великому числу медико-біологічних наукових дисциплін [5, 6, 30]. Це пояснюється тим, що реакція стрес набула великої популярності, а інші реакції були виявлені значно пізніше і ще не увійшли в «науку усталених уявлень». На той час, коли з'явилися вірні фізико-хімічні ідеї, хибні встигли вже пустити глибокі коріння у свідомості вчених, виявилися вписаними в підручники і через них заражали видимістю істини нові і нові покоління дослідників.

Відкриття Г. Сельє у 1936 р неспецифічних реакцій організму було «підготовлено» роботами багатьох його попередників: багато в чому і на багато років визначили не згасання інтересу дослідників до проблем адаптації та з'явилися провісниками появи панівної на сьогодні концепції загального адаптаційного синдрому.

1936 р. – у журналі «Nature» опублікована стаття канадського вченого Н. Selye: «Syndrome produced by Diverse Noxious Agents» («Синдром, викликаний різними агентами, що ушкоджують»), який спочатку включав «тріаду» виявлених в органах і тканинах змін у вигляді стимуляції кори надниркових залоз, атрофії тиміко-лімфатичного апарату та шлунково-кишкових виразок і замість терміну «стрес» автор використовував терміни «пошкоджуючий» або «шкідливий». [H.Selye](#) виділено три стадії розгортання стрес-синдрому: реакцію тривоги (alarm reaction); стадію резистентності (stage of resistance); стадію виснаження (stage of exhaustion) [1,2]. Наявність стадії резистентності при стресі навела Г.Сельє на думку про роль стресу в адаптаційних процесах організму. Тому вважали реакцію стрес загальним адаптаційним синдромом (Selye, 1968).

Г.Сельє описує зміни залоз, органів, тканин, «білої» крові та метаболізму у стадії тривоги, проте не представлено докладного опису їхнього стану у стадії резистентності. За словами самого Сельє, підвищення резистентності, яке відзначається після реакції тривоги, досягається дорогою ціною [1,2]. Відзначено лише, що для стадії резистентності характерна деяка нормалізація діяльності залоз внутрішньої секреції та тиміко-лімфатичної системи та анаболізм із відновленням нормальної ваги тіла .

Виникають питання: як зрозуміти значення та послідовність окремих фаз при стресі? Чи є біологічний сенс у першій стадії стресу – реакції тривоги? При зустрічі з сильним подразником основне завдання — за будь-яку ціну отримати енергію в короткий термін, щоб забезпечити необхідні умови для «битви» або «втечі». Нехай не вигідний, проте швидкий вихід енергії мобілізується адреналіном і глюкокортикоїдами за рахунок розпаду жирів, вуглеводів і білків (передусім, лімфоїдної тканини). Глюкокортикоїди у великих кількостях пригнічують тимус, лімфатичні залози, виробництво лімфоцитів, імунні реакції, а також проти-запальну дію, тобто. пригнічують діяльність захисних систем організму (відомо, що запальна реакція у процесі еволюції виникла як захисна реакція). Мінералокортикоїдні гормони, які надають протилежний вплив протягом запального процесу, навпаки, пригнічені. Якби не розвивалася імунодепресія, то при стресі в умовах пошкодження тканин у період після стресу могли б виникнути аутоімунні захворювання. Таким чином, зміни в ендокринній системі в реакцію тривоги є, по суті, не «закликом до зброї», а «заклик до роззброєння». За висловом Л.Х.Гаркави з співавторами (1998, 2019), реакція організму у відповідь на надзвичайні обставини спочатку не пошкоджуюча, а захисна, а остаточно адекватна відповідь організму надмірним йому діючим силам призвела б його до загибелі. Ендокринна система відіграє ведучу роль в модуляції адекватної реактивної спроможності тільки в умовах ендокринної рівноваги. Що ж до біологічної доцільності, то дуже спірною щодо цього є реакція стресу. Реакція тривоги - це типовий приклад того випадку, коли захист досягається ціною пошкодження. Ось чому Г. Сельє влучно назвав стрес «синдромом хвороби взагалі». Г. Сельє пише: "Ми назвали цей синдром "загальним" тому, що він викликається лише тими агентами, які призводять до загального стану

стресу..., і, у свою чергу, викликає генералізоване, тобто системне захисне явище". Надалі він відзначає, що «навіть такі цілком фізіологічні стимули, як короточасна м'язова напруга, психічне збудження або короточасне охолодження, вже викликають певні прояви тривожної реакції, наприклад стимуляцію кори надниркових залоз». Стрес – це аромат і смак життя і уникати його може лише той, хто нічого не робить... І тут уже не йдеться про синдром, що включає описану «тріаду» змін у відповідь на екстремальні впливи, що пошкоджують. Ще невизначено дано визначення стресу у книзі Г.Сельє «Стрес без дистресу»: «стрес є неспецифічна відповідь організму будь-яку пред'явлену йому вимогу» [1,2]. Багато вчених зауважує, що у зв'язку з такою трансформацією внутрішнього змісту терміна «стрес» він перестав бути конкретним фізіологічним поняттям і став розхожим «публічним» терміном, що в принципі означає що зазвичай, вільно відносити до «стресу» будь-які неспецифічні реакції організму на будь-які зовнішні або внутрішні впливи навіть без виявлення хоча б єдиного з описаних Г.Сельє (1936) «компонентів» загального неспецифічного синдрому.

1976 р. у статті «Концепція стресу. Як ми її уявляємо» Г. Сельє пише: «стрес є частиною нашого щоденного досвіду...» і «навіть у стані повного розслаблення спляча людина відчуває певний стрес...». Стрес за Г.Сельє вже не завжди результат пошкодження і його не слід уникати. У зв'язку з цим неспецифічній генералізованій реакції «стрес» Г.Сельє (1974, 1992) надана нічим не зрозуміла «можливість» здійснювати специфічні метаморфози в «дистрес» та «еустресс», поєднуючи всі ці реакції загальним терміном «стрес». Зрівняння синдрому, що включає стимуляцію кори надниркових залоз, атрофію тиміко-лімфатичного апарату та шлунково-кишкові виразки з реакцією тільки кори надниркових залоз «некоректно». П.Д.Горизонтов (1980) зазначає: «...не можна вважати будь-яку адаптивну реакцію організму стресовою». Ще в 1972 р. Р.М.Баєвський пише, що «...три стадії загального адаптаційного синдрому, описаного Г.Сельє стосовно гострих дослідів на тваринах не можуть бути використані в практиці оцінки стану людини, що піддається впливу неадекватних факторів» і пропонує класифікацію станів організму за ступенем напруги регуляторних систем. Він також зазначає: «Загальний адаптаційний синдром полегшує діяльність

перенапружених структур біосистеми і тому є раціональним та біоенергетично доцільним» [5].

Як зазначив В.Г.Єрґухін: «Не можна не бачити, що концепція стресу адекватно описує лише патологічні стани. Спроби поширити її положення на розуміння всього спектра природних реакцій призводить або до беззмістовного розширення поняття «стрес», або до того, що аварійні, явно екстремальні механізми пристосування доводиться трактувати як фізіологічну норму» [6].

При багаторазовій відповіді на дію стресора, організм, реалізуючи ефект своєї взаємодії з даним фактором у вигляді реакції та стану «стрес», неминуче «прийшов» би до патології («...при стресі порушуються практично всі види обміну...») Х.Хайдарліу, 1980; «перенесений стрес істотно порушує адаптивні функції коронарного кровообігу» і «після припинення стресорного впливу спостерігаються порушення метаболізму, функції та структури серця, які не тільки є реакцією на стрес, але призводять до стійких осередкових пошкоджень, що зберігаються після того, як сам стрес минув», що, зокрема, не дозволяє багатьом вченим погодитися з авторами які вважають стрес головною рушійною силою адаптації [7, 11, 22, 25, 26, 29].

Г.Сельє як вчений, розуміючи неминучість розвитку науки і внесення змін до представленої ним теорії «загального адаптаційного синдрому» пише: «Немає нічого шкідливішого для прогресу, ніж твердолобе відстоювання наших упереджених уявлень». Віддаючи належне науковим заслугам Г.Сельє вчені всього світу, перш за все, визнають його роль у розробці проблем адаптації.

З позиції мережевого «сетового» підходу жива система представлена у вигляді нелінійної динамічної когнітивної мережі, станом якої можна керувати за допомогою мінімальних впливів, спрямовуючи її до бажаного атрактора (притягувати) – до якої тяжіють всі стани в процесі її динамічного розвитку (Л.Х.Гаркави з співавт., 1998, 2019). Фактично, на цьому засновані принципи мінімізації впливів для оптимізації функціонального стану організму;. Однак, щоб система реагувала на слабку дію, вона повинна вже вихідно мати високу чутливість, тобто. перебувати на найвищих рівнях реактивності Оскільки еволюція живих систем йде у бік збільшення ролі слабких, інформаційних впливів це зумовлює шлях «по дозі» вниз, то звідси — найважливіша роль цілеспрямованих малих (дозованих) впливів, а саме реакції

активації високих рівнів реактивності, Важливо те, що сприятливі для організму антистресорні реакції можна викликати за допомогою слабких діючих факторів навіть на тлі дії сильних і патогенних подразників, що триває, наприклад, переведення хірургічного стресу низьких рівнів реактивності в реакції тренування або активації вищих рівнів, в сприятливі реакції, «нав'язуючи» слабкі впливи, що дозуються за певними законами (Л.Х.Гаркави з співавторами, 1998, 2019).

Ефективність використання випереджувальної анестезії та безперервної інфузії субнаркотичних доз, зокрема кетаміну, можна пояснити підвищенням захисних реакцій у період агресії. Очевидно, це також дозволяє уникати надмірного пригнічення феномену «дефіциту збудження» і після операції, що забезпечує підвищення резистентності організму загалом і знижує частоту ускладнень [16, 15, 22, 23]. Використовуючи ефекти превентивного знеболювання, прекодиціювання міокарда, гіпотермію, інтервальне гіпоксичне тренування, фармпрепарати, наприклад, малі дози норадреналіну та інші, підвищують стійкість організму до стресових впливів. Ці фактори активують енергетику, мабуть, діють через загальний механізм пов'язаний з посиленням виділення катехоламінів (КА), яке підвищує утворення та окислення бурштинової кислоти, своєю чергою, стимулюючи виділення КА. Одним із суттєвих та швидкодіючих механізмів відновлення метаболічного гомеостазу є модуляція стадій енергопродукції, в основному локалізованих в функціональних структурах мітохондрій, метаболічний стан яких забезпечується киснем та субстратами [37, 33]. Однак дослідження свідчать, що період ранньої адаптації до гіпоксії передуює порушенням гемодинаміки, а тому усувати мітохондріальну дисфункцію слід у ранні терміни до гемодинамічних розладів.

Без кисню не утворюється енергія, але без енергії не засвоїться і кисень, тобто гіпоксія це енергозалежний стан. Загальна швидкість дихання залежить від динамічної рівноваги між окисненням і відновленням.

Підвищення запасу міцності енергетичної системи дозволяє починати реакцію на зовнішні впливи не з витрат, а з посилення відновлювальних процесів. Дуже умовно початкову анаболічну фазу якби умовно можна поставити попереду двофазної кривої відповіді на більш сильні впливи. Завдяки попереднім напру-

женням збудливе утворення отримує можливість не напружуватися з початку нового подразнення (Л.Х.Гаркави з співавт., 1998, 2019).

Постійно відбувається процес адаптації до прихованих метаболічних запитів клітини. Виявлена система метаболічних зв'язків перетворення ЯК та α -кетоглутарату (КГ) показує, що різні частини циклу Кребса активуються різними гормонами і не можуть йти монотонно. Справжній метаболізм це рухлива поперемина пульсація катаболізму та анаболізму, коли йде відновлення по ходу роботи. Він лежить в основі нерівноважного метастабільного живого стану. Саме завдяки частим «перескокам» з реакції на ареакивність організм використовує при підвищено-активаційній ареакивності і ту, й іншу систему підтримки гомеостазу, що говорить про особливу роль слабких подразників. І це буде перехід з однієї реакції на іншу без порушень в організмі, - шлях, близький до різних варіантів норми (Л.Х.Гаркави з співавторами, 1998, 2019).

