ТЕРАПЕВТИЧНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ ПОРАНЕНИХ ТА ХВОРИХ ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ У РОСІЙСЬКО-УКРАЇНСЬКІЙ ВІЙНІ

2024

МІНІСТЕРСТВО ОБОРОНИ УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
КОМАНДУВАННЯ МЕДИЧНИХ СИЛ ЗБРОЙНИХ СИЛ УКРАЇНИ
УКРАЇНСЬКА ВІЙСЬКОВО-МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ВІЙСЬКОВО-МЕДИЧНИЙ КЛІНІЧНИЙ ЦЕНТР «ГВКГ»
ВІЙСЬКОВО-МЕДИЧНИЙ КЛІНІЧНИЙ ЦЕНТР ЗАХІДНОГО РЕГІОНУ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

ТЕРАПЕВТИЧНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ ПОРАНЕНИХ ТА ХВОРИХ ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ У РОСІЙСЬКО-УКРАЇНСЬКІЙ ВІЙНІ

МОНОГРАФІЯ

За загальною редакцією академіка НАН України та НАМН України,
доктора медичних наук, професора В.І. Цимбалюка
доктора медичних наук, професора,
генерал-майора медичної служби А.П. Казмірчука
кандидата медичних наук, полковника медичної служби В.В. Дяченка
доктора медичних наук, професора,
полковника медичної служби Г.В. Осьодло

Київ – 2024

УДК 616-08-039.57:355.257.6:355.422
Т38

Упорядники:

Бойчак М.П. – професор кафедри військової терапії Української військово-медичної академії, доктор медичних наук, професор, генерал-майор медичної служби у відставці;

Лурін І.А. – віце-президент НАМН України, академік НАМН України, доктор медичних наук, професор, генерал-майор медичної служби;

Савицький В.Л. – начальник Української військово-медичної академії, доктор медичних наук, професор, бригадний генерал медичної служби

Рецензенти:

Шипулін В.П. – завідувач кафедри внутрішньої медицини №1 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, доктор медичних наук, професор, Заслужений лікар України;

Голік Л.А. – доктор медичних наук, професор, Заслужений лікар України, полковник медичної служби у відставці

Затверджено вченою радою Української військово-медичної академії (протокол №7 від 01.10.2024 р.)

Т38 **Терапевтичні аспекти лікування поранених та хворих військовослужбовців у російсько-українській війні:** монографія / [упоряд.: Бойчак М.П., Лурін І.А., Савицький В.Л.]; за заг. ред. В.І. Цимбалюка, А.П. Казмірчука, В.В. Дяченка, Г.В. Осьодло. – Київ: Видавництво Людмила, 2024. 592 с.
ISBN 978-617-555-259-9

Монографія є шістнадцятим виданням серії науково-практичних робіт з узагальнення досвіду медичного забезпечення Збройних Сил України під час бойових дій, яке підготували відомі практичні фахівці, науковці військової медицини Міністерства оборони України, Національної академії медичних наук України, Міністерства охорони здоров'я України. Головна мета авторів цієї праці – підвищення якості надання медичної допомоги пораненим і хворим військовослужбовцям з терапевтичною патологією. Книга буде корисною для широкого кола медиків різних спеціальностей, студентів закладів вищої та післядипломної освіти, слухачів Української військово-медичної академії.

© М.П. Бойчак, І.А. Лурін, В.Л. Савицький, В.І. Цимбалюк, А.П. Казмірчук, В.В. Дяченко, Г.В. Осьодло, 2024

КОЛЕКТИВ АВТОРІВ

Антоняк С.М. – старший науковий співробітник
Бабій О.М. – доктор медичних наук, старший науковий співробітник
Бичкова С.А. – кандидат медичних наук, доцент
Біловол О.М. – академік НАМН України, доктор медичних наук, професор
Бойчак М.П. – доктор медичних наук, професор, генерал-майор медичної служби у відставці
Бочаров Г.І.
Вишнягов А.М. – полковник медичної служби
Галкіна Т.М. – підполковник медичної служби
Гончаров Я.П. – кандидат медичних наук, полковник медичної служби
Гречаник О.І. – доктор медичних наук, доцент, полковник медичної служби
Грушкевич В.В. – полковник медичної служби
Гусєва С.А. – доктор медичних наук, професор
Даниленко Ю.І. – полковник медичної служби
Дзюблик О.Я. – доктор медичних наук, професор
Дзюблик Я.О. – доктор медичних наук, професор
Діденко В.І. – доктор медичних наук, старший науковий співробітник
Дмитрієва О.В. – кандидат медичних наук
Дяченко В.В. – кандидат медичних наук, полковник медичної служби
Жаховський В.О. – кандидат наук з державного управління, доцент, полковник медичної служби у відставці
Желеховський О.А. – кандидат медичних наук, доцент, підполковник медичної служби
Задорожна В.І. – член-кореспондент НАМН України, доктор медичних наук, професор
Казмірчук А.П. – доктор медичних наук, професор, генерал-майор медичної служби
Калашніков М.А. – кандидат медичних наук
Кириченко Р.М. – кандидат медичних наук
Кленіна І.А. – кандидат біологічних наук
Кліменко Ж.Б. – кандидат медичних наук
Коваленко В.М. – академік НАМН України, доктор медичних наук, професор
Козлюк А.С. – кандидат медичних наук
Колісник О.С. – полковник медичної служби
Коломійчук Л.А.
Корнацький В.М. – член-кореспондент НАМН України, доктор медичних наук, професор
Котик Ю.Я. – PhD, майор медичної служби
Красюк О.А. – доктор медичних наук, доцент, полковник медичної служби

Лисак А.В. – PhD, полковник медичної служби

Лівінський В.Г. – кандидат медичних наук, полковник медичної служби у відставці

Лінський І.В. – член-кореспондент НАМН України, доктор медичних наук, професор

Лурін І.А. – віце-президент НАМН України, академік НАМН України, доктор медичних наук, професор, генерал-майор медичної служби

Льовкін І.М. – кандидат медичних наук, полковник медичної служби

Марута Н.О. – доктор медичних наук, професор

Міщенко В.М. – доктор медичних наук

Мосійчук Л.М. – доктор медичних наук, старший науковий співробітник

Несукай О.Г. – доктор медичних наук, професор

Ніколаєва О.Д. – кандидат медичних наук, доцент

Орленко В.Л. – доктор медичних наук, старший науковий співробітник

Осьодло В.В. – кандидат фармацевтичних наук, доцент

Осьодло Г.В. – доктор медичних наук, професор, полковник медичної служби

Прокопчук С.М. – кандидат медичних наук, полковник медичної служби

Пролом Н.В. – доктор медичних наук, старший науковий співробітник

Савицький В.Л. – доктор медичних наук, професор, бригадний генерал медичної служби

Савічан К.В. – PhD, доцент, підполковник медичної служби

Сапожніков А.Р. – кандидат медичних наук, полковник медичної служби

Сапожнікова О.В. – підполковник медичної служби

Свічарова С.В. – кандидат медичних наук, підполковник медичної служби

Селюк М.М. – кандидат медичних наук, доцент

Серік С.А. – доктор медичних наук, старший науковий співробітник

Сливна А.Б.

Слободяник В.П. – кандидат медичних наук, полковник медичної служби

Соколова Л.К. – доктор медичних наук, старший науковий співробітник

Стаднік С.М. – доктор медичних наук, доцент, полковник медичної служби

Степанов Ю.М. – член-кореспондент НАМН України, доктор медичних наук, професор

Стойкевич М.В. – кандидат медичних наук

Строна В.І. – кандидат медичних наук, старший науковий співробітник

Таранухін С.С. – полковник медичної служби

Третьяков В.В. – кандидат медичних наук, полковник медичної служби

Третяк Д.Д. – полковник медичної служби

Трихліб В.І. – доктор медичних наук, доцент, полковник медичної служби у відставці

Тронько М.Д. – академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, доктор медичних наук, професор

Фадєєнко Г.Д. – член-кореспондент НАМН України, доктор медичних наук, професор

Федорова О.О. – кандидат медичних наук, доцент

Федорченко С.В. – доктор медичних наук

Фещенко Ю.І. – академік НАМН України, доктор медичних наук, професор

Харіна К.В. – кандидат медичних наук

Цвігун Г.В. – кандидат медичних наук, доцент, полковник медичної служби у відставці

Цимбалюк В.І. – президент НАМН України, академік НАН України та НАМН України, доктор медичних наук, професор

Чернюк С.В. – доктор медичних наук

Шестопалова Л.Ф. – доктор медичних наук, професор

ЗМІСТ

ВСТУПНЕ СЛОВО 10
РОЗДІЛ 1 ОРГАНІЗАЦІЯ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ ДОПОМОГИ ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦЯМ В УМОВАХ БОЙОВИХ ДІЙ 18
1.1. Організаційні засади надання терапевтичної допомоги військовослужбовцям в системі лікувально-евакуаційних заходів під час бойових дій 18
1.2. Організація та надання терапевтичної допомоги у військових закладах охорони здоров'я в умовах бойових дій 36
1.3. Надання терапевтичної допомоги у цивільних закладах охорони здоров'я в умовах бойових дій 50
РОЗДІЛ 2 ВІЙНА ТА ЇЇ ВПЛИВ НА ЗДОРОВ'Я НАСЕЛЕННЯ..... 59
2.1. Наслідки збройних конфліктів для здоров'я учасників бойових дій 59
2.2. Стрес і хвороби системи кровообігу. Посттравматичний стресовий розлад у постраждалих внаслідок бойових дій 61
2.3. Дослідження психосоматичних порушень у постраждалих внаслідок бойових дій військовослужбовців ЗСУ..... 63
2.4. Соціально-економічні наслідки негативного впливу на здоров'я населення за останні п'ять років (факти і прогнози) 66
2.5. Вплив наслідків війни на здоров'я цивільного населення..... 68
2.6. Стратегія і тактика медичної допомоги постраждалим внаслідок бойових дій в умовах ДУ ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України..... 70
2.7. Патопсихологічне обстеження коморбідних пацієнтів..... 71
2.8. Дослідження механізмів психофізіологічної адаптації людини в екстремальних умовах для збереження і відновлення здоров'я 72
РОЗДІЛ 3 УШКОДЖЕННЯ ТА ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ КРОВООБІГУ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ 80
ГЛАВА 3.1 Терапевтичні аспекти бойової травми серця і магістральних судин 80
3.1.1. Струс серця 92
3.1.2. Міокардіодистрофія 94
3.1.3. Забій серця 99
3.1.4. Розриви серця. 117
3.1.4.1. Зовнішні розриви. Гемотампонада. 118
3.1.4.2. Внутрішні розриви. 120
3.1.4.3. Розрив міжшлуночкової перегородки. 120
3.1.4.4. Розрив міжпередсердної перегородки. 121
4.1.4.5. Розрив клапанів серця. 121
3.1.5. Травматичний інфаркт міокарда. 128

3.1.6. Пошкодження магістральних судин.....131
3.1.7. Розшарування аорти.....132
3.1.8. Травматична аневризма аорти. 134
3.1.9. Травматичний перикардит. 140
3.1.10. Травматичний міокардит.....146
3.1.11. Септичний ендокардит. 147
3.1.12. Кардіоміопатія.....158
3.1.13. Лікування закритих травм серця. 164
ГЛАВА 3.2 Міокардит: актуальність проблеми в умовах воєнного стану 177
3.2.1. Міокардит та стрес в умовах воєнного стану.....178
3.2.2. Особливості перебігу міокардиту у військовослужбовців. 182
ГЛАВА 3.3 Артеріальна гіпертензія і фактори серцево-судинного ризику у військовослужбовців ЗСУ, які брали участь у бойових діях.....196
РОЗДІЛ 4 УШКОДЖЕННЯ ТА ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ ДИХАННЯ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ 223
4.1. Загальні відомості про захворювання органів дихання у поранених і травмованих 223
4.1.1. Розриви легень, бронхів, плеври. Гемоторакс, пневмоторакс.....227
4.1.2. Забій легень, крововиливи у легені, пульмоніт. Гострий респіраторний дистрес-синдром.....229
4.1.3. Травматичний ателектаз легень.....232
4.1.4. Аспіраційний пневмоніт (синдром Мендельсона). 233
4.1.5. Негоспітальна пневмонія.....235
4.1.6. Госпітальні (нозокоміальні) пневмонії. 238
4.2. Негоспітальна пневмонія тяжкого перебігу та її ускладнення у поранених 240
4.2.1. Гнійно-деструктивні ускладнення НП тяжкого перебігу. 248
4.3. Аспергільоз у військовослужбовців під час бойових дій 254
4.4. Емпієма плеври у поранених військовослужбовців під час бойових дій 258
4.5. Нозокоміальна пневмонія у поранених військовослужбовців під час бойових дій 262
4.6. Тромбоемболія легеневої артерії.....270
4.7. Проблемні питання лікування уражень та захворювань ОГК у поранених.....274
УШКОДЖЕННЯ ТА ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ 280
ГЛАВА 5.1 Захворювання органів травлення у військовослужбовців.....280
5.1.1. Кислотозалежні захворювання органів травлення у військовослужбовців.....280
5.1.2. Ерозивно-виразкові ураження гастродуоденальної зони у військовослужбовців та підходи до їх лікування. 289

5.1.3. Калькулятор гастроінтестинальних ризиків НПЗП-асоційованих ушкоджень гастродуоденальної зони та їх профілактики. 295
5.1.4. Фармакоекономічний аналіз схем антигелікобактерної, кислотосупресивної та цитопротективної терапії. 298
ГЛАВА 5.2 Захворювання органів травлення у поранених 307
5.2.1. Органопатологічні зміни зі сторони органів травлення у поранених. . 307
5.2.2. Посттравматичний реактивний гепатит у поранених. 312
5.2.3. Клінічний перебіг реактивного гепатиту у постраждалих з вогнепальними пораненнями. 315
5.2.4. Коефіцієнт реактивного гепатиту поранених: діагностика, прогнозування та фактори ризику. 323
5.2.5. Підходи до лікування реактивного гепатиту у поранених. 329
ГЛАВА 5.3 Персоніфікований підхід при захворюваннях органів травлення у військовослужбовців 343
5.3.1. Персоніфікований підхід – оптимізація міні-інвазивних технологій діагностики і лікування гастроентерологічної патології. 343
5.3.2. Удосконалення органозберігаючих хірургічних втручань при захворюваннях шлунково-кишкового тракту. 346
5.3.3. Досвід застосування нових підходів до діагностики та лікування захворювань шлунку та дванадцятипалої кишки, включаючи лікувальне харчування. 352
5.3.4. Досвід удосконалення діагностики та лікування захворювань печінки і підшлункової залози. 359
5.3.5. Досвід застосування нових методів діагностики і лікування хронічних запальних захворювань кишечника. 364
5.3.6. Особливі лабораторні дослідження патології шлунково-кишкового тракту. 369
5.3.7. Досвід застосування методів реабілітації пацієнтів з хворобами органів травлення, пов'язаними з воєнними діями. 370
РОЗДІЛ 6 ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ ПРИ МІННО-ВИБУХОВИХ ТРАВМАХ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ 375
РОЗДІЛ 7 УШКОДЖЕННЯ, ЗАХВОРЮВАННЯ ТА ЛІКУВАННЯ НИРОК ПРИ БОЙОВІЙ ТРАВМІ 406
7.1. Забій нирок 408
7.2. Гострий тубулоінтерстиційний нефрит 410
7.2.1. Особливості інфекції відносно до ГІН. 415
7.2.2. Особливості антибіотиків, асоційованих з ГІН. 416
7.3. Гострий пієлонефрит 418
7.4. Тромбоз ниркових судин 420
7.5. Гостре пошкодження нирок (гостра ниркова недостатність) 421
7.6. Лікування ушкоджень та захворювань нирок при бойовій травмі 431

РОЗДІЛ 8 ПСИХІАТРИЧНІ ТА НЕВРОЛОГІЧНІ НАСЛІДКИ ВІЙСЬКОВИХ ДІЙ: ЛІКУВАННЯ ТА РЕАБІЛІТАЦІЯ 439
ГЛАВА 8.1 Психіатричні та медико-психологічні наслідки військових дій: лікування та реабілітація 440
8.1.1. Вплив війни на структуру госпіталізації пацієнтів психіатричного профілю (на прикладі клініки ДУ «ІНПН НАМН України») і його значення для національної системи охорони здоров'я. 441
8.1.2. Чинники та умови формування постстресових психічних розладів. ... 442
8.1.3. Лікування постстресових психічних розладів 444
8.1.4. Психологічна реабілітація хворих на постстресові психічні розлади.. 450
ГЛАВА 8.2 Неврологічні наслідки військових дій: лікування та реабілітація 457
8.2.1. Чинники та умови формування неврологічних розладів під час війни. 457
8.2.2. Вплив війни на структуру госпіталізації пацієнтів неврологічного та нейрохірургічного профілів (на прикладі клініки ДУ «ІНПН НАМН України») і його значення для національної системи охорони здоров'я. 457
8.2.3. Медична допомога пацієнтам із травматичними ураженнями нервової системи під час війни 459
8.2.4. Особливості медичної допомоги хворим на епілепсію в умовах воєнного стану. 476
РОЗДІЛ 9 ІНФЕКЦІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ПІД ЧАС ВІЙНИ 484
ГЛАВА 9.1 Гострий вірусний гепатит у військовослужбовців під час активних бойових дій 484
ГЛАВА 9.2 ВІЛ-інфекція у військовослужбовців під час війни 493
ГЛАВА 9.3 Ураження легень та ЦНС у військовослужбовця з ВІЛ внаслідок туберкульозу 511
ГЛАВА 9.4 Хронічні вірусні гепатити у військовослужбовців під час війни . 521
РОЗДІЛ 10 ВІД МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ ДО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ В УМОВАХ ВІЙНИ 535
ГЛАВА 10.1 Ожиріння як наслідок хронічного стресу у військовослужбовців 535
ГЛАВА 10.2 Цукровий діабет та його лікування в умовах війни 549
РОЗДІЛ 11 ОСОБЛИВОСТІ ТУБЕРКУЛЬОЗУ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ПІД ЧАС ВІЙНИ 568

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АБТ – антибактеріальна терапія;
АГ – артеріальна гіпертензія;
АГБТ – антигелікобактерна терапія;
АКБТ – акубаротравма;
АКТГ – адренокортикотропний гормон;
АЛТ – аланінамінотрансфераза;
АРТ – антиретровірусна терапія;
АСК – ацетилсаліцилова кислота;
АСТ – аспартатамінотрансфераза;
АТ – артеріальний тиск;
АТО – антитерористична операція;
АХЗ – анемія хронічного захворювання;
БВ – біологічний вік;
БПТ – бойова психічна травма;
ВАП – вентилятор-асоційована пневмонія;
ВГ – військовий госпіталь;
ВЕМ – велоергометрія;
ВІЛ – вірус імунодефіциту людини;
ВЛК – військово-лікарська комісія;
ВМГ – військовий мобільний госпіталь;
ВМКЦ – військово-медичний клінічний центр;
ВМС – військово-морські сили;
ВНС – вегетативна нервова система;
ВОСП – вогнепальне осколкове сліпе поранення;
ВПО – внутрішньо переміщена(і) особа(и);
ВПС – військово-повітряні сили;
ВРІТ – відділення реанімації та інтенсивної терапії;
ВСР – варіабельність серцевого ритму;
ВТ – вибухова(і) травма(и);
ВХ – виразкова хвороба;
ВХДПК – виразкова хвороба дванадцятипалої кишки;
ВХШ – виразкова хвороба шлунку;
ВЧТ – внутрішньо-черепний тиск;
ВШ – відношення шансів;
Г(Т)ІН – гострий (тубуло)інтерстиційний нефрит;
ГБ – госпітальна база;
ГВГВ – гострий вірусний гепатит В;
ГВГС – гострий вірусний гепатит С;
ГВКГ – головний військовий клінічний госпіталь;
ГДН – гостра дихальна недостатність;
ГЕРХ – гастроезофагеальна рефлюксна хвороба;
ГКС – гострий коронарний синдром;
ГНН – гостра ниркова недостатність;
ГП – госпітальна пневмонія;
ГПН – гостре пошкодження нирок;
ГПн – гострий пієлонефрит;
ГРВІ – гостра(і) респіраторна(і) вірусна(і) інфекція(ї);
ГРДС – гострий респіраторний дистрес-синдром;
ГРС – гостра реакція на стрес;
ГСОД – грижа стравохідного отвору діафрагми;
ГУ – гіперурикемія;
ГХ – гіпертонічна хвороба;
ДАТ – діастолічний артеріальний тиск;
ДВЗ – дисеміноване внутрішньосудинне згортання;
ДВНС – дисфункція вегетативної нервової системи;
ДЗ – дефіцит заліза;
ДКМП – дилятаційна кардіоміопатія;
ДН – дихальна недостатність;
ДПК – дванадцятипала кишка;
ДТЧ – декомпресійна трепанація черепа;
ЕВУ ГДЗ – ерозивно-виразкові ураження гастродуоденальної зони;
ЕГДЗ – езофагогастродуоденальна зона;
ЕГДС – езофагогастродуоденоскопія;
ЕЕГ – електроенцефалографія;
ЕКГ – електрокардіографія;
ЕРХ – ерозивна рефлюксна хвороба;
ЕхоКГ – ехокардіографія;
ЗГМ-ТС – забій головного мозку тяжкого ступеня;
ЗДА – залізодефіцитна анемія;
ЗОЗ – заклад охорони здоров’я;
ЗСУ – Збройні Сили України;
ЗЧМТ – закрита черепно-мозкова травма;
ІІР – індекс імунореактивності;
ІМТ – індекс маси тіла;
ІПП – інгібітор(и) протонної помпи;

ІТШ – інфекційно-токсичний шок;
ІХС – ішемічна хвороба серця;
КАД – клініка амбулаторної допомоги;
КЗЗ – кислотозалежні захворювання;
КПТ – когнітивно-поведінкова терапія;
КРГП – коефіцієнт реактивного гепатиту поранених;
КТ – комп'ютерна томографія;
КУО – колоніє-утворююча(і) одиниця(і)
КФК – креатинфосфокіназа;
ЛДГ – лактатдегідрогеназа;
ЛІІ – лейкоцитарний індекс інтоксикації;
ЛПВЩ – ліпопротеїди високої щільності;
ЛПНЩ – ліпопротеїди низької щільності;
ЛШ – лівий шлуночок;
МВП – мінно-вибухове(і) поранення;
МВТ – мінно-вибухова(і) травма(и);
МКХ – міжнародний класифікатор хвороб;
МЛС/ШЛС-ТБ – множинна/широка лікарська стійкість туберкульозу;
МЛСБ – мобільна(і) лікарсько-сестринська(і) бригада(и);
МО – міністерство оборони;
МОЗ – міністерство охорони здоров'я;
МПБ – медичний пункт батальйону;
МРТ – магнітно-резонансна томографія;
МРТБ – мультирезистентний туберкульоз;
МС – метаболічний синдром;
МСЕК – медико-соціальна експертна комісія;
МСКТ – мультиспіральна комп'ютерна томографія;
МТБ – мікобактерії туберкульозу;
НАЖХП – неалкогольна жирова хвороба печінки;
НАМН – Національна академія медичних наук;
НВК – неспецифічний виразковий коліт;
НВМКЦ – національний військово-медичний клінічний центр;
НДІ – науково-дослідний інститут;
НЕРХ – неерозивна рефлюксна хвороба;
НЗТ – нирковозамісна терапія;
НП – негоспітальна пневмонія;
НПЗП – нестероїдний(і) протизапальний(і) препарат(и);
НПЧГМ – непроникні поранення черепа і головного мозку;
ОГК(П) – органи грудної клітки(порожнини);
ОД – одиниця(і) дії;
ОІ – опортуністичні інфекції;
ООС – операція об'єднаних сил;
ОЦК – об'єм циркулюючої крові;
ОЧП – органи черевної порожнини;
ПАР – психоактивні речовини;
ПВДК – пептична виразка дванадцятипалої кишки;
ПВТ – противірусна терапія;
ПВШ – пептична виразка шлунку;
ПЕП – протиепілептичний(і) препарат(и);
ПЗ – підшлункова залоза;
ППЧГМ – проникні поранення черепа і головного мозку;
ПТСР – посттравматичний стресовий розлад;
ПХО – первинна хірургічна обробка;
ПШ – правий шлуночок;
РА – розлад(и) адаптації;
РТ – реактивна тривожність;
САТ – систолічний артеріальний тиск;
СВ – санітарні втрати;
СВВ – стійка вірусологічна відповідь;
СЕІ – синдром ендогенної інтоксикації;
СІЗЗС – селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну;
СК – сечова кислота;
СН – серцева недостатність;
СНІД – синдром набутого імунодефіциту;
СО – слизова оболонка;
СПК – синдром подразненого кишечника;
СПОД – синдром поліорганної дисфункції;
СРБ – С-реактивний білок;
ССЗ – серцево-судинні захворювання;
ССС – серцево-судинна система;
ТБ – туберкульоз;
ТВД – театр воєнних дій;
ТЕГ – травматична(і) епідуральна(і) гематома(и);
ТЕЛА – тромбоемболія легеневої артерії;
ТМО – тверда мозкова оболонка;
ТТС – тупа травма серця;
УБД – учасник(и) бойових дій;

УВМА – Українська військово-медична академія;
УЗД – ультразвукове дослідження;
ФД – функціональна диспепсія;
ФП – фібриляція передсердь;
ФР – фактори ризику;
ФРМ – фізична та реабілітаційна медицина;
ФС – функціональний стан;
ХВГВ – хронічний вірусний гепатит В;
ХВГС – хронічний вірусний гепатит С;
ХГ – хронічний гастрит;
ХОД – хвороби органів дихання;
ХОЗЛ – хронічне обструктивне захворювання легень;
ХС – холестерин;
ХХН – хронічна хвороба нирок;
ЦВЛК – центральна військово-лікарська комісія;
ЦВП – цереброваскулярна патологія;
ЦГЗ – Центр громадського здоров'я;
ЦД – цукровий діабет;
ЦНС – центральна нервова система;
ЦРЛ – центральна районна лікарня;
ЧМТ – черепно-мозкова травма;
ЧСС – частота серцевих скорочень;
ШВЛ – штучна вентиляція легень;
ШКТ – шлунково-кишковий тракт;
ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації;
ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів;
ШТ – шлуночкова тахікардія

ВІЙСЬКОВИМ ТА ЦИВІЛЬНИМ МЕДИКАМ, ЯКІ ПРИСВЯТИЛИ СЕБЕ БОРОТЬБІ ЗА НЕЗАЛЕЖНІСТЬ УКРАЇНИ, ПРИСВЯЧУЄТЬСЯ…

ВСТУПНЕ СЛОВО

Шановні колеги!

Війна на Сході України, розпочата московським агресором, виявилася для українського народу і для української армії неочікуваною, разом з тим дозволила усвідомити, особливо для тих, хто ще сумнівався, що росія завжди була вороже налаштована проти України і ніщо не змінить її загарбницьких планів відносно нашої Батьківщини. 24 лютого 2022 року Україна зіткнулась з новими викликами, пов'язаними з тимчасовою окупацією певних територій на початку повномасштабної агресії: пошкодженням інфраструктури, що призвело до періодичного вимкнення світла і тепла взимку 2022-2023 років, труднощами з водопостачанням, руйнуванням медичних закладів і медичного майна.

Йде десятий рік військових дій, появився досвід у військової медицини, зокрема у військових терапевтів. За цей час ними під керівництвом Командування Медичних сил Збройних Сил України, спільно з державними установами НАМН України та лікувально-профілактичними закладами МОЗ України, було зроблено чимало як у практичному, так і в науковому плані. Сформовано єдину вертикаль управління медичним забезпеченням, удосконалено мережу військово-медичних закладів, зони відповідальності ВМКЦ регіонів приведено у відповідність до адміністративно-територіального поділу України і зон відповідальності оперативних командувань. В систему медичного забезпечення Сил Оборони на засадах єдиного медичного простору залучено систему цивільної охорони здоров'я. Впроваджено в практику стабілізаційні медичні пункти на евакуаційних напрямках, налагоджено систему медичного постачання, створено сучасну систему медичної реабілітації, удосконалено систему військово-медичної підготовки.

Військові терапевти, як важлива ланка військово-медичної служби ЗС

України, долучились як до вдосконалення всієї системи медичного забезпечення військових формувань, що приймають участь в російсько-українській війні, так і окремих напрямків.