Адаптація не обов'язково повинна призводити до збільшення функції. Принцип мінімальності витрат зусиль для отримання того чи іншого результату панує в живій природі. Енергетика і пластичний обмін при цьому найекономічніші і найвигідніші, високий ККД. В процесі розвитку живих систем ентропія може не тільки зростати, але і зменшуватися, тобто. вони здатні до виробництва негентропії. Живі організми володіють саморегуляцією, працюють проти ентропії і представляють так звані «квазизакриті» системи – (И.Р.Пригожин, И.Стенгерс). Відсутність реакції (ареактивність), незважаючи на зміну факторів, що діють, вважається теж важливим шляхом підтримки гомеостазу.

Загальна анестезія сама по собі призводить до змін гомеостазу-гомеокінезу ще до приєднання операційної травми і фактично є компонентом агресії. Припускають, що сучасні методики загальної анестезії не забезпечують адекватного захисту структур ЦНС від інтраопераційного болю [14, 24]. Існування «стресс-лимитирующих систем» ключовим фактором яких позначена гаммааміномасляна кислота (ГАМК) як і само словосполучення «стресс-лимитирующие» піддається критиці деякими дослідниками.

Оцінка адекватності анестезії в анестезіологічній практиці здійснюється переважно ретроспективно і за непрямими критеріями, які віддзеркалюють реакцію різних систем організму – ендокринної, імунної, кровообігу, метаболізму та інші, що неможливо визнати досконалим підходом до вирішення проблеми, так як залучення всіх цих систем означає вже розвинуту стресову реакцію [14,23, 24, 45,49, 52]. Практично неможливо оцінити адекватність анестезії за будь-яким одним критерієм, а переломні моменти в операційній відбуваються щохвилини.

До відомих механізмів прояву активації ноцицепції відносять не тільки нейроендокринні та метаболічні зрушення, а і стимуляцію вільнорадикальних процесів (оксидативний стрес), апоптоз, зумовлений вираженим гіпометаболічним ефектом застосовуваних препаратів [8, 10, 35, 39, 40, 41, 42, 53]. Імовірність того, що клітина здійснить апоптоз, частково залежить від метаболічних запитів органу.

Для анестезіолога оцінка реакції організму у відповідь на будь-які впливи – це один з основних шляхів підтримки необхідного для життя гомеостазу. Частота серцевих скорочень дуже тісно пов'язана зі споживанням кисню, а також використовується для порівняння субмаксимальної ЧСС з фактичною величиною для визначення міокардиального резерва, втрата якого спостерігається при падінні коронарного кровотоку з розвитком загальної міокардиальної ішемії. Оптимальна органопротективна ЧСС для чоловіків, практично любого віку, знаходиться в межах 75 – 85 уд/хв ; для жінок в віці до 45 років органопротективному VO_2 (130 – 152 мл/мин \times м²) відповідає ЧСС 71 – 80 уд/хв ; в 46 – 65 років - 85 - 95 уд/хв, а після 66 років- 75 – 85 уд/хв (Crocker et al.).

Об'єктами гомеостатичного регулювання виявляється лише частина її найважливіших показників, причому з різним ступенем стабілізації. До найбільш суворо стабілізованих констант внутрішнього середовища відноситься іонний, кислотно-лужний склад плазми крові, вміст в артеріальній крові O_2 , CO_2 , цукру та ін. Однак, провідним фактором стабілізації є показники артеріальної крові, що надходить до органів і тканин . Стабілізація рівнів певної сукупності показників артеріальної крові при нерівномірному споживанні O_2 тканинами та органами забезпечується за рахунок регуляційних змін активності внутрішніх органів, що підтримують ці показники [12, 7,20, 21, 27, 34, 48, 52].

Взагалі сьогодні дуже сумнівно, що найскладніші динамічно мінливі процеси в цілому організмі можуть бути як-небудь коректно описані за допомогою будь-яких математичних рівнянь, що активно впроваджується в останні десятиліття.

Тріада Шумейкера, що запроваджувалася в 80-х на початку 90-х років, DO_2 та VO_2 розраховували за CI , який вимірювали методом термодилуції, коли клініцисти однозначно вважали, що VO_2 пацієнта безпосередньо пов'язано з доставкою DO_2 [34, 48]. Але пізніше стали враховувати, що VO_2 залежить від садації, температури пацієнта та багато в чому від тканинного кровотоку.

Основний недолік викладеної концепції в тому, що за величиною CV та DO_2 неможливо оцінити регіональні порушення органного кровотоку та/чи мікроциркуляції. В даний час вчені поставили під питання енергетичне правило Рубнера - обґрунтованість самого метаболічного закону трьох чвертей і, що в стані спокою наш обмін не може бути обмежений доставкою O_2 та поживних речовин. Загальний рівень метаболізму ніколи не змінюється прямо пропорційно до маси. Тому рівень метаболізму знаходиться в межах між рівнем спокою (0,75) і рівнем м'язової активності (маса^1) – 0,88. А ось максимальний рівень метаболізму, безперечно, обмежений швидкістю доставки O_2 . Константа Гюфнера, точніше коефіцієнт, відносний, що залежить від етіології та тяжкості захворювання [21, 26, 29, 34, 30].

Моя доповідь на 4-му, останньому Всесоюзному з'їзді в Одесі, («Вибір антикоагулянтного захисту у хворих з високим ризиком операції» - грудень 1989 р стор. 118 -119) присвячена дослідженню стану кисневого бюджету при десяти варіантах тотальної в/в анестезії (ТВА) більше як тисячі пацієнтів на базах нашої кафедри УІУЛ. В травматичний етап операції встановлено достовірне зменшення споживання кисню при всіх варіантах; при цьому розвиток кисневого та енергетичного боргу у цих хворих залежали від вихідного стану та гемодинамічних ефектів застосовуваної анестезії. Більш високі потреби тканин в O_2 забезпечуються за рахунок швидкого потоку і відносно постійного числа еритроцитів і Hv . А ось щільність капілярів може змінюватися і корелює з рівнем метаболізму.

Звертається увага на ціль зорієнтовану терапію з оцінкою ScvO_2 та концентрацію лактату, тобто на фізіологічні показники, які залежать від кровотоку. В умовах коли споживання O_2

(VO_2) починає переважати його доставку і при досягненні "гіпоксичного мінімуму" подальше зниження PO_2 призводить до парадоксальної концентрації ВР форм O_2 . В умовах гіпоксії іменується як "кисневий парадокс".

У хворих високого ризику розвивається інтраопераційний «кисневий борг» та висока енергетична заборгованість (знижені функціональні резерви організму), тому в післяопераційному періоді слід досягати більш високих значень показників, які характеризують DO_2 , VO_2 та продуктивність серця (однієї з найбільш важливих детермінант тканинного кровотоку). Вважають, що неінвазивний моніторинг таким пацієнтам не підходить. Зниження екстракції O_2 тканинами під впливом анестезії може призвести до того, що навіть незначне зниження DO_2 та СВ може викликати тканинну гіпоксію (зменшується гіпоксичний поріг) [21, 26, 31, 50, 55]. Причиною зниження гіпоксичного порогу також служить депресія міокарду, обумовлена дією анестетиків, а також проблеми, пов'язані з неадекватною гідратацією в інтраопераційному періоді. Відновлення метаболічного гомеостазу можливе при включенні складної ланки адаптаційно-компенсаторних метаболічних механізмів. [9, 12, 13, 51]. Метаболічна адаптація як і швидке виведення токсинів із організму являється головним механізмом детоксикації.

Адекватність – відповідність чому? Оцінюючи знеболення оперуємо термінами: «адекватність», «глибина анестезії», що не те саме. Адекватність – ключове поняття анестезіології, що замінило стадійність. Це той рівень захисту організму, який повинен змінюватись в залежності від ступеня хірургічної агресії, а отже адекватність анестезії – це не постійна величина. Пропонувалося багато критеріїв адекватності анестезії і навіть індикатори адаптаційно-компенсаторних можливостей організму. Рівень відомих маркерів операційного стресу (адреналін, кортизол, кортикотрпін та ін.) суттєво не змінюється під час операції, але значно підвищується у ранньому післяопераційному періоді, особливо у перші 24 години. Відбулася відмова від понять "стрес-норми", але це зустрічається в публікаціях. Показано, що більшість методів загальної анестезії (НЛА, атаралгезія, збалансована анестезія, комбіновані інгаляційні) не здатні запобігти ноцицептивній активності та загрозі небезпечного рівня енергоструктурного дефіциту, особливо при трав-

матичних операціях [14, 16, 24]. Інші дослідники прояв хірургічного стресу під час загальної анестезії дійшли висновку, що об'єктивних критеріїв адекватності анестезії немає (навіть математичний аналіз варіабельності серцевого ритму - МАВРС) та параметрів гемодинаміки при різних видах анестезії дозволяють у динаміці оцінити вегетативний гомеостаз, адаптивні резерви серцево-судинної системи та раніше біохімічних показників сигналізувати про можливість розвитку ноцицептивних ушкоджень [5, 21, 44]. Однак точність методу залежить від ефективності перфузії тканин Моніторинг біспектрального індексу використовується для визначення глибини анестезії та седації, зниження ризику інтраопераційного пробудження та надмірної глибини анестезії. Однак на інформативність його показників впливають деякі види анестезії та неврологічні порушення у пацієнтів.

З позиції Г.А.Шифріна, якщо зіставити інтенсивність виявленої енергопродукції з рівнем належного основного обміну (ДОО), що забезпечує готовність маси клітин тіла (МКТ) реалізувати свій біологічний біопотенціал (БП), в режимі реального часу дозволяє оцінити адекватність анестезії. Порівняння величин поточної енергоструктурної активності (ЕСА) у масі клітин тіла та DO_2 з відповідними рівнями надійності (1202 ккал/м^2 та 600 мл/хв/м^2), які забезпечують виживання у критичних станах [12, 28].

Слід зазначити, що підвищити СВ, щоб досягти DO_2 не менше 600 мл/хв/м^2 , а VO_2 – 170 мл/хв/м^2 і більше, особливо небезпечно у хворих на ІХС та СН. Представлена Г.А.Шифріним методологія визначення адекватності анестезії перенасичена математичними рівняннями з нововведеними коефіцієнтами, термінами, але ще не знаходить широкого застосування у практиці анестезіологів, крім як у наукових дослідженнях його послідовників.

Некритичне сприйняття і згода з кількісними принципами оцінки результатів певних адаптаційних процесів призвело до того, що ці результати сьогодні часто оцінюються за деякими «інтегральними показниками» які і не мають відношення до власне процесу адаптації. Згідно з цією думкою, «не може бути будь-якої однієї константи, що відображає адаптивні зміни в організмі».

«Одвічна таємниця світу - його пізнаваність» (Іммануїл Кант). І пізнаваність його багато в чому зобов'язана тому, що

природа часто виявляється простіше, ніж наше уявлення про неї. Ця обставина породила принцип «бритьи Оккама»: «Те, що можна пояснити за допомогою меншого, даремно висловлювати за допомогою більшого» [26].

Оцінка адекватності анестезії можлива лише з позиції концепції компонентності. Перспективний шлях - пошук прямих критеріїв оцінки найважливіших ефектів наркотичних, анальгетичних та психотропних засобів: антиноцицептивного, гіпно-тичного, амнезичного, емоціотропного, вегетостабілізуючого. Тому необхідне подальше удосконалення методів знеболення, здатних забезпечити антиноцицептивний захист та сформувати метаболічний стан при якому постачання (доставка) кисню відповідає запитам в ньому маси клітин організму та зберігає динамічну рівновагу між окисненням і відновленням.

Викликаючи цілеспрямовано потрібну адаптаційну реакцію організму з використанням зворотного зв'язку можна підійти до управління резистентністю організму. Реалізація антистресорних адаптаційних реакцій загальної анестезії відкриває перспективу для застосування в анестезіології та різних галузях медицини.

Таким чином, розкриття механізмів формування ушкодження і адаптації в умовах хірургічної агресії дасть можливість обґрунтовано застосовувати мінімально необхідні препарати з урахуванням рівня їх рецепторної та метаболічної дії і ефективності в профілактиці органних пошкоджень

Список використаних джерел

1. Селье Г. От мечты к открытию. М.: Медицина; 1987. 367 с.
2. Селье Г. Стресс без дистресса. М.: Медицина; 1979. 123 с.
3. Попович О.В. Сутність і зміст адаптації: філософський аналіз. Гуманітарний вісник ЗДІА. 2014;56:228–236.
4. Шифрин Г.А. Интегративная интенсивная терапия. Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. 2000;1(д):415–416.
5. Баевский Р.М., Семенов Ю.Н., Черникова А.Г. Анализ variability сердечного ритма с помощью комплекса «Варикард» и проблема распознавания функциональных состояний. В кн.: Хронобиол. аспекты артериальной гипертензии в практике врачебно-летней экспертизы. М.; 2000. с. 167–178.

6. Ерюхин И.А., Шляпников С.А. Экстремальное состояние. СПб.: Эскулап; 1997. 222 с.
7. Zotin A.I. Thermodynamic bases of biological processes. Physiological reactions and adaptations. B.: De Gruyter; 1990. 293 p.
8. Noctor G, Lelarge-Trouverie C, Mhamdi A. The metabolomics of oxidative stress. *Phytochemistry*. 2014;112:33–53.
9. Усенко Л.В., Царев А.В. Современные возможности энергопротекции при критических состояниях. *Медицина неотложных состояний*. 2016;4(75):72–78.
10. Wang H.L., Li S. Subanesthetic isoflurane reduces zymosan-induced inflammation in murine Kupffer cells by inhibiting ROS-activated p38 MAPK/NF- κ B signaling. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. 2014;2014:851692. 13 p.
11. Лисенко В.Й., Ляшок А.Л. Кардіо-метаболична адаптація в умовах різних варіантів загальної анестезії у хворих з ішемічною хворобою серця. Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. 2014;1:26–34.
12. Шифрин Г.А. Энергоресуститация. Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. 2003;2(д):257–259.
13. Лисенко В.Й. Особливості тканинного дихання та активності мітохондріальних дегідрогеназ лімфоцитів при гострих отруєннях нейротропними речовинами. *Український журнал екстремальної медицини ім. Г.О. Можаєва*. 2004;4:72–75.
14. Усенко Л.В., Шифрин Г.А. Концепция антиноцицептивного обезболивания. К.: Здоровя; 1993. – 192 с.
15. Кунапьянов Е.А., Сивко Б.С., Бакимбаев Б.Ш., Кабидолдин Б.А. Анализ применения микродоз кетамина как антиноцицептивного компонента общей анестезии и послеоперационной аналгезии. *Вестник хирургии Казахстана*. 2012;4:37.
16. Лисенко В.Й., Ляшок А.Л., Карпенко Є.А., Голянищев М.О. Сучасні методики анестезіологічного забезпечення у хворих високого кардіального ризику: методичні рекомендації. Київ; 2013. 29 с.
17. Линг Гильберт. Физическая теория живой клетки: незамеченная революция. [Перевод с англ.]. СПб.: Наука; 2008. 376 с.
18. Пригожин И. Конец определенности. Время, хаос и новые законы природы. НИЦ «Регулярная и хаотическая динамика»; 2000. 208 с.

19. Воробьев К.П. Клинико-физиологический анализ категорий функционального состояния организма и интенсивная терапия. Вестник интенсивной терапии. 2001;2:3–8.
20. Марино Пол Л. Интенсивная терапия: 3-е изд., перераб. и доп., пер. с англ. под ред. А.П. Зильбера. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2012. 768 с.
21. De Santis V, Singer M. Tissue oxygen tension monitoring of organ perfusion: rationale, methodologies, and literature review. Br J Anaesth. 2015;115(3):357–65.
22. Лисенко В.Й., Ляшок А.Л., Карпенко Є.О., Павлов С.Б. Періопераційний кардіомоніторинг у хворих з ішемічною хворобою серця при абдомінальних операціях в умовах тотальної внутрішньовенної анестезії. Медицина неотложных состояний. 2013;5(52):124–128.
23. Fischer M, Le Manach Y. Perioperative medicine: from theoretical guidelines to clinical practice. Anaesth Crit Care Pain Med. 2016;35(4):241–242.
24. Анестезіологія та інтенсивна терапія: підручник. За ред. І.П. Шлапака. Київ: Ніка Принт; 2013. Т. 1. С. 341–343.
25. Макаренко А.Н., Карандеева Ю.К. Адаптация к гипоксии как защитный механизм при патологических состояниях. Вісник проблем біології і медицини. 2013;2(100):27–32.
26. Okamoto K. Permissive hypoxemia: another strategy. Journal of the Japanese Society of Intensive Care Medicine. 2016;23(2):113–116.
27. Shoemaker WC, Belzberg H. Maximizing oxygen delivery in high-risk surgical patients. Crit Care Med. 1997;4:714–716.
28. Шифрин Г.А., Шифрин А.Г. Научные основы интегративной медицины: руководство. Запорожье: Дикое поле; 1999. 207 с.
29. Yuan X, Lee JW, Bowser JL, Neudecker V, Sridhar S, Eltzschig HK. Targeting hypoxia signaling for perioperative organ injury. Anesth Analg. 2018;126(1):308–321. doi:10.1213/ANE.
30. Вейбл Э.Р. Будущее физиологии. Физиология человека. 1998;24(4):5.31.
31. Курсов С.В. Перфузионный индекс в практике анестезиологии и интенсивной терапии (Обзор литературы). Медицина неотложных состояний. 2015;7(70):20–25.

32. Пасечник А.В. Типовые системные реакции (воспаление и стресс) в анализе современной патологии. *Internat J Immunoreabilitation*. 1999;14:82.
33. Тимочко М.Ф. Метаболічні аспекти формування перехідних адаптаційно-компенсаторних процесів при екстремальній дії гіпоксії: Автореф. дис. ... д-ра біол. наук. Львів; 1993. 29 с.
34. Schumacker PT. Hypoxia, anoxia, and O₂ sensing: the search continues. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2002;283:918–921.
35. Noctor G, Lelarge-Trouverie C, Mhamdi A. The metabolomics of oxidative stress. *Phytochemistry*. 2014;112:33–53.
36. Лэйн Ник. Энергия, секс, самоубийство. Митохондрии и смысл жизни. [Пер. с англ.]. Питер: Династия; 2016. 373 с.
37. Лукьянова Л.Д. Современные проблемы адаптации к гипоксии. Сигнальные механизмы и их роль в системной регуляции. *Патол физиол и exper терапия*. 2011;1:3–19.
38. Honda HM, Korge P, Weiss JN. Mitochondria and ischemia/reperfusion injury. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2005;1047:248–258.
39. Лисенко В.Й. Загальна концепція токсичного дисгомеостазу та критичного стану при хімічній травмі. *Медицина неотложных состояний*. 2017;6:7–15.
40. Губский Ю.И. Токсическая гибель клетки: свободно-радикальное повреждение ДНК и апоптоз. Лікування та діагностика. 2001;4:8–13.
41. Давыдов В.В., Божков А.И. Карбонильный стресс как неспецифический фактор патогенеза. *Журнал НАМН України*. 2018;20(1):25–34.
42. Лысенко В.И. Оксидативный стресс как неспецифический фактор патогенеза органных повреждений. *Медицина неотложных состояний*. 2020;16(1):7–16.
43. Barrett WC, DeGnore JP, Keng YF, et al. Roles of superoxide radical anion in signal transduction mediated by reversible regulation of protein–tyrosine phosphatase 1B. *J Biol Chem*. 1999;274:343–346.
44. Углев Є.І., Муравський О.О., Лісун Ю.Б. Варіабельність серцевого ритму в анестезіологічній практиці. Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. 2021;1:20–24.
45. Бойцова О.Н. Нова методологія досягнення адекватності анестезії та періопераційного антистресорного захисту: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Дніпро; 2019.

46. Van der Linden P, Schmartz D, Gilbert E, et al. Effects of propofol, etomidate, and pentobarbital on critical oxygen delivery. *Crit Care Med*. 2000;28:2492–2499.
48. Schumacker PT. Hypoxia, anoxia, and O₂ sensing: the search continues. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2002;283:918–921.
49. Шифрин Г.А. Пособие по интегративной медицине. Запорожье: Просвіта; 2003. 99 с.
50. Boyd O, Bennett ED. Enhancement of perioperative tissue perfusion as a therapeutic strategy for major surgery. *New Horizons*. 1996;4:453–465.
51. Тимочко М.Ф., Єлісєєва О.П., Кобилінська Л.І., Тимочко І.Ф. Метаболічні аспекти формування кисневого гомеостазу в екстремальних станах. Львів: Місіонер; 1998. 142 с.
52. Смирнова Л.М. Биоэнергетическая недостаточность анестезиологического обеспечения. Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. 2016;4:59–65.
53. Vutskits L, Davidson A. Update on developmental anesthesia neurotoxicity. *Curr Opin Anesthesiol*. 2017; 30(3):337–342.
54. Wang K. Biomarkers of brain injury and neurological disorders. Boca Raton, Florida: CRC Press; 2014. 650 p.

ДІАГНОСТИЧНІ МАРКЕРИ СЕПСИСУ: ІНСТРУМЕНТИ ПЕРСОНАЛІЗОВАНОГО КОНТРОЛЮ ЛІКУВАННЯ

Матвеєнко М.С., Козлова Т.В., Ляшок А.Л.

Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна,
Харків, Україна

Ключові слова: сепсис, біомаркери, цитокіни, імуносупресія, генні панелі, антибактеріальна терапія, екстракорпоральні методи лікування

Вступ. 24 травня 2025 року відбулося 78-е засідання асамблеї ВООЗ, присвячене глобальній проблемі сепсису у перспективі до 2030 року. За даними, опублікованими у 2020 р. ВООЗ, у глобальних масштабах було зареєстровано 48,9 мільйона випадків сепсису та 11 мільйонів пов'язаних із сепсисом випадків смерті, що склало 20% усіх випадків смерті у світі. Середня внутрішньолікарняна летальність від сепсису згідно даним 198 європейських медичних центрів становить 24% (від 14% у Швейцарії до 41% у Португалії). Летальність при септичному шоці (СШ) у провідних клініках розвинених країн досягає 80-90%. Незважаючи на інтенсивні зусилля в різних країнах для вирішення проблеми сепсису, істотних досягнень як в діагностиці, так і в лікуванні пацієнтів з сепсисом не відбувається. Основні проблеми дві: як своєчасно та правильно діагностувати сепсис і як вибрати правильний, найбільш ефективний метод лікування конкретного пацієнта з урахуванням вираженої гетерогенності патології.

Мета. Визначити основні напрямки у підході до вирішення проблем діагностики та лікування сепсису.

Матеріали та методи. Аналіз літературних даних (бібліотеки PubMed, конференцій ESICM, SCCM) та власних спостережень.

Результати. Виходячи з останнього визначення поняття сепсис, прийнятого погоджувальною конференцією «Сепсис-3» у 2016 р. «Сепсис визначається як життєвоzagрозлива органа дисфункція внаслідок дисрегуляторної реакції організму на інфекцію. Септичний шок вважається підмножиною сепсису, в

основі якої лежать циркуляторні, клітинні та метаболічні порушення, які значно підвищують ризик смерті порівняно лише з сепсисом». Оскільки визначення сепсису полягає в наявності органної дисфункції, то для визначення її наявності використовується шкала SOFA/qSOFA.