Науково-педагогічні працівники кафедр УВМА терапевтичного профілю, військові терапевти ВМКЦ регіонів беруть участь не тільки в лікуванні поранених та хворих у своїх лікувальних закладах, але і безпосередньо в зоні бойових дій, надаючи допомогу у військових мобільних госпіталях на посадах начальників терапевтичних відділень, лікарів-фахівців, у складі мобільних лікарсько-сестринських груп підсилення. Найбільш досвідчені терапевти НВМКЦ виконували обов'язки головних терапевтів АТО/ООС, провідні терапевти ВМКЦ та досвідчені терапевти НВМКЦ «ГВКГ» і УВМА – обов'язки позаштатних провідних терапевтів Угрупувань сил і засобів медичної служби за напрямками діяльності Сил Оборони.

Надання медичної допомоги ураженим і хворим терапевтичного профілю актуальне в різні періоди бойових дій: в період АТО/ООС і на початку повномасштабного вторгнення переважали санітарні втрати терапевтичного профілю. При попередньому аналізі за 2023 рік має місце переважання санітарних втрат хірургічного профілю, проте роль терапевтів при цьому не зменшується, а навіть зростає, враховуючи тяжкість бойової хірургічної травми і системність уражень внутрішніх органів.

Значна робота з узагальнення досвіду російсько-української війни, особливостей клінічного перебігу та лікування терапевтичної патології у військовослужбовців проводиться науково-педагогічними працівниками кафедр терапевтичного профілю УВМА. За цими напрямками виконуються науково-дослідні роботи, дисертаційні дослідження, науково-практичні роботи слухачів Академії. Військові терапевти озвучують результати проведених досліджень на науково-практичних конференціях, з'їздах, конгресах, демонструють складні клінічні випадки захворювань внутрішніх органів у поранених.

Враховуючи особливості ведення цієї війни, перед терапевтами постають як традиційні, так і нові завдання. Вони стосуються дослідження структури санітарних втрат терапевтичного профілю, вивчення особливостей перебігу захворювань терапевтичного профілю в учасників бойових дій, ураження внутрішніх органів у поранених і травмованих. Дослідження цих питань проводяться як у самих військово-медичних клінічних центрах, клінічних базах УВМА, так і в лікувальних закладах безпосередньо в зоні проведення бойових дій (мобільних військових госпіталях, лікувальних військово-медичних закладах на шляхах медичної евакуації). Частина досліджень виконана на рівні мобільних лікарсько-сестринських груп підсилення безпосередньо на лінії зіткнення з противником.

При написанні цієї монографії використано досвід надання медичної допомоги учасникам бойових дій вченими НАМН України і цивільних лікарняних закладів МОЗ України, у яких нині лікується майже дві третини всіх поранених та хворих військовослужбовців.

З початком бойових дій на Сході України для надання високоспеціалізованої медичної допомоги військовослужбовцям-учасникам

бойових дій, цивільному населенню з районів проведення та вимушеним переселенцям з тимчасово окупованих територій було задіяно 27 клінічних установ Національної академії медичних наук України, в структурі яких є клінічні підрозділи. У деяких з них було створено спеціалізовані центри та відділення для надання високоспеціалізованої медичної допомоги терапевтичного профілю учасникам російсько-української війни.

На базі ДУ «Інститут медицини праці НАМН України», ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» створено відділення медико-психологічної реабілітації учасників війни. З 2014 року в останньому функціонує Реабілітаційний центр для учасників війни як координаційно-функціональний підрозділ, що забезпечує організацію надання медико-психологічної, психіатричної та неврологічної допомоги учасникам і постраждалим унаслідок бойових дій. Нині в ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» частка пацієнтів з невротичними, пов'язаними зі стресом і соматоформними розладами внаслідок війни складає майже половину всіх хворих психіатричних відділень Інституту.

В ДУ ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України створено Центр профілактичної медицини, соціальної кардіології та медико-соціальної реабілітації, який проводить дослідження психосоматичних порушень у постраждалих учасників бойових дій, створено їх реєстр та ведеться спостереження в динаміці.

В ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова» у 2014 році створено відділення військової кардіохірургії, де надають високоспеціалізовану медичну допомогу військовослужбовцям з бойовими травмами серця. Фахівці інституту розробили показання щодо евакуації поранених безпосередньо до кардіохірургічного стаціонару, показання до видалення стороннього тіла після проникаючого вогнепального поранення грудної клітки та рекомендації щодо ведення пацієнтів, коли осколок залишається у серці. Подальшу реабілітацію після операцій на серці та великих судинах військовослужбовці проходять у кардіологічному відділенні НВМКЦ «ГВКГ» та в інших ВМКЦ.

Ми усвідомлюємо, що частина праць авторів, приведених у монографії, буде продовжена, з'являться нові дослідження, тому одним із своїх завдань вбачали в тому, аби підвести певний, проміжний підсумок роботи, побачити, у якому напрямку необхідно зосередити свої зусилля, що залишилось не вивченим або недостатньо дослідженим.

Дана монографія «Терапевтичні аспекти лікування поранених та хворих військовослужбовців у російсько-українській війні» є шістнадцятим виданням серії науково-практичних робіт з узагальнення досвіду медичного забезпечення Збройних Сил України під час бойових дій, яке підготували відомі практичні фахівці, науковці військової медицини Міністерства оборони України, Національної академії медичних наук України, Міністерства охорони здоров'я України. Головна мета авторів цієї праці – підвищення якості надання медичної

допомоги пораненим і хворим військовослужбовцям з терапевтичною патологією. У розділах монографії автори наводять клінічні випадки із власної клінічної практики з детальним аналізом обстеження й лікування тематичних хворих. Книга буде корисною для широкого кола медиків різних спеціальностей, студентів закладів вищої та післядипломної освіти, слухачів Української військово-медичної академії.

Будемо вдячні усім, хто надасть критичні зауваження, поради, адже узагальнення проблем надання терапевтичної допомоги учасникам російсько-української війни буде продовжено.

З повагою

Командувач Медичних сил
Збройних Сил України
генерал-майор медичної служби
Заслужений лікар України,
доктор медичних наук, професор

А.П. Казмірчук

Президент НАМН України
академік НАН та НАМН України,
головний редактор серії науково-
практичних робіт
з узагальнення досвіду медичного
забезпечення Збройних Сил
України
під час бойових дій
доктор медичних наук, професор

В.І. Цимбалюк

РОЗДІЛ 1

ОРГАНІЗАЦІЯ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ ДОПОМОГИ ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦЯМ В УМОВАХ БОЙОВИХ ДІЙ

3.1. Організаційні засади надання терапевтичної допомоги військовослужбовцям в системі лікувально-евакуаційних заходів під час бойових дій

Основою медичного забезпечення військ (сил) в особливий період в умовах бойових дій є своєчасне та якісне надання медичної допомоги пораненим, ураженим, травмованим і хворим військовослужбовцям, які становлять більшу частину тимчасових втрат, а саме санітарні втрати.

Відповідно до «Інструкції з організації обліку особового складу в системі Міністерства оборони України» загальні втрати особового складу поділяють на безповоротні та тимчасові [1].

Особовий склад, який безповоротно вибув унаслідок загибелі (смерті) та з інших причин, становить безповоротні втрати особового складу. Вони поділяються на бойові безповоротні втрати та інших загиблих (померлих).

До бойових безповоротних втрат належать особи, які загинули під час виконання бойового завдання, від застосування противником зброї масового ураження й інших видів зброї, померли унаслідок поранення, контузії, каліцтва, хвороби та з інших причин під час бойової обстановки, перебування в полоні (заручниках), загинули унаслідок подій і нещасних випадків під час виконання бойових завдань.

До інших загиблих (померлих) належать особи, які померли від захворювання та з інших причин, не пов'язаних з участю в бойових діях, покінчили життя самогубством, загинули від необережного поводження зі зброєю, через порушення заходів безпеки, унаслідок позастатутних взаємовідносин, в аваріях, катастрофах та інших випадках, не пов'язаних із виконанням бойових завдань.

Тимчасові втрати особового складу поділяють на бойові та інші.

До бойових тимчасових втрат відносять санітарні втрати, зниклих безвісти за особливих обставин, полонених (заручників) або інтернованих. До інших тимчасових втрат особового складу належать травмовані, ***хворі, отруєні***, зниклі безвісти в умовах, не пов'язаних з бойовою обстановкою, дезертири й військовослужбовці, які самовільно залишили військову частину або місце служби.

Згідно «Методичного посібника щодо класифікації та обліку втрат особового складу Збройних Сил України» [2] класифікація втрат особового складу наведено на рисунку 1.1.

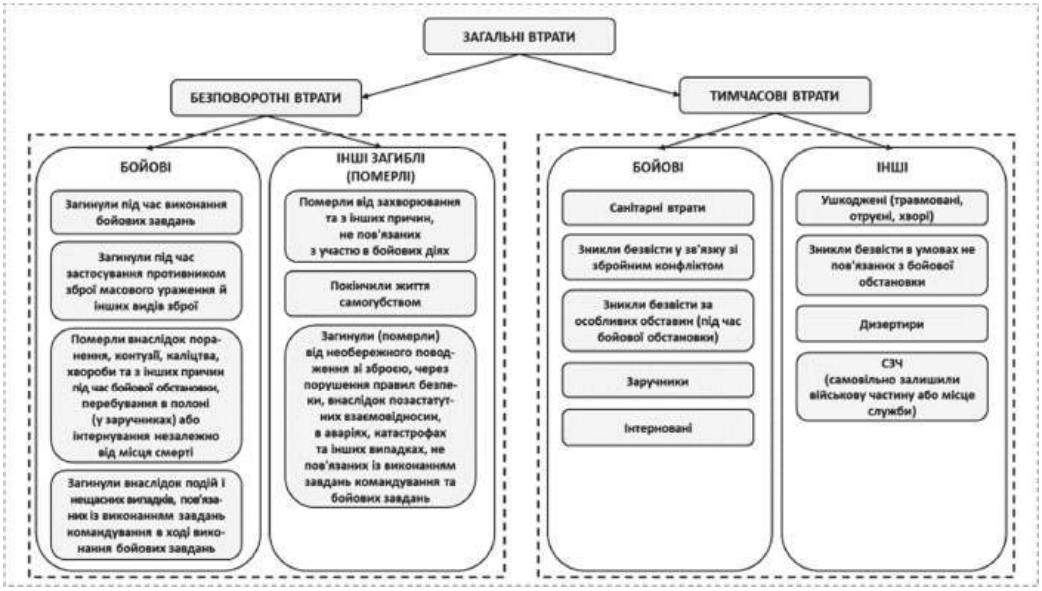


Рис. 1.1. Класифікація втрат особового складу Збройних Сил України

До бойових санітарних втрат належать військовослужбовці, які постраждали від всіх видів зброї та внаслідок впливу супутніх уражаючих факторів у зв'язку з участю у бойових діях, а також втрати особового складу внаслідок обморожень, сонячних і теплових ударів, опіків, ***захворювань*** і травм, пов'язаних з умовами бойової діяльності військ.

Залежно від причин, що призвели до втрати боєздатності (працездатності), санітарні втрати поділяються на бойові (поранені, уражені в бою) та небойові (***хворі***, побутові травми та ін.), (рис. 1.2.).

До небойових санітарних втрат належать поранені, травмовані та ***хворі*** військовослужбовці, порушення стану здоров'я яких безпосередньо не пов'язане з бойовими діями.

З метою формування єдиного підходу до лікарської оцінки поранень, уражень, травм і захворювань, методів та послідовності їх лікування в Збройних Силах України використовуються прийнята класифікація і номенклатура бойових уражень та Міжнародна класифікація хвороб останнього перегляду зі спеціальними, призначеними для потреб військової медицини, доповненнями та Тимчасова інструкція з кодифікації бойових уражень, небойових травм та захворювань у Збройних Силах України [3].

З урахуванням наведеного до санітарних втрат терапевтичного профілю відносяться санітарні втрати внаслідок радіаційних уражень, уражень отруйними речовинами, уражень біологічною зброєю та реактивні стани (категорія бойових санітарних втрат), а також практично всі соматичні та інфекційні захворювання (категорія небойових санітарних втрат).

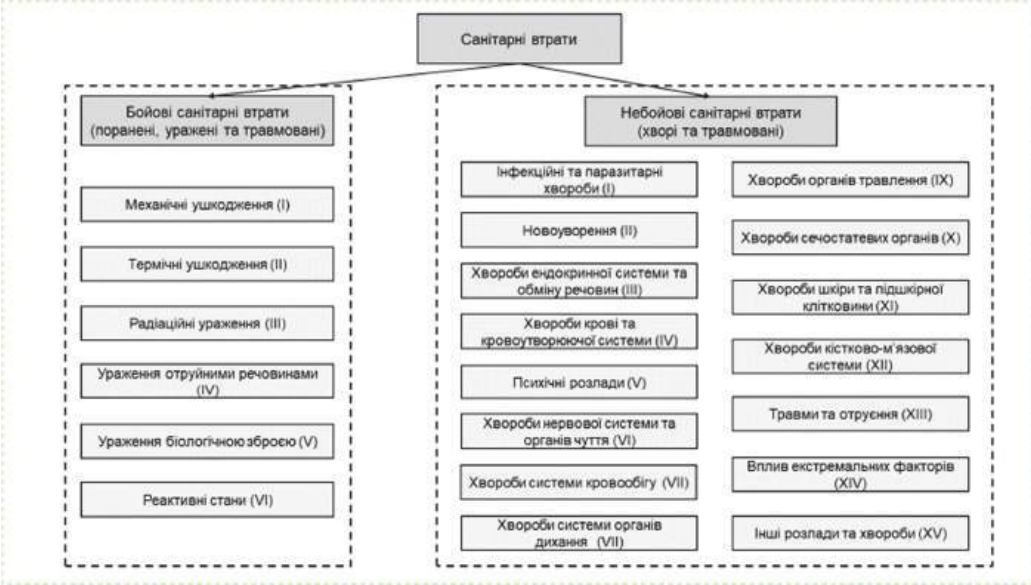


Рис. 1.2. Класифікація санітарних втрат особового складу Збройних Сил України

У разі застосування під час бойових дій зброї масового ураження санітарні втрати характеризуватимуться масовістю, одночасністю, збільшенням кількості комбінованих уражень та більш тяжким перебігом. Постраждалі від зброї масового ураження потребуватимуть проведення спеціальної обробки (деконтамінації або санітарної обробки). Санітарні втрати групуються за факторами ураження зброї масового ураження.

Величина та структура санітарних втрат від ядерної зброї залежать від багатьох факторів: потужності і виду ядерного вибуху (вибухів), характеру бойових дій, бойових порядків і щільності розташування військ (сил), ступеня захищеності особового складу, його віддалення від епіцентру вибуху, використання захисних властивостей бойової техніки та інженерних споруд, бойового досвіду військ (сил), характеристики місцевості, метеорологічних умов, пори року тощо.

Санітарні втрати від хімічної зброї стаються не лише в районі її застосування, а й у зоні поширення токсичних речовин. Величина і структура санітарних втрат від хімічної зброї залежать від способів та масштабів її застосування, типу, фізико-хімічних і токсичних властивостей отруйної речовини (речовин), ступеня раптовості хімічних ударів, характеру бойових дій, щільності розташування військ (сил) на території, що зазнає зараження, метеорологічних і топографічних умов, ступеня захищеності особового складу, фізичного, морального та психологічного стану особового складу, своєчасності

використання і ефективності засобів захисту, зокрема медичних, у тому числі антидотів, тощо.

Втрати від біологічної зброї залежать від виду збудника (токсину), способу та масштабів його застосування, ступеня раптовості, характеру місцевості, кліматично-географічних умов зони бойових дій, ступеня захисту військовослужбовців від біологічних агентів, досконалості системи протибіологічного захисту, наявності в особового складу засобів захисту та навичок їхнього використання, санітарно-епідемічного стану території.

Існуючі міжнародні договори та угоди не допускають сьогодні застосування у збройних конфліктах зброї масового ураження (ядерної, хімічної, біологічної) і, як наслідок, агресор, що воює проти України, маючи величезні її запаси, змушений утримуватися від її застосування. Тому, на щастя, в структурі бойових санітарних втрат під час АТО/ООС були відсутні санітарні втрати внаслідок радіаційних уражень, уражень отруйними речовинами, уражень біологічною зброєю. Водночас у 2023-2024 роках під час повномасштабної збройної агресії російської федерації проти України зафіксовано неодноразове застосування російськими військами хімічної зброї проти військовослужбовців Збройних Сил України та інших складових сил оборони. Станом на жовтень 2024 року зафіксовано та задокументовано більше 4 000 випадків застосування противником боєприпасів, що містять шкідливі хімічні речовини, зокрема хлорпікрин, більше 2 000 випадків звернення військовослужбовців по медичну допомогу із симптомами хімічного ураження різного ступеня тяжкості, а також три летальних випадки від гострих отруєнь невідомою хімічною речовиною [4].

Крім того, існує реальна потенційна загроза появи таких санітарних втрат через можливе руйнування в районах бойових дій та наближених до них територій вугільних шахт, металургійних і хімічних комбінатів, енергетичних виробництв зі значними накопиченнями на їхніх територіях нафтопродуктів, газів, хімічних речовин та небезпечних промислових відходів, руйнування яких створить загрозу для військовослужбовців, місцевого населення та довкілля. Також цю потенційну загрозу посилює наявність на території Донецької та Луганської областей природних осередків і резервуарів збудників небезпечних та особливо небезпечних захворювань і біологічно небезпечних об’єктів.

Історичний досвід свідчить, що в умовах сучасних воєн та збройних конфліктів, зокрема кінця XX та початку XXI століття, в загальній структурі санітарних втрат переважали небойові санітарні втрати, більшу частину яких становили саме хворі військовослужбовці. Так, в афганській війні небойові санітарні втрати радянських військ становили 88,15 %, у першому чеченському конфлікті (російські війська) – 47,3 %, у другому чеченському конфлікті (російські війська) – 57,1 % [5].

Аналогічно і під час АТО/ООС в структурі санітарних втрат переважали санітарні втрати терапевтичного профілю. Так, у 2014-2015 роках небойові санітарні втрати ЗС України становили 62,66 %, а в наступні роки ще більше. Це зростання відбулося переважно за рахунок санітарних втрат терапевтичного профілю, зокрема обумовлених соматичними захворюваннями і реактивними станами.

Зважаючи на зазначене, аналіз бойової терапевтичної патології, організація надання встановлених видів терапевтичної допомоги та лікування соматичних хворих в умовах бойових дій є вкрай актуальними і необхідними.

Важливим аспектом дослідження та аналізу санітарних втрат терапевтичного профілю, а також надання їм медичної допомоги є чітке розуміння самого поняття «санітарні втрати терапевтичного профілю», а також таких понять, як «заходи медичної допомоги терапевтичного профілю» та «терапевтична допомога».

Поняття «санітарні втрати терапевтичного профілю», як і «терапевтична допомога», не є усталеним терміном, воно відсутнє в керівних документах з медичного забезпечення ЗС України, водночас його застосування та використання в процесі медичної діяльності можна припустити виходячи із затвердженої класифікації видів втрат особового складу, як частку санітарних втрат, що потребує медичної допомоги терапевтичного профілю.

Схема лікувально-евакуаційних заходів в особливий період, зокрема й при наданні медичної допомоги терапевтичного профілю, була визначена в 2019 році Настановою з медичного забезпечення Збройних Сил України на особливий період [5], яку було адаптовано у відповідності до Об'єднаної союзницької доктрини з медико-санітарного забезпечення (AJP–4.10(C). – 2019. – 170 p.) [6]. Схему наведено на рисунку 1.3.

Відповідно до цієї Настанови лікувально-евакуаційні заходи в системі медичного забезпечення військ (сил) у бойових умовах проводяться за чотирма рівнями медичного забезпечення.

Термін «рівень медичного забезпечення» використовувався в дещо адаптованій до міжнародних вимог системі лікувально-евакуаційних заходів для розподілу (класифікації) медичних підрозділів військових частин і військово-медичних закладів на 4 категорії (нумерація від першого до четвертого) відповідно до завдань і можливостей щодо надання медичної допомоги та лікування, проведення медичної евакуації поранених, уражених, травмованих і хворих, укомплектування медичним майном, виконання санітарно-гігієнічних, протиепідемічних заходів та інших заходів з метою збереження життя і здоров'я військовослужбовців. Необхідно зазначити, що в Настанові застосовано термінологію рівнів медичної допомоги відповідно до уявлень радянської військової медицини (фельдшерська, перша лікарська, кваліфікована,

спеціалізована), проте сьогодні на державному рівні запроваджені інші поняття (первинна медична, спеціалізована та високоспеціалізована медична допомога) [7].

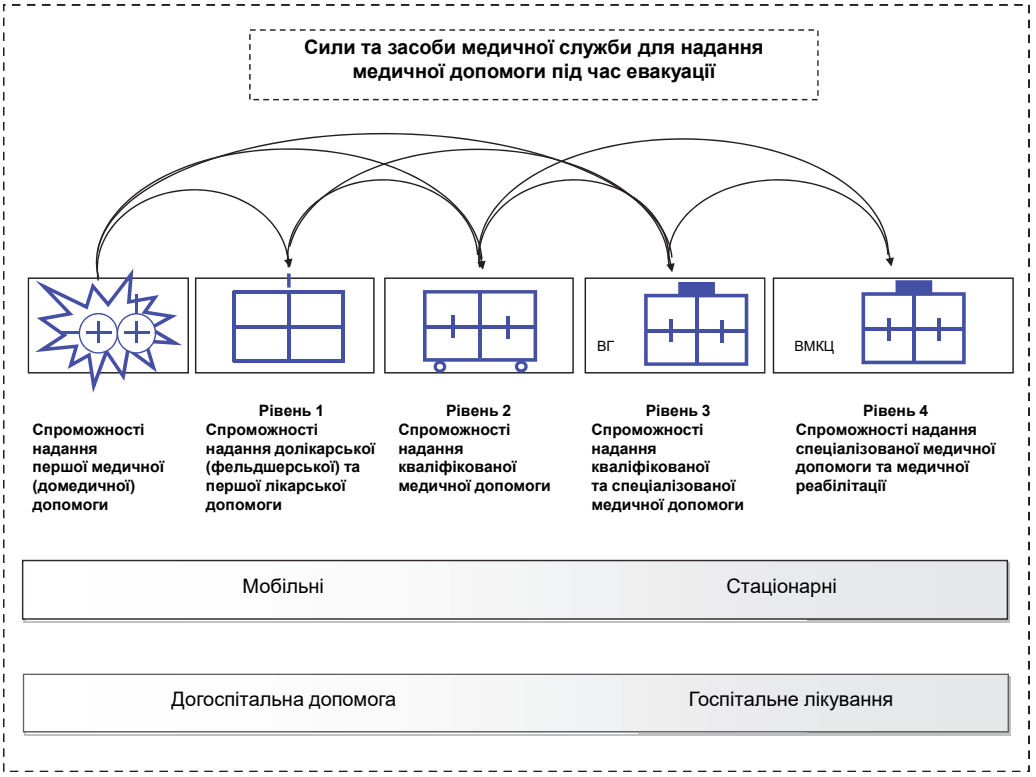


Рис. 1.3. Система лікувально-евакуаційних заходів у Збройних Силах України

Згідно з Настановою, перший рівень формується та реалізується на тактичному рівні за рахунок сил і засобів медичної служби батальйону (з можливим підсиленням) і передбачає надання першої медичної (домедичної), долікарської та першої лікарської допомоги (проведення медичного сортування, необхідних лікувально-діагностичних, реанімаційних і стабілізаційних заходів, тимчасового утримання та догляду до евакуації). Другий рівень формується та реалізується на тактичному рівні за рахунок сил і засобів медичної служби бригади (з можливим підсиленням) та передбачає надання в тому числі хірургічної та реаніматологічної медичної допомоги (прийняття і сортування поранених, уражених і травмованих, надання пораненим хірургічної допомоги, проведення реанімаційних та протишокових заходів, тимчасового утримання до евакуації).

За необхідності етапи медичної евакуації першого та другого рівнів медичного забезпечення можуть бути підсилені передовими хірургічними групами, які проводять хірургічні втручання відповідно до хірургічної тактики контролю ушкоджень (Damage Control Surgery);

Третій рівень формується та реалізується на оперативному рівні за рахунок військових мобільних госпіталів і стаціонарних військових або цивільних закладів

охорони здоров’я, що розгортаються (розташовані) в межах операційної зони, та передбачає надання кваліфікованої і спеціалізованої медичної допомоги (діагностика та необхідне стаціонарне лікування поранених, уражених і травмованих в зоні бойових дій з метою їх якнайшвидшого повернення до строю або направлення на наступний етап медичної евакуації).

Четвертий рівень формується та реалізується на стратегічному рівні за рахунок військово-медичних клінічних центрів, закладів охорони здоров’я державної і комунальної власності та передбачає надання спеціалізованої медичної допомоги із застосуванням високотехнологічного обладнання та/або високоспеціалізованих медичних процедур високої складності.

«Терапевтична допомога», згідно з Настановою, є складовою частиною кваліфікованої (спеціалізованої згідно законодавства) та спеціалізованої (високоспеціалізованої згідно законодавства) медичної допомоги. Кваліфікована терапевтична допомога надається на етапах медичної евакуації (рівнях медичного забезпечення) лікарями-терапевтами у військових мобільних та стаціонарних госпіталях, а також у цивільних закладах охорони здоров’я, інколи в медичних ротах бригад при наявності відповідних спеціалістів, хоча здебільшого в медичних ротах існують посади лише лікарів загальної практики.

Надання медичної допомоги терапевтичного профілю в особливий період не зводиться лише до надання терапевтичної допомоги в рамках кваліфікованої та спеціалізованої медичної допомоги. Медична допомога терапевтичного профілю в системі лікувально-евакуаційних заходів надається на всіх рівнях медичного забезпечення, починаючи від поля бою і до четвертого рівня медичного забезпечення, у тому числі у закладах охорони здоров’я, що призначені для проведення медичної та медико-психологічної реабілітації.

В умовах повномасштабних та інтенсивних бойових дій, великої кількості санітарних втрат та недостатньої укомплектованості медичних підрозділів (медичних пунктів, медичних рот) військових частин (з’єднань) особовим складом і комплектно-табельним оснащенням виникла потреба у посиленні першого-другого рівнів медичного забезпечення за рахунок медичного персоналу, медичного майна, спеціальної медичної техніки та евакуаційно-транспортних засобів військових мобільних госпіталів, стаціонарних військових госпіталів та військово-медичних клінічних центрів.

З метою забезпечення дотримання принципів своєчасності, послідовності та спадкоємності надання медичної допомоги пораненим, ураженим, травмованим і хворим військовослужбовцям за необхідності сформовані/зкомплектовані мобільні лікарсько-сестринські бригади, стабілізаційні пункти або зведені медичні загони, як тимчасові нештатні медичні підрозділи, що призначені для посилення першого-

другого рівнів медичного забезпечення та надання встановлених видів і обсягів медичної допомоги, а також передові хірургічні групи (відділення).

З метою забезпечення дотримання принципів своєчасності, послідовності та спадкоємності надання медичної допомоги пораненим, ураженим, травмованим і хворим військовослужбовцям за необхідності сформовані/зкомплектовані мобільні лікарсько-сестринські бригади, стабілізаційні пункти або зведені медичні загони, як тимчасові нештатні медичні підрозділи, що призначені для посилення першого-другого рівнів медичного забезпечення та надання встановлених видів і обсягів медичної допомоги, а також передові хірургічні групи (відділення).

За досвідом діяльності медичних служб збройних сил більшості держав-членів НАТО спроможності другого рівня медичного забезпечення з надання першої хірургічної допомоги (невідкладних заходів кваліфікованої хірургічної допомоги) за принципом «Damage Control Surgery» (DCS) підсилюються передовими хірургічними групами.

Передова хірургічна група (відділення) за досвідом медичного забезпечення ЗС України в умовах повномасштабної збройної агресії російської федерації проти України – це штатний або тимчасовий функціональний підрозділ, що формується за рахунок особового складу військового мобільного госпіталю, Національного військово-медичного клінічного центру «ГВКГ» і військово-медичних клінічних центрів регіонів, який призначений для проведення маневру силами та засобами Медичних сил шляхом швидкого висування та розгортання в районах, наближених до виникнення санітарних втрат, з метою наближення до поранених і травмованих невідкладних заходів кваліфікованої хірургічної допомоги.