Поняття «синдром системної запальної реакції» і «важкий сепсис» не входять у визначення сепсису, оскільки під сепсисом насамперед мається на увазі критичний стан пацієнта, що потребує інтенсивної терапії та обумовлений запальним процесом. Перша із зазначених 2-х проблем (своєчасна та достовірна діагностика) зараз ще не вирішена, оскільки наявність органної дисфункції не є ранньою характеристикою сепсису і, отже, діагноз не може бути встановлений досить рано. Крім того, оцінка стану пацієнта за шкалою SOFA не завжди має на увазі наявність інфекційного ураження, а шкала qSOFA взагалі характеризує загрозу різкого погіршення стану здоров'я пацієнта, що потребує проведення інтенсивної терапії. Враховуючи відсутність характерного фазного перебігу запального процесу при сепсисі, що обумовлено дезадаптацією систем протизапальної відповіді, викликану у свою чергу або дефектами регулювання нормальної відповіді на інфекцію, або неспроможністю систем функціональної відповіді на запалення, визначити початкові стадії сепсису вкрай складно.

Спроба розробити різні біомаркери (нині їх налічується понад 200) для ранньої діагностики сепсису поки що не мала успіху. Такі біомаркери, як прокальцитонін, пресепсин, проадренomedулін не мають достатньої чутливості та специфічності для точної діагностики сепсису. Наявність органної дисфункції, що відбиває переважно пошкодження ендотелію, причиною якого також є сепсис, не є ранньою ознакою і затримує початок лікування. Кількісне визначення ендотеліну 1, як одного з факторів, активність якого різко зростає у тому числі при сепсисі, також не може бути достовірним біомаркером саме септичного процесу.

Клінічні спостереження за пацієнтами з сепсисом протягом останніх 3-х десятиліть та їх оцінка за допомогою біомаркерів дозволили зробити висновок, що якщо зараз немає єдиного достовірного біомаркера і навіть комплексне їх використання не достатньо для достовірної діагностики, то для контролю

ефективності лікування на підставі динаміки декількох біомаркерів у процесі лікування вони можуть застосовуватися досить успішно.

На початковому етапі розвитку сепсису має місце виражена активність вродженого та адаптивного імунітету. Лабораторно відзначається різке збільшення активності прозапальних, але водночас протизапальних цитокінів. Характерною відмінністю сепсису від звичайного запального процесу є дисбаланс прозапальної та протизапальної систем. Після різкого підвищення активності прозапальних цитокінів на початкових етапах розвитку сепсису («цитокіновий шторм», синдром активації макрофагів) у більшості хворих розвивається супресія імунної системи. Саме розвиток фази супресії імунної системи є причиною приєднання вторинної інфекції, що зрештою і є причиною смерті хворого. Фаза імуносупресії може бути досить тривалою, особливо на тлі інтенсивної терапії, що триває, призводячи до розвитку стану, званого PICS (синдром персистуючого запалення, імуносупресії і катаболізму). 5-річне виживання пацієнтів цієї групи, навіть виписаних зі стаціонару, значно нижче, ніж у групі пацієнтів, які перенесли запалення, але не мають цього синдрому.

Спроби розробити препарати для відновлення рівноваги про- та протизапальних систем організму з використанням імуномодулюючих препаратів, незважаючи на певні успіхи в експериментах на тваринах, у людей не дали очікуваного ефекту. Використання глюкокортикоїдів для контролю «цитокінового шторму» також не призвело до очікуваного результату через різну чутливість людей до дії гормонів, що вводяться ззовні.

При подальшому дослідженні зіткнулися з тим, що оскільки у розвитку реакції організму на сепсис в першу чергу беруть участь гормональна система і система вродженого імунітету, а ці системи обов'язково мають індивідуальні особливості, так як використовують механізми відмінності своїх клітин від чужих, то реакція організму на субстанцію, що викликає активацію цих систем з генералізацією процесу відповіді, також суворо індивідуальна. Це підтверджується проведенням генетичних досліджень, які виявили відмінності в тому числі реакції на глюкокортикоїдні препарати.

Оскільки в даний час немає технічної можливості оцінити повністю генетичний профіль кожного пацієнта і обумовлену цим відповідь на препарати, що застосовуються в лікуванні, то на підставі ретроспективного аналізу численних клінічних досліджень дійшли висновку, що можна виділити кілька груп пацієнтів, які мають близькі генетичні та клінічні характеристики. Так, на підставі оцінки панелі з 33 генів було виділено 3 групи пацієнтів із сепсисом (Sweeney T et al., 2018).

Перша група - інфламмопатичний тип, що характеризується посиленням вродженого імунітету та ослабленням адаптивного; відзначається збільшення експресії рецепторів до інтерлейкіну-1, високий рівень активності генів, що кодують експресію Toll-подібних рецепторів та білків комплементу.

Друга група - адаптивний тип, що характеризується пригніченням вродженого та посиленням адаптивного імунітету; відзначається висока експресія генів, які відповідають за продукцію інтерферонів.

Третя група - коагулопатичний тип, що характеризується порушенням експресії генів, що контролюють гемокоагуляцію, при цьому відзначається інтенсивна дегрануляція тромбоцитів та зв'язування глікозаміногліканів. Перший та третій тип за даними аналізу мають летальність близько 30%, у другому летальність не перевищує 8%. Наведений аналіз підтверджує гетерогенність реакції організму на інфекцію.

Таким чином, друга, і ймовірно, головна проблема полягає не в тому, чи отримають більшість пацієнтів, які відповідають загальним критеріям сепсису, розробленим 3-ю погоджувальною конференцією з сепсису, користь від застосування конкретної рекомендованої терапевтичної стратегії, а у визначенні групи/ підгрупи пацієнтів, які можуть адекватно відповідати на призначення відповідної рекомендованої терапії. В теперішній час чіткого розуміння, на підставі яких досліджень (генні панелі, комбінація біомаркерів на певному етапі захворювання за відповідних клінічних характеристик) можна виділити підгрупи пацієнтів з сепсисом, що відповідають на певну терапію, поки немає. Так само, як і складним неоднозначним питанням є підбір терапевтичної стратегії.

Загальноприйнятою тактикою лікування сепсису є антибактеріальна терапія (АБТ). Враховуючи велику кількість ускладнень

та побічних ефектів при проведенні АБТ, а також розвиток стійкої антибіотикорезистентності (АБР), призначення АБТ має бути чітко обґрунтованим та припинення АБТ має бути якомога раніше. Зволікання з початком проведення АБТ погіршує результати лікування, тому рекомендація раннього початку АБТ, безумовно, залишається актуальною. Рішення про відміну АБТ ґрунтується на динаміці клінічних показників та динаміки зміни рівня біомаркерів, зокрема, прокальцитоніну. Розроблено рекомендації для відміни чи продовження АБТ залежно від рівня прокальцитоніну.

Вибір антибіотиків (АБ) також досить обмежений через наявний у більшості бактерій механізм індукції АБР. Крім того, АБ пригнічують власний мікробіом кишечника людини, впливаючи на функцію мітохондрій цих клітин та пригнічуючи нормальну симбіотичну мікрофлору. Це призводить до вираженого порушення гомеостазу, включаючи енергетичну недостатність, активацію окислювального стресу, порушення нейронної передачі сигналів, інгібування ферментів та неадекватну імунореактивність. Крім того, призначаючи АБТ, слід враховувати обсяг розподілу антибіотиків в організмі хворого, так як при СШ через підвищення серцевого викиду розвивається феномен посиленого кліренсу (ARC = advanced renal clearance) - підвищення швидкості клубочкової фільтрації ШКФ вище 130 мл/хв/1,73 м² поверхні тіла призводить до посиленого виведення гідрофільних АБ: бета-лактами, ванкомицин). При транзиторному синдромі ARC ймовірність неефективності АБТ - 27%; при постійному - 33%; за його відсутності - 13%.

Оскільки ситуацію, яка може створити загрозу життю, краще запобігти, ніж лікувати її наслідки, перспективним у цьому відношенні методом лікування є методи екстракорпоральної терапії, зокрема сорбція ліпополісахаридів (LPS-сорбція). До недавнього часу методи екстракорпоральної гемокорекції (ЕГК) використовували виключно як замісну ниркову терапію.

В теперішній час ці методи використовуються як патогенетична терапія сепсису для зниження рівня ендотоксемії (елімінація ліпополісахариду, LPS) та рівня циркулюючих медіаторів запалення. LPS має досить велику молекулярну масу (від 10 до 70 кД) і для його видалення з кровотоку використовуються сорбційні колонки, у яких сорбентом можуть

бути різноманітні речовини. Показаннями для LPS-сорбції є: СШ та погіршення стану пацієнта у перші 6-12 годин після хірургічного втручання.

Висновки. З усіх станів, що вимагають проведення інтенсивної терапії, сепсис, мабуть, найбільше привертає увагу фахівців різних спеціальностей через його генетично обумовлену клінічну різноманітність, величезну кількість комбінацій учасників запального процесу, що призводить до складності діагностики та диференціювання превалюючих патогенетичних механізмів. Причому цей процес відбувається надзвичайно швидко і часто ми бачимо його вже у вигляді повністю розгорнутої картини, коли часу та можливостей для терапії залишається дуже мало.

Наразі накопичено досвід застосування різних видів терапії та контролю її за допомогою біомаркерів, проте в діагностиці залишається більше питань, ніж відповідей. Тому необхідні подальші дослідження індивідуальних особливостей патогенезу сепсису для підбору відповідних особливостей терапії.

ВИКОРИСТАННЯ АНЕСТЕЗІЇ WALANT ПРИ ОПЕРАЦІЯХ НА КИСТІ

Носівець Д.С.

Військово-медичний клінічний центр Східного регіону.
Дніпро. Україна.

Ключові слова: анестезія WALANT, знеболення, кисть, оперативні втручання

Вступ. Оперативні втручання на кисті зазвичай проводяться під інфільтраційною або провідниковою анестезією та потребують використання гемостатичного турнікету, що у деяких пацієнтів викликає певний дискомфорт під час виконання операції і обмежує роботу хірурга за часом (Morrey B.F., 2016).

На сьогоднішній день закордоном широкого застосування отримала так звана анестезія WALANT (Wide Awake Local Anesthesia No Tourniquet technique) (Lalonde D.H., 2016), що перекладається як «місцева анестезія у стані повного усвідомлення без накладання джгута». Цей вид знеболення потребує використання суміші розчинів місцевого анестетика, епінефрину та бікарбонату натрію (Morrey B.F., 2016; Wolfe S.W., 2022).

В якості місцевого анестетика зазвичай використовується препарат групи амідів – лідокаїн (ксилокаїн), який пригнічує чутливі нервові закінчення шкіри, спричиняючи зворотне пригнічення провідності тканинних елементів нервових клітин. Адреноміметик епінефрин залишається одним з найпоширеніших допоміжних засобів для подовження дії місцевих анестетиків короткої та проміжної дії за рахунок зменшення системного поглинання місцевого анестетика через вазоконстрикцію, обумовлену впливом на α -адренорецептори. Вазоконстрикторний ефект епінефрину забезпечуючи звуження судин у місці ін'єкції дає змогу проводити оперативне втручання без використання гемостатичного турнікету. Бікарбонат натрію раніше використовувався для прискорення початку сенсорної та моторної блокади при епідуральній анестезії (Wolfe S.W., 2022). За рахунок того, що бікарбонат натрію підвищує рівень рН розчину, полегшується проходження місцевого анестетика через

ліпідні мембрани, що забезпечує ефективність і тривалість знеболення (Lalonde D.H., 2016; Wolfe S.W., 2022).

Закордоном для анестезії WALANT зазвичай використовується 8,4% розчин бікарбонату натрію, проте фармакопея України дозволяє використання 4% розчину.

Мета – висвітлити досвід та переваги використання анестезії WALANT при виконанні оперативних втручань на кисті.

Матеріали та методи. Проаналізовано 76 оперативних втручань у 67 хворих віком від 18 до 68 років (середній вік склав 48,3 роки) з різноманітною патологією кисті, які були прооперовані у приватних клініках м. Дніпро у період з 2020 по 2024 рр. Серед хворих 42 (63%) були жінки та 25 (37%) – чоловіки. Оперативні втручання виконувались з приводу: декомпресії серединного нерву у карпальному каналі у 14 (21%) хворих, хвороби Нотта - у 12 (18%) хворих, реконструкції сухожилків згиначів/розгиначів - у 10 (15%) хворих, контрактури Дюпюїтрена - у 10 (15%) хворих, артрорезу суглобів кисті - у 8 (12%) хворих, хвороби де Кервена - у 7 (10%) хворих та доброякісних пухлин - у 6 (9%) хворих. У 9 (13%) хворих оперативні втручання проводились на обох кистях.

Для виготовлення знеболюючої суміші використовували 0,5%-1% розчин лідокаїну, 0,18% розчин адреналіну у кількості 0,1-0,2 мл та 4% розчин бікарбонату натрію у кількості 2-4 мл. В якості розчину для розведення використовували фізіологічний розчин. Звичайний об'єм знеболюючої суміші складав 20-40 мл в залежності від потреб оперативного втручання. Отриманий розчин повільно вводили голками 27G або 30G внутрішньошкірно та підшкірно в проекції нервових стовбурів відповідної ділянки де проводилось оперативне втручання (Lalonde D.H., 2016). Виконання оперативного втручання розпочинали через 30 хвилин після введення розчину.

Ефективність анестезії WALANT оцінювалась під час виконання оперативних втручань за наявністю скарг у хворих, ефективності знеболення та знекровлення операційного поля.

Результати. У всіх 67 хворих під час виконання оперативного втручання була досягнута повна анестезія ділянки операції з можливістю виконання хворим активних рухів у суглобах кисті. Під час проведення оперативних втручань у жодного пацієнта не виникли явища анафілаксії та критичної ішемії м'яких тканин. Під

час проведення втручання зберігався вербальний контакт з хворим, що також дозволяло оцінювати ефективність виконаної анестезії. Додавання розчину адреналіну до розчину лідокаїну значно збільшувало тривалість знеболення та зменшувало явища кровотечі з тканин, що призводило до зменшення витрат перев'язувального матеріалу під час виконання операції і тривалого знеболення у післяопераційному періоді.

Висновки.

Анестезія WALANT є сучасним та ефективним методом знеболення при ортопедичних та травматологічних втручаннях на кисті.

Перевагами анестезії WALANT є:

- достатній рівень та тривалість знеболення для проведення різноманітних оперативних втручань, що забезпечує комфортні умови хірургу для виконання операції та знижує потребу хворого у знеболюючих препаратах у післяопераційному періоді;

- адекватне знекровлення операційної рани без використання гемостатичного турнікету, що усуває дискомфорт у пацієнта внаслідок стиснення сегменту кінцівки та забезпечує хірургу гарну візуалізацію структур в операційній рані і зберігає час для виконання гемостазу;

- можливість виконання хворим активних та безболісних рухів у суглобах кисті, що дає можливість хірургу контролювати якість проведеного оперативного втручання;

- можливість вербальної взаємодії з пацієнтом під час виконання втручання, що сприяє усвідомленій співпраці між лікарем та хворим.

СПРЯМОВАНА АНТИБАКТЕРІАЛЬНА ТЕРАПІЯ ІНФЕКЦІЙ, ВИКЛИКАНИХ МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНИМИ ГРАМ-НЕГАТИВНИМИ ЗБУДНИКАМИ

Одинець І.Ю., Міщенко В.А., Пушкар М.Б.,
Лисенко Л.С., Малоштан В.А.

Навчально-науковий інститут післядипломної освіти
Харківського національного медичного університету

*Ключові слова: антибіотикорезистентність,
мультирезистентні грам-негативні збудники, резистому
β-лактамаз*

Вступ. Захворювання, викликані полірезистентними збудниками, швидко розповсюджуються у сучасному світі. Якщо раніше вважалось, що з антибіотикорезистентністю бактерій стикаються зазвичай у пацієнтів стаціонарів, особливо відділень інтенсивної терапії, то на даний час все частіше надходять повідомлення про виділення резистентних штамів мікроорганізмів у пацієнтів з позагоспітальними інфекціями. За даними ВООЗ, у країнах Євросоюзу та США антибіотикорезистентність є причиною понад 20000 летальних випадків та коштує економікам цих регіонів від 1,5 до 20 млрд. прямих збитків щорічно. Найбільше занепокоєння у всьому світі викликає наявність у грам-негативних бактерій, а саме у *P.aeruginosae*, *Enterobacteriaceae spp.* та *A.baumannii*, карбапенемаз. Саме наявність цих ферментів у збудників робить їх резистентним до будь-яких карбапенемів. Інфекції викликані карбапенемрезистентними грамнегативними бактеріями, мають летальність у 2-3 рази більшу в порівнянні з інфекціями, що викликані збудниками, чутливими до карбапенемів. Проте, ситуація щодо розповсюженості резистентних збудників, типів продукції та, відповідно, обґрунтування раціональних підходів до антибактеріальної терапії в Україні залишається недостатньо вивченою. Саме цей факт і став підґрунтям для проведення даного дослідження.

Мета. Вивчити етіологічну структуру збудників госпітальних інфекцій, стан їх резистентності, що обумовлений продукцією β-лактамаз, та на підставі отриманих результатів обґрунтувати

раціональні підходи до призначення антибактеріальних препаратів пацієнтам відділень інтенсивної терапії.

Матеріали та методи. Протягом 2020-2021 рр. обстежено 251 хворого з клініко-лабораторними ознаками сепсису, які знаходилися на лікуванні у відділеннях інтенсивної терапії наступних лікарень м. Харкова: КНП ХОР «Обласна дитяча клінічна інфекційна лікарня», КНП ХОР «Обласна клінічна лікарня», КНП ХОР «Обласна дитяча клінічна лікарня», КНП «Міська клінічна лікарня № 17» ХМР, КНП «Міська дитяча клінічна лікарня №16» ХМР.

Досліджуваний матеріал був отриманий з наступних зразків: кров – 218, трахео-бронхіальний вміст – 15, суглобова рідина – 10, сеча та плевральний вміст – 6, спинномозкова рідина – 1, вміст післяопераційної рани – 1.

З метою якнайшвидше визначити збудника та його чутливість/резистентність до антибіотиків ми використовували метод полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Він дозволяє за кілька годин визначити збудника інфекційного процесу, резистими β -лактамаз, включно з карбапенемазами, та на підставі отриманих результатів окреслити коло ефективних антибактеріальних препаратів для лікування конкретного хворого.

Всі дослідження проводилися на ампліфікаторі CFX96 REAL-TIME PCR DETECTION SYSTEM, BIO-RAD (США) з використанням відповідних резистомів.

Матеріал, взятий від хворих, був досліджений методом ПЛР на наявність грам-негативних збудників: *P. aeruginosae*, *Enterobacter*, *E. coli*, *K. pneumoniae*, *A. baumannii*. Після цього проводилося молекулярно-генетичне дослідження для визначення наступних β -лактамаз: DHA-AMPC, KPC, GES, VIM, NDM, IMP, OXA-10 LIKE, OXA-23 LIKE, OXA-40 LIKE, OXA-48 LIKE, у виявленого збудника.

Результати. На підставі проведеного дослідження етіологічна структура госпітальних збудників виявилась наступною: *K. pneumoniae* – 125, *E. coli* – 129, *Enterobacter* – 90, *A. baumannii* – 14, *P. aeruginosae* – 11.

Цілковита більшість ДНК грамнегативних бактерій відноситься до родини ентеробактерій. Загальна кількість отриманих зразків ДНК склала 360 та була більшою, ніж кількість обстежених

хворих (251), через наявність у частини пацієнтів – 124 хворих, полімікробних асоціацій. У 24 пацієнтів в отриманому від них матеріалі ДНК грам-негативних збудників виявлено не було.

Згідно отриманих результатів, *E. coli* виробляла β -лактамази типу АМРС у 56,25% випадків, що виключає можливість застосування цефалоспоринів, які незахищені інгібіторами. Серинові карбапенемази класу А синтезувалися у 87,5% випадків, що виключає можливість ефективного застосування карбапенемів, але дає підставу розраховувати на ефективну терапію цефтазидим-авібактамом. У 59,38% випадків *E. coli* була здатна виробляти метало- β -лактамази, які унеможливають ефективність терапії карбапенемами, так і цефтазидим-авібактамом. Єдиною альтернативною терапією у таких випадках є комбінація азтреонаму та цефтазидим-авібактаму.

ДНК *K. pneumoniae*, без комбінації з іншими збудниками, була виявлена у 25 пацієнтів. У 32,0 % випадків *K. pneumoniae* виробляла β -лактамази типу АМРС. Серинові карбапенемази класу А виявлялися у 25,0% випадків. Лише у 8,0% *K. pneumoniae* була здатна виробляти метало- β -лактамази. Таким чином, можна стверджувати, що цей збудник має кращий профіль чутливості до антибіотиків групи карбапенемів, але в окремих випадках, також може потребувати комбінованої терапії з використанням азтреонаму.

ДНК *Enterobacter spp.* без комбінації з іншими збудниками було виявлено у 12 пацієнтів. У 41,7 % випадків *Enterobacter spp.* були продуцентами β -лактамаз типу АМРС. Серинові карбапенемази класу А було виявлено лише в одному випадку – 8,3%. Продукції метало- β -лактамаз не було виявлено в жодному випадку. Таким чином, можна зробити висновок, що цей збудник у переважній більшості є чутливим до карбапенемів.

Методом ПЛР ДНК *A. baumannii* без комбінації з іншими збудниками було виявлено у 4 пацієнтів. Збудник *A. baumannii* у всіх випадках виробляв β -лактамази типу АМРС та серинових карбапенемаз класу D. У 50% випадків, він також був здатний до продукції метало- β -лактамаз. Отже, цей збудник виявився цілком нечутливим до карбапенемів і потребував альтернативних підходів до антибактеріальної терапії з додаванням азтреонаму, цефтазидим-авібактаму та поліміксинів.

P. aeruginosa зустрічалася лише у складі полімікробних асоціацій, отже провести аналіз її профілю продукції β -лактамаз було неможливим.

Таким чином, згідно проведених нами досліджень, загальний для всіх збудників профіль продукції β -лактамаз виявився наступним: 39,0% випадків продукція β -лактамази АМРС, 41,4% - серинових карбапенемаз класу А, 51,0% метало- β -лактамаз класу В, 14% - серинових карбапенемаз класу D.

Висновки. Зростаюча антибіотикорезистентність є викликом системам охорони здоров'я у всьому світі. Для такої країни, як Україна, яка страждає від постійного недофінансування медичної системи, може стати справжньою катастрофою.

Результати проведеного дослідження демонструють надзвичайно високий процент виявлення грам-негативних антибіотикорезистентних збудників у пацієнтів відділень інтенсивної терапії Харківського регіону.

Найбільш несприятливий профіль антибіотикорезистентності є притаманним мікроорганізмам *E. coli* та *A. baumannii*, що обумовлено високою частотою продукції ними серинових карбапенемаз та метало- β -лактамаз, наявність яких унеможливає ефективне використання карбапенемів.

РЕГІОНАРНА АНЕСТЕЗІЯ ДЛЯ ЗНЕБОЛЮВННЯ МНОЖИННОГО ПЕРЕЛОМУ РЕБЕР. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК - УСКЛАДНЕННЯ АБО ДОДАТКОВИЙ ЄФЕКТ

Степанов А.В., Борисов О.Л., Васильєв М.І.,
Сирота А.Ю., Катасонова М.О., Ломака А.В.

КНП "МЛШНМД ім. проф. О.І.Мещанінова" ХМР,
м. Харків, Україна.

Множинні переломи ребер (МНР), від 3-х і більше, є серйозною травмою, і вірогідність ускладнень прямо пропорційна кількості зламаних ребер, і досягає при 5+ ребер: пневмонії, ателектази 30-70 %, пневмо/гемоторакс 25-50 %, ГРДС та пошкоджень внутрішніх органів - 10-30 %. Загальна ймовірність розвитку ускладнень при 5+ ребрах – 60-90 %, а смертність при 8 і більше – до 34.4 %. Регіонарна анестезія (РА) є високоефективним методом у комплексі знеболення при МНР, основні переваги якої: зменшення потреби в знеболюючих різних груп; покращення функції зовнішнього дихання, зниження рівня наведених ускладнень; прискорення реабілітації та скорочення госпіталізації. Вибір конкретної техніки РА залежить від кількості та локалізації переломів, супутніх травм та загального стану пацієнта. "Золотим стандартом" РА є паравертебральна блокада, епідуральна анестезія забезпечує тотальне знеболення, але має вищий ризик ускладнень, але методом вибору є новіші техніки блокад грудної стінки, що набирають популярність завдяки своїй простоті та низькому ризику.