Передова хірургічна група (відділення) використовується в межах першого і другого рівнів медичного забезпечення та має можливості проведення невідкладних заходів кваліфікованої хірургічної допомоги, стабілізації стану поранених і травмованих та тимчасової їх госпіталізації до проведення медичної евакуації на вищі рівні медичного забезпечення (наступні етапи медичної евакуації).

Мобільні лікарсько-сестринські бригади застосовуються для надання першої лікарської або невідкладних заходів кваліфікованої медичної допомоги і комплектуються лікарем загальної практики, іноді хірургом, травматологом, анестезіологом-реаніматологом, медичними сестрами, забезпечуються необхідним медичним майном (за можливості автоперев'язувальною) і санітарним автомобілем.

Мобільні лікарсько-сестринські бригади, як правило, організовують роботу з надання медичної допомоги для підсилення медичних пунктів батальйонів та медичних рот бригад, на базі цивільних закладів охорони здоров'я або для медичного забезпечення військових підрозділів на окремих напрямках. Вони також можуть застосовуватися для медичної евакуації тяжкопоранених, тяжко-уражених

та тяжко-травмованих до військового мобільного госпіталю, або для розгортання стабілізаційних пунктів.

Стабілізаційні пункти, є позаштатними підрозділами та, залежно від потреби, комплектуються хірургом, анестезіологом-реаніматологом та лікарем загальної практики, за необхідності до їх складу входять травматологи, нейрохірурги, судинні, торакальні та абдомінальні хірурги, невропатологи та середній медичний персонал (медичні сестри, операційні медичні сестри, сестри-анестезистки). Вони комплектуються особовим складом і забезпечуються медичним майном за рахунок стаціонарних військових госпіталів та військово-медичних клінічних центрів, з яких вони формуються. Також стабілізаційні пункти можуть створюватися на базі та за рахунок особового складу медичних пунктів батальйонів та медичних рот бригад.

Стабілізаційні пункти, як правило, розгортаються в пристосованих приміщеннях, укриттях або на базі цивільних закладів охорони здоров'я і призначені для надання першої лікарської, невідкладних заходів кваліфікованої та окремих елементів спеціалізованої медичної допомоги, що визначені для II рівня медичного забезпечення за протоколами «Damage Control Surgery» (DCS) та протоколу невідкладної медичної допомоги «Advanced Trauma Life Support» (ATLS) тим пораненим і травмованим, які за своїм станом і тяжкістю ураження не можуть бути вчасно доставленими до військового мобільного чи стаціонарного госпіталю. Після проведених оперативних втручань проводиться стабілізація стану поранених, уражених і травмованих військовослужбовців та їх передевакуаційна підготовка.

Зведені (тимчасові) медичні загони призначені для посилення медичних рот бригад, формування стабілізаційних пунктів, організації роботи на базі цивільних закладів охорони здоров'я, формування спеціалізованих лікарсько-сестринських бригад (кардіохірургічних, офтальмологічних, нейрохірургічних, судинних, торакальних, офтальмологічних тощо) для посилення передових хірургічних груп (відділень), формування евакуаційних екіпажів для проведення медичної евакуації тяжкопоранених, тяжко-уражених і тяжко-травмованих до військового мобільного госпіталю, проведення амбулаторного прийому та амбулаторного лікування військовослужбовців [8].

Комплектування зведених (тимчасових) медичних загонів особовим складом і забезпечення медичним майном здійснюється відповідно до призначення кожного зведеного (тимчасового) медичного загону за рахунок стаціонарних військових госпіталів та військово-медичних клінічних центрів, з яких вони формуються.

Передові хірургічні групи (відділення), мобільні лікарсько-сестринські бригади, стабілізаційні пункти або зведені медичні загони після формування на базі стаціонарних військових госпіталів та військово-медичних клінічних центрів у пунктах постійної дислокації, з яких вони формуються, висуваються у район бойових дій, передаються у функціональне підпорядкування начальникам

медичних служб угруповань військ (сил) та використовуються за їх планами та рішеннями. Вони розгортаються здебільшого на відстані 8-10 км від переднього краю у пристосованих приміщеннях, укриттях, на базі медичних пунктів батальйонів, медичних рот бригад, цивільних закладів охорони здоров'я та використовують для роботи їх інфраструктуру. В окремих випадках розгортаються в пристосованих приміщеннях/укриттях для медичного забезпечення військових підрозділів на окремих напрямках.

Доукомплектування цих тимчасових медичних підрозділів і поповнення запасів медичного майна здійснюється за рахунок стаціонарних військових госпіталів та військово-медичних клінічних центрів, з яких вони сформовані, або за рахунок військового мобільного госпіталю, що розгорнутий в інтересах медичного забезпечення того ж угруповання військ (сил).

Після виконання завдань за призначенням і відсутності потреби у подальшому використанні тимчасових медичних підрозділів вони повертаються у пункти постійної дислокації стаціонарних військових госпіталів та військово-медичних клінічних центрів, з яких вони сформовані, медичне майно та техніка здається формувачам, а особовий склад повертається до виконання службових обов'язків у функціональні підрозділи військово-медичних закладів.

В умовах бойових дій, під час відбиття повномасштабної збройної агресії російської федерації проти України, в системі медичного забезпечення ЗС України та інших складових сил оборони лікувально-евакуаційні заходи проводилися проводились у дещо зміненому вигляді з урахуванням формування тимчасових медичних підрозділів у відповідності до схеми, наведеної на рисунку 1.4.

В умовах особливого періоду є певні особливості в роботі військово-медичних клінічних центрів і стаціонарних військових госпіталів.

Національний військово-медичний клінічний центр «ГВКГ», Військово-медичний клінічний реабілітаційний центр, військово-медичні клінічні центри регіонів (військово-медичні клінічні центри) і стаціонарні військові госпіталі в умовах особливого періоду продовжують виконання завдань за призначенням з надання медичної допомоги військовослужбовцям.

З початком особливого періоду або оголошення воєнного стану військово-медичні клінічні центри та стаціонарні військові госпіталі переходять на організацію і штати воєнного часу, проводять заходи щодо доукомплектування особовим складом, медичним майном і технікою, приводяться у готовність до прийому масових санітарних втрат (проводять виписку планових хворих та обмежують прийом пацієнтів на планове лікування, за необхідності та можливості збільшують ліжкову місткість, забезпечують можливість одночасного прийому великої кількості поранених, уражених і травмованих в приймальних відділеннях або безпосередньо у клініках та відділеннях).

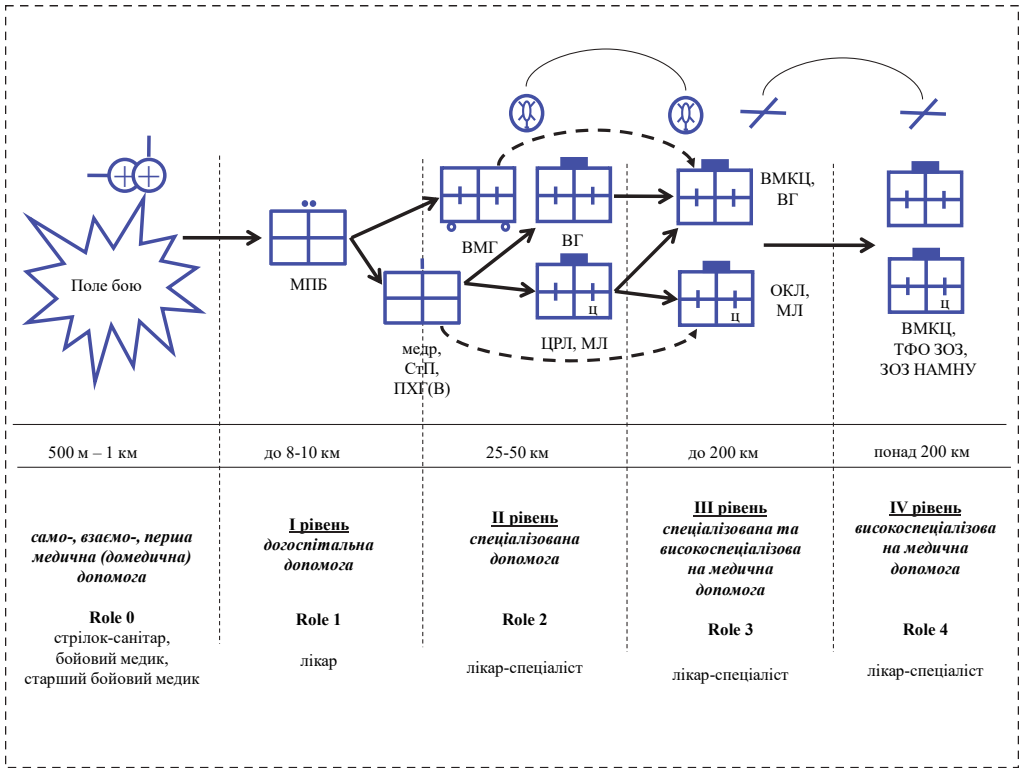


Рис. 1.4. Система лікувально-евакуаційних заходів під час повномасштабної збройної агресії російської федерації проти України

Військово-медичні клінічні центри та стаціонарні військові госпіталі проводять відмобілізування військових мобільних госпіталів, формування передових хірургічних груп, лікарсько-сестринських бригад і передачу їх в оперативне підпорядкування органам управління медичним забезпеченням угруповань військ (сил).

Військово-медичні клінічні центри та стаціонарні військові госпіталі у визначених регіонах та зонах відповідальності здійснюють доукомплектування військових частин (з'єднань) у тому числі військових частин (з'єднань) територіальної оборони медичним майном і технікою, надають їм методичну та практичну допомогу у проведенні спеціальної підготовки з особовим складом медичних підрозділів, бойовими та старшими бойовими медиками, а також у проведенні бойового злагодження медичних підрозділів і занять з військовослужбовцями з тактичної медицини.

В особливий період військово-медичні клінічні центри та стаціонарні військові госпіталі організовують та здійснюють:

взаємодію з регіональними та місцевими органами управління охорони здоров'я, закладами охорони здоров'я інших складових сил оборони, закладами охорони здоров'я державної та комунальної власності, а також з клінічними установами Національної академії медичних наук України з питань надання спеціалізованої медичної допомоги військовослужбовцям, проведення пораненим, ураженим і травмованим військовослужбовцям після завершення їх лікування в цивільних закладах охорони здоров'я військово-лікарської експертизи з метою визначення ступеня придатності до військової служби, необхідності надання відпусток за хворобою;

розгортання та організація роботи прирельсових (приаеродромних) евакоприймачів для прийняття поранених, уражених, травмованих і хворих військовослужбовців та доставлення їх до військових і цивільних закладів охорони здоров'я, а також клінічних установ Національної академії медичних наук України в регіонах та зонах відповідальності;

контроль доставлення поранених, уражених, травмованих і хворих військовослужбовців до закладів охорони здоров'я державної та комунальної власності, а також клінічних установ Національної академії медичних наук України, контроль за завантаженням визначених цивільних закладів охорони здоров'я у відповідності до кількості виділених в них профільних ліжок;

збір та узагальнення інформації про кількість військовослужбовців, які перебувають на лікуванні в закладах охорони здоров'я державної та комунальної власності, а також в клінічних установах Національної академії медичних наук України, готуються на виписку або потребують переведення до інших закладів охорони здоров'я;

збір та узагальнення інформації про забезпеченість закладів охорони здоров'я державної та комунальної власності, а також клінічних установ Національної академії медичних наук України медичним майном, зокрема про наявність в них запасів лікарських засобів, виробів медичного призначення, донорської крові та її препаратів відповідно до визначеного ліжкового фонду для лікування поранених, уражених, травмованих і хворих військовослужбовців;

збір та узагальнення інформації про укомплектованість і додаткову потребу закладів охорони здоров'я державної та комунальної власності, а також клінічних установ Національної академії медичних наук України, які залучаються для надання медичної допомоги, лікування та медичної реабілітації поранених військовослужбовців, у медичному персоналі, організація направлення такого медичного персоналу;

надання замовлення до Командування Медичних сил Збройних Сил України щодо підсилення закладів охорони здоров'я державної та комунальної власності, які залучаються для надання медичної допомоги, лікування та

медичної реабілітації військовослужбовців, медичними фахівцями необхідної спеціальності та кваліфікації за рахунок Української військово-медичної академії, вищих медичних навчальних закладів та Національної академії медичних наук України;

взаємодію з Центральною військово-лікарською комісією або регіональними військово-лікарськими комісіями щодо організації та проведення пораненим, ураженим, травмованим і хворим військовослужбовцям після завершення їх лікування в цивільних закладах охорони здоров'я військово-лікарської експертизи з метою визначення ступеня придатності до військової служби, необхідності надання відпусток за хворобою;

контроль за повнотою та якістю медичної допомоги, лікування та медичної реабілітації поранених, уражених, травмованих і хворих військовослужбовців у цивільних закладах охорони здоров'я;

інформаційно-довідкову роботу щодо поранених, уражених, травмованих і хворих військовослужбовців, які перебувають на лікуванні та медичній реабілітації в цивільних закладах охорони здоров'я в межах визначеного регіону або зони відповідальності;

планування та забезпечення потреб підпорядкованих військово-медичних закладів у матеріально-технічних засобах, послугах, фондах та комунікаціях, необхідних для належного виконання завдань за призначенням.

У разі прибуття в зони відповідальності військово-медичних клінічних центрів регіонів та стаціонарних військових госпіталів військових частин (з'єднань) для відновлення боєздатності вони (військово-медичні клінічні центри та стаціонарні військові госпіталі) забезпечують відновлення спроможностей медичних служб (медичних підрозділів) цих військових частин (з'єднань).

У разі прибуття в зони відповідальності військово-медичних клінічних центрів і стаціонарних військових госпіталів військових частин (з'єднань) для відновлення боєздатності вони (військово-медичні клінічні центри та стаціонарні військові госпіталі) забезпечують відновлення спроможностей медичних служб (медичних підрозділів) цих військових частин (з'єднань).

При загрозі захоплення або при знищенні інфраструктури військово-медичних клінічних центрів і стаціонарних військових госпіталів за допомогою та під керівництвом старшого медичного начальника проводиться одномоментна евакуація поранених, уражених, травмованих і хворих військовослужбовців та особового складу військово-медичних клінічних центрів і стаціонарних військових госпіталів з подальшою їх передислокацією та розгортанням на базі цивільних закладів охорони здоров'я в безпечних регіонах країни. В цей час особлива увага приділяється збереженню документації військово-медичних клінічних центрів і стаціонарних військових госпіталів, лікарських засобів,

медичного майна та техніки. Про завершення передислокації та готовність до роботи на новому місці доповідається старшому медичному начальнику.

Відмінність у наданні терапевтичної допомоги ураженим і хворим під час бойових дій полягає у тому, що вона, відповідно до встановлених політики госпіталізації та евакуаційної політики, не завжди надається в одному лікувальному закладі одночасно. У зв'язку з необхідністю проведення медичної евакуації пацієнтів залежно від тяжкості їх стану, необхідності проведення встановлених лікувально-діагностичних заходів та тривалості лікування починається на першому рівні медичного забезпечення і завершується на третьому або четвертому.

Надання медичної допомоги ураженим і хворим військовослужбовцям терапевтичного профілю проводиться як амбулаторно, так і в умовах стаціонару.

З початком повномасштабної збройної агресії російської федерації проти України та виникненням великої кількості поранених, уражених і травмованих серед цивільного населення, а також залучення цивільної системи охорони для надання медичної допомоги військовослужбовцям Міністерство охорони здоров'я України оперативно відреагувало та вже в березні 2022 року видало наказ «Про затвердження порядків надання домедичної допомоги особам при невідкладних станах» [9], яким затвердило порядок, механізм та об'єм надання домедичної допомоги.

Цим наказом затверджено порядок надання домедичної допомоги постраждалим в умовах бойових дій / воєнного стану, а також при масивній зовнішній кровотечі, при проникній травмі грудної клітки, при проникній травмі черевної порожнини, при підозрі на перелом кісток кінцівок, постраждалим з травмою та під час інших невідкладних станах. Необхідно зазначити, що положення цього наказу Міністерства охорони здоров'я України не протирічили, а лише деталізували положення Настанови з медичного забезпечення Збройних Сил України на особливий період [10].

У 2022 році у складі Міністерства оборони України було створено Департамент охорони здоров'я Міністерства оборони України, який розпочав свою діяльність з вдосконалення медичного забезпечення Збройних Сил України та інших складових сил оборони в умовах триваючих бойових дій.

У червні 2024 року Департаментом охорони здоров'я підготовлено та в Міністерстві оборони затверджено Обсяги надання домедичної допомоги, які надаються під час ведення бойових дій та підготовки сил безпеки і сил оборони за призначенням у тактичних умовах [11].

Цим наказом в медичну практику введено нові терміни та абревіатури, а саме:

акронім AVPU – англомовна абревіатура шкали визначення рівня свідомості: у свідомості (Alert), реагує на голос (Verbal), реагує на біль (Pain), без свідомості (Unconscious);

акронім MARCH PAWS – англомовна абревіатура алгоритму надання допомоги постраждалому: масивна кровотеча (Massivebleeding), дихальні шляхи (Airway), дихання (Respiration), кровообіг (Circulation), гіпотермія та травма голови (Hypothermia/headinjuries), знеболення (Pain), антибіотики (Antibiotics), рани (Wounds), шинування (Splinting);

поняття медична маніпуляція – застосування методів діагностики, профілактики або лікування, пов'язаних із впливом на організм людини замінено терміном інтервенція;

введене поняття домедична допомога розширена, яка поділяється на три рівні: базовий, середній та вищий.

Також цим наказом затверджено деталізований Перелік навичок та інтервенцій, які використовуються військовослужбовцями для надання допомоги постраждалим.

Аналізуючи зміст цих навичок та інтервенцій, що застосовуються під час надання домедичної допомоги, їх можна умовно розділити на загальні, а також хірургічного або терапевтичного профілю, а саме:

Загальні заходи надання медичної допомоги:

сортування за наявності декількох постраждалих;

переведення в стабільне бокове положення;

визначення та оцінка пульсу;

визначення рівня свідомості за шкалою avpu;

оцінка наявності травми голови;

попередження/боротьба з гіпотермією використовуючи підручні, активні та інші засоби;

визначення категорії поранених для передачі на евакуацію;

використання шкал болю;

проведення базових реанімаційних заходів у дорослих та дітей з використанням автоматичного зовнішнього дефібрилятора;

забезпечення внутрішньовенного та внутрішньокісткового доступу;

введення препаратів перорально, трансмукозно, інтраназально, внутрішньовенно, внутрішньом'язово, внутрішньокістково;

використання інфузійного пристрою (транспортного) волюметричного поршневого типу;

використання мішка для введення розчинів під тиском;

використання пристрою для підігріву інфузійних рідин;

використання експрес-тесту для визначення групи крові та резус фактора;

проведення гемотрансфузії;

визначення необхідності, умов та особливостей серцево-легеневої реанімації в польових умовах;

розпізнавання ознак та симптомів гострого бойового стресу, надання допомоги за протоколом icover;

проведення збору інформації за алгоритмом sample;

надання домедичної допомоги дітям, вагітним жінкам, породіллям та людям у різні вікові періоди;

дотримання універсальної послідовності проведення заходів вторинного огляду у дорослих та дітей з метою максимально швидкого виявлення станів, що можуть потенційно загрожувати життю;

проведення деконтамінації;

мануальне відновлення прохідності дихальних шляхів;

відновлення прохідності дихальних шляхів при підозрі на травму шийного відділу хребта;

мануальне видалення сторонніх тіл з ротової порожнини;

огляд та пальпація грудної клітки;

використання вентильованої/невентильованої оклюзійної наліпки;

проведення швидкого тестування гостроти зору;

накладання пов'язок та догляд за ранами;

фіксація сторонніх тіл різної локалізації;

використання нош для транспортування постраждалих.

Заходи терапевтичного профілю:

проведення кисневої терапії;

вентиляція дихальним мішком;

визначення рівня глюкози в крові;

надання домедичної допомоги при отруєннях, перегріванні тіла, укусах комах, тварин, інфекційним хворим;

проведення апаратного моніторингу (spo2, etco2, частота серцевих скорочень, порушення ритму, артеріальний тиск, температура);

вимірювання артеріального тиску сфігмоманометром;

проведення аускультації;

надання домедичної допомоги при отруєннях, перегріванні тіла, укусах комах, тварин, інфекційним хворим.

Заходи хірургічного профілю:

прямий тиск на рану для зупинки кровотечі;

непрямий тиск для зупинки кровотечі;

використання турнікета та імпровізованого турнікета для зупинки кровотечі;

тампонування рани;

накладання тиснучої пов’язки;

використання пристрою для затискання рани;

зупинка вузлової кровотечі за допомогою вузлового турнікета або імпровізованого тиснучого елементу;

іммобілізація шийного відділу хребта;

санація верхніх дихальних шляхів за допомогою ручного портативного аспіратора та імпровізованих пристроїв;

постановка назофарингеального або надгортанного повітропроводу;

проведення крікотиреотомії (пункційної та хірургічної);

проведення голкової декомпресії;

проведення імобілізації тазових кісток;

перевірка ефективності турнікетів та гемостатичних пов’язок;

проведення переміщення або конверсії турнікета;

накладання щитка або інших жорстких імпровізованих засобів при травмах ока;

надання допомоги при відкритих ранах черевної порожнини;

накладання пов’язки на ампутовану кінцівку;

оцінка глибини та площі опіків;

накладання та закріплення гнучких або жорстких шин при переломах;

проведення іммобілізації за допомогою транспортної дошки або вакуумного матрацу.

При такому умовному розподілі заходів медичної допомоги під час бойових дій, за відсутності застосування противником зброї масового ураження, більшість заходів домедичної допомоги на полі бою звичайно будуть належати до заходів домедичної допомоги загального та хірургічного профілів.

З метою вдосконалення організації та здійснення медичного забезпечення Збройних Сил України та інших складових сил оборони Департаментом охорони здоров’я Міністерства оборони у вересні 2024 року опрацьовані Обсяги надання медичної допомоги на догоспітальному етапі, які надаються під час ведення бойових дій та підготовки сил безпеки і сил оборони за призначенням у тактичних умовах, які затверджено відповідним наказом Міністерства оборони України [12].

Крім того, цим наказом застосовано ряд термінів і визначень, які раніше не використовувалися у нормативно-правових актах, доктринальних і керівних документах з питань військової охорони здоров’я та медичного забезпечення Збройних Сил України та інших складових сил оборони, а саме:

медична підтримка – можливо цей термін застосовується замість терміну медичне забезпечення, який впроваджений у всіх доктринальних і керівних документах із застосування ЗС України;

надання медичних послуг – можливо замість надання медичної допомоги (водночас військовослужбовцям в умовах бойових дій не надаються медичні

послуги, а здійснюється медичне забезпечення військ (сил) та надаються встановлені види медичної допомоги);

нове визначення поняття медичної спроможності;

новий термін – мультимодальна евакуація;

команди медичної підтримки;

нове визначення змісту поняття обсяг надання медичної допомоги;

надання медичної допомоги за принципами DCR (RDCR) та DCS;

проведення первинного/повторного огляду та надання медичної допомоги пацієнтам за алгоритмами MARC^{-2}H^{-3}-PAWS-L, CABCDE/ABCDE;

застосовано поняття – роль медичної підтримки.

Також в наказі наведено коротку характеристику визначень Роль 1-4 (Role 1-4).

У додатках до наказу наведено перелік медичних послуг, що надаються медичними підрозділами на ролях 1-2 медичної підтримки, а також перелік хірургічних втручань, що виконуються за принципами DCS.

На етапах спеціалізованої та високоспеціалізованої допомоги терапевтична допомога надається у відповідності до протоколів, затверджених МОЗ.

Сучасна система лікувально-евакуаційних заходів передбачає своєчасне, послідовне та спадкоємне проведення пораненим, ураженим, травмованим і хворим військовослужбовцям необхідних лікувально-діагностичних заходів у поєднанні з евакуацією їх на відповідні етапи медичної евакуації (рівні медичного забезпечення).

Медична допомога пораненим, ураженим, травмованим і хворим військовослужбовцям надається в медичних підрозділах (медичні пункти, медичні роти) військових частин (з'єднань), в стабілізаційних пунктах, передових хірургічних групах (відділеннях), у військово-медичних закладах, частина яких розгортається в польових умовах, а також у цивільних закладах охорони здоров'я.

Сучасні вимоги до формування системи лікувально-евакуаційних заходів передбачають наближення кваліфікованої та спеціалізованої медичної допомоги до поранених, уражених, травмованих і хворих, скорочення проміжних етапів медичної евакуації (рівнів медичного забезпечення), евакуацію поранених, уражених, травмованих і хворих одразу на максимально можливий в умовах конкретної бойової та медико-тактичної обстановки рівень медичного забезпечення (заклад охорони здоров'я).

1.2. Організація та надання терапевтичної допомоги у військових закладах охорони здоров'я в умовах бойових дій

У цій частині видання пропонується розглянути та проаналізувати величину і структуру санітарних втрат терапевтичного профілю під час бойових дій на Сході України, організацію надання медичної допомоги терапевтичного профілю в системі лікувально-евакуаційних заходів ЗС України, а також наявні сили та засоби, що для цього залучаються.

На цей час (час підготовки видання) в Україні триває повномасштабна збройна агресія російської федерації проти України, яка була віроломно розпочата 24 лютого 2022 року. В умовах цієї повномасштабної війни інформація про санітарні втрати, захворюваність військовослужбовців ЗС України та інших складових сил оборони, а головне щодо організаційних засад надання медичної допомоги пораненим, ураженим, травмованим і хворим військовослужбовцям має обмежений характер і не наводиться у відкритих виданнях. З цих міркувань автори наводять тільки досвід організації надання терапевтичної допомоги в умовах бойових дій під час антитерористичної операції та операції об`єднаних сил (АТО/ООС) на Сході України за 2014-2021 роки, що детально висвітлені в чотиритомному виданні «Медичне забезпечення Збройних Сил України під час антитерористичної операції та операції Об'єднаних сил на території Луганської та Донецької областей» [13,14].

Такі важливі питання, як особливості перебігу захворювань внутрішніх органів у військовослужбовців – учасників бойових дій, особливості уражень внутрішніх органів при бойовій травмі тощо, буде наведено у наступних розділах цього видання.

Беручи до уваги організаційні засади надання військовослужбовцям медичної допомоги терапевтичного профілю в системі лікувально-евакуаційних заходів під час АТО/ООС слід зазначити, що вона надавалася в розгорнутих медичних пунктах і медичних ротах, у стабілізаційних пунктах, військових мобільних госпіталях, цивільних лікарнях, розташованих в районах проведення АТО/ООС та підсилених військовими лікарсько-сестринськими бригадами, а у подальшому – у НВМКЦ «ГВКГ», ВМКЦ регіонів та стаціонарних військових госпіталях, а також у визначених цивільних закладах охорони здоров'я державної та комунальної власності [15,16].

На початку АТО укомплектованість військових частин і підрозділів медичним персоналом становила близько 90 %, у тому числі лікарями близько 65 %. Укомплектованість військово-медичних закладів середнім медичним персоналом завжди була достатньою, водночас некомплект військових лікарів також був значним і частково компенсувався за рахунок призначення цивільних лікарів на посади військовослужбовців.

Стан укомплектованості та некомплект офіцерів медичної служби терапевтичного профілю у військово-медичних закладах станом на квітень 2015 року наведено у таблиці 1.1.

Таблиця 1.1

Укомплектованість офіцерських посад терапевтичного профілю у військово-медичних закладах (квітень 2015 року)

Спеціалізація	Штат (абс.ч.)*	Список (абс.ч.)*	Укомплекто-ваність (%)	Некомплект	
				(абс.)	(%)
Терапія, фтизіатрія, інфекційні хвороби	301+109	242+52	72	116	28
Неврологія, психіатрія	23+77	55+10	65	35	35
Рентгенологія	36+16	26+4	58	22	42
Дерматовенерологія	12+14	6+5	42	15	58
Лікарі інших медичних спеціальностей	40+23	26+12	60	25	40

Примітка: * - військовослужбовці + працівники ЗС України.

Уже через один рік стан укомплектованості військово-медичних закладів офіцерами медичної служби покращився майже на 10 % – від 65 % у 2015 році до 75 % у 2016 році, у тому числі і офіцерами терапевтичного профілю, що наведено в таблиці 1.2 [17].