Пацієнт 25 років, військовослужбовець, вага 110 кг, зріст 183 см. Тупа травма грудної клітини, перелом 1-9 ребер справа по лопатковій лінії без ушкодження внутрішніх органів по даним СКТ. ФЗД та гемодинаміка стабільні. Враховуючи значний больовий синдром (ВАШ 8-9 балів), гіпо-тахіпное, гіпералгією (у правій половині грудної клітини) та виражену стрес-реакцію, обраний ESP- блок, який загально визнаний у "Plan A" списку. Пацієнту в операційній забезпечено стандартний моніторинг та седація (діазепам + фентаніл).

Персоналізований ESP- блок: Положення на лівому боці, УЗД контроль, анестетик - 0,25 % бупівакаїн 40 мл+4 мг. 1^й етап single-shot блок на рівні Th7-20мл, з метою покрити простір Th9-Th5, 2^й етап блокада на рівні Th3-20 мл для покриття Th5-Th1, з заведенням катетера G19 спеціалізованим набором для подовженої провідникової анестезії. Пацієнта повернуто на спину, фіксація порту катетера. Стан пацієнта значно покращився. Дихання безболісне, але рівень болю по ВАШ 4-5 бали, за рахунок скарг на виражений "глибокий" біль у ділянці правого плечового суглоба та передньої поверхні I ребра. Було вирішено для доповнення/посилення аналгезії провести справа ще міждрабинчастий (МД) блок. При скануванні виявилось, що корінці плечового сплетення C5-C6 і можливо C7 нижче хребця C6 виходять з МД простору у тіло m.scalenus ant., з'єднуючись з рештою сплетення на рівні хребця C7 у каудальній частині МД простору. Обґрунтований був single-shot блок C5-C6 корінців, але при ін'єкції анестетик став поширюватися в товщі всього м'яза "витікаючи" за її медіальний край. Тому з другого вколу виконаний блок у каудальній частині МД простору. Загальний об'єм анестетика, а вирішено було використати ропівакаїн 0,75 % + дексаметазон 4 мг – 20 мл. На момент переведення в палату больовий синдром купований повністю ВАШ 2 бали, дихання, кашель безболісні, вітальні функції компенсовані, легка седація, скарг немає. Відмічено с-м Горнера.

Симпатична блокада (СБ) - поширене ускладнення/ побічний ефект МД блоку, але у даному випадку ми розглянули можливі корисні ефекти його. СБ не є основною методикою знеболення при гострих переломах ребер, оскільки безпосередньо не впливає на соматичний біль при ураженні міжреберних нервів та плеври. Однак, може мати певні опосередковані позитивні ефекти, у випадках, коли біль супроводжується вазоспазмом або іншими вегетативними порушеннями, що погіршують кровообіг у ділянці травми. Можливі описані ефекти СБ (зокрема, блокади зірчастого ганглія або верхньогрудних симпатичних гангліїв) при переломах ребер: покращення кровообігу та оксигенації тканин, вазодилатація, зменшення ішемії, зменшення набряку, зменшення рефлексорного спазму м'язів, і як наслідок м'язового компонента болю, потенційний вплив на посттравматичну невралгію.

Симпатична нервова система може відігравати роль у патогенезі хронізації болю, і є данні що до профілактики комплексного регіонарного больового синдрому за допомогою СБ. Існує гіпотеза, що блокада правого зірчастого ганглія безпосередньо перериває передачу сигналів від зірчастого ганглія до мигдалини, яка відповідає за обробку таких емоцій, як тривога та страх. Це може зменшувати симптоми посттравматичного стресового розладу, причому ефект може тривати до місяців.

Повна аналгезія у пацієнта тривала біля 12 годин. Потім знеболення підтримувалося: 0,25 % бупівакаїн 20 мл × 2 р у катетер, парацетамол 1 г, декскетопрофен 50 мг × 3 р, без опіоїдов. Стан пацієнта зі значною позитивною динамікою. Катетер видалено на 3 добу тому що в зоні покриття незначний біль купувалася анальгетиками з приводу болю, який став турбувати в н/в грудної клітки та попереку праворуч.

Таким чином при МПР є доцільним використовувати мультимодальну аналгезію, поєднуючи знеболюючи різних груп, комбінацію найбільш безпечних та ефективних блоків, а можливо СБ, враховуючи її додатковий позитивний ефект.

1. Spinae Plane Block (ESP Block). Anesthesia Key.
<https://aneskey.com/spinae-plane-block-esp-block/>
2. Erector spinae plane block: the ultimate 'plan A' block?
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36775671/>
3. Erector Spinae plane block and chronic pain: An updated review and possible future directions.
<https://doi.org/10.3390/biology12081073>
4. Sympathetic nerve block.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557637/>
5. Erector spinae plane block as an analgesic intervention in acute rib fractures: a scoping review.
<https://doi.org/10.2147/LRA.S414056>

ЗАСТОСУВАННЯ ПРОПОФОЛУ, КЕТАМІНУ, ФЕНТАНІЛУ ТА ЛІДОКАЇНУ ДЛЯ ВНУТРІШНЬОВЕННОЇ ТОТАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ

Степанов А.В, Кутєпова Г.М.А.

КНП "МЛШНМД ім. проф. О.І.Мещанінова" ХМР,
м. Харків, Україна.

Ідеального анестетика доки не створено та існуючи засоби в анестезіології дозволяють обґрунтовано створювати безліч комбінацій для отримання бажаного ефекту. Концепція мульти-модальної анестезії (МА), полягає у поєднанні декількох препаратів з різними механізмами дії, для збалансованої анестезії, мінімізуючи їхні побічні ефекти. Нами запропоновано варіант МА з препаратів, які давно використовуються при анестезії як окремо, так і в деяких комбінаціях. При огляді літератури виявлено, що в різних комбінаціях та одночасно пропофол, кетамін, фентаніл застосовувалися часто, але одночасно з лідокаїном ми знайшли лише в одному джерелі. Та Abdelkarim S. Aloweidi et al. 2021 додавали лідокаїн лише для зменшення болю від пропофолу.

Коротка характеристика препаратів. Пропофол - модулятор ГАМК-А (GABA-A) рецепторів викликає: амнезію, швидку індукцію в анестезію та відновлення, антиеметик, пригнічує дихання, дає кардіоваскулярну депресію (вазоділятація, брадикардія, зниження скоротливості міокарду), біль у місці ін'єкції.

Кетамін - NMDA антагоніст, діє на NMDA-канали, незначно ГАМК-А, частковий агоніст опіатних мю-рецепторів, Викликає дисоціативну анестезію – амнезію, анестезію та потужну аналгезію. Підвищувати рівень глутамату в мозку, стимулюючи синаптогенез та підвищені рівні нейротрофічного фактора мозку (BDNF), що сприяє його антидепресивним ефектам. Може викликати ністагм, розширення зіниць та спонтанні рухи кінцівок, марення, галюцинації та делірій. Зменшує центральну сенситизацію, та може усувати толерантність до опіоїдів. Пригнічує зворотнє захоплення катехоламінів у ЦНС та опосередковано дає симпатоміметичний ефект (підвищує серцевий викид, артеріальний тиск, ЧСС). Стимулює дихання, не знижує захисні рефлекси дихальних шляхів, розширює бронхи (NMDA-рецептори,

модуляція рівня оксиду азоту, підвищення рівня синаптичних катехоламінів). Однак може викликати ларингоспазм та бронхо-рею. Крім того, кетамін послаблює запалення, зменшуючи мобілізацію макрофагів та вивільнення цитокінів, пригнічує активність блукаючого нерва та сприяє прямому розслабленню гладких м'язів, зменшуючи приплив кальцію через його канали. Э дані про застосування в лікуванні рефрактерного епістатусу.

Фентаніл, чистий мю-опіоїдний агоніст, розташованими в мозку, спинному мозку та гладких м'язах. Ці рецептори знаходяться як на первинних, так і на вторинних нейронах у больових шляхах. Агонізм мю-рецепторів призводить до глибокої аналгезії (μ_1), депресія дихання (μ_2), седація, пригнічення кашльового рефлексу, ригідність дихальних м'язів (інгібування K^+ -каналів), пригнічення перистальтики, а також може давати ейфорію та залежність (підвищення рівня дофаміну).

Лідокаїн, антагоніст натрієвих каналів, пригнічує деполяризацію та поширення потенціалів дії. Місцевий анестетик, антиаритмік однак може знижати серцевий викид, загальний периферичний опір та артеріальний тиск. Системно посилює дію анестетиків, антагоніст NMDA рецепторів, агоніст мускаринових рецепторів та антагоніст нікотинових, активатор інгібуючих гліцинових рецепторів. Має потужні антиноцицептивні та антигіпералгезивні ефекти, що дає опіоїд-зберігаючий ефект. Проявляє протизапальні та імуномодулюючі властивості. Він підвищує реактивність дихального центру до гіперкапнії, зменшує реактивність гортані та бронхів, а також посилює перистальтику кишечника, антиеметик. Як кетамін, лідокаїн є ключовим компонентом малоопіоїдної анестезії.

Основні прояви синергії: Пропофол – основний компонент з лінійною кінетикою для швидкої індукції та пробудження, мінімізує кетамін-індуковані психоміметичні реакції. Кетамін – стабілізація гемодинаміки, збереження адекватного спонтанного дихання, зниження потреби в опіоїдах, швидке відновлення. Фентаніл – потенціювання анестезії Лідокаїн - потенціювання анестезії, анальгезії і зниження потреби в опіоїдах, збереження спонтанного дихання, протизапальний, може покращувати відновлення шлунково-кишкового тракту та зменшувати післяопераційну нудоту та блювання, що може провокувати кетамі, зменшує біль при введенні пропофолу.

У пілотне досліджено було включено 45 пацієнтів, віком від 21 до 92 років, 31 чоловік та 14 жінок, ASA I-ASA III. Оперативні втручання щодо: ВОСП (ПХО, перев'язки), грижосічення/ пластика, лапароскопічні операції, екстракції зубів, гайморотомія, седація при регіонарній анестезії. Всім пацієнтам в операційний забезпечено стандартний моніторинг, та відповідна інфузійна терапія та медикація. Премедикація всім - парацетамол 1 г, диклофенак 75 мг, або декскетопрофен 50 мг. Там, де можливо, проводилася місцева анестезія.

Процес анестезії можна розділити на три етапи, що з деяким припущенням корелює з моделями фармакокінетики, відомі як цільова контрольована інфузія за плазмовою концентрацією. Перший етап – Болюсна інфузія (навантаження) до рівня III₁ за Гведелом (10-15 хв), Другий етап – Досягнення концентрації - III₂ (10-15 хв), Третій етап – основний (до 75 хв). Це інфузія, що компенсує перерозподіл як правило вона поступово зменшується, щоб відповідати переміщенню препарату з центрального компартменту в периферичні тканини. Нами виявлено що дозування у пацієнтів групи 60+ та ASA III потребують менших доз див.таблиця1, у щелепно-лицевій хірургії критичним є адекватне дихання тому урівень анестезії нижче, а аналгезії вище. Пацієнтам з алкоголізмом доза кетаміну знижувалася. Дозування для третього етапу не приведено, бо це поступове зменшення концентрації до вибраної для основного етапу.