Таблиця 1.2

Укомплектованість офіцерських посад терапевтичного профілю у військово-медичних закладах (2016 рік)

Спеціалізація	Штат (абс.ч.)	Список (абс.ч.)	Укомплекто-ваність (%)	Некомплект	
				(абс.ч.)	(%)
Терапія, фтизіатрія, інфекційні хвороби	307+76	255+47	79	81	21
Неврологія, психіатрія	84+26	59+16	68	35	32
Рентгенологія	37+19	27+8	62	21	38
Дерматовенерологія	12+7	9+5	74	5	26
Лікарі інших медичних спеціальностей	55+29	38+18	67	28	33

У 2017 році, у зв’язку зі звільненням з військової служби частини офіцерів медичної служби, які прийшли по мобілізації, та проведенням організаційно-штатних заходів щодо збільшення штатної чисельності офіцерських посад у військово-медичних закладах, укомплектованість офіцерських посад

терапевтичного профілю у військово-медичних закладах знову дещо знизилася (табл. 1.3).

Таблиця 1.3

Укомплектованість офіцерських посад терапевтичного профілю у військово-медичних закладах (2017 рік)

Спеціалізація	Штат (абс.ч.)	Список (абс.ч.)	Укомплекто-ваність (%)	Некомплект	
				(абс.ч.)	%
Терапія, фтизіатрія, інфекційні хвороби	341+126	267+74	73	126	27
Неврологія, психіатрія	94+13	69+8	72	30	28
Рентгенологія	55+2	30+2	56	25	44
Дерматовенерологія	12+1	10+0	77	3	23
Лікар-лаборант	30+1	8+1	29	22	71
Лікарі інших медичних спеціальностей (спецфізіологи тощо)	145+23	33+16	29	119	71

Такий стан укомплектованості військово-медичних закладів офіцерами медичної служби терапевтичного профілю звичайно впливав на обсяги роботи лікарів, які її виконували, та змушував працювати їх з перенавантаженням. При цьому вимушеним заходом було періодичне прикомандирування медичних фахівців різного профілю та спеціалізацій із НВМКЦ «ГВКГ», ВМКЦ регіонів та стаціонарних військових госпіталів до військових мобільних госпіталів і цивільних лікарень, розташованих в районах проведення АТО/ООС.

Санітарні втрати (бойові та небойові), а також захворюваність особового складу військ під час АТО/ООС детально висвітлені у чотирьох томному виданні «Медичне забезпечення Збройних Сил України під час антитерористичної операції та операції Об'єднаних сил на території Луганської та Донецької областей» [15,16].

Як і в інших збройних конфліктах кінця XX – початку XXI століття в структурі санітарних втрат переважали небойові санітарні втрати, більшу частину яких становили хворі військовослужбовці.

У 2014 році на першому рівні медичного забезпечення медичну допомогу пораненим, ураженим, травмованим і хворим військовослужбовцям в основному надавали 32 мобільні лікарсько-сестринські бригади, що були сформовані за рахунок стаціонарних військово-медичних закладів і направлені для надання медичної допомоги у військові частини (з'єднання). Протягом 2014 року цими мобільними лікарсько-сестринськими бригадами було надано медичну допомогу 9 666 пораненим та хворим.

Найбільший обсяг роботи виконала одна із мобільних лікарсько-сестринських бригад, що була сформована ВМКЦ Південного регіону, яка протягом 2014 року забезпечила обслуговування 2 418 випадків звернень військовослужбовців за медичною допомогою. Перше місце у структурі всіх звернень займали травми – 29,9 %, друге – хвороби органів дихання (20,8 %), третє – хвороби органів травлення (11,2 %), четверте – хвороби шкіри та підшкірної клітковини (8,6 %), п'яте – хвороби кістково-м'язової системи (7,3 %), шосте – хвороби системи кровообігу (5,9 %), сьоме – інфекційні хвороби (5,1 %) [17].

Серед звернень з приводу хвороб органів дихання 71,3 % склали ГРВІ, 20,3 % – бронхіти та 2,2 % – пневмонії. Серед хвороб органів травлення 50,6 % склали хвороби зубів, 21 % – хронічний гастрит та дуоденіт, виразкова хвороба шлунку та дванадцятипалої кишки – 4,4 %.

Хвороби шкіри та підшкірної клітковини були представлені фурункулами (57,7 %) та дерматитами (25,5 %). Хвороби кістково-м'язової системи: артрити – 41,2 %, остеохондроз хребта – 29,9 %, синовіїти та бурсити – 15,3 %, міозити – 13,6 %. Серед звернень з приводу хвороб системи кровообігу 44,1 % припадало на гіпертонічну хворобу, 19,6 % – на нейро-циркуляторну дистонію. Серед звернень з приводу інфекційних хвороб 72,4 % склали кишкові інфекції та бактеріальні харчові отруєння, решта – інші інфекційні захворювання [17]. Важливо також, що серед всіх травм, отриманих військовослужбовцями, 83,8 % склали різноманітні травматичні ушкодження і тільки 16,2 % – вогнепальні поранення.

Фактично медичним персоналом цієї мобільної лікарсько-сестринської бригади була надана перша медична допомога у 8 % випадків, долікарська – у 33,9 %, перша лікарська – у 57,1 %, кваліфікована медична допомога – тільки в 1 % випадків, значній кількості військовослужбовців медична допомога надавалася амбулаторно.

Після надання медичної допомоги поранені, травмовані і хворі військовослужбовці, які потребували надання медичної допомоги на другому або більш високих рівнях медичного забезпечення, направлялися до ВМГ, а у подальшому – до НВМКЦ «ГВКГ», ВМКЦ регіонів, стаціонарних військових госпіталів та цивільних закладів охорони здоров'я державної і комунальної власності.

Для прикладу, за даними ВМКЦ Центрального регіону, протягом 2014-2018 років до 59 ВМГ надійшло для надання медичної допомоги 14 677 поранених, травмованих і хворих військовослужбовців, при цьому найбільша кількість надійшла у 2015 році – 4 338 осіб, у 2014 році – 2 160 осіб, у

2016 році – 3 044 особи, у 2017 році – 2 872 особи, у 2018 році – 2 263 особи (табл. 1.4).

Таблиця 1.4

Кількість поранених, травмованих і хворих військовослужбовців, пролікованих у 59 ВМГ у 2014-2018 роках

Клас (згідно МКХ-10)	**2014**	**2015**	**2016**	**2017**	**2018**	**Всього**	**%**
Клас I. Інфекційні та паразитарні хвороби	29	30	38	88	75	260	1,77
Клас II. Новоутворення	3	28	14	45	16	106	0,72
Клас III. Хвороби крові та кровотворних органів	-	-	-	5	1	6	0,04
Клас IV. Ендокринні хвороби, розлади харчування та обміну речовин	3	12	6	16	13	50	0,34
Клас V. Розлади психіки та поведінки	68	238	68	78	78	530	3,61
Клас VI. Хвороби нервової системи	27	60	47	155	70	359	2,45
Клас VII. Хвороби ока та придаткового апарата	12	19	36	24	8	99	0,67
Клас VIII. Хвороби вуха та соскоподібного відростка	14	145	60	48	44	311	2,12
Клас IX. Хвороби системи кровообігу	90	162	361	334	304	1251	8,52
Клас X. Хвороби органів дихання	319	594	582	435	398	2328	15,86
Клас XI. Хвороби органів травлення	173	319	309	367	271	1439	9,80
Клас XII. Хвороби шкіри та підшкірної клітковини	47	416	199	190	149	1001	6,82
Клас XIII. Хвороби кістково-м’язової системи	171	450	285	274	210	1390	9,47
Клас XIV. Хвороби сечостатевої системи	67	106	120	157	97	547	3,73
Клас XV. Вагітність, пологи та післяпологовий період	-	12	-	5	3	20	0,14
Клас XVII. Уроджені аномалії (вади розвитку), деформації та хромосомні порушення	-	-	-	1	-	1	0,01
Клас XVIII. Симптоми, ознаки і відхилення від норми, не класифіковані в інших рубриках	7	2	36	11	8	64	0,44
Клас XIX. Травми та отруєння	1129	1745	842	634	492	4842	32,99
Клас XX. Зовнішні причини захворюваності та смертності	1	-	41	5	26	73	0,50
Всього	**2 160**	**4 338**	**3 044**	**2 872**	**2 263**	**14 677**	**100,00**

В структурі пролікованих поранених, травмованих і хворих найбільшу частку – 32,99 % складали військовослужбовці з травмами та отруєннями, у тому числі по роках:

2014 рік – 52,27 %;

2015 рік – 40,23 %;

2016 рік – 27,68 %;

2017 рік – 22,08 %;

2018 рік – 21,74 %.

З роками кількість військовослужбовців з травмами та отруєннями в загальній структурі санітарних втрат зменшувалася, відповідно зростала частка небойових санітарних втрат із соматичними захворюваннями. Крім того, з роками в структурі травм та отруєнь зростала кількість небойових травм.

Найбільшу питому вагу в структурі соматичної захворюваності, з приводу якої військовослужбовці надходили на лікування до 59 ВМГ, за класами захворювань займали:

Клас X. Хвороби органів дихання – 15,86 %;

Клас XI. Хвороби органів травлення – 9,80 %;

Клас XIII. Хвороби кістково-м’язової системи – 9,47 ;

Клас IX. Хвороби системи кровообігу – 8,52 %;

Клас XII. Хвороби шкіри та підшкірної клітковини – 6,82 %.

Серед хвороб органів дихання (клас X) переважали ГРВІ, а також грип та пневмонія, які загалом становили 89,9 %.

Серед хвороб класу XIII (хвороби кістково-м’язової системи) переважала патологія хребта та суглобів (разом 86,06 %), що було наслідком значних фізичних навантажень, а однією з причин високої поширеності дорсопатії серед військовослужбовців (70,91 %) може бути носіння бронежилета.

Серед хвороб класу IX (хвороби системи кровообігу) провідне місце займали артеріальна гіпертензія (56,44 %), захворювання вен, лімфатичних судин і лімфатичних вузлів (14,2 %) та ішемічна хвороба серця (12,25 %).

Результати проведеного лікування поранених, травмованих і хворих військовослужбовців у 59 ВМГ наведено в таблиці 1.5.

Згідно наведених у таблиці 1.5 показників 56,5 % поранених, травмованих і хворих військовослужбовців після закінчення лікування поверталося до військових частин, надано відпустку за хворобою 6,17 % військовослужбовцям, направлено одразу для проходження медичної реабілітації – 0,44 %, решта (36,87 %) була евакуйована на подальші етапи медичної евакуації (рівні медичного забезпечення) для продовження лікування.

Частка поранених, травмованих і хворих військовослужбовців, які поверталися після отриманої медичної допомоги до військових частин (з’єднань)

з роками зростала, а кількість переведених на вищі рівні медичного забезпечення (етапи медичної евакуації) відповідно з роками зменшувалася.

Таблиця 1.5

Результати лікування поранених, травмованих і хворих військовослужбовців у 59 ВМГ (2014-2018 рр.)

Результати лікування	2014	2015	2016	2017	2018	Разом	% від загальної кількості
Вилікувано та повернуто до військових частин	656	2 706	1 765	1 785	1 380	8 292	56,50
Переведено на вищі етапи медичної евакуації	1 460	1 632	1 005	709	606	5 412	36,87
Надано відпустку за хворобою	44	-	265	357	240	906	6,17
Направлено на медичну реабілітацію	-	-	8	20	36	64	0,44
Померло	-	-	1	1	1	3	0,02
Всього	2 160	4 338	3 044	2 872	2 263	14 677	100,00

В таблиці 1.6 наведено статистичні показники роботи 59 ВМГ щодо використання ліжкового фонду.

Таблиця 1.6

Використання ліжкового фонду 59 ВМГ у 2014-2018 роках

Результати лікування	2014	2015	2016	2017	2018
Використання планової потужності, %	47,3	39,5	54,0	54,6	43,7
Використання фактичної потужності, %	66,2	55,8	61,1	61,7	49,4
Середня кількість зайнятих ліжок	42,4	35,7	48,9	49,4	39,5
Середня кількість днів зайнятості ліжка	101,3	203,7	223,0	225,3	180,2
Оберт ліжка	35,6	69,4	40,2	38,9	31,1
Простій ліжка	1,5	2,3	3,5	3,6	5,9
Середня тривалість перебування хворих на ліжку	2,8	2,9	5,5	5,8	5,8

Звичайно наведені показники роботи 59 ВМГ значно відрізняються від показників роботи стаціонарних військово-медичних закладів, що обумовлено насамперед встановленою для мобільних госпіталів політикою госпіталізації та евакуаційною політикою, а також необхідністю постійно мати достатню кількість незайнятого ліжкового фонду задля підтримання постійної можливості прийому нових поранених, травмованих і хворих військовослужбовців для надання їм медичної допомоги, у тому числі на випадок масових санітарних втрат. Як наслідок, такі показники, як використання ліжкової потужності,

середня кількість занятих ліжок і середня кількість днів занятості ліжка, а також середня тривалість перебування пацієнтів на ліжку є значно нижчими.

Цікаво подивитися на місце санітарних втрат терапевтичного профілю, які в межах тактичної медичної евакуації були евакуйовані із ВМГ на ІІ ешелон госпітальної допомоги до ВМКЦ Північного регіону (м. Харків), 385 ВГ (м. Дніпро), 450 ВГ (м. Запоріжжя) [13,14].

Для прикладу наводимо інформацію про кількість евакуйованих протягом 2016 року (в період стабілізації бойових дій) з ВМГ поранених, травмованих і хворих різними видами санітарного транспорту для продовження лікування за налагодженою системою лікувально-евакуаційних заходів (табл. 1.7).

Таблиця 1.7

Кількість евакуйованих з ВМГ різними видами санітарного транспорту (тактична медична евакуація, 2016 рік)

Вид санітарного транспорту	Кількість евакуйованих			
	Поранені	**Травмовані**	**Соматичні**	**Всього**
Повітряний транспорт	342	256	441	1 039
Автомобільний транспорт	476	1 004	3 577	5 057
Залізничний транспорт	108	217	574	899
Загальна кількість евакуйованих	926	1 477	4 592	6 995
% від загальної кількості	*13,2*	*21,1*	*65,7*	*100,0*

Загальна кількість евакуйованих з військових мобільних госпіталів (з І-го на ІІ-й ешелон госпітальної допомоги) за 2016 рік становила 6 995 осіб, у тому числі:

поранені – 926 осіб (13,2 %);

травмовані – 1 477 осіб (21,1 %);

соматичні хворі – 4 592 особи (65,7 %).

Як свідчать наведені в таблиці 1.7 дані, 65,7 % евакуйованих на наступні етапи медичної евакуації становили саме соматичні хворі, тобто пацієнти, які потребували у подальшому різних видів терапевтичної допомоги.

У ВМКЦ Північного регіону, який приймав найбільшу кількість військовослужбовців із ВМГ та безпосередньо з районів проведення АТО, протягом 2016 року надійшло та було проліковано 4 734 поранених, травмованих і хворих, а частка поранених і травмованих серед них становила 26,3 % (1 244 військовослужбовця). Водночас соматичні хворі, які потребували терапевтичної допомоги, становили відповідно 73,7 % (3 490 військовослужбовців).

У подальшому поранені, травмовані та хворі в межах стратегічної медичної евакуації для продовження лікування направлялися на ІІІ ешелон госпітальної допомоги, тобто на четвертий рівень медичного забезпечення, безпосередньо до НВМКЦ «ГВКГ», ВМКЦ регіонів, стаціонарних військових

госпіталів та цивільних закладів охорони здоров'я державної і комунальної власності (табл. 1.8).

Таблиця 1.8

Кількість евакуйованих з лікувальних закладів II ешелону (ВМКЦ Північного регіону, 385 ВГ і 450 ВГ) на III ешелон госпітальної допомоги (стратегічна евакуація, 2016 рік)

Вид санітарного транспорту	Кількість евакуйованих			
	Поранені	Травмовані	Соматичні	Всього
Повітряний транспорт	387	293	448	1 128
Автомобільний транспорт	23	33	197	253
Залізничний транспорт	198	523	1 722	2 443
Загальна кількість евакуйованих	608	849	2 367	3 824
% від загальної кількості	*15,9*	*22,2*	*61,9*	*100,0*

Загальна кількість евакуйованих із лікувальних закладів II ешелону госпітальної допомоги (ВМКЦ Північного регіону, м. Харків; 385 ВГ, м. Дніпро; 450 ВГ, м. Запоріжжя) до лікувальних закладів III ешелону госпітальної допомоги (стратегічна медична евакуація) військовослужбовців за 2016 рік становила 3 824 особи, у тому числі:

поранені – 608 осіб (15,9 %);

травмовані – 849 осіб (22,2 %);

соматичні хворі – 2367 осіб (61,9 %).

Таким чином, протягом 2016 року, під час фази стабілізації збройного конфлікту, що характеризувалася низькою інтенсивністю бойових дій з періодичними загостреннями, кількість соматичних хворих, які потребували терапевтичної допомоги, була значно більшою, ніж кількість поранених і травмованих, які потребували хірургічної допомоги.

Також більшою була кількість соматичних хворих в структурі евакуйованих у межах тактичної евакуації (65,7 %), ніж у межах стратегічної евакуації (61,9 %). Це свідчить про те, що соматичні хворі після надання кваліфікованої та спеціалізованої терапевтичної допомоги скоріше поверталися до військових частин (з'єднань), аніж поранені та травмовані. Реально майже половина поранених (уражених, травмованих, хворих) військовослужбовців – 3 171 осіб (або 45 %) завершили своє лікування в закладах охорони здоров'я, що розташовані в наближених до проведення АТО районах.

Надання терапевтичної допомоги на четвертому рівні медичного забезпечення проаналізовано на ***досвіді НВМКЦ «ГВКГ».***

Аналіз показників роботи його відділень і клінік в межах надання спеціалізованої медичної допомоги показав, що у 2014-2018 роках у них було проліковано 136 299 пацієнтів, із них військовослужбовців-учасників АТО/ООС – 21 166 осіб (15,6 % від усіх пролікованих). Пацієнти хірургічного профілю (з

пораненнями та травмами) у 2014-2018 роках склали 37,5 %, а кількість хворих терапевтичного профілю – 62,5 %. Більшість пацієнтів терапевтичного профілю проходили лікування у клініці психіатрії (22,9 %), неврології (17,4 %) та кардіології (9,9 %).

За важкістю стану пацієнти терапевтичного профілю розподілялися таким чином: легкого стану – 88,2 %, середнього ступеня важкості – 10,2 %, важкого стану – 0,1 %, вкрай важкого – 0,02 %.

Звертає на себе увагу висока питома вага хворих, які надійшли на лікування у клініку психіатрії, особливо у перші роки АТО (2014 р. – 34,1 %, 2015 р. – 30 %, 2016 р. – 15,9 %, 2017 р. – 13,6 %, 2018 р. – 11,8 %), що свідчить про недостатній рівень організації та надання медико-психологічної допомоги в перші періоди проведення АТО на Сході України.

Водночас з роками збільшилася питома вага пацієнтів – учасників АТО/ООС у кардіологічному (з 1,2 % у 2014 р. до 7,5 % у 2018 р.) та неврологічному (з 13,9 % у 2014 р. до 22 % у 2018 р.) відділеннях, що може бути пов'язано зі збільшенням відповідної захворюваності внаслідок значного впливу екстремальної та стресової ситуації в умовах ведення бойових дій, а також незадовільного медичного відбору кандидатів на військову службу за контрактом та під час мобілізації [18].

У четвертому томі монографії «Медичне забезпечення Збройних Сил України під час антитерористичної операції та операції Об'єднаних сил на території Луганської та Донецької областей» [14] наведено інформацію щодо організації та проведення лікувально-евакуаційних заходів під час ООС, зокрема щодо надання постраждалим терапевтичної допомоги.

У відповідності до Тимчасової інструкції за даними щоквартальних звітів ВМГ, 450 ВГ, 555 ВГ, 385 ВГ (ВМКЦ Східного регіону) та ВМКЦ Північного регіону протягом 2017-2021 років було проведено облік величини та структури бойових уражень, небойових травм і захворювань серед військовослужбовців, узагальнені дані якого наведені в таблиці 1.9 [19].

Таблиця 1.9

Розподіл бойових уражень, небойових травм та захворювань за зв'язком з участю в бойових діях

Роки / Категорія	2017 р.		2018 р.		2019 р.		2020 р.		2021 р.	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%
Бойові ураження	1 262	14,6	904	8,4	659	6,9	424	5,09	312	4,32
Небойові травми	1 498	17,4	1 226	11,4	876	9,1	666	7,99	448	6,21
Захворювання	5 869	68,0	8 647	80,2	8 059	84,0	7241	86,92	6456	89,47
Всього:	8 629	100,0	10 777	100,0	9 594	100,0	8331	100,0	7216	100,0

Згідно з наведеними у таблиці даними з часом в загальній структурі санітарних втрат зростає відсоток соматичної захворюваності з 68,0 % у 2017 році до 89,47 % у

2021 році, що свідчить про зростання потреби у наданні військовослужбовцям в районах проведення ООС саме терапевтичної медичної допомоги. Також зростають показники загальної захворюваності військовослужбовців від 1 155,27 ‰ у 2019 році до 1 645,7 ‰ у 2021 році, що наведено в таблиці 1.10 [20-22]. Це є наслідком перебування військовослужбовців у постійному стресовому стані, негативного впливу значних фізичних навантажень, незадовільних побутових умов при розміщенні в польових умовах та порушення режиму харчування.

Таблиця 1.10

Показники захворюваності та госпіталізації військовослужбовців у 2019-2021 рр., ‰

Класи хвороб за МКХ-10	Захворюваність, ‰			Госпіталізація, ‰		
	2019	2020	2021	2019	2020	2021
Клас I. Інфекційні та паразитарні хвороби	16,45	14,2	20,8	15,02	8,9	7,0
Клас II. Новоутворення	6,36	6,5	7,4	4,50	4,5	4,8
Клас III. Хвороби крові та кровотворних органів	2,82	1,0	1,8	1,14	0,7	1,0
Клас IV. Ендокринні хвороби, розлади харчув. Та обміну речовин	7,81	5,0	6,0	2,96	2,7	3,4
Клас V. Розлади психіки та поведінки	14,62	17,0	21,0	9,65	7,8	9,4
Клас VI. Хвороби нервової системи	68,02	76,7	89,9	32,66	26,2	28,6
Клас VII. Хвороби ока та його придаткового апарату	35,19	37,3	37,5	10,45	6,9	13,5
Клас VIII. Хвороби вуха та соскоподібного відростка	29,47	31,6	37,2	13,30	10,1	14,8
Клас IX. Хвороби системи кровообігу	82,87	97,6	128,7	45,10	43,2	48,5
Клас X. Хвороби органів дихання	527,59	723,1	710,6	215,87	223,4	206,7
Клас XI. Хвороби органів травлення (без хвороб порожн. Рота)	101,14	108,0	127,4	46,35	36,5	39,2
Клас XII. Хвороби шкіри та підшкірної клітковини	87,69	106,8	125,4	36,74	31,2	39,3
Клас XIII. Хвороби кістково-м’язової сист. Та сполучної тканини	109,10	134,4	170,6	44,87	32,3	40,4
Клас XIV. Хвороби сечостатевої системи	33,16	33,2	36,6	18,79	15,9	14,8
Клас XIX. Травми, отруєння та інші наслідки дії зовн. Чинників	21,69	21,1	18,8	19,53	15,5	13,4
Клас XXII. Коди для особливих цілей (U07.1, U07.2 – COVID-19)		56,2	84,3		13,1	21,8
Інші класи хвороб (класи XV-XVIII)	11,28	22,0	21,7	2,46	2,6	3,2
Усього за класами I-XXII (без хвороб порожнини рота та XXI класу)	1155,27	1491,7	1645,7	519,37	481,3	509,6

В структурі захворюваності провідне місце займали хвороби органів дихання (зростання від 527,59 ‰ до 710,6 ‰); на другому місці – хвороби кістково-м'язової системи та сполучної тканини (зростання від 109,10 ‰ до 170,6 ‰); на третьому – хвороби системи кровообігу (зростання від 82,87 ‰ до 128,7 ‰); на четвертому – хвороби органів травлення (зростання від 101,14 ‰ до 127,4 ‰); на п'ятому – хвороби шкіри та підшкірної клітковини (зростання від 87,69 ‰ до 125,4 ‰).

В структурі первинних звернень за медичною допомогою до лікаря після травматичних ушкоджень (29,9 %) провідні місця займали хвороби органів дихання (20,8 %), хвороби органів травлення (11,2 %), хвороби шкіри та підшкірної клітковини (8,6 %), хвороби кістково-м'язової системи (7,3 %), хвороби системи кровообігу (5,9 %) та інфекційні хвороби (5,1 %). Серед хвороб органів дихання переважали ГРВІ, а також грип і пневмонія (загалом 89,9 %).

Водночас звертає на себе увагу зниження показників госпіталізації військовослужбовців за означений період з 519,37 ‰ до 509,6 ‰, що свідчить про покращення надання медичної допомоги на першому і другому рівнях медичного забезпечення та в амбулаторно-поліклінічних умовах.

У структурі пролікованих військовослужбовців у 2021 році переважали випадки госпіталізації з приводу [20-22]:

хвороб системи кровообігу – 17,97 % (зростання з 13,73 % у 2019 р.);

хвороб органів дихання – 16,12 % (зменшення проти 21,96 % у 2019 р.);

хвороб кістково-м'язової системи та сполучної тканини – 10,50 % (невелике зменшення з 11,74 % у 2019 р.);

хвороб органів травлення – 9,55 % (зменшення проти 10,14 % у 2019 р.).

Важливим чинником, що серйозно вплинув на організацію та стан терапевтичної допомоги військовослужбовцям протягом 2020-2021 років, стало проведення заходів з надання медичної допомоги пацієнтам внаслідок поширення гострої респіраторної хвороби COVID-19 (далі – COVID-19), спричиненої коронавірусом SARS-CoV-2.

24 лютого 2022 року російська федерація розв'язала проти України віроломну повномасштабну агресію, яка супроводжується великою кількістю санітарних втрат як серед військовослужбовців, так і серед цивільного населення України. Без оприлюднення реальних безповоротних та санітарних втрат військовослужбовців наводимо деякі показники структури госпіталізованих (пролікованих) військовослужбовців у військово-медичних закладах за 2022 рік, що наведені у таблиці 1.11 та графічно представлені на рисунку 1.5 [23].

Таблиця 1.11

Структура госпіталізованих до лікувальних закладів Міністерства оборони України у 2022 році за класами хвороб, %

Класи хвороб	Структура, %
Клас 1. [A00 B99] Деякі інфекційні та паразитарні хвороби	1,32
Клас 2. [C00 D48] Новоутворення	0,91
Клас 3. [D50 D89] Хвороби крові і кровотворних органів та окремі порушення із залученням імунного механізму	0,11
Клас 4. [E00 E90] Хвороби ендокринної системи, розладу харчування та порушення обміну речовин	0,71
Клас 5. [F00 F99] Розлади психіки та поведінки	3,14
Клас 6. [G00 G99] Хвороби нервової системи	2,15
Клас 7. [H00 H59] Хвороби ока та придаткового апарату	0,74
Клас 8. [H60 H95] Хвороби вуха та соскоподібного відростка	1,00
Клас 9. [I00 I99] Хвороби системи кровообігу	7,53
Клас 10. [J00 J99] Хвороби системи дихання	7,08
Клас 11. [K00 K93] Хвороби органів травлення	4,66
Клас 12. [L00 L99] Хвороби шкіри та підшкірної клітковини	1,67
Клас 13. [M00 M99] Хвороби кістково-м'язової системи та сполучної тканини	7,77
Клас 14. [N00 N99] Хвороби сечостатевої системи	2,43
Клас 15. [O00 O99] Вагітність, пологи та післяпологовий період	0,03
Клас 17. [Q00 Q99] Вроджені вади розвитку, деформації та хромосомної аномалії	0,12
Клас 18. Симптоми, ознаки та відхилення від норми, що виявлені при лабораторних та клінічних дослідженнях, не класифіковані в ін. рубриках	0,22
Клас 19. Травми, отруєння та деякі інші наслідки дії зовнішніх причин	55,30
Клас 21. [Z00 Z99] Фактори, що впливають на стан здоров'я населення та звертання до закладів охорони здоров'я	1,40
Клас 22. [U00 U99] Коди для спеціальних цілей	1,70
Усього за класами 1-22 [A00-Z99]	100,00

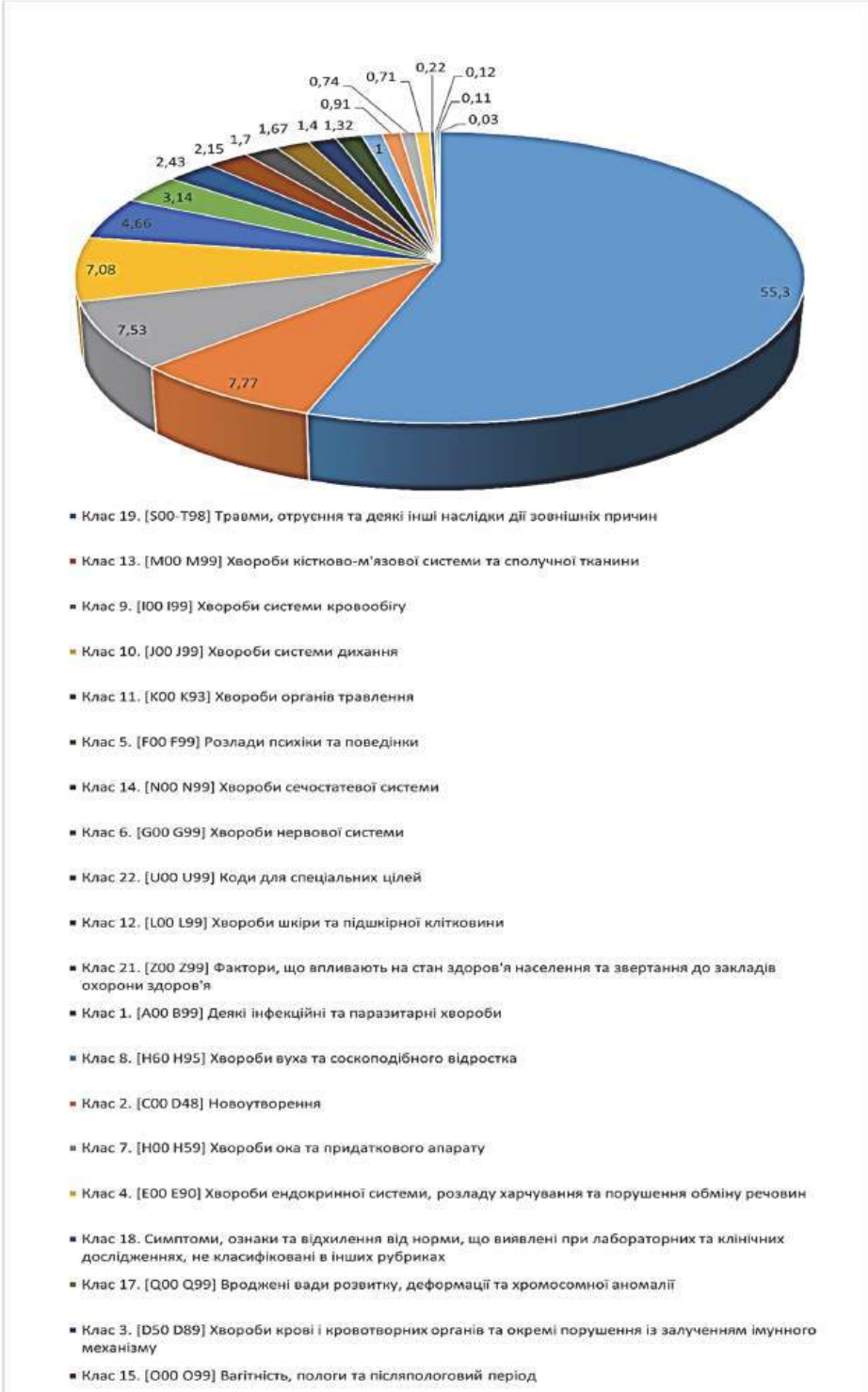


Рис. 1.5. Структура госпіталізованих до лікувальних закладів Міністерства оборони України у 2022 році за класами хвороб, %

Аналізуючи неведені дані слід зазначити, що в умовах повномасштабних та інтенсивних бойових дій показники бойових втрат хірургічного профілю перевищують показники санітарних втрат терапевтичного профілю, а саме:

- Травми, отруєння та деякі інші наслідки дії зовнішніх причин – 55,3 %;
- Хвороби кістково-м'язової системи та сполучної тканини – 7,77 %;
- Хвороби системи кровообігу – 7,53 %;
- Хвороби системи дихання – 7,08 %;
- Хвороби органів травлення – 4,66 %;
- Розлади психіки та поведінки – 3,14 %;
- Хвороби нервової системи – 2,15 %.

Водночас з урахуванням більшої перспективності санітарних втрат терапевтичного профілю до повернення у військові частини у найкоротші терміни після завершення більш короткого терміну лікування і медичної реабілітації, значення надання медичної допомоги постраждалим та хворим військовослужбовцям терапевтичного профілю є важливим вкладом у медичне забезпечення ЗС України та інших військових формувань, а головне у підтримання боєздатності сил оборони України.

1.3. Надання терапевтичної допомоги у цивільних закладах охорони здоров'я в умовах бойових дій

Практично з самого початку збройного конфлікту на Сході України цивільні заклади охорони здоров'я, насамперед ті, що розташовані у Донецькій і Луганській областях, а також у суміжних з ними областях (Харківська, Дніпропетровська та Запорізька області), крім надання медичної допомоги цивільному населенню активно включилися у надання медичної допомоги пораненим, ураженим, травмованим і хворим військовослужбовцям ЗС України та інших складових сил оборони.

Воєнно-медичною доктриною України, затвердженою постановою Кабінету Міністрів України від 31.10.2018 № 910, визначено завдання щодо організації взаємодії та об'єднання спроможностей і зусиль медичних служб ЗС України та інших складових сил оборони з системою охорони здоров'я цивільного населення для медичного забезпечення військ на засадах єдиного медичного простору. Відповідно до згаданої доктрини єдиний медичний простір представляє систему організації надання медичної допомоги, що об'єднує всі медичні ресурси держави спільним управлінням і визначеними механізмами фінансування та забезпечує доступність, якість і ефективність усіх видів медичної допомоги всім громадянам України, у тому числі військовослужбовцям.

За досвідом медичного забезпечення ЗС України та інших складових сил оборони під час АТО/ООС цивільні заклади охорони здоров'я були залучені до системи лікувально-евакуаційних заходів, починаючи з другого рівня медичного забезпечення наряду з ВМГ. Так, у районних і міських лікарнях, розташованих в районах проведення бойових дій на території Донецької та Луганської областей і підсилених групами військових лікарів, здійснювався прийом поранених, уражених, травмованих і хворих військовослужбовців та їх медичне сортування, проводилися діагностичні дослідження і надання медичної допомоги, реанімаційні та протишокові заходи, а також тимчасове утримання їх до евакуації.

До системи лікувально-евакуаційних заходів під час АТО/ООС було включено 13 цивільних лікарень, які були підсилені лікарсько-сестринськими бригадами від військових закладів охорони здоров'я, а саме [20]:

в ОТУ «Луганськ»: міська лікарня м. Сєвєродонецьк, центральні районні лікарні м. Новоайдар, м. Щастя, м. Станиця Луганська, м. Попасна (Луганська обл.);

в ОТУ «Донецьк»: міські лікарні м. Торецьк (Дзержинськ), м. Сєлідове, центральні районні лікарні м. Авдіївка, м. Часів Яр, м. Бахмут (Артемівськ), м. Курахове (Донецька обл.);

в ОТУ «Маріуполь»: лікарня швидкої медичної допомоги м. Маріуполь, центральна районна лікарня м. Волноваха (Донецька обл.).

У подальшому проводилася медична евакуація поранених, уражених, травмованих і хворих на третій рівень медичного забезпечення, який реалізовувався на оперативному рівні за рахунок стаціонарних військових і цивільних закладів охорони здоров'я, розташованих у межах операційної зони, зокрема в умовах проведення АТО/ООС в містах Запоріжжя, Харків та Дніпро, здебільшого у ВМКЦ Північного регіону (м. Харків), 385 військовому госпіталі (у подальшому ВМКЦ Східного регіону м. Дніпро) та у Дніпропетровській обласній клінічній лікарні імені І.І. Мечнікова.

На цьому рівні надавалася кваліфікована і спеціалізована медична допомога пораненим, ураженим, травмованим і хворим (діагностика та необхідне стаціонарне лікування) з метою їх найшвидшого повернення до військових частин або направлення на наступний етап медичної евакуації (рівень медичного забезпечення).

Четвертий рівень медичного забезпечення було реалізовано на стратегічному рівні за рахунок ВМКЦ, закладів охорони здоров'я державної та комунальної власності, а також державних установ НАМН України, визначених відповідно до розпорядження Кабінету Міністрів України «Деякі питання медичного забезпечення військовослужбовців, осіб рядового і начальницького складу та поліцейських, які беруть участь в антитерористичній операції та здійсненні

заходів із забезпечення національної безпеки і оборони, відсічі і стримування збройної агресії Російської Федерації у Донецькій та Луганській областях» (зі змінами) [15], та наказом МО України та МОЗ України «Про визначення механізму надання вторинної (спеціалізованої) і третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги військовослужбовцям, які беруть участь в антитерористичній операції та здійсненні заходів із забезпечення національної безпеки і оборони, відсічі і стримування збройної агресії Російської Федерації та/або в умовах запровадження воєнного чи надзвичайного стану» (зі змінами) [16].

Цей рівень медичного забезпечення став завершальним етапом лікування поранених, уражених, травмованих і хворих військовослужбовців, на якому здійснювалося надання спеціалізованої медичної допомоги із застосуванням високотехнологічного медичного обладнання та/або високоспеціалізованих медичних процедур високої складності. За результатами лікування і проведення медичної та медико-психологічної реабілітації на цьому рівні медичного забезпечення військовослужбовці поверталися до військових частин (з'єднань) чи їм надавалася відпустка за хворобою або ж вони звільнялися з військової служби.

Протягом 2014-2021 років у цивільних закладах охорони здоров'я під керівництвом департаментів (управлінь) охорони здоров'я обласних державних адміністрацій проведено значну роботу щодо надання медичної допомоги пораненим, ураженим, травмованим і хворим військовослужбовцям, демобілізованим ветеранам АТО/ООС, а також переміщеним особам з тимчасово окупованих територій АР Крим, Донецької та Луганської областей. У цей період робота з охорони здоров'я населення та надання медичної допомоги зазначеним категоріям громадян України набула системного та всеосяжного характеру.

За направленням військово-медичних закладів протягом 2014-2021 років у цивільних закладах охорони (за виключенням лікарень в районах проведення АТО/ООС, в яких працювали військові лікарсько-сестринські бригади) проведено лікування 3 945 поранених, уражених, травмованих і хворих військовослужбовців [14] (табл. 1.12).

Таблиця 1.12

Показники надання медичної допомоги (проліковано військовослужбовців) у цивільних закладах охорони здоров'я (2014-2021 рр.)

Цивільні ЗОЗ	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021	Всього
Разом	1 066	1 428	632	187	197	256	111	68	3 945

Найбільшу кількість учасників АТО/ООС прийняв комунальний заклад охорони здоров'я «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня

імені І.І. Мечникова» – 3 031 постраждалого та хворого військовослужбовця, яким виконано 3 560 хірургічних втручань, у тому числі понад 200 оперативних втручань вищого рівня складності при вогнепальних пораненнях головного та спинного мозку, у відділенні мікрохірургії вуха відновлено слух після акустичних вибухових травм понад 120 пораненим.

На базі Дніпропетровського обласного госпіталю ветеранів війни з грудня 2015 року функціонує центр реабілітації учасників АТО/ООС, де проводиться медикаментозне лікування, а також фізична, психологічна, психотерапевтична та психіатрична реабілітація. У цьому закладі пройшли лікування 2 660 учасників АТО/ООС.

З липня 2018 року на базі терапевтичного відділення комунального підприємства «Дніпропетровська обласна фізіотерапевтична лікарня «Солоний лиман» відкрито відділення медичної реабілітації учасників бойових дій на 36 ліжок.

З початком бойових дій на Сході України для надання високоспеціалізованої (на той час) медичної допомоги військовослужбовцям-учасникам бойових дій, цивільному населенню з районів проведення АТО/ООС та вимушеним переселенцям з тимчасово окупованих територій було ***задіяно 27 клінічних установ Національної академії медичних наук (НАМН) України***, в структурі яких є клінічні підрозділи.

На виконання наказу МОЗ України «Про додаткові заходи щодо забезпечення функціонування закладів охорони здоров'я в умовах особливого періоду та подолання наслідків надзвичайної ситуації державного рівня соціального та воєнного характеру» [24] та відповідно до постанов і наказів Президії НАМН України в клінічних установах НАМН України у містах Київ, Львів, Одеса та Харків було передбачено виділення від 10 % до 30 % ліжкового фонду для поранених, уражених, травмованих і хворих військовослужбовців, що разом складало 550 ліжок.

У деяких клінічних установах НАМН України було створено спеціалізовані центри та відділення для надання високоспеціалізованої медичної допомоги терапевтичного профілю учасникам АТО/ООС, зокрема:

- в ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології» – «Реабілітаційний центр для учасників АТО» – на 30 ліжок;

- в ДУ «Інститут медицини праці імені Ю.І. Кундієва» створено відділення медико-психологічної та психофізіологічної реабілітації постраждалих в АТО/ООС з посттравматичними стресовими розладами (40 ліжок) для надання їм високоспеціалізованої реабілітаційної допомоги.

До кінця 2021 року в клініках наукових установ НАМН України проліковано та проконсультовано 22 421 учасника бойових дій, з них госпіталізовано – 6 023 осіб [14] (табл. 1.13).

Таблиця 1.13

Показники роботи клінічних установ НАМН України щодо надання медичної допомоги військовослужбовцям-учасникам АТО/ООС

Роки	Проконсультовано військовослужбовців-учасників АТО/ООС		Госпіталізовано військовослужбовців-учасників АТО/ООС		Надано консультативно-лікувальну допомогу в інших ЗОЗ	
	Показник за рік	З початку АТО	Показник за рік	З початку АТО	Показник за рік	З початку АТО
2015	974	974	608	608	765	765
2016	5002	5976	1654	2262	406	1171
2017	3507	9483	587	2849	16	1187
2018	2673	12156	557	3406	29	1216
2019	3554	15710	736	4142	8	1224
2020	3490	19200	1528	5670	-	1224
2021	3221	22421	353	6023	-	1224

Консультативний прийом та госпіталізація поранених, уражених, травмованих і хворих учасників АТО/ООС до клінічних установ НАМН України здійснювалися на підставі направлень відомчих військово-медичних закладів та цивільних закладів охорони здоров'я (11,7 %), за супроводом волонтерів (13,5 %) та за особистими зверненнями поранених (74,8 %).

Найбільшу кількість поранених, уражених, травмованих і хворих військовослужбовців-учасників АТО/ООС проконсультовано та проліковано стаціонарно в установах НАМН України у 2016 році (проконсультовано 5 002 пацієнтів, стаціонарно проліковано 1 654 пацієнти).

Відповідно до укладених угод фахівцями науково-дослідних установ НАМН України здійснювалися виїзди до цивільних закладів охорони здоров'я та військово-медичних закладів, у тому числі наближених до районів бойових дій, для надання консультативної та високоспеціалізованої (на той час) високотехнологічної медичної допомоги пораненим, ураженим, травмованим і хворим військовослужбовцям, загалом було проконсультовано 1 224 особи.

На цей час, в умовах повномасштабної збройної агресії російської федерації проти України цивільні заклади охорони здоров'я державної та комунальної власності, а також клінічні установи НАМН України продовжують надання спеціалізованої медичної допомоги пораненим, ураженим, травмованим і хворим військовослужбовцям, а їх роль і вклад в медичне забезпечення ЗС України та інших складових сил оборони тільки зростає.

Завершуючи наведення організаційних засад надання терапевтичної допомоги пораненим, ураженим, травмованим і хворим військовослужбовцям слід зазначити, що останніми роками опрацьовано сучасні засади військової терапії, у тому числі нові методичні підходи до організації надання медичної допомоги на рівнях медичного забезпечення [24-26].

Висновки до розділу 1

1. Історичний досвід свідчить, що в умовах сучасних воєн та збройних конфліктів (кінець XX – початок XXI століття) в загальній структурі санітарних втрат переважали санітарні втрати терапевтичного профілю, тобто соматичні хворі, а також військовослужбовці із реактивними станами.

2. В структурі санітарних втрат за весь період АТО/ООС переважали санітарні втрати терапевтичного профілю, тобто соматичні хворі, які в системі лікувально-евакуаційних заходів потребують надання медичної допомоги терапевтичного профілю як лікарями загальної практики, так і лікарями-терапевтами, а також лікарями вузьких терапевтичних спеціальностей.

3. В структурі первинних звернень за медичною допомогою до лікарів після травматичних ушкоджень (29,9 %) провідні місця займали хвороби органів дихання (20,8 %), хвороби органів травлення (11,2 %), хвороби шкіри та підшкірної клітковини (8,6 %), хвороби кістково-м'язової системи (7,3 %), хвороби системи кровообігу (5,9 %) та інфекційні хвороби (5,1 %).

Серед хвороб органів дихання переважали ГРВІ, а також грип та пневмонія (загалом 89,9 %).

4. Надання медичної допомоги терапевтичного профілю в умовах бойових дій не зводиться лише до надання терапевтичної допомоги в рамках кваліфікованої та спеціалізованої медичної допомоги. Медична допомога терапевтичного профілю в системі лікувально-евакуаційних заходів надається на всіх рівнях медичного забезпечення, починаючи від поля бою до четвертого рівня медичного забезпечення.

Медична допомога соматичним хворим надається в амбулаторному порядку і в умовах стаціонару.

5. Санітарні втрати терапевтичного профілю є «більш перспективними» для повернення військовослужбовців до військових частин (з'єднань) з передових етапів медичної евакуації, наближених до районів проведення бойових дій, що підтверджено кількісними показниками роботи ВМГ, а також військово-медичних закладів на третьому рівні медичного забезпечення.

6. В умовах повномасштабних та інтенсивних бойових дій відбулися зміни в структурі санітарних втрат, а показники СВ хірургічного профілю у 2023 р.

перевищили санітарні втрати терапевтичного профілю. Травми, отруєння та інші наслідки дії зовнішніх причин склали 55,3 %; хвороби кістково-м'язової системи та сполучної тканини – 7,77 %; хвороби системи кровообігу – 7,53 %; хвороби системи дихання – 7,08 %; хвороби органів травлення – 4,66 %; розлади психіки та поведінки – 3,14 %. Проте роль терапевтів при цьому не зменшується, а навіть зростає, враховуючи тяжкість бойової хірургічної травми і системність уражень внутрішніх органів.

7. В структурі санітарних втрат терапевтичного профілю під час бойових дій в ході відбиття збройної агресії російської федерації медична служба ЗС України вперше зустрілася з великою кількістю хворих з психічними розладами та реактивними станами, кількість яких з роками зменшувалася відповідно до налагодження та становлення у ЗС України психологічної, медико-психологічної та психіатричної допомоги.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Наказ Міністерства оборони України від 15.09.2022 р. № 280 «Про затвердження Інструкції з організації обліку особового складу в системі Міністерства оборони України», зареєстровано в Міністерстві юстиції України 14 листопада 2022 р. за № 1407/38743.
2. Методичний посібник щодо класифікації та обліку втрат особового складу Збройних Сил України. Затверджений начальником Генерального штабу – Головнокомандувачем Збройних Сил України 21.10.2019 року, № 321/6292.
3. Наказ директора Військово-медичного департаменту Міністерства оборони України від 28.12.2016 року № 37 «Про затвердження Тимчасової інструкції з кодифікації бойових уражень, небойових травм та захворювань у Збройних Силах України».
4. Україна представила в ОЗХЗ факти щодо використання росією хімзброї [Електронний ресурс]. – 2024. – Режим доступу до ресурсу: https://www.ukrinform.ua/rubric-ato/3914768-ukraina-predstavila-v-ozhz-fakti-sodo-vikoristanna-rosieu-himzbroi.html. Дата звернення 22.10.2024.
5. Довідник оперативних розрахунків медичної служби Збройних Сил України / Навчально-методичний посібник // О.Ю. Булах, А.М. Галушка, Л.К. Давидюк, В.О. Жаховський, В.Г. Лівінський та ін. // (Затверджений директором Військово-медичного департаменту Міністерства оборони України 16.06.2014 року). – К.: УВМА. – 2014. – 320 с.
6. Allied joint doctrine for medical support. Edition C. Version 1 : NATO standard AJP–4.10(C). – 2019. – 170 p.
7. Закон України «Основи законодавства України про охорону здоров'я», Редакція від 01.10.2024.- https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/2801-12#Text
8. Верба А. В. Досвід використання зведених медичних формувань у складі передової госпітальної бази в умовах збройного конфлікту високої інтенсивності. А.В. Верба, Т.М. Остащенко, І.Б. Пліс, С.С. Туз, І.В. Собко / Український журнал

військової медицини. Том. 4 № 1 (2023). С. 13-20.

9. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 09 березня 2022 року № 441 «Про затвердження порядків надання домедичної допомоги особам при невідкладних станах», зареєстровано в Міністерстві юстиції України 28 березня 2022 р. за № 356/37692.

10. Наказ Генерального штабу Збройних Сил України від 11 лютого 2019 року № 60 «Про затвердження Настанови з медичного забезпечення Збройних Сил України на особливий період».

11. Наказ Міністерства оборони України від 29 червня 2024 року № 436 «Про затвердження Обсягів надання домедичної допомоги, які надаються під час ведення бойових дій та підготовки сил безпеки і сил оборони за призначенням у тактичних умовах», зареєстровано в Міністерстві юстиції України 01 липня 2024 р. за № 984/42329.

12. Наказ Міністерства оборони України від 03 вересня 2024 року № 598 «Про затвердження Обсягів надання медичної допомоги на догоспітальному етапі, які надаються під час ведення бойових дій та підготовки сил безпеки і сил оборони за призначенням у тактичних умовах», зареєстровано в Міністерстві юстиції України 10 вересня 2024 р. за № 1359/42704.

13. Медичне забезпечення Збройних Сил України під час антитерористичної операції та операції Об'єднаних сил на території Луганської та Донецької областей : монографія у 3-х частинах / І.П. Хоменко, І.А. Лурін, В.І. Цимбалюк, В.О. Жаховський, В.Г. Лівінський, А.М. Галушка, К.В. Гуменюк, А.В. Швець, О.М. Іванько – К.: «Видавництво Людмила», 2020. Ч. I – 386 с., Ч. II – 437 с., Ч. III – 487 с. ISBN 978-617-7638-00-0.

14. Медичне забезпечення Збройних Сил України під час антитерористичної операції та операції Об'єднаних сил на території Луганської та Донецької областей / І.А. Лурін, В.В. Коваль, В.О. Жаховський, В.Г. Лівінський, С.В. Халік, А.В. Швець, О.М. Іванько / Монографія / К.: «Видавництво Людмила», 2022. Ч. IV – 294 с. ISBN 978-617-7638-00-0.

15. Розпорядження Кабінету Міністрів України від 24 травня 2017 року № 352-р «Деякі питання медичного забезпечення військовослужбовців, осіб рядового і начальницького складу та поліцейських, які беруть участь в антитерористичній операції та здійсненні заходів із забезпечення національної безпеки і оборони, відсічі і стримування збройної агресії Російської Федерації у Донецькій та Луганській областях» (зі змінами).

16. Наказ Міністерства оборони України та Міністерства охорони здоров'я України від 7 лютого 2018 року № 49/180 «Про визначення механізму надання вторинної (спеціалізованої) і третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги військовослужбовцям, які беруть участь в антитерористичній операції та здійсненні заходів із забезпечення національної безпеки і оборони, відсічі і стримування збройної агресії Російської Федерації та/або в умовах запровадження воєнного чи надзвичайного стану» (зареєстрований у Міністерстві юстиції України 28.02.2018 року за № 252/31704).

17. Матеріали зборів керівного складу медичної служби ЗС України / Київ, 2017 р.– ВМД МО України.

18. Сучасні аспекти військової медицини. Збірник наукових праць – Вип. 25. – К. 2018. – С. 67-75.

19. Узагальнений звіт Командування Медичних сил ЗС України з обліку

кодифікації бойових уражень, небойових травм та захворювань у ЗС України за 2017-2021 рр.

20. Медичний звіт Ф-2/мед за Збройні Сили України за 2019 рік.

21. Медичний звіт Ф-2/мед за Збройні Сили України за 2020 рік.

22. Медичний звіт Ф-2/мед за Збройні Сили України за 2021 рік.

23. Медичний звіт Ф-2/мед за Збройні Сили України за 2022 рік.

24. Методичні рекомендації щодо діагностики, сортування, лікування та профілактики при радіаційних ураженнях [ВП 7-35(03)36.01] / В.В. Дяченко, Г.В. Осьодло, О.О. Петруша. К., 2022. 27 с.

25. Методичні рекомендації щодо діагностики, сортування, лікування та профілактики при ураженнях хлором та аміаком [МедВП 11-35(01)61.01] / В.В. Дяченко, Г.В. Осьодло, О.С. Колісник, Л.В. Комінко, С.М. Франчук. К., 2022. 19 с.

26. Методичні рекомендації щодо діагностики, сортування, лікування та профілактики при ураженнях фосфорорганічними сполуками [МедВП 11-35(01)61.01] / В.В. Дяченко, Г.В. Осьодло, О.С. Колісник, Л.В. Комінко, С.М. Франчук. К., 2022. 21 с.

РОЗДІЛ 2

ВІЙНА ТА ЇЇ ВПЛИВ НА ЗДОРОВ'Я НАСЕЛЕННЯ

2.1. Наслідки збройних конфліктів для здоров'я учасників бойових дій

Війна різнопланово впливає на здоров'я людини, зокрема на психіку та поведінку особистості, особливо військовослужбовця. Людина дуже вразлива перед потужними стрес-факторами війни, такими як небезпека, загибель товаришів, поранення, інвалідність, участь у насильстві, знищення противника, новизна, несподівані зміни подій, найвища відповідальність, біль та інше, що є головними хронічними, перманентно-стресовими наслідками. Особа змушена діяти всупереч своїй природі, наперекір інстинктам самозбереження, ігноруючи потреби власного організму, в ім'я над особистісних, соціальних цілей та інтересів, особливо в умовах бойового зіткнення з ворогом відносно однакової культури, релігії, мови.

З часів Корейської, В'єтнамської та Афганської війн, особливо, після військових зіткнень на території Чеченської Республіки, стало зрозуміло, що для значної частини військовослужбовців війна не закінчується з поверненням до мирного життя. Симптоми бойового стресу переходять у так звані «посттравматичні стресові розлади» (ПТСР), які можуть тривати десятиліттями, а в ряді випадків стають незворотними. Вони є наслідком того, що в умовах локальних військових конфліктів (після Другої світової війни більшість їх кваліфікуються як локальні), у їх учасників формуються розлади психіки, які можуть мати перебіг як на донозологічному рівні, так і у формі психічного захворювання, складаючи сутність бойової психічної травми та її наслідків. Ці прояви набувають широкого поширення тоді, коли в суспільстві відсутнє розуміння необхідності даного збройного конфлікту та його справедливості, а хід військових дій розходиться з усвідомленням його учасників про моральну допустимість вжитих операцій, або коли суспільство виявляється байдужим до їх результатів і долі їхніх учасників.

За офіційними даними, під час бойових дій у В'єтнамі загинуло близько 60 тисяч американців, а кількість самогубців з числа ветеранів ще в 1988 р. перевалило за 100 тисяч. Підраховано, що учасники війни (з хворою психікою) вносять істотний відсоток у загальний рівень злочинності країни. Для держави виявилося дешевше займатися здоров'ям колишніх бійців, ніж підраховувати збитки від їх злочинів. Саме тому міністерство у справах ветеранів США зайнялося цією проблемою, залучивши близько двохсот шпиталів і мережі психологів, де надається психотерапевтична допомога.

У перші п’ять років після завершення бойових дій, майже 50 % колишніх військовослужбовців відзначали дизадаптованість у суспільному житті, близько 10 % мали схильність до суїциду, ще майже 10 % допускали кримінальні порушення і навіть вбивства, а лише третина повернулись до відносно повноцінного мирного життя.

«В’єтнамський синдром» розвивався поступово, накопичуючи патологічні ознаки такі, як туга, біль, марення, нестійкість психіки, при якій навіть незначні втрати, труднощі штовхають людину на самогубство; особливі види агресії; боязнь нападу зі спини; вина за те, що залишився живий; ідентифікація себе з убитими. Американські вчені визначили, що «трагічний пік» хворобливого стану прийшовся на 8-й після війни рік.

Емоційно-психічне перенапруження призвело до розвитку несприятливих психічних наслідків у 75 % учасників В’єтнамської війни, а серед поранених і калік ПТСР сягав 42 %. Встановлено, що чим триваліше солдати знаходились у бойових діях, тим більше були схильні до депресивних станів: 65 % чоловіків і 59 % жінок (їх учасників), страждали на ПТСР. Тому в США, в кінці 80-х років бюджет організацій, які здійснювали психологічну допомогу ветеранам, становив чотири млрд. доларів.

«Афганський синдром», у вузькому його розумінні, також є похідним від «в’єтнамського синдрому». Останній в США є медичним терміном, об’єднуючим різні нервові та психічні захворювання, жертвами яких стали американські солдати і офіцери, які пройшли війну у В’єтнамі.

«Афганський» синдром – це соціально-психологічні зміни, що відбулися в особистості людини колишнього СРСР, яка брала участь в «афганській війні» і не змогла знайти себе в мирному житті.

Тестування, проведене на початку 1990-х років, показало, що як мінімум 35–40 % учасників війни в Афганістані гостро потребували допомоги професійних психологів. Повертаючись з війни, вони мали уявлення про початок нового життя «героя-захисника», але відчули, що їх ніхто не чекає, ніякої поваги до них немає. З’явилася гостра хвороблива чутливість до несправедливості, підлості, боягузтва та інших вад. При працевлаштуванні їх бойовий досвід сприймався як негативний фактор, що обумовлено їхньою прямолінійністю, вибуховим характером, не прогнозованою поведінкою.

У зв’язку з цим, ще в 80-ті роки розглядалися питання про реабілітацію «афганців», але оскільки повноцінне сучасне відновлювальне лікування дороговартісне, тому доступне переважно багатим країнам, хоча без його надання соціально-економічні втрати суспільства стають набагато більші.

Чеченський конфлікт, включаючи обидві війни, завдав колосальної шкоди. З 1991 по 2005 рр. постраждало понад 160 тис. осіб. На території Чеченської

республіки, в ході контр-терористичної операції загинуло понад 10 тисяч, більше 70 тисяч отримали поранення, 14 тисяч стали інвалідами.

Відомо, що психогенні розлади не мають тенденції до зникнення. Навпаки, з часом у більшій частині випадків вони посилюються. Очікування того, що пройдуть роки, і все забудеться, не виправдовується. Ці синдроми йдуть по наростаючій і вимагають постійної корекції, незалежно від змін у суспільстві, соціального статусу воїна, бо можуть бути загрозливими.

Це особливо може проявитися в нашій державі тому, що бойові дії ведуться з противником, який у значній мірі має той самий генний код, мову, спільні традиції й культуру та релігію. Військові дії можуть мати ще більш вражаючі негативні наслідки для здоров'я постраждалих та суспільства, оскільки значна частина учасників були непрофесійними військовослужбовцями із непідготовленою до втрат стресостійкістю в умовах війни. Збройний конфлікт ускладнює соціально-економічну і суспільно-політичну ситуацію, яка посилює хронічний стрес у абсолютної більшості громадян, а відповідно психосоматичні порушення.

2.2. Стрес і хвороби системи кровообігу. Посттравматичний стресовий розлад у постраждалих внаслідок бойових дій

За оцінками ВООЗ, в усьому світі від депресії страждає 3,8 % населення, тобто близько 280 млн осіб, а до 2030 року може бути першою по розповсюдженості причиною непрацездатності населення планети. Жінки більш вразливі до депресії, ніж чоловіки (20-26 % проти 8-12 % відповідно); до 20 % породіль стають її жертвами після пологів. Особлива небезпека депресії в тому, що вона може приводити до самогубства: щорічно у світі більше 700 000 осіб накладають на себе руки; суїцид посідає четверте місце серед основних причин смерті молодих людей у віці 15-29 років. Смуток і журба є станами, близькими до депресії, але вони не тотожні. Серед причин часто є відсутність чогось дуже бажаного, злі думки та інше; вони можуть бути і безпричинні, що у психіатрії називається ендогенною депресією.

Сучасна медична наука прагне розглядати людину в концепції біопсихосоціодуховної моделі, не відокремлюючи фізіологічні порушення від особистості пацієнта. Все більше досліджень доводить тісний зв'язок між психічним та соматичним благополуччям, що вказує на необхідність приділяти більше уваги емоційному стану пацієнтів. Як для наукових досліджень, так і для практичної медицини не є новиною те, що певні характерологічні особливості можуть як ускладнювати так і прискорювати одужання, а наявність коморбідної

психічної патології, негативні соціальні фактори мають додатковий патопластичний ефект. Важливим та актуальним в сучасних умовах є поєднання практичного досвіду та доказової бази у міждисциплінарних галузях, зокрема, інтеграція методів психологічної діагностики та психотерапевтичних підходів у загальномедичну мережу, що відповідає концепції піклування про здоров'я і якість життя людини.

Серцево-судинні захворювання залишаються основною причиною смертності у світі, причому їх питома вага зросла за останні 15 років на 20 %. Сучасні медичні досягнення збільшили тривалість життя, але його якість залишається незадовільною, в тому числі, через велику кількість емоційних, стресових розладів та психосоматичних симптомів. Поширеність психосоматичних розладів – від 15 до 50 % у популяції. У медичній практиці такі порушення складають від 30 до 57 %. Крім того, деякі кардіологічні нозології, наприклад, артеріальна гіпертензія відносяться до «класичних» психосоматичних захворювань. Багато сучасних наукових досліджень доводять вплив психо-емоційних факторів на інші кардіологічні патології, зокрема інфаркт міокарду, ішемічну хворобу серця, серцеву недостатність.

Таким чином, хвороби серця та психічні розлади є взаємопов'язаними. Як коморбідні психічні розлади обтяжують перебіг, погіршують прогноз, так само і ССЗ можуть бути підгрунтям для виникнення тривожних, депресивних, посттравматичних стресових розладів тощо.

Крім того, патопластичний ефект можуть мати певні психологічні особливості людини та негативні психосоціальні фактори. Наприклад, багато досліджень стосовно підвищеного ризику серцево-судинної патології та подальших ускладнень у осіб дистресорного типу («тип Д»), але є й багато інших психологічних та соціальних факторів, що провокують, обтяжують перебіг, погіршують прогноз хвороб серця.

Все вище вказане актуалізує застосування психосоматичного підходу до кардіологічної патології. В сучасних умовах відбувається поступова інтеграція психосоматичних підходів у загально-медичну галузь, що пов'язано з наявністю великої кількості фактичних даних та високою соціальною та стратегічною значимістю цієї проблеми, що робить її актуальною для все більш широкого кола фахівців, зокрема долучення психосоматичних факторів до рекомендацій провідних медичних асоціацій.

Діагностика та вчасне коригування супутніх психічних порушень дозволяє знизити вираженість симптоматики, покращити прихильність до терапії, прискорити соціальну та трудову адаптацію, підвищити рівень якості життя, сформувати адекватну картину хвороби та ставлення до неї, розробити ефективні засоби профілактики порушень, пов'язаних зі стресом.

2.3. Дослідження психосоматичних порушень у постраждалих внаслідок бойових дій військовослужбовців ЗСУ

Центром профілактичної медицини, соціальної кардіології та медико-соціальної реабілітації ДУ ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України, вже тривалий час проводяться дослідження психосоматичних порушень у постраждалих учасників бойових дій (УБД). З метою забезпечення належної медичної допомоги УБД, створено реєстр звернень, та ведеться спостереження за ними. Зокрема, їм надається різнопланова консультативно-лікувальна та медико-соціальна допомога, яка включає проведення ЕКГ, Холтерівського моніторування ЕКГ та артеріального тиску (АТ), ехокардіографії (ЕхоКГ), навантажувальних діагностичних проб (ВЕМ), лабораторних досліджень та інших, за показами, в тому числі визначення рівня стресу.

При необхідності пацієнти госпіталізуються, чи спрямовуються в інші наукові Центри при супутній патології (кардіохірургічні, неврологічні, травматологічні, гастроентерологічні, отоларингологічні) для подальшого лікування та діагностики. Майже 90 % пацієнтів, які брали участь у бойових діях, перебувають на обліку у психологів за місцем проживання, у військових госпіталях, реабілітаційних центрах, в інститутах НАМН.

Результати досліджень, проведених нашими колегами з Інституту неврології, психіатрії та наркології НАМН України, показали, що серед психічних розладів у військовослужбовців Збройних сил України (ЗСУ), бійців Національної гвардії (НГ), їх родичів і біженців, превалюють посттравматичний стресовий розлад та розлади адаптації (РА).

Центром профілактичної медицини, соціальної кардіології та медико-соціальної реабілітації ДУ ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України протягом 10 років (із 2014 р.) досліджувалися маркери підвищеного серцево-судинного ризику у пацієнтів із стресовими розладами.

При вивченні ПТСР і РА головна увага була зосереджена на психологічних і психічних характеристиках зазначеної патології, з меншим акцентом на вивчення зв’язку із соматичним здоров’ям. Проте головні соціально-економічні наслідки ПТСР криються в асоціації останнього з підвищеним кардіо-васкулярним ризиком. Дослідження генетичних, лабораторних та інструментальних маркерів підвищеного серцево-судинного ризику в пацієнтів із стресовими розладами дозволить розробити індивідуальну профілактику та комплексне надання медичної допомоги хворим із ССЗ і супутніми розладами (травма, стрес тощо).

Було обстежено 450 осіб із зазначених нижче груп:

I. Учасники бойових дій з хворобами системи кровообігу:

1.1. ПТСР (F43.1 – 75 осіб);

1.2. РА (F43.2 – 75 осіб);

1.3. Без порушення психічного стану (75 осіб).

II. Учасники бойових дій без хвороб системи кровообігу:

2.1. ПТСР (F43.1 – 75 осіб);

2.2. РА (F43.2 – 75 осіб);

2.3. Без порушення психічного стану (75 осіб).

Критерії включення в дослідження:

05.Особи, віком від 18 до 60 років, які безпосередньо приймали участь у бойових діях та на момент проведення обстеження мають діагноз ішемічної хвороби серця (з інфарктом міокарду та без в анамнезі), гіпертонічної хвороби, поєднання ІХС із ГХ, кардіоміопатії та супутніми ПТСР чи РА.

Згода пацієнта на участь у дослідженні.

Критерії виключення:

05.Менше 1 місяця від моменту бойових дій:

гострий інфаркт міокарда;

гостре порушення мозкового кровообігу;

гострий або хронічний запальний процес будь-якої локалізації;

відмова пацієнта.

Методи дослідження:

1. Клінічні:

1.1. Збір анамнезу;

1.2. Об’єктивне обстеження;

1.3. Клініко-психопатологічне обстеження за допомогою обраних клінічних та психодіагностичних шкал і тестів: анкета вивчення медико-соціальних факторів впливу на розвиток і перебіг хвороб системи кровообігу; коротка шкала тривоги, депресії та ПТСР; клінічна діагностична шкала (CAPS); Міссісіпська шкала для оцінки посттравматичних реакцій (військовий варіант); госпітальна шкала тривоги і депресії (HADS); шкала депресії А.Т. Бека; шкала Гамільтона для оцінки депресії (HDRS); шкала реактивної (ситуативної) та особистісної тривожності Ч.Д. Спілбергера, Ю.Л. Ханіна; визначення стресостійкості та соціальної адаптації за методикою Холмса і Раге; бостонський тест на стресостійкість, а також шкала стресостійкості Коннора-Девідсона.

2. Лабораторні та інструментальні:

2.1. Варіабельність серцевого ритму;

2.2. Метаболічні біомаркери (холестерин і його фракції, альбумін).

Результати дослідження. Середній вік обстежених вимушених переселенців (51,95±14,93).

Розподіл за нозологіями наступний:

1. Пацієнти з гіпертонічною хворобою I-III стадії – 32% (72 осіб);
2. Пацієнти з ІХС – 20 % (45 осіб);
3. Пацієнти з порушеннями ритму – 12 % (27 осіб);
4. Серопозитивний ревматоїдний артрит – 7 % (16 осіб);
5. Псоріатичні та ентеропатичні артропатії – 5 % (11 осіб).

Середній вік обстежених учасників бойових дій склав (43,81±10,00); вікові межі 19-54 роки.

Розподіл обстежених за нозологіями такий: левова частка (46 %) з гіпертонічною хворобою тієї чи іншої стадії, 20 % мали ішемічну хворобу серця, 11 % – міокардит, 7,6 % страждали на цукровий діабет.

Показники індексу маси тіла в межах норми відмічались у 42,3 %, тоді як 27 % мали надлишкову вагу, а 30,7 % – ожиріння того чи іншого ступеня.

Звертає на себе увагу поширеність порушення ліпідного обміну серед обстежених. Зокрема, гіперхолестеринемію спостерігали у 75,2 % обстежених, гіпертригліцеридемію – у 41,6 %, а комбіновану дисліпідемію (одночасне підвищення холестерину та тригліцеридів) – у 35,4 %.

Стосовно інших модифікованих факторів ризику серцево-судинної патології, то фізичною активністю займаються лише 11,5 %, курять – 57,3 %, зловживають алкоголем – 7,7 %. Остання цифра викликає багато сумнівів і, на нашу думку, проблема є набагато більшою, особливо серед досліджуваного контингенту. Однак питання зловживання алкоголем замовчується з огляду на можливий осуд з боку суспільства, а тому показник сумнівний.

Отримані результати дослідження засвідчують, що з 2014 року нестабільна соціально-політична ситуація в країні та військові дії призвели до погіршення психічного і соматичного здоров'я та підвищення серцево-судинного ризику в значної частини населення (військові, а також потерпілі внаслідок бойових дій і супутніх соціальних потрясінь).

ПТСР та РА, що за даними фахівців Інституту неврології, психіатрії та наркології НАМН України превалюють як серед військових, так і цивільного населення, не можна розглядати лише як погіршення психічного здоров'я. Водночас вони є незалежними факторами ризику хвороб системи кровообігу.

У постраждалих внаслідок бойових дій є багато факторів ризику кардіоваскулярної патології, своєчасне виявлення та усунення яких можуть стати дієвими інструментами профілактики ХСК. Соціально-економічний наслідок недооцінки зазначених вище станів полягає у значному зростанні серцево-судинної патології серед працездатного населення.

Висновки

1. З 2014 року нестабільна соціально-політична ситуація в країні та військові дії на Сході призвели до погіршення психічного здоров'я населення та підвищення серцево-судинного ризику в значної його частини (військовий контингент, який бере участь у бойових діях, а також потерпілі внаслідок бойових дій і супутніх соціальних потрясінь) за рахунок перенесеного травматичного стресу і психо-соматичної патології.

2. Соціально-економічний наслідок недооцінки цих станів полягає у значному зростанні серцево-судинної патології саме серед працездатних.

3. Надання медичної допомоги повинно бути комплексним та включати консультацію психолога чи психотерапевта задля впливу на нові модифіковані фактори кардіоваскулярного ризику (ПТСР, РА і т.ін.).

4. Боротьба з серцево-судинними факторами ризику, враховуючи їх розповсюдженість в учасників АТО, потерпілих внаслідок бойових дій і супутніх потрясінь, повинна починатись з первинної ланки.

5. Розробка та запровадження комплексних міжвідомчих програм медико-соціальної реабілітації як учасників бойових дій, так і потерпілих.

6. Створення державного реєстру постраждалих внаслідок бойових дій і супутніх соціальних потрясінь (на зразок World Trade Center Registry).

2.4. Соціально-економічні наслідки негативного впливу на здоров'я населення за останні п'ять років (факти і прогнози)

Війна в Україні перешкодила відновленню після кризи, спричиненої COVID-19, що загрожує розвитку економіки, який ледве почався після двох років пандемії. За оцінкою провідних світових інституцій Світового банку (СБ) та Організації економічного співробітництва та розвитку (ОЕСР) «втрачені можливості оцінюються майже в один трлн доларів лише цього року; більше за інших постраждають небагаті країни», а відповідно погіршиться рівень психо-соматичного здоров'я їх населення, оскільки за висновком ВООЗ – здоров'я, це комплекс соматичного, психічного і соціального благополуччя, що є основою збільшення середньої тривалості якісного життя громадян.

Світова економіка вже у 2022 р. зросла лише на 2,9 % проти попереднього прогнозу у 4,1 %. Крім війни, зростання гальмують безкінечний ковідний карантин. Існує ймовірність появи у світі нової смертоносної пандемії протягом 10 років, так званої «хвороби Х», що ускладнить соціально-економічну ситуацію та негативно вплине на рівень здоров'я.

Під час будь-якої світової кризи країни, що розвиваються, традиційно біднішають стрімкіше за розвинуті, оскільки їхній запас міцності є меншим, а

залежність від світових цін на харчі та пальне – вищі. COVID-19 і без того серйозно підірвав зростання доходів та скорочення бідності у них. Наслідки війни лише посилюють ці проблеми. У підсумку приблизно 40 % реальних доходів на душу населення таких країн так і не повернуться на доковідний рівень. А багатьом із них буде дуже складно уникнути рецесії.

Рецесія загрожує і Україні. За розрахунками СБ, ВВП України скоротилося на 45 % у 2022 р. і відновиться ще не скоро, а «наслідки війни відчуватимуться далеко за межами короткострокового прогнозу. Вона залишить на тілі української економіки глибокі шрами — знищення підприємств, випалені поля, брак людських ресурсів».

Українські біженці, яких виїхало майже 5 млн, склали значні витрати Європі (26 млрд євро лише у 2022 р.). Дві третини цієї суми на їх прийом та розміщення. Ще близько 9 млрд євро потрібні на додаткове фінансування медицини та освіти. «Війна в Україні призвела до міграції населення історичного масштабу, якого не бачили з часів Другої світової. Кількість біженців із Сирії сягнуло 3 млн після двох років конфлікту, тоді як із України стільки ж виїхали за перші три тижні», – вважають в ОЕСР.

Але біженці з України – не лише витрати для Європи. Вони дозволять ЄС та іншим розвиненим західним країнам частково компенсувати нестачу робочої сили, що була однією з головних перешкод відновлення світової економіки після пандемії. «Приплив українських біженців, особливо освічених та кваліфікованих працівників, ймовірно матиме позитивний ефект на внутрішній попит і, у середньостроковій перспективі, на економічне зростання завдяки приросту працездатного населення», - відзначає Світовий банк. «Нормалізація ринку праці триватиме у 2022-23 роках, попри негативні наслідки війни в Україні. Із покращенням епідеміологічної ситуації зросте і частка економічно активного населення, а приплив мігрантів та поступове залучення українських біженців у ринок праці дозволить компенсувати нестачу робочої сили» – вказує ОЕСР щодо ситуації у Європі.

Через санкції та самообмеження західних трейдерів та енергетичного шантажу з боку росії нафта подорожчала майже у 4,5 рази у номінальному обчисленні, якщо порівнювати із депресивними ковідними цінами. Такого різкого стрибка світ не знав від часів найбільшої нафтової кризи 1970-х. Європейські ціни на газ та вугілля також перевищили історичні рекорди.

Санкції та ембарго вплинули не лише на імпорт та експорт нафти і газу, але й решти товарів. Обмеження для кредиторів, страховиків та перевізників поставили під удар приблизно 3 % світової торгівлі, підрахували економісти ОЕСР. Із 4,5 тисячі основних товарів у світі вони виділили ті, де частка Росії та України на світовому ринку перевищує 15 %, і отримали сотню позицій,

найбільш вразливих для перебоїв під час війни. Головним чином це метали, продукти нафтопереробки та харчі.

Через підвищення кредитних ставок у США, спостерігаємо зміцнення долара, а подорожчання позик у валюті загрожує фінансовій стабільності багатьох країн, що розвиваються. Зростаючі кредитні ставки в доларах збільшують їхні витрати на рефінансування зовнішнього боргу. А також зменшують бажання інвесторів давати їм в борг у ситуації привабливіших умов у надійних західних позичальників, відзначають у СБ.

На жаль, зупинилася боротьба зі змінами клімату: зірвано плани «зеленої перебудови» економіки, які спиралися на заміну вугілля та ядерного палива на «чистий» природний газ. Німеччина закриває атомні станції, але готова спалювати вугілля. «Спроби запобігти енергетичній кризі обернулися панічним пошуком альтернативних постачальників вуглеводнів та збільшенням споживання вугілля. Це є тимчасовим рішенням, оскільки світ потребує чистих джерел енергії» – вважають в ОЕСР.

За визначенням ВООЗ, здоров'я – це комплекс соматичного, психічного і соціального благополуччя, а тому в умовах ускладненої соціально-економічної та суспільно-політичної ситуації, рівень здоров'я суспільства і середня тривалість якісного життя будуть проблемними та потребуватимуть стабільного покращання у якнайшвидшій перспективі.

2.5. Вплив наслідків війни на здоров'я цивільного населення

Психічне здоров'я та благополуччя є найважливішими складовими високого рівня якості життя, що дозволяють людині вважати своє життя повноцінним та значущим, бути активними і творчими членами суспільства. В результаті російської агресії і війни на сході України, анексії АР Крим, населення України масово потрапило під вплив потенційно травматичних подій. В результаті цих подій величезна кількість українців залишилися без житла, отримали фізичні та психічні травми, позбулися засобів до існування і, нерідко, доступу до медичної допомоги. Пандемія Covid-19 поглибила гуманітарну кризу, що позначилось на психічному здоров'ї населення.

Сьогодні поширеність психічних розладів (ПР) є однією з найважливіших проблем охорони здоров'я в Європейському регіоні, адже тут вони виступають однією з провідних причин інвалідності та помітною складовою загального тягаря хвороб. Внесок власне ПР у потенційні роки життя з інвалідністю (YLDs) внаслідок усіх НІЗ зараз становить 17 % як в ЄС, так і в Україні; частка ж психічних розладів у загальних втратах потенційних років життя (DALYs) від

усіх НІЗ становить майже 8 % в ЄС та дещо менше в Україні (5 %), але достовірність показника сумнівна.

Рівень смертності від ПР в Україні в рази нижчий, ніж в країнах ЄР ВООЗ. Проте коректність міжнародних порівнянь смертності від психічних розладів у цьому випадку піддається сумніву через наявні відмінності підходів до вибору основної причини смерті й щодо шифрування діагнозів. Оцінка ж реальних масштабів смертності, зумовленої ПР, в межах країни також ускладнюється тим, що немало пацієнтів з ПР помирає від неприродних причин (зокрема, самогубств, певних нещасних випадків тощо).

З психічними розладами певною мірою асоціюється смертність від різних патологій нервової, серцево-судинної та інших систем, що пов'язані зі станом психічного здоров'я. Згідно з даними офіційної статистики, в Україні у 2019-2021 рр. внесок смертей від хвороб класу «розлади психіки й поведінки» у загальне число смертей – в межах 0,2 %. Чотири з кожних п'яти смертей від ПР було спричинено розладами внаслідок вживання алкоголю або ж інших психоактивних речовин. Смертність чоловіків внаслідок ПР в Україні останніми роками в середньому в 4,5 рази перевищує смертність жінок; показник для сільського населення – у 2,5 рази вищий, порівняно з містянами. Тож найвищим рівнем смертності вирізняються сільські чоловіки: відповідний стандартизований показник для них більш ніж втричі перевищував коефіцієнт для всього населення України.

За наявними оцінками поширеність ПР в Україні охоплює близько 5 % населення. Для оцінки реального стану ця інформація є неповною.

Згідно з дослідженням STEPS (2019 р.), близько 30 % людей в Україні страждають на психічний розлад впродовж життя. Розлад, спричинений вживанням алкоголю, є найбільш поширеним серед чоловіків, тоді як депресія та тривожність є більш поширеними серед жінок. Кожен восьмий дорослий (12,4 %) мав симптоми, що відповідають клінічному діагнозу депресії. При цьому, поширеність депресії майже вдвічі більша серед жінок (16,2 %), ніж серед чоловіків (8,7 %). Водночас лише кожна четверта особа з імовірною депресією (3,0 % від загальної кількості населення) була про це поінформована лікарем чи медичним працівником. Лише 0,4 % населення пройшли лікування антидепресантами або ходили на сеанси психотерапії.

Окрім цього, прослідковується тісний взаємозв'язок між погіршенням психічного здоров'я населення України та бідністю, безробіттям, що підсилюється впливом конфлікту. При цьому, особливо вразливими групами є: учасники бойових дій та люди, що проживають на сході України, внутрішньо-переміщені особи, а також люди похилого віку.

2.6. Стратегія і тактика медичної допомоги постраждалим внаслідок бойових дій в умовах ДУ ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України

За даними останніх досліджень з'ясовано, що, незважаючи на всі переваги доказової медицини, неможливо обмежуватися тільки протоколами лікування. Надзвичайної актуальності сьогодні набуває персоніфікований підхід до терапії коморбідних психічних розладів, які за поширеністю займають друге місце після серцево-судинних.

Хвороби серця та психічні розлади є взаємопов'язаними: психічні розлади обтяжують перебіг ССЗ, погіршують прогноз, а серцево-судинні захворювання можуть бути підґрунтям для виникнення тривожних, депресивних, посттравматичних стресових розладів тощо.

Крім того, патопластичний ефект можуть спричиняти деякі психологічні особливості людини та негативні психосоціальні фактори. Наприклад, є багато досліджень стосовно підвищеного ризику серцево-судинної патології та подальших ускладнень у особистостей дистресорного типу («тип Д»), але є й багато інших психологічних та соціальних факторів, що провокують, обтяжують перебіг, погіршують прогноз хвороб серця і актуалізують застосування психосоматичного підходу до кардіологічної патології.

Все більше досліджень доводить тісний зв'язок між психічним та соматичним благополуччям. Відомо, що певні характерологічні особливості пацієнта можуть як ускладнювати, так і прискорювати одужання, а наявність коморбідної психічної патології, негативні соціальні фактори спричиняють додатковий патопластичний ефект віддалених наслідків війни.

Стратегія, що враховує вплив індивідуальних особистісних рис та психосоціальних факторів на перебіг захворювання та якість життя, впроваджується Центром профілактичної медицини, соціальної кардіології та медико-соціальної реабілітації ДУ ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України, надаючи необхідну медичну допомогу військовослужбовцям (табл. 2.1).

Таблиця 2.1

Надання медичної допомоги військовослужбовцям (2022-2023 рр.)

1	**Надання медичної допомоги військовослужбовцям:**		
		2022 р.	**2023 р.**
1		**2**	**3**
	Амбулаторно	422	1448
	Стаціонарно	143	340

Продовження таблиці 2.1

1		2	3
2	Діагностовано захворювання і рекомендовано лікування:		
	Амбулаторно:		
	Гіпертонічна хвороба	165	505
	Стенокардія	45	126
	Хронічна ішемічна хвороба серця	32	-
	Порушення ритму серця	60	84
	Міокардити	35	189
	Ревматичні захворювання	29	17
	Стаціонарно:		
	Гіпертонічна хвороба	48	110
	Стенокардія	29	56
	Гострий інфаркт міокарда	2	3
	Порушення ритму серця	34	58
	Серцева недостатність	1	-
	Міокардити	16	66
	Ревматичні захворювання	8	23
3	Дороговартісні обстеження та лікування були проведені:		
	Коронарографія	29	85
	Стентування коронарних судин	13	20
	Імплантація водія ритму	3	2
	Електрофізіологічні обстеження	3	8
	Радіочастотна абляція	4	7
4	Існує проблема в забезпеченні військовослужбовців: штучними водіями ритму серця (одно- та двокамерні), кардіовертерами-дефібриляторами, кардіоресинхронізуючими пристроями, електродами для проведення електрофізіологічних досліджень, стентами з лікувальним покриттям, а також реабілітаційними заходами		

2.7. Патопсихологічне обстеження коморбідних пацієнтів

У Центрі профілактичної медицини, соціальної кардіології та медико-соціальної реабілітації ННЦ провели дослідження особистісних рис та психосоціальних факторів життя пацієнтів амбулаторного прийому і стаціонарних відділень; оцінили їх вплив на перебіг основного захворювання.

Всього фахівцями проконсультовано 198 пацієнтів ННЦ. З них – 37 з амбулаторного прийому, 161 – стаціонарних відділень.

Виявлено: депресивних розладів – 56 % (111 випадків), тривожних – 30,3% (60); на змішані: тривожні, депресивні, соматоформні, адаптації та інші припало 13,6 % (27). У всіх випадках проводились психоедукаційні бесіди з пацієнтами, спрямовані на роз'яснення специфіки симптомів, зниження тривоги, пов'язаної з певною стигматизацією психічних порушень, надавались рекомендації з профілактики і реабілітації стрес-асоційованих та стрес-індукованих розладів, модифікації способу життя.

Якщо дозволяв соматичний стан та особистісні риси пацієнта, зокрема, готовність до змін, відсутність «вторинної вигоди» від хвороби, налаштованість на співпрацю із лікарем тощо, за наявності показань, проводилась індивідуальна психотерапевтична робота, – напрямок, обсяг, форма та методика якої визначались індивідуально у кожному випадку. За наявності вираженої симптоматики, індивідуальна психотерапія поєднувалась із фармакотерапією коморбідної соматичної патології.

У випадках, коли індивідуальна робота не мала прогнозованої ефективності або показань, але були виявлені виражені симптоми психічних розладів, таких як: порушення сну, пригнічений настрій, клінічний рівень тривожних, панічних, депресивних синдромів; вегетативні симптоми, що обтяжували перебіг основного захворювання, ускладнювали процес лікування, погіршували прогноз, – призначались психофармакологічні засоби, з урахуванням особливостей основного захворювання.

Застосування патопсихологічного дослідження при роботі з кардіологічними пацієнтами надає можливість отримати більш повне та об'єктивне уявлення, та розробити індивідуальний план роботи, що відповідатиме особливостям та потребам даної особи.

2.8. Дослідження механізмів психофізіологічної адаптації людини в екстремальних умовах для збереження і відновлення здоров'я

Дослідження проводилося спільно із колективом військових-медиків, під керівництвом полковника медичної служби, професора, д.мед.н. Стеблюка Всеволода Володимировича, які були співвиконавцями наукової теми Центру профілактичної медицини, соціальної кардіології та медико-соціальної реабілітації ННЦ, а її результати викладені у монографії «Стрес-асоційовані розлади здоров'я в умовах збройного конфлікту» (2019 р.).

В процесі роботи застосовувалися методологічні підходи до психофізіологічної оцінки і прогнозування порушення функціонального стану хворих із ССЗ в умовах кардіологічного стаціонару; вплив на перебіг основного стрес-асоційованого захворювання в умовах війни.

Під адаптацією людини розуміють складний соціально-біологічний процес її пристосування як індивідуума до нових умов існування. Успішність діяльності людини в екстремальній обстановці визначається не стільки ступенем ефективності адаптаційного процесу, скільки здатністю індивіда певний час зберігати адекватність регуляції свого функціонального стану.

Основним типом емоційного реагування є астено-депресивний тип (44,1%), який проявляється в зниженому настрої, низькій працездатності та громадській активності. Другим за поширеністю є агресивно-експлозивний тип (17,5%), що виявляється в підвищеній збудливості, утрудненості соціальних контактів. Відзначено і інші типи реагування, але всі вони досить рідкісні і не настільки виражені, залежні від особистості.

Для більшості психотичних реакцій характерно наступне:

високий рівень психічної напруженості;

агресивність, озлобленість;

схильність до афектів і імпульсивних розрядів внутрішньої напруги;

зниження орієнтації на моральні норми і правила.

Поняттю адаптації може надаватися кілька значень:

а) адаптація використовується для позначення процесу, при якому організм пристосовується до середовища;

б) адаптація використовується для позначення відносин рівноваги (відносної гармонії), що встановлюється між організмом і середовищем;

в) під адаптацією розуміється результат пристосувального процесу;

г) адаптація пов'язується з якоюсь визначеною "метою", до якої "прагне" організм у досягненні благополуччя.

Адаптивні реакції людини у відповідь на дію факторів середовища забезпечуються не окремими органами, а особливим чином організованими і субпідрядними між собою системами, що поєднують центри нервової системи і виконавчі органи, що належать до різних анатомо-фізіологічних структур. Виділяються наступні рівні: соціальний, соціально-психологічний, психологічний, фізіологічний, морфологічний і генетичний.

Адаптаційний процес можна розглядати на різних рівнях його протікання, тобто на рівнях міжособистісних відносин, індивідуальних поведінкових проявів, базових психічних функцій, психофізіологічної регуляції, фізіологічних механізмів забезпечення діяльності, функціонального резерву організму, здоров'я. У людини вирішальну роль відіграє психічна адаптація, значною мірою здійснюючи вплив на адаптаційні процеси, що відбуваються на інших рівнях реальної життєвої ситуації.

Поведінкові реакції в цей період несуть основну захисну функцію, що забезпечує мінімізацію дії адаптогенних факторів і перенапруги регуляції.

Наступна фаза процесу адаптації характеризується тим, що “під прикриттям поведінкової адаптації починає формуватися нова програма розгортання регулюючих механізмів, починає будуватися нова структура гомеостатичного регулювання”. Наявність пошукової активності (незалежно від ефекту, що досягається) поліпшує психологічну і психофізіологічну адаптацію.

Коли пошук оптимальної програми закінчується, настає остання фаза адаптаційного процесу – фаза стабільної адаптації, яка характеризується стабілізацією показників адаптації, у тому числі параметрів ефективності діяльності, що встановлюються на новому, більш оптимальному рівні.

Дезадаптація може виникнути внаслідок короткочасних і сильних впливів середовища на людину або під дією менш інтенсивних, але тривалих впливів. Вона виявляється в різних порушеннях діяльності: у зниженні продуктивності праці та її якості, у порушеннях дисципліни праці, у підвищенні аварійності і травматизму. Критеріями психофізіологічної адаптації вважаються стан здоров’я, настрій, рівень тривожності, ступінь стомлюваності, активність поведінки. Стійкі порушення психічної адаптації виявляються в клінічно виражених психопатологічних синдромах.

Дезадаптація характеризується зниженням адаптивності за рахунок зменшення резерву адаптації внаслідок зменшення активності організму. Дія факторів, що сприяють збільшенню працездатності, забезпечує відновлення втраченого рівня адаптації, що одержало назву реадаптації.

Під дією психоемоційного стресу погіршується професійна надійність працівників та знижується працездатність, виявляються дезадаптаційні реакції. Особливо це стосується людей з порушенням стану здоров’я.

Використання психофізіологічних підходів надає значні можливості для проведення корекції функціональних станів (ФС) та відновлення працездатності людей, у тому числі з хворобами серцево-судинної системи.

У міжнародній класифікації хвороб визначені нозологічні форми, що мають етіологічний зв’язок із впливом інформаційного чинника в умовах війни: психічні розлади та розлади поведінки (клас V), гостра реакція на стрес (F43), реакція на важкий стрес і порушення адаптації (F43.0), посттравматичний стресовий розлад (F43.1); фактори, що впливають на стан здоров’я населення й звернення до установ охорони здоров’я (клас XXI): потенційна небезпека для здоров’я, пов’язана із соціально-економічними й психосоціальними обставинами (Z55-Z65), проблеми, пов’язані з роботою та безробіттям (Z56), загроза втратити роботу (Z56.2), напружений робочий розклад (Z56.3), конфлікт із начальником і товаришами по службі (Z56.4), невідповідна робота (Z56.5), інше фізичне та психічне напруження в роботі (Z56.6); до депресій відносяться депресивні епізоди (F32), рекурентні депресивні розлади (F33) та інші.

Стрес, що виник під дією умов війни прийнято розподіляти, на дві групи – невисокої і підвищеної інтенсивності. На дію психогенних факторів при суспільно-політичній і соціально-економічній кризі організм людини відповідає "реакцією тривоги" в залежності від стресостійкості, при цьому розвиток патології може бути як стрес-індукований, так і стрес-асоційований.

"Реакція тривоги" завершується формуванням "стану резистентності" (стійкості) за рахунок мобілізації і компенсаторних механізмів організму. У цьому стані людина спроможна виконувати поставлені завдання. Під впливом стресу, що продовжується, "стан резистентності" змінюється фазою виснаження, що може бути загрозливою наслідками.

У практиці психології та фізіології праці для оцінки функціонального стану застосовуються різні методичні прийоми. В тому числі методика тестуючих навантажень, суть якої – у порівнянні показників якої-небудь функції до і після виконання дозованого стандартного навантаження або діяльності. Методика зручна, але отримані дані, як правило, неспецифічні для конкретного функціонального стану по виду діяльності. Методика інтенсифікуючих навантажень заснована на вивченні динаміки показників при збільшенні на короткий проміжок часу інтенсивності конкретної діяльності, якою зайнята людина. Методика додаткових навантажень передбачає ускладнення звичайної для людини діяльності за рахунок додаткових.

Стосовно оцінки ФС людини також виділяють два підходи: моно- і поліпараметричний. Суть першого підходу у використанні для оцінки стану організму показників функціонування однієї із систем, зазвичай, ЦНС, серцево-судинної, респіраторної, вегетативної або системи крові. Найбільш характерним прикладом такої оцінки може служити метод варіаційної пульсометрії: розглядати серцево-судинну систему як індикатор адаптаційних реакцій цілісного організму, а частоту серцевих скорочень як інтегральний показник, що чутливо реагує на зміну ФС людини. За даними R-R інтервалів кардіограми розраховуються статистичні показники серцевого ритму, визначається індекс напруги, будується гістограма розподілу варіаційної пульсограми і кореляційна ритмограма. Аналіз динамічних характеристик серцевого ритму дозволяє оцінювати характер діяльності серцево-судинної системи й прогнозувати ФС людини.

Найбільш істотним недоліком монопараметричного підходу є неспецифічність спостережуваних змін показників для конкретних ФС. У цьому випадку правильно говорити не про оцінку і тим більше прогнозування ФС, а про визначення ступеня активності й напруги функціонування.

Вважається загальновизнаним, що оцінити ФС людини, особливо військового або фахівця на відповідальній посаді, можливо реалізацією поліпараметричного підходу з використанням комплексу діагностичних методик. Це обумовлене тим, що

під ФС розуміється системна відповідь організму на конкретну діяльність, що володіє достатнім ступенем стійкості і допускає в певних межах коливання окремих показників за умови збереження структури взаємодії цих функцій між собою. Тому при оцінці ФС важливо виявляти не тільки кількісні або якісні характеристики показників різних систем, але й ступінь їх взаємодії.

Провідним принципом інтегральної оцінки ФС є співставлення досліджуваних показників з результатами праці людини. Мінливість ФС під впливом різних факторів середовища проживання, тривалості й характеру діяльності визначають необхідність його вивчення безпосередньо в процесі роботи, на його різних етапах або в ході адекватного моделювання основного виду трудової діяльності.

Описовий характер уявлення про функціональний стан людини не дозволяє адекватно оцінити всю спостережувану різноманітність змін різних показників. Тому поліпараметричний підхід реалізується шляхом формування різних інтегральних показників, які розраховуються у вигляді середньо-арифметичного або середнього-геометричного значення показників, що реєструються. Істотним недоліком такого інтегрального показника є ігнорування великої варіабельності значень окремих показників і не врахування різної значимості показників у підсумковій оцінці.

Одним з підходів до оцінки працездатності є вимірювання “ціни діяльності”, тобто необхідних для її виконання психологічних і фізіологічних витрат організму. Це дуже важливий показник, оскільки в ході виконання будь-якої діяльності завжди наступає період, коли результативна сторона діяльності залишається на попередньому рівні, а психофізіологічні витрати зростають.

На підставі зазначених критеріїв усі ФС поділяються на припустимі й неприпустимі. Питання про належність до того або іншому класу вирішується індивідуально в кожному конкретному випадку. Не можна вважати стан неприпустимим тільки тому, що він приводить до зниження ефективності діяльності і є наслідком виснаження психо-фізіологічних резервів. Неприпустимою є така вираженість втоми, при якій ефективність діяльності виходить за нижню межу заданих параметрів (оцінка за критерієм надійності) або з’являються ознаки перевтоми (оцінка за критерієм ціни діяльності).

На підставі критерію адекватності реакції відповіді організму, всі стани можна поділити на дві групи – адекватної мобілізації і динамічної неузгодженості. Стани адекватної мобілізації характеризуються повною відповідністю ступеня напруги функціональних систем організму вимогам, що пред’являються конкретною діяльністю. Цей стан може порушуватися під впливом різноманітних причин: тривалість, підвищена інтенсивність, втома тощо. У цьому випадку виникають функціональні стани динамічної

неузгодженості, при яких реакція відповіді організму неадекватна навантаженню або психофізіологічні витрати перевищують його можливості.

При оцінці ФС важливо відзначити, що не всі показники рівнозначні за своєю діагностичною цінністю. Так, питома вага різних характеристик серцево-судинної системи, наприклад варіабельності ритму серця (ВРС), у підсумковій оцінці функціонального стану значно вища, ніж багатьох інших показників. Це пов'язане з тим, що вони є неспецифічними інтегруючими, що чутливо реагують не тільки на зміни в енергетиці організму, але й на зрушення в роботі активаційних структур.

Таким чином, програма оцінки функціонального стану людини, особливо військового або фахівця високого рівня, і прогнозування надійності їх професійної діяльності в екстремальних умовах є актуальною.

Разом з тим визнається, що конкретному виду, змісту професійної діяльності повинні відповідати певні психологічні, фізіологічні та інші параметри оцінки функціональної надійності і певний рівень їх змін.

Незважаючи на численні дослідження і теоретичну розробленість, прикладні факти цієї проблеми залишаються недостатньо вивченими. Існуючі в цей час психофізіологічні підходи до прогнозування професійної діяльності людини в особливих умовах праці (екстремальних і бойових) мають різноспрямований характер. Це вимагає створення комплексного підходу до оцінки функціональної надійності відповідального працівника, заснованого на діагностиці ФС і резервних можливостей організму. Крім того, дослідження функціональної надійності людини в кризових умовах обумовлює необхідність подальшого розвитку єдиних поглядів на форми й рівні прояву функціональних станів (від нормальних до патологічних) та їх різноманітних впливів на ефективність професійної діяльності.

Особливості стресу в умовах суспільно-політичної і соціально-економічної кризи останніх років полягають у дії таких чинників: інтенсивності стрес-фактору, раптовості, небезпеці, тотальному впливу на великі групи людей, а також тривалим і важким перебігом пост-екстремальних психічних розладів, тривалістю відриву від батьківщини (заробітчани), незвичною географічною, кліматичною і культурною обстановкою, особливостями взаємин із місцевим населенням, недостатністю інформації про реальну обстановку, її динамічність та важкість прогнозування, необхідністю свідомо знаходитися в загрозливій для життя ситуації.

Для оцінки ступеню адаптації людей та зміни у їх функціональному стані в екстремальних умовах виділяють групи критеріїв: об'єктивні – успішність виконання службових обов'язків, показники суспільної активності, загальної і професійної спрямованості, стабілізація рівня індивідуально-типологічних та когнітивних функцій (увага, пам'ять, мислення); нормалізація функціонально-діагностичних і електрофізіологічних показників ЦНС та серцево-судинної системи; суб'єктивні – самооцінка функціонального стану, рівень тривожності, агресивності тощо.

Наявні психофізіологічні підходи до прогнозування можливих змін у функціональному стані людини і відповідно адекватності їх поведінки під впливом екстремальних умов життя і діяльності носять фрагментарний характер і не враховують вплив ситуації, що склалася в Україні під час війни. Це вимагає розробки нових психофізіологічних критеріїв оцінки і прогнозування зміни ФС організму людини в умовах, пов'язаних з підвищеною небезпекою, для профілактики розвитку дезадаптації (невротичні та психічні розлади, пресуїцидальні стани, серцево-судинні порушення тощо) в ускладнених суспільно-політичних і соціально-економічних умовах.

Висновки до розділу 2

Психоневрологічні розлади є другими за значимістю після ССЗ та складають 12 % від усіх захворювань. У найближчому майбутньому можна очікувати втрату внаслідок інвалідності від психоневрологічних розладів близько 15 % років життя. Психосоціальний дистрес, та асоційовані з ним тривога та депресія, визнані незалежними факторами ризику ХСК.

Світовий показник психогенних порушень внаслідок локального військового конфлікту становить 10-25 %. ПТСР становить 10-50 % від усіх медичних наслідків бойових дій як психосоматичної патології.

Найбільш частими причинами звернень до ННЦ були порушення серцевого ритму і кризовий перебіг гіпертонічної хвороби, здебільшого внаслідок закритої бойової травми (контузії головного мозку і серця), а також міокардити, як наслідку перенесеного в анамнезі ковіду або будь якої гострої респіраторної вірусної інфекції.

Фактори стресу воєнного часу мають нерівнозначний за величиною та наслідками вплив на показники здоров'я, морально-психологічний стан військових та цивільного населення, оскільки є індивідуальними.

Психоемоційні стрес-фактори мають більш виражений вплив, ніж фізичні стресори, що потребує розробки та реалізації комплексної програми протидії стресу, вироблення стресостійкості та пост-стресорної реабілітації.

Особливої уваги потребують питання своєчасного проведення реабілітаційних та реадаптаційних заходів для ветеранів та учасників бойових дій, серед яких такі, що отримали контузії.

Своєчасне проведення комплексу заходів медико-психологічної реабілітації УБД дозволить відновити психофізичний стан досвідчених військових та сприятиме підвищенню боєздатності підрозділів.

Перехід до мирного життя є додатковим психо-травмуючим фактором, який потребує створення умов для полегшення ресоціалізації. Вирішення медико-

соціальних та соціально-психологічних проблем УБД потребує створення системи реабілітаційної допомоги на основі мультидисциплінарного підходу, з метою комплексності лікувально-корегуючого впливу, максимально до них наближеної. Впровадження комплексних заходів і програм реабілітаційної допомоги та соціального захисту військовослужбовців, постраждалих та родин загиблих виступає фактором стабільності суспільства у повоєнному житті.

Коморбідна патологія тривожного та депресивного спектру потребує адекватної діагностики та лікування хвороб системи кровообігу. Ефективність корекції розладів тривожного та депресивного характеру досягається поєднанням фармако- і психотерапії. Залучення психолога або психотерапевта до лікування дозволить знизити ризик розвитку психогенних порушень. Корекція психічного здоров'я та психологічний супровід мають бути складовими тривалої комплексної кардіологічної допомоги.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гічун В.С., Кириченко А.Г., Мясников Г.В., Корнацький В.М. та співавтори. Стрес-асоційовані розлади здоров'я в умовах збройного конфлікту / Монографія. Дніпро. – 2019 р. – "Акцент ПП". – 323 с.
2. Корнацький В., Кириченко А., Дорогой А., Манойленко Т. та співавт. Стрес і хвороби системи кровообігу (посібник) / Під ред. В.М. Коваленка, В.М. Корнацького. – Київ, 2015 р. – 354 с.
3. Корнацький В.М., Дяченко Л.О., Манойленко Т.С. та співавт. Актуальні проблеми здоров'я та мінімізація їх в умовах збройного конфлікту в Україні (посібник) / Під ред. В.М. Коваленка, В.М. Корнацького. – Київ, 2018 р. – 214 с.
4. Корнацький В.М., Манойленко Т.С., Дорохіна А.М. та співавт. Стан здоров'я народу України та медичної допомоги третинного рівня (посібник)/ Під ред. В.М. Коваленка, В.М. Корнацького. – Київ. – 2019 р. – СПД ФО "Коломіцин В.Ю." – 216 с.
5. Корнацький В.М., Манойленко Т.С., Дорохіна А.М. та співавтори. Стан здоров'я народу України. Нові загрози та виклики (посібник) / Під ред. В.М. Коваленка, В.М. Корнацького. – Київ.– 2020 р. – друкарня «Гордон». – 198 с. (електронна версія).
6. Корнацький В.М., Манойленко Т.С., Дорохіна А.М. та співавтори. Стан здоровя народу України в умовах війни (посібник) / Під ред. В.М. Коваленка, В.М. Корнацького. – Київ. – 2022 р. – СПД ФО "Коломіцин В.Ю." – 219 с.
7. Манойленко Т.С., Дорохіна А.М., Ревенько І.Л., Бєляєва Т.В., Адарічева Ж.Г. За ред. В.М. Коваленка, В.М. Корнацького. Проблеми охорони здоров'я України в умовах наслідків пандемії COVID-19 і воєнних дій. – Видавець Третяков О.М. – Черкаси. – 2023 рік. – 176 с.
8. Стеблюк В.В., Лурін І.В., Савицький В., Швець В.С. та співавт. Розвиток системи фізичної та реабілітаційної медицини в умовах ведення збройного конфлікту / Монографія. Видавництво «Людмила». – Київ. – 2020 р. – С. 436.

РОЗДІЛ 3

УШКОДЖЕННЯ ТА ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ КРОВООБІГУ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ

ГЛАВА 3.1

Терапевтичні аспекти бойової травми серця і магістральних судин

Закрита травма серця – травма, що виникає внаслідок механічного або під впливом надлишкового тиску в районі грудної клітки у проекції серця, що призводить до травмування серцевого м'язу, розривів стінок серця або пошкодження внутрішньосерцевих структур [15, 24].

Праць, присвячених вивченню первинних органопатологічних змін серцево-судинної системи у військовослужбовців небагато. Можливо це пов'язано, як справедливо вказують В.А. Візир і Є.Г. Овська (2017), з тим, що клінічна діагностика патології серця при пораненнях і травмах є надзвичайно складною проблемою із-за тяжкості загального стану постраждалого, нерідко із-за неможливості застосування методів інструментального обстеження у зв'язку з характером поранення, відсутністю у лікарів досвіду і настороженості відносно цієї патології.

Знання клінічних проявів закритої травми серця представляє ще більше значення для терапевта, особливо у зв'язку зі збільшенням частоти мінно-вибухових ушкоджень і, відповідно, характерних для них дистанційних уражень [2].

Для означення цієї патології використовуються різні терміни: «закрита травма серця», «закрите ушкодження серця», «тупа травма серця», інколи – забій серця, в англомовній літературі – міокардіальна контузія. Іноді ці терміни вживаються при різних клінічних ситуаціях. Так, забій серця не передбачає розриву серця, як це може бути при закритій травмі серця. Хоча забій серця, на якомусь етапі перебігу захворювання теж може ускладнитись розривом серця.

Згідно загальноприйнятій класифікації змін внутрішніх органів при травмі виділяють первинні і вторинні зміни. При закритій травмі серця, як і при пораненні інших органів, також можна прослідити первинні і вторинні зміни, що виникають в серці внаслідок його поранення чи травми. При цьому розглядають два види патології: проникаючі поранення серця і не проникаючі поранення (закрита травма серця).

Ми не будемо зупинятись на проникаючих пораненнях серця, які є хірургічною прерогативою.

З непроникаючих травм серця (закрита травма серця) найбільше значення має будь-який безпосередній тупий вплив на грудну клітку, особливо на передню її стінку (удар ногою, кулаком, спортивним снарядом, удар об кермо транспортного засобу тощо), що може викликати ушкодження будь-якої структури серця. Важливо зауважити, що ушкодження серця і магістральних судин можуть відбуватися і при травмі інших частин тіла, наприклад при раптовій компресії живота та нижніх кінцівок, що призводить до підвищення тиску у грудній порожнині і вторинній травмі серця [10, 24].

Тож, якщо розглядати закриту травму серця як і пошкодження інших органів, то можна розглядати первинні і вторинні його зміни. До первинних змін відносяться наступні захворювання і синдроми [19]:

забій серця;

гостра посттравматична міокардіодистрофія;

розриви серця з гемоперикардом і тампонадою серця;

травматичні вади серця;

гострий посттравматичний перикардит;

посттравматичний інфаркт міокарда;

гостра серцева недостатність.

Зустрічається також інше групування цих патологічних станів.

Згідно МКХ-10 закрита травма серця включає забій, розрив, прокол і травматичну перфорацію [14].

Згідно класифікації В.М. Коваленка та співавт. (2009) виділяються наступні закриті ушкодження серця: струс серця – 28%, забиття серця – 35%, розрив серця – 31% (у тому числі зовнішній 11%, внутрішній 17%, комбінований 3%), травматичний інфаркт міокарда – до 6% [10].

У підручнику «Воєнно-польова хірургія» (2018), за характером ушкодження серця, автори розрізняють: струс серця, забій серця, розриви серця, проникні та непроникні поранення серця, наскрізні поранення серця, ізольовані поранення перикарда; тобто, автори поєднали проникні і непроникні поранення [9].

Військовими лікарями ВМКЦ Південного регіону взято на озброєння наступну клініко-морфологічну класифікацію травматичного ураження серця: забій серця (з ураженням клапанів, міокарда, провідних шляхів, вінцевих судин, комбіновані ураження), струс серця, розрив серця, травматичний інфаркт міокарда, травматична міокардіодистрофія [5].

А.К. Флорікян і співавт. (2012) виділяють наступні форми закритої травми серця при мінно-вибухових ураженнях:

струс серця у 6 хворих (7,7%);

забій серця у 78 (85,7%) поранених;

травматичний інфаркт міокарда у 4 (4,4%) постраждалих;

розрив серця у 2 (2,2%).

На нашу думку термін «забій серця» використовують для опису травми серця після тупої травми грудної клітки. Із клінічного погляду тупа травма серця є кращим діагностичним терміном, оскільки тупа травма грудної клітки може призвести до широкого спектру серцевих ушкоджень від «тихих» транзиторних аритмій до летального розриву серця. Тому автор використовує термін «тупа травма серця» у всіх випадках, коли мова йде про забій серця, і навіть ширше, відносячи до закритих ушкоджень серця наступну патологію: забій серця та розрив (надрив) його різних структур і, посилаючись на інших авторів, говорить про можливе розчавлення серця, відрив серця, міокардіодистрофію та травматичний інфаркт міокарда [37].

Приблизно такі ж нозологічні форми (ускладнення) до закритих травм серця відносять і закордонні автори. Так, Panagiotis N. Symbas, M.D. (1976) до непроникаючих травм серця відносить: розрив перикарда, забій міокарда, розрив серцевої стінки, розрив міжшлуночкової перегородки, розрив аортального клапана, розрив атріовентрикулярних клапанів (сухожильні хорди, папілярні м'язи), пошкодження коронарних артерій [97].

Як бачимо, більшість авторів до закритої травми серця відносять одні і ті ж нозологічні форми, за виключенням міокардіодистрофії, яка у працях зарубіжних авторів зовсім не зустрічається, а вітчизняні автори не всі її виділяють.

Травматичні ушкодження займають одне з провідних місць серед причини захворюваності та смертності в нашому суспільстві. А травма серця у цій групі пацієнтів є основною причиною смерті. Протягом останніх років зросла роль ДТП і соціального насильства, у тому числі воєнного, у збільшенні травматичних ушкоджень.

Точне розповсюдження закритих уражень серця при тупій травмі грудної клітки не відомо. Автори приводять різні дані.

Закрита травма серця зустрічається біля 10% від усіх госпіталізованих з травмою, хоча приблизно у 25% є причиною смерті людей, що отримали травму [105].

Повідомляють про 3-56% постраждалих з травмою серця від загального числа травмованих хворих, в залежності від методів діагностики. Висока розповсюдженість ушкоджень серця, що коливалась від 29% до 56%, була відмічена в ЕКГ-дослідженнях [52, 60].

У дослідженнях, де за основу діагностики брався кардіоспецифічний фермент МВ-фракція КФК розповсюдженість закритої травми серця складала 19% [114].

ЕхоКГ ознаки ушкодження міокарда були виявлені у 3-26% пацієнтів при трансторакальному дослідженні [52, 60] і у 27-56% – при черезстравохідній ЕхоКГ [103, 117].

При використанні високоспецифічних кардіомаркерів – тропоніну І або Т, розповсюдженість пошкодження серця становила 15-24% [116]. Можливі ускладнення ушкоджень серця – загрозливі аритмії, серцева недостатність – розповсюджені менше і становлять 16% випадків [55, 60].

При адекватному лікуванні цих ускладнень, смерть зустрічається рідко [114, 116].

При нетяжкій травмі серця пацієнти легко її переносять. Більшість таких хворих не виявляють особливих скарг і швидко відновлюються з гарним прогнозом. Проте, тяжкі ускладнення, як серцеві шлуночкові аритмії чи серцева недостатність, можуть виникнути і у цих безсимптомних пацієнтів. Тому важливо їх теж уважно спостерігати і дотримуватись всього необхідного скринінгу при їх лікуванні.

У загальній структурі бойових хірургічних травм бойові ураження грудної клітки становлять від 8,3 до 15,9%. З них 80,1% є непроникаючими, а 19,9% – проникаючими. При проникаючих пораненнях грудної клітки ушкодження внутрішніх органів діагностують у 11,2-20,3% випадків, з яких від 10,6 до 15,1% – ушкодження перикарда, серця та великих судин. Найбільша загроза життю виникає внаслідок вогнепальних і мінно-вибухових поранень. У таких випадках смертність досягає 90% і вище. За літературними даними основними причинами смерті у 80-90% поранених на першому рівні медичної допомоги є масивна кровотеча і геморагічний шок [27].

Бойові ураження серця частіше всього асоціюються з ураженнями грудної клітки і їх частота складає 19,5% в мирний час та 32% в період воєнних конфліктів та бойових дій. Серед летальних випадків під час воєнних конфліктів 29% припадає на травми, пов`язані з ураженням серця в контексті уражень грудної клітки, та 4% у загальному числі бойових уражень [16].

За даними вітчизняних військових медиків вогнепальні поранення грудної клітки складають 11,7% санітарних втрат хірургічного профілю. У структурі поранень грудної клітки – перикард, серце та великі судини – ушкоджуються у 10-15%. Як правило спостерігаються комбіновані ураження серця та інших органів середостіння (легені, стравохід, великі судини) [16].

Бойова травма серця і магістральних судин залишається важливою проблемою серед пацієнтів з політравмою. За даними реєстру бойових травм МО США, частота травмування серця, як складової поранення грудної клітки не перевищує 5%, проте вражає високий відсоток смертності у цій категорії пацієнтів – до 80% [32].

Курсов С.В., Белецкий А.В, Никонов В.В., Киношенко Е.И. (2018) вважають, що хоча тупа травма серця є добре відомим ускладненням ушкодження грудної клітки, до сих пір мало відомо щодо частоти ушкоджень серця в умовах торакальної

травми і важливості цих ушкоджень для лікування постраждалих і клінічних виходів. Згідно літературних даних частота ушкодження серця при тупій торакальній травмі складає 8-76%. Наводяться і менші цифри. Так, за даними відділення торакальної хірургії Головного військово-медичного центру «ГВКГ» в період мирного часу (з 2005 по 2011 рр.) лікувалось 341 хворих з травмою грудної клітки, з них 325 (95,3%) мали закриту травму. З останньої групи пацієнтів пошкодження серця були всього у 2 чоловік (0,6%) [29].

Відповідно різняться і думки фахівців відносно прогнозів травматичної хвороби при наявності забою серця [14].

За нашими даними закриті ушкодження грудної клітки у мирний час переважають над відкритими і складають 90% всіх травм грудної клітки. Торакальна травма з ушкодженням серця збільшувала ризик смерті у ранній період перебування в стаціонарі. Летальність при закритій торакальній травмі складає 26,9%, а у поєднанні з ушкодженням серця досягає 54,3%. Заслуговує на увагу той факт, що в 16,3% випадків пацієнти з тупими травмами серця не мали інших пошкоджень. Тупа травма серця (забій, струс, розрив) становить 1/3 всіх травм серця [35].

Причиною ушкоджень серця при травмах грудної клітки є механічна дія на грудну клітку при її забитті, падінні з висоти. В умовах мирного часу – найчастіше автомобільні катастрофи при різкому гальмуванні з ударом грудної клітки об кермо автомобіля, при наїзді на пішоходів, спортивні травми (футбол, хокей, бокс, кікбоксінг, регбі, східні єдиноборства тощо), кримінальні обставини (удар кулаком, ногами, навколишніми предметами), при нападі тварин (удар копитом), при стихійному лихові (землетрусові тощо), при падінні з висоти, зовсім рідко – при травмі живота з розповсюдженням ударної хвилі доверху на область серця.

Рідкісною причиною тупої травми серця може бути аеродинамічне перенавантаження у пілотів. У подальшому ми приведемо клінічний випадок такої травми.

Встановлено, що ризик ушкодження серця збільшується при зменшенні діаметра спортивних снарядів. Відомі фатальні випадки, обумовлені попаданням в грудну клітку резинових куль [93].

Причиною ушкодження серця може бути як результат безпосередньої дії травмуючого фактору на серце, так і ушкодження уламками кісток грудної клітки (ребрами, грудниною), яке зустрічається у 33,4-81,3% випадків [86, 102].

Приблизно у 70-80% пацієнтів, крім травми серця, зустрічаються інші пошкодження (коморбідні травми). Найбільш поширеними коморбідними травмами є: ушкодження головного мозку (42-54%), аорти (47-49%), легені (44-46%), ребра або грудини (26-97%) і хребта (37%) [105].

Хірургами описується ще одна причина травми серця, пов'язаної з рановим каналом. Річ в тім, що при вогнепальних пораненнях грудної клітки утворюється рановий канал, який має три зони: вузька початкова зона ранового каналу, зона тимчасової пульсуючої порожнини з масивним ушкодженням тканин і термінальний вузький канал вихідного отвору. Виявляється, що тимчасова пульсуюча порожнина може на відстані від ранового каналу значно ушкоджувати серце, викликаючи його забій [9] (рис. 3.1.1).

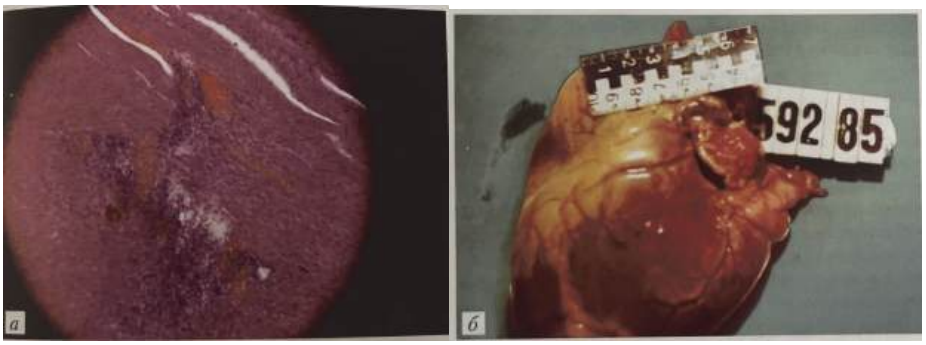


Рис. 3.1.1. Вибухова травма. Забій серця: а-мікропрепарат (лейкоцитарно-макрофагальна реакція в зоні некрозу міокардіоцитів); б-макропрепарат. Зображення запозичені з книги "Воєнно-польова хірургія" [9]

В останні роки значно зросла чисельність поранень за рахунок вибухових травм. За останнє десятиліття терористичні атаки в усьому світі зросли втричі, приблизно з 5000 у 2007 р. до понад 16000 у 2017 р. Статистика МО США з 2007 по 2016 рік показує ураження від вибуху, як основну причину бойових втрат, що становлять 55% всіх бойових поранень у військах США. Незважаючи, на те що більшість з них була отримана у зоні бойових дій, події, такі як вибух під час марафонського забігу у Бостоні в 2013 р., чи вибух у поїзді у Сполученому Королівстві в 2017 році, продемонстрували збільшення кількості терористичних атак за межами зон бойових дій. Повідомляється про 5931 поранень та 699 смертей внаслідок вибухів у США з 1983 по 2002 рік, що виступає рідкісним, проте значним механізмом травм [75].

Вибухові травми найчастіше вражають заповнені повітрям органи (легені, кишечник, барабанна перетинка), але також можуть призвести до серйозних ушкоджень серця і мозку.

В умовах нинішньої російсько-української війни найбільш частим етіологічним чинником тупої травми серця є дія вибухової травми – найбільш тяжкого виду бойової хірургічної травми.

Основні механізми дії на грудну клітку, що призводять до травми серця були визначені американськими військовими лікарями підполковником L.F

Parmley, доктором філософії C.C. William і бригадним генералом T.W. Mattingly ще у 1958 році і з того часу не переглядалися. Вони на великому матеріалі Військово-медичного центру Уолтера Ріда і Інституту патології Збройних Сил США (546 «непрямих» випадків ураження серця) виділили сім типів впливу, здатних привести до забою серця: прямі, непрямі, двонаправлені (стискаючі), гальмівні, вибухові, ударні (струсові) і комбіновані. Пряма дія великої сили (навіть короткочасна) на грудну клітку в проекції серця призводить до струсу або забою серця [98].

Встановлено, що кілька чинників одночасно беруть участь у виникненні травми серця: раптове стиснення грудної клітки, стиснення всіх відділів серця, стиснення аорти між хребтом і грудниною, внаслідок чого підвищується внутрішньогрудний і внутрішньосерцевий тиск (гідродинамічний ефект); ушкодження серця уламками ребер чи груднини; гостра дислокація серця при забитті грудної клітки (інерційний ефект).

Ступінь ушкодження серця залежить від сили удару, тривалості удару (експозиції), вектору сили удару. При найчастішій травмі (удар тулуба об кермо автомобіля) відбувається короткочасне стиснення серця між хребтом і грудниною, при цьому страждає більше всього передня поверхня серця (правий шлуночок). Під впливом автомобільного ременя безпеки відбувається гідравлічний удар по нижній поверхні серця через діафрагму [35].

Таким чином, при різкому впливі сили в сагітальному напрямі найбільш ймовірним відділом її прикладення буде правий шлуночок серця. При косому прикладенні сили спереду назад і справа наліво зростає ризик ушкодження правого передсердя, а прикладення сили спереду назад і зліва направо скоріше призведе до ушкодження лівого шлуночка.

Зазвичай при забої міокарда спостерігаються інші травми грудної клітки: переломи ребер, пневмоторакс, гемоторакс і крововиливи у легені. У тяжких випадках виникають порушення цілісності судин. В основному відзначаються розриви аорти. Рідше спостерігаються розриви легеневої артерії. Може бути зупинка серця після удару в грудну клітку внаслідок формування крововиливу в атріовентрикулярний вузол. На рис. 3.1.2 показана частота ушкодження різних відділів серця при тупій травмі грудної клітки [88].

Механізм закритої травми серця при мінно-вибухових пораненнях (МВП) залежить від дії факторів вибухового пристрою і від того, де відбувалося поранення: на відкритій місцевості чи всередині закритого металевого простору, всередині бронетехніки.

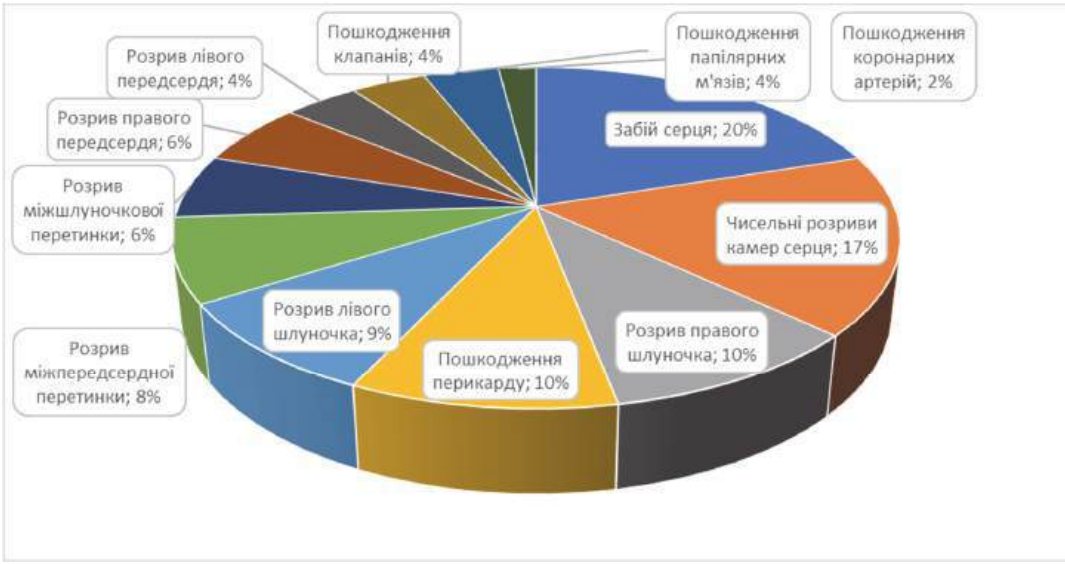


Рис. 3.1.2. Частота пошкоджень структур серця при тупій травмі грудної клітки (за D. Dermengiu, M. Ceausu, M. Rusu et al., 2010).

Механізм ушкодження при МВП пов'язують з дією наступних факторів: первинних, вторинних, третинних і четвертинних структур вибухових ушкоджень. Первинні вибухові ушкодження викликаються баротравмою (початкове підвищення тиску внаслідок детонації вибухової речовини та наступним розрідженням повітря). Вторинні вибухові поранення спричиняються уламками, які появляються внаслідок дії вибухової хвилі і частіше всього призводять до проникаючого поранення дрібними осколками. Третинні вибухові травми пов'язані з переміщенням постраждалого у просторі та різноманітними тупими чи проникаючими пораненнями, отриманими в результаті удару тіла пацієнта об землю чи різні нерухомі об'єкти (автомобілі, стіни, дерева тощо). До четвертинних вибухових ушкоджень відносять всі інші ушкодження, такі як опіки, роздавлення, дія токсичних газів тощо [44].

На відкритій місцевості основними патогенними факторами були: ударна хвиля, термічний вплив, падіння з броні чи з іншої висоти, елементи грунту, обмундирування, зброї, кісткових відломків кінцівок, удар піднятими вибухом предметами.

При дистанційному (всередині бронетехніки) МВП, якщо травма відбувалася без порушення цілісності відсіків, то основними вражаючими факторами служили: вибухова хвиля, що передалася через броню і діяла всередині замкнутого простору, при горінні бронетехніки – дія високої температури, удар у металеве обладнання бронетехніки.

Якщо поранення виникало всередині бронетехніки з порушенням цілісності відсіків, при кумулятивній дії вибухового пристрою, то діючими

патогенними факторами були: ударна хвиля (надлишковий тиск), висока температура, гази, осколки снаряду розплавленої броні, удар тулуба по елементах бронетехніки і металеві предмети. Необхідно відмітити, що найбільш тяжкі ураження спостерігалися при кумулятивній дії вибухового пристрою [38].

Основною руйнівною дією на основні життєво-важливі органи, на систему гомеостазу організму є вибухова хвиля.

В механізмі виникнення морфологічних і функціональних змін при травматичному ураженні серця приймають участь декілька факторів. Основним з них є фізична дія на серце агенту травми. Фізичний вплив при МВП на серце відбувається шляхом безпосередньої дії механічної травми і шляхом дії вибухової хвилі. При виникненні ураження серця відбувається зміщення серця у грудній клітці з наступним ударом серця по груднині, хребту чи діафрагмі.

Безпосередня тупа травма серця супроводжується крововиливами в міокард, під ендокард чи перикард, передсердя, міжшлуночкову перегородку, інколи супроводжується розривом стінки серця, клапанів, міжшлуночкової, міжпередсердної перегородки. При великій силі удару порушення можуть відбутися в результаті прямої дії кінців зламаних ребер і груднини на серце.

Другим важливим фактором у патогенезі закритої травми серця є стан міокарда, коронарних артерій, фази серцевої діяльності в момент травми і вік пораненого.

Немаловажне значення, особливо при струсі серця, належить і впливу центральної нервової системи на серцеву діяльність, що може призводити до різноманітних порушень, які можуть проявлятися розвитком синдрому функціональних кардіоваскулярних і церебральних порушень.

І, нарешті, четвертий фактор – порушення метаболізму у міокарді (гіперкатехоламія, гіперпродукція 11-оксикортикостероїдів; порушення обміну електролітів – збільшення внутрішньоклітинного і сумарного вмісту іонів Ca^{2+}, збільшенням вмісту іонів Na^{+} і зниженням іонів Cl^{-} у міокарді шлуночків; порушення обміну біологічно активних речовин – гіперпродукція серотоніну, кінінів; гіпоксія, ацидоз тощо), при цьому виникають патологічні зміни, які посилюють одна одну. Так розвивається гіпоциркуляторний синдром зі значним (до 30-50% від належного) зниженням серцевого викиду, дефіцитом ОЦК, істинним підвищенням периферичного опору, особливо в судинах малого кола кровообігу, тахікардією зі скороченням часу діастоли, стійкою артеріальною гіпотензією. Всі ці порушення значно погіршують перебіг і прогноз МВТ [19, 38].

В результаті дії вибухової ударної хвилі та інших компонентів вибухового пристрою в організмі постраждалого відбуваються значні морфологічні ушкодження багатьох анатомічних областей (черепа, грудної клітки, живота, опорно-рухового апарату) з виникненням взаємопов’язаних патофізіологічних

порушень, які супроводжуються закритою травмою серця, контузією, розривом легень, пошкодженням реберно-грудинного каркасу, травмою інших анатомічних областей, внутрішніми кровотечами, шоком, жировою емболією, ДВЗ-синдромом та іншими порушеннями гомеостазу, що значно затрудняє своєчасну діагностику закритої травми серця.

Сьогодні все частіше акцентується увага на вогнепальній травмі у бронежилеті або шоломі. Фахівці з тактичної медицини такі травми називають «гідродинамічними» або «локальною контузійною травмою», розробники індивідуальних засобів захисту – «забронь овою» або «дистанційною контузійною травмою», практикуючі лікарі – забоєм грудної клітки, закритою черепно-мозковою травмою [19].

«Забронь ова» травма може мати як безпосередні наслідки, так і віддаленні у вигляді аритмій, розвитку кардіоміопатії тощо [16].

Бронежилет значною мірою зменшує загрозу відкритого поранення грудної клітки, порівняно з ураженнями кінцівок, голови та шиї, але збільшується питома вага забронь ової травми, яка має перебіг, подібний до закритої травми [9].

Приведемо досвід надання медичної допомоги пораненим в бронежилеті, яким поділився лікар-тренер Д. Андрощук: «При попаданні вражаючого снаряда в ліву частину грудної клітки – пошкоджується серце. Локальна контузійна травма і різкий гідродинамічний удар крові можуть привести до порушень в його роботі. Проблема порятунку таких бійців в тому, що зупинка серця відбувається внаслідок потужного удару, який ламає ребра в цій ділянці, що ускладнює можливість врятувати комбатанта навіть при правильно проведеній серцево-легеневій реанімації. Також, що є суттєвим, часто спостерігаються мікроінфаркти та контузія водія ритму, що при відсутності терапевтичної корекції може в динаміці призвести до зупинки серця в позабойових умовах.

У всіх військовослужбовців з травмами в ділянку серця зміни в його роботі виникали майже відразу ж після поранення і спостерігалися від декількох діб до декількох місяців. Лікування цих поранених було схоже з лікуванням інфаркту міокарда: нітрогліцерин, картіотропні препарати, тощо. З усіх вивчених випадків летальним результатом не закінчився ні один» [1].

Д. Андрощук (2015) вивчав вплив бронежилету на ступінь ураження особового складу. Якщо боєць отримує поранення без бронежилету, то в структурі вогнепальних травм поранення грудей складають 19,1%, а серед вбитих – 37,2%; у бронежилеті ці показники становлять відповідно 8,7% та 24% [1]. При травмі серця виникають крововиливи у міокард, під епі- або ендокард. Величина крововиливу в міокард іноді залежить від ступеню наповнення камер серця кров'ю в момент травми. Гідравлічна травма в систолу викликає більш важке пошкодження серця, ніж

у діастолу. Крім крововиливу в міокард можуть мати місце розриви волокон міокарду, кровотечі із пошкоджених гілок коронарних артерій. Забій серця може виникати і без тяжких ушкоджень грудної клітки.

При гістологічному дослідженні виявляються ділянки міокарда із субепікардіальними та інтрамуральними крововиливами, розривом міокардіальних волокон, клітинною інфільтрацією та інтерстиціальним набряком.

В судинах мікроциркуляції з'являються пристінкові тромби еритроцитів. Навіть у віддалених від зони забою ділянках у деяких померлих спостерігаються розриви дрібних судин з периваскулярними і міжм'язовими крововиливами.

Найчастіше залучається передня стінка правого шлуночка, дещо рідша – міжшлуночкова перегородка і передньоверхня область лівого шлуночка. Може бути пошкоджена провідна система серця, що проявляється блокадою правої ніжки пучка Гіса [16].

Діагностика закритих травм серця залишається актуальною проблемою [79]. Ушкодження серця – найбільш частий вид ушкоджень, що не діагностується у постраждалих, які загинули від травм [57]. Не дивлячись на те, що закритій травмі серця присвячено немало праць, єдиної концепції відносно критеріїв і алгоритму діагностики до сьогодні не запропоновано.

Особливо складно діагностувати травму серця при тяжких поєднаних ушкодженнях, травматичному і геморагічному шоці, при наявності супутніх захворювань. Лікар, зустрівшись з таким постраждалим, в першу чергу приділяє увагу яскраво вираженим ураженням і в той же час займається ускладненнями закритої травми грудної клітки, які легко усунути. При цьому не запідозрює можливого ушкодження серця, що нерідко призводить до рокових наслідків [123].

Таким чином, складність у діагностиці і поліморфізм проявів закритої травми серця, призводить до того, що цей вид ушкоджень на догоспітальному етапі не діагностується і необхідний об'єм медичної допомоги не надається. Крім того, клінічні ознаки травми серця можуть появитися тільки через декілька днів після травми.

Трудність діагностики полягає також, як у відсутності характерних (патогномонічних) симптомів, так і в поліморфізмі проявів травми серця [46].

Симптоми закритого ушкодження серця включають болі в області серця, перебої у роботі серця, тахікардію, зниження артеріального тиску, розширення границь серця, глухість серцевих тонів, нестабільність гемодинаміки, втрату свідомості, появу патологічних шумів у серці, задишку, блідість або ціаноз шкірних покривів.

Найбільш розповсюдженим методом діагностики, який може застосовуватися і на догоспітальному етапі, є ЕКГ. При цьому можуть виявлятися неспецифічні зміни комплексу ST-T, ознаки ішемії міокарда,

різноманітні аритмії, порушення передсердно-шлуночкової і внутрішньошлуночкової провідності.

Важливо, що зміни на ЕКГ можуть бути неспецифічними, або можуть бути відсутніми. Любі зміни на ЕКГ можуть бути і до отримання травми, що значно затрудняє діагностику, якщо відсутні ЕКГ, зняті до травми. Крім того, у пацієнта з політравмою, зміни на ЕКГ можуть бути пов'язані з наявністю анемії, гіпоксії, ацидозу, гіповолемії, порушень електолітного балансу [76].

Важливе значення для діагностики ушкоджень серця має добове моніторування ЕКГ [115], яке дозволяє виявляти зміни на ЕКГ, які не були виявлені при одномоментній його реєстрації.

Пацієнтам з підозрою на закриту травму серця необхідно проводити повне обстеження серцево-судинної системи з урахуванням їх стану та супутніх ушкоджень.

Особливу групу складають хворі з нестабільною гемодинамікою при тяжких супутніх ушкодженнях. Так, при наявності ушкоджень кісткового каркасу грудної клітки (перелом груднини чи ребер в проекції серця), постраждалі мають бути не тільки повністю обстежені, але і забезпечені тривалим моніторингом для виключення ушкодження серця [114]. В першу чергу таким хворим має бути виконана ЕхоКГ (при можливості – трансстравохідна), а потім всі інші лабораторні та інструментальні методи.

Одним з найбільш важливих симптомів у діагностиці закритого ушкодження серця є тампонада серця [79]. Симптоми тампонади швидко прогресують зразу після травми і залежать від причини, характеру і об'єму рідини у серцевій сумці [57]. Про це ускладнення ми розповімо далі.

При відсутності симптоматики закритого ушкодження серця у хворих зі стабільною гемодинамікою достатньо провести ЕКГ і визначення рівнів серцевих ферментів (МВ-КФК, тропонінів Т і І). Якщо за допомогою цих методів виключити травму серця не представляється можливим, необхідно використовувати інші методи, які є у лікувальному закладі (ЕхоКГ, МС КТ, сцинтиграфія міокарда тощо) [107].

Проведений систематичний огляд і мета-аналіз показали, що рутинне початкове використання ЕКГ у поєднанні з тропоніном Т є прагматичним і економічно ефективним підходом для виключення тупої травми серця у більшості випадків. Крім того, трансторакальна і трансстравохідна ЕхоКГ можуть точно підтвердити тупі ушкодження серця в підозрюваних випадках [105].

Нині у багатьох провідних вітчизнянних і закордонних клініках застосовуються лікувально-діагностичні алгоритми надання допомоги хворим із закритою травмою серця [114]. Необхідність їх застосування обумовлена тим, що ні один із методів

діагностики, нині відомих, не дозволяє точно діагностувати закриту травму серця, а тим більше визначити, у кого з пацієнтів розвинуться серцево-судинні ускладнення, що будуть потребувати негайного лікування. До того ж, більшість методів діагностики закритих ушкоджень серця, надзвичайно дороговартісні, потребують спеціальної апаратури і висококваліфікованих фахівців.

3.1.1. Струс серця

Струс серця (commotio cordis) – синдром функціональних серцево-судинних порушень, що гостро виникають після різкого удару по грудній клітці прямо над ділянкою серця [10].

Існують і інші визначення струсу серця. Струс серця – патофізіологічний процес, при якому в результаті низькоінтенсивного, непроникаючого впливу на прекардіальну ділянку людини, як правило, розвивається порушення електричної функції серця [35].

Отже, струс серця – це раптова зупинка серця після удару по передній стінці грудної клітки у пацієнтів без вже існуючого чи травматичного структурного захворювання серця. Зазвичай цей удар заподіюється швидким, твердим снарядом (наприклад, футбольним м'ячем, хокейною шайбою тощо) з відносно низькою кінетичною енергією.

Зважаючи на те, що струс і забій серця мають багато перехідних форм, розрізняти їх надзвичайно важко, тому низка фахівців не виділяють струс серця в окрему патологічну форму, а розглядають його як легку форму забою серця [125].

Патофізіологія струсу серця до кінця незрозуміла, але може бути важливим час удару відносно серцевого циклу.

Внаслідок удару по області серця виникає аномальна електрична провідність з різноманітними порушеннями серцевого ритму, які можуть виявитися фатальними. Початковим ритмом фатальних аритмій, зазвичай, є шлуночкова тахікардія чи фібриляція шлуночків.

Показано, що механізм фібриляції у цьому випадку є первинним електричним феноменом (порушення «хвилі збудження»), що не пов'язаний з коронарною патологією. Існує точка зору, що при струсі серця відбувається спазм вінцевих артерій з наступною ішемією міокарда.

Проте, у більшості випадків, спостерігаються інші порушення ритму: екстрасистолія, фібриляція або тріпотіння передсердь, брадикардія, різноманітні серцеві блокади.

Характерним для струсу серця є невідповідність між незначною травмою грудної клітки і наступними значними порушеннями діяльності серця. При обстеженні пацієнтів, що перенесли струс серця, не виявлялося анатомічних

порушень зі сторони серця та коронарних артерій. При струсі серця відсутні гістологічні ознаки ушкодження [35, 36].

При струсі серця звичайна ЕхоКГ може не виявляти мінімальних змін зі сторони серця, в таких випадках більше можливостей дає трансстравохідна ЕхоКГ [114].

Захворюваність на струс серця невідома, так як відсутня статистична звітність навіть у розвинутих країнах, проте вказується, що це третя найпоширеніша причина раптової смерті у молодих спортсменів після гіпертрофічної кардіоміопатії та вродженої аномалії коронарних артерій, причому понад 75% випадків відбуваються під час організованих занять спортом. Виживання тісно пов'язане з тим, як швидко постраждалі отримають дефібриляцію і серцево-легеневу реанімацію.

Щорічно в США реєструється менше 20 випадків струсу серця. Початкові показники виживання, повідомлені у 1970-1990 рр. були низькими, коливаючись від 10% до 15%. Однак з часом, коли покращилася серцево-легенева реанімація та обізнаність лікарів, рівень виживання зріс до 58% за останнє десятиліття.

Commotio cordis, що з латини перекладається як «хвилювання серця», описано ще в 1707 р. папським лікарем Джованні Марії Ланчізі. У подальшому друкувались поодинокі випадки струсу серця зі смертельним виходом, коли на розтині змін зі сторони серця не знаходили, крім забою передньої грудної стінки [118].

Зі всіх форм закритої травми серця при вибуховій травмі найбільш складною для діагностики є струс серця. А.К. Флорікяну і співавт. Удавалось виявити у постраждалого струс серця тільки при ізольованій травмі грудей, коли не було ушкоджень груднино-реберного каркасу і грубого пошкодження легень. При цьому основними проявами струсу серця автори вважали:

різноманітні форми порушення ритму серця, блокада правої ніжки пучка Гіса, які спостерігались у 71% поранених;

головокружіння і тимчасова втрата свідомості;

відсутність больового синдрому.

При об'єктивному обстеженні серця і легень особливих відхилень не спостерігалося. Не було і ЕКГ-змін зі сторони міокарда. Лише при інвазивному дослідженні