Таблиця 1

Дози препаратів для різних варіантів проведення анестезії

	Пропофол мкг/кг/хв	Кетамін мкг/кг/хв	Фентаніл мкг/кг/хв	Лідокаїн мкг/кг/хв
Варіант 1. (Пацієнти молодого віку, при сильній больовій стимуляції)				
Болюс	97	12	0,073	36
Основний етап	68	8,6	0,051	26
Варіант 2. (Пацієнти старшої групи, при слабкій больовій стимуляції)				
Болюс	68	8,6	0,051	26
Основний етап	34	4	0,026	13
Варіант 3. Пацієнти в щелепно-лицевій хірургії				
Болюс	97	12	0,146	36
Основний етап	34	4	0,06	13
Варіант 4. Компонент в загальній анестезії севофлюраном з ШВЛ				
Болюс	40	10	0,06	30
Основний етап	29	7	0,043	21

У всіх пацієнтів індукція протікала плавно без негативних ефектів кетаміну. Дуже часто спостерігався дрібний горизонтальний ністагм. Практично у всіх пацієнтів був можливий вербальний контакт, тобто вони були “розбудимі” та виконували інструкції (при гіпопноє імперативно нав’язування частоти дихання). Ні в одному разі не потребувалося ШВЛ маскою, і навіть введення воздуховодів, лише маніпуляція - голова з поворотом вліво з незначним розгинанням, іноді видвігання нижньої щелепи. Гемодінаміка була стабільна у всіх випадках. Всім пацієнтам 60+ інгаляція O₂ через маску чи назальні канюлі. Середній час пробудження 12±5 хв навіть після тривалої інфузії. Якщо в наслідок больової стимуляції була рухова реакція чи відповідна гримаса болю, то в п/о періоді в більшості випадків це амнезувалося, або спогади не сприймалися як неприємні. В одному випадку був делірій (жінка з хр. алкоголізмом та абстинентним с-ом) який купувався при припиненні інфузії

Таким чином, одночасне введення цих чотирьох агентів створює надзвичайно всеосяжний анестетичний стан, впливаючи на різні, але взаємопов’язані нервові шляхи (кора, таламус, лімбічна система, стовбур мозку, спинний мозок), та рецепторні системи. Багатосторонній вплив забезпечує легко контрольовану сбалансовану анестезію, виражену аналгезію, амнезію та модуляцію вегетативних та рухових реакцій. Це дозволяє використовувати менші дози кожного окремого агента, та мінімізує їхні дозозалежні побічні ефекти

Перелік літератури

1. Abdelkarim S. Aloweidi et al. The combinatorial use of propofol-fentanyl-ketamine for sedoanalgesia in patients undergoing urological procedures. *Saudi Medical Journal*. 2021; 42 (6) 629-635;
2. Edalatkhah, Sepehr et al. Evaluation of anesthesia quality with three methods: “propofol+fentanyl” vs. “propofol+fentanyl+lidocaine” vs. “propofol+fentanyl+lidocaine+ketamine” in patients referred to the scoping ward. *Journal of Family Medicine and Primary Care*. 2022; 11(2): 672-676,.
3. Kamil Chudziński et al. Comparison of Fentanyl, Ketamine, and Lidocaine Combined with Propofol Anesthesia in Patients with Crohn Disease Undergoing Colonoscopy. *Med Sci Monit*. 2024 Jun 1:30:e944116.
4. Kakinohana M. et al. A case of total intravenous anesthesia with propofol, fentanyl and ketamine for lateral segmentectomy of the liver under pringle maneuver. *Masui*. 1999;48(5):523-7.

ДИФЕРЕНЦІЙНО - ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ПРОЯВУ БОЛЮ У БІЙЦІВ ЗСУ ПРИ ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ СПІНАЛЬНОГО СТЕНОЗУ В ПОПЕРЕКОВОМУ ВІДДІЛІ ХРЕБТА

Юрик О.Є., Сташкевич А.Т., Шевчук А.В.,
Улещенко Д.В., Кудієнко Є.М., Дуда Б.С., Юрик Н.Є.

ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»,
м. Київ, Україна

Вступ. За даними експертів ВООЗ, нині в розвинених країнах больові синдроми вертеброгенної природи дуже поширені, що досягають розмірів епідемії та набувають статусу найважливішої медико-соціальної проблеми. Дорсопатії є однією з провідних причин інвалідності, що значно позначаються на якості життя пацієнта та його працездатності, а також залишаються основними причинами звернення за медичною допомогою у будь-якому віці (Остапчук О.О, 2022).

Біль у спині є однією з найбільш частих скарг, з якою пацієнти звертаються до лікаря. За даними Deyo і Weinstein, кількість амбулаторних візитів зі скаргою на біль у нижній частині спини (БНЧС) у загальній картині звернень посідає друге місце, поступаючись лише респіраторним захворюванням (Шоста Н.А. та співавт., 2012). Було показано, що в розвинутих країнах від 60 до 90 % населення відчували БНЧС мінімум раз у житті, а щорічний приріст цього показника становить 5 % (Сак Н.Н. та співавт., 2015). Діагностика та лікування БНЧС часто є складним завданням, що пов'язано з етіологічною неоднорідністю захворювання.

Більшість випадків БНЧС мають доброякісний характер і м'язово-скелетне походження. Такий БНЧС називається неспецифічним і на відміну від специфічного обумовлений підтвердженою первинною патологією (інфекція, пухлина, деформація, остеопоротичний або травматичний перелом хребця, запальний процес, радикалярний синдром, стеноз хребетного каналу та ін.). Незважаючи на те, що немає точних даних про співвідношення специфічного і неспецифічного БНЧС, загально прийнято вважати, що 95 % випадків припадає на неспецифічний БНЧС

(Слободін Т.М., Маслова І.Г., 2023). Більш виражені болі в спині спостерігаються у осіб віком 50–64 років. Зпрогнозовано, що у найближчі 10-15 років біль у нижньому відділі спини при дегенеративно-дистрофічній патології хребта стане однією з головних причин інвалідизації дорослого населення України.

Особливо актуальною стала ця проблема сьогодні, коли сотні тисяч бійців України із зброєю в руках захищають нашу Батьківщину від нашествия ордінців. Розгрукка, яку вони вимушені носити, дає додаткове навантаження на хребет бійця вагою 40 – 60 кг. Тривалі статико-динамічні навантаження теж відіграють свою роль у виникненні болю в попереково-крижовому відділі хребта.

Метою наших досліджень було вивчення характеру неврологічних змін у статусі пацієнтів при остеохондрозі попереково-крижового відділу хребта при проведенні різноманітних видів хірургічного втручання у разі видалення гриж між хребцевих дисків та при стенозі спинно-мозкового каналу на цьому рівні; вивчення кількісних та якісних параметрів болю при цій патології, насамперед у бійців ЗСУ на етапі передопераційної підготовки.

Матеріали та методи дослідження. Обстежили 120 пацієнтів, бійців ЗСУ, молодого та середнього віку з дегенеративно-дистрофічною патологією попереково-крижового відділу хребта в період загострення процесу. Пацієнти були поділені на чотири групи (по 30 осіб в кожній клінічній групі): I група – прооперовані методом відкритої мікродискектомії; II група – застосували біпортальну ендоскопічну мікродискектомію з наявністю значних гриж міжхребцевих дисків при нормальній величині спинно-мозкового каналу; III група – провели біпортальну ендоскопічну мікродискектомію особам із центральним стенозом спинно-мозкового каналу при помірних грижах міжхребцевих дисків; IV група – група порівняння, котрим було проведено консервативне рефлексотерапевтичне лікування. Всім їм в передопераційному періоді провели стандартне неврологічне обстеження. Кількісні та якісні параметри болю вивчили за допомогою шкали болю ВАШ та опитувальника Мак-Гіла.

Результати. Було встановлено, що іррадіація болю в ногу зустрічалася у 92, 2 % осіб з ознаками гострого болю і лише у 39,9 % осіб з хронічним болем.

Анталгічний сколіоз був у 57,1 % осіб II та IV клінічних груп та у 24,3 % II та III клінічних груп.

Симптом натягу Ласега вірогідно частіше зустрічався у осіб з гострим болем (91,8 %), ніж при хронічному болю (47,4 %), хоча показник у градусах суттєво не відрізнявся.

Напруженість м'язів спини та болючість паравертебральних точок була найбільш характерною для осіб з групи порівняння.

У осіб I – III клінічних груп за даними пальце-підлогової проби були вірогідно нижчими показники об'єму руху, ніж у осіб з групи порівняння ($p > 0,05$) і становили $15,5 \pm 0,2$ см в I групі та $13,4 \pm 0,3$ см в III групі проти $11,7 \pm 0,1$ см в групі порівняння. II група: $12,4 \pm 0,3$ см.

У осіб з ознаками гострого болю (II та IV клінічні групи) у помірний біль діагностували у 7,4 % випадків; сильний біль – 53,3 % випадків і нестерпний біль – у 39,3 % пацієнтів.

У осіб з ознаками хронічного болю (I та III клінічні групи) помірний біль діагностували у 32,5 % пацієнтів; сильний біль – у 64,1 % випадків; нестерпний – у 3,4 % обстежених.

У цьому дослідженні відмінності за гендерними ознаками за кількісними проявами характеру больових відчуттів не було виявлено.

За даними опитувальника Мак-Гіла, який давав якісну характеристику больового синдрому, було виявлено наступне.

Найчастіше зустрічалися такі дескриптори болю:

- *пекучий* – у 38,9 % (II група) та 40,% (IV група) при гострому болю; у 55, % (I група) та 48,8% (III група) при хронічному болю;
- *колючий* – у 31,4 % (II клінічна група) та у 30,0 % (IV група); 35,6 % (I група) та 31,6 % (III клінічна група) з ознаками хронічного болю;
- *такий, що викручує* – у 35,9 % (II група) та 36,4 % (IV група) при гострому болю; 46,4 % (I клінічна група) та 41,5% (III клінічна група) при хронічному болю;
- *такий, що пронизує* – у 40,1 % (II клінічна група) та 39,7 % (IV клінічна група) при гострому болю; у 43,4 % (I клінічна група) та у 40,6 % (III клінічна група) при хронічному болю;

- *такий, що стискає* – у 19,9 % (II клінічна група) і 21,1 % (IV клінічна група) при гострому болю; у 16,5 % (I клінічна група) і 17,2 % (III клінічна група) осіб з хронічним болем;
- *тягнучий* – у 31,5 % (II клінічна група) і у 29,4 % (IV група) осіб з гострим болем; у 59,9 % (I клінічна група) та у 57,8 % (III клінічна група) у обстежуваних з ознаками хронічного болю.

Пацієнти з ознаками хронічного болю давали більш емоційну оцінку больовим відчуттям і тому обирали більш емоційно забарвлені дескриптори, а також кількість обраних дескрипторів була більшою у осіб I та III клінічних груп, ніж у осіб з гострим болем.

Між значенням ВАШ і ранговою шкалою болю (РІБ) виявлено значну позитивну кореляцію для груп з гострим болем ($p < 0,05$) та сильний кореляційний зв'язок для груп з хронічним болем ($p < 0,05$).

За кількістю вибраних дескрипторів болю та ранговим індексом болю виявлені також відмінності у осіб з гострим та хронічним болем.

За даними опитувальника Мак-Гіла пацієнти з груп хронічного болю давали більш емоційну оцінку больовим відчуттям, оскільки обирали більш емоційно забарвлені дескриптори, які оцінювалися більшою кількістю балів ($p < 0,05$), а кількість обраних дескрипторів була вірогідно вищою у групі хронічного больового синдрому ($p < 0,05$).

Висновки. Оцінка больового синдрому як по кількісним, так і по якісним його показникам при вертеброгенній патології дегенеративно-дистрофічного генезу дозволяє більш цілеспрямовано обрати тактику лікування кожного конкретного пацієнта та провести адекватне анестезіологічне забезпечення під час проведення операції.

НОВІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ БОЛЮ ТА НЕЙРОТРОФІЧНИХ РОЗЛАДІВ У ПАЦІЄНТІВ З АМПУТОВАНИМИ КУКСАМИ НИЖНІХ КІНЦІВОК

Юрик О.Є.

ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»,
м. Київ, Україна

*Ключові слова: ампутовані кукси кінцівок,
біль, нейротрофіка.*

Вступ. Тривалі військові дії в Україні привели до багаточисельних каліцтв як серед мирного населення, так і серед військових ЗСУ. В останні роки зросла кількість осіб з ампутованими кінцівками. Це обумовлено тим, що на зміну вогнепальним пораненням бійців на полі бою та цивільних осіб прийшло збільшення мінно-вибухових травм.

Метою наших досліджень була створення класифікації больових нейроортопедичних синдромів та нейротрофічних розладів у осіб з ампутованими куками нижніх кінцівок.

Матеріали та методи. Клінічно та за допомогою променевих методів діагностики обстежені 103 пацієнта.

Результати. Створена нами класифікація має наступний вигляд.

I. Місцеві неврологічні порушення в ампутованих куках кінцівок: 1) висхідні (ретроградні) неврити; 2) болючі невроми; 3) невротизовані рубці.

II. Сегментарні ортопедо-неврологічні пошкодження, котрі впливають на стан нейротрофіки в ампутованій кінцівці:

- 1) неврологічні прояви при остеохондрозі хребта;
- 2) дизрафічні пошкодження хребта та спинного мозку (Spina bifida, сирингомієлія, вроджена неповноцінність термінальних структур спинного мозку, тощо);
- 3) стійкі довготривалі вегеталгії сегментарного рівня при хронічних запальних та обмінних процесах спинного мозку;
- 4) милицеві синдроми.

III. Органічні та функціональні пошкодження структур головного мозку, які впливають на стан нейротрофіки в куксі кінцівки:

- 1) неускладнений фантомно-больовий синдром;
- 2) генералізований фантомно-больовий синдром;
- 3) невротизація або психопатизація особистості;
- 4) пошкодження нейротрофічних центрів на рівні структур головного мозку;
- 5) синдром дефектності утраченої кінцівки. Місцеві та сегментарні нейротрофічні порушення не вимагають пояснення.

Нами вперше виділені наступні нейротрофічні ускладнення центрального генезу.

Неускладнений фантомно-больовий синдром: характеризується епізодичним виникненням відчуття фантому, найбільш часто при зміні погоди, при психоемоційних навантаженнях. Це фантомне відчуття носить неспотворений характер, чітко відповідає дефекту втраченої кінцівки. Фантомний біль носить статичний характер. На електроенцефалограмі (ЕЕГ) діагностуються явища судомної активності головного мозку в лобній або тім'яній долях, частіше при функціональних навантаженнях. Після проведеного адекватного лікування відчуття фантому зникає.

Генералізований фантомно-больовий синдром характеризується майже постійним відчуттям фантому; протікає за сенсорним або моторним типом. Відчуття дефекту видаленої кінцівки має спотворену характеристику: вона або надмірно подовжена або надмірно вкорочена в порівнянні із збереженою кінцівкою, спотворена за формою. На ЕЕГ діагностується судомна активність у всіх відділах головного мозку, навіть без функціональних навантажень. В процес втягаються медіобазальні, центрально-таламічні структури головного мозку. Багаторазові оперативні втручання не можуть позбавити пацієнта від фантомно-больового відчуття.

Пошкодження нейротрофічних центрів на рівні структур головного мозку характеризується наявністю у пацієнтів тривало незагоюючих трофічних виразок на ампутованій кінцівці; наявністю частих симпато-адреналових або вагоінсулярних пароксизмів. На ЕЕГ діагностують подразнення

діенцефально-стовбурових структур головного мозку, локально пошкодження його глибинних утворень. На вегетативній ЕКГ спостерігається зміна ударного об'єму серця, збільшення інтервалів між зубцями R-R.

Синдром дефектності втраченої кінцівки. Формується не раніше, чим через рік після ампутації кінцівки. В корі головного мозку втрачається коркове представництво видаленого сегменту кінцівки. Тому при ході пацієнт підсвідомо намагається припасти на висоту видаленого відтинку кінцівки на боці ампутації. В неврологічному статусі діагностується незначне підвищення сухожилкових та периостальних рефлексів на боці дефекту кінцівки, легке пониження поверхневих видів чутливості на цьому ж боці. На ЕЕГ на гетеролатеральному боці дефекту кінцівки діагностується зональна активність в корковому представництві втраченої кінцівки; на гомолатеральному боці – величина біострумів головного мозку відповідає фізіологічній нормі. На рентгенограмах на сегментарному рівні ампутованої кінцівки – на випуклому боці хребта діагностують компенсовані явища остеохондрозу, а на увігнутому боці – явища спондиліозу.

Протікання больових нейроортопедичних синдромів та нейротрофічних ускладнень у пацієнтів з ампутованими кінцівками може бути в легкій, середній або в тяжкій формах.

Висновок. Розроблена нами класифікація больових синдромів та нейротрофічних розладів у пацієнтів з ампутованими кінцівками дозволяє більш зважено підійти як до вибору виду лікування (консервативного або оперативного); так і більш адекватно призначати різновид анестезіологічного забезпечення у цієї категорії хворих під час проведення оперативних втручань.

СИНДРОМ ХРОНІЧНОГО ПЕРЕДЬОГО БОЛЮ КОЛІННОГО СУГЛОБУ ПІСЛЯ АРТРОСКОПІЇ ЯК ОСНОВНИЙ ЧИННИК В РОЗРОБЦІ РЕАБІЛІТАЦІЙНИХ ПРОГРАМ

Юрик О.Є., Герасименко А.С., Герасименко С.І.,
Громадський В.В., Юрик Н.Є.

ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»,
м. Київ, Україна

Вступ. Синдром переднього болю колінного суглоба (ПБКоС) – це гетерогенний стан, пов'язаний із болем в передньому відділі колінного суглобу. Причиною ПБКоС зазвичай є поєднання таких факторів, як перевантаження, проведення хірургічних втручань на суглобі, травма, або біомеханічні аномалії. Це стан, пов'язаний з численними причинними факторами. Чіткого визначення болю в передньому відділі колінного суглобу не існує, оскільки пацієнти можуть скаржитися на різні симптоми.

Причини ПБКоС можуть бути пов'язані не лише зі структурами всередині та навколо коліна, але й з факторами поза ним, такими як деформація кінцівки, слабкість певних груп м'язів стегна, а також перерозтягнення чи фіброз сухожилків та зв'язок. Біль у передньому відділі колінного суглоба (ПБКоС) є однією з найпоширеніших причин звернення молодих активних пацієнтів до ортопедів-травматологів; він спостерігається приблизно у 40% спортсменів-підлітків.

Жінки-військові спортсменки-тактики показали рівень захворюваності 16,7 на 1000 випадків порівняно з чоловіками-військовослужбовцями 12,7 на 1000 випадків за всіма діагнозами ПБКоС. Dey et al. повідомили про щорічну поширеність ПБКоС у загальній популяції на рівні 22,7%. У систематичному огляді Smith et al. повідомляється, що ризик розвитку ПБКоС у жінок удвічі вищий, ніж у чоловіків. Лікування ПБКоС стрімко розвивається протягом останніх років. Вважається, що цей стан у більшості випадків є самообмежувальним.

Останні дані літератури вказують на схильність ПБКоС до повторного хронічного перебігу. Лікування ПБКоС у більшості випадків спрямоване на реабілітацію, однак відновлення після

ПБКоС може бути тривалим, навіть незважаючи на дотримання пацієнтом протоколів лікування та реабілітації. Невирішення ПБКоС призводить до різного рівня інвалідності, що може перешкоджати участі пацієнтів у фізичній активності, заняттях спортом та роботі. Захворювання може рецидувати та персистувати протягом багатьох років.

Джерелом болю в передньому відділі колінного суглоба є тендинопатія зв'язки надколінка. Вона характеризується болем, локалізованим у нижньому полюсі надколінка. Біль посилюється при навантаженні та збільшується при навантаженні на м'язи-розгиначі колінного суглобу особливо при виконанні вправ, які накопичують та вивільняють енергію в сухожиллі надколінка.

Метою наших досліджень було вивчення ряду показників синдрому хронічного переднього болю у пацієнтів після артроскопії колінного суглобу з подальшим застосуванням їх при розробці реабілітаційних програм в післяопераційному періоді цих тематичних хворих.

Матеріали та методи. Обстежили тридцять чотирьох пацієнтів із синдромом «переднього болю» в колінному суглобі (6 жінки: $28,6 \pm 7$ років та 28 чоловіків: $38,2 \pm 8$ років) пацієнтів через два тижні після односторонньої артроскопії колінного суглобу за допомогою шкали болю Kujala (AKPS). Група контролю становила 11 чоловіків з болем в суглобі, але без операції. Опитувальник Kijala Score або Шкала болю в передньому відділі колінного суглоба (AKPS) - це 13-пунктовий опитувальник для самооцінки, який оцінює суб'єктивні реакції на певні дії та симптоми, які, як відомо, корелюють із синдромом болю в передньому відділі колінного суглоба. AKPS оцінюється за шкалою від 0 до 100 балів, де 100 - найвищий можливий бал. Нижчі бали відображають більший біль та інвалідність.

Результати. У 34 пацієнтів основної групи тривалість болю напередодні операції складала $23,2 \pm 1,9$ місяців. Ретельний і скрупульозний збір анамнезу - основа точного діагнозу. Пацієнти з ПБКоС скаржилися на біль, набряк, нестабільність і функціональні порушення в травмованому колінному суглобі. Більшість пацієнтів відчували біль за одним із двох типів: ретро-пателлярний або перипателлярний. Біль зазвичай виникав у відповідь на дії, які навантажують колінний суглоб, такі як підйом або спуск сходами, присідання, стояння на колінах та тривале згинання

колінного суглоба. Симптом «кінотеатру» спостерігався, коли пацієнт відчував біль у коліні при тривалому сидінні зі зігнутими колінами. Біль також міг з'явитися після тривалої їзди в автомобілі.

В післяопераційному періоді у пацієнтів спостерігали підко-воподібні болі, які огортали нижній та внутрішній полюс наколінника; були пекучими, тягучими і збільшувалися при навантаженні, при згинанні коліна під кутом 90°. Біль міг зменшуватися при розгинанні колінного суглоба. Могла спостерігатися гіпералгезія, дисфункціональна модуляція болю, що була наслідком гіперреактивності ноцицептивних нейронів.

Дослідження виявили наявність ознак центральної сенсibiliзації в осіб з пателлофеморальним ПБКoS. Неноцицептивні стимули могли навіть викликати біль у деяких пацієнтів по типу алодинії. Психологічні фактори відігравали певну роль у виникненні болю та його модуляції. Посттравматичні пацієнти могли розповісти про болісний набряк колінного суглоба після попередньої травми. У 18% випадків у пацієнтів спостерігалися епізоди набряку колінного суглоба, який проходив після певного періоду уникнення активності, що провокував біль. Епізоди набряку колінного суглоба у 11 % пацієнтів були багаторазовими. 43 % пацієнтів з нестабільністю описували відчуття, що колінний суглоб «підводить» під час ходьби, через що пацієнти боялися підніматися чи спускатися сходами або ходити по нерівних поверхнях. Причина відчуття «неповороткості» у них була пов'язана з рефлекторним гальмуванням чотириголового м'яза колінного суглобу.

В хронічних випадках атрофія чотириголового м'яза часто призводила до того, що пацієнтам необхідно було враховувати час до їхнього прибуття на клінічне обстеження до лікаря.

За шкалою АКPS біль наростав після сну, після тривалого сидіння із зігнутими колінами; були аномально болючими рухи колінних чашечок та помірний дефіцит згину коліна. Спостерігалася різного ступеня вираженості гіпатрофія м'язів стегна. Середній бал за шкалою АКPS дорівнював $58,7 \pm 1,9$. У групі контролю цей показник дорівнював $74,3 \pm 1,2$ бали. В основній групі обстежених (67 % пацієнтів) частіше були когнітивно-афективні депресивні симптоми: почуття провини, розчарування, погіршений настрій.

Висновки. При розробці реабілітаційних програм у пацієнтів після артроскопії колінного суглобу потрібно враховувати показники болю. Найбільш інформативною в цьому випадку є шкала АКPS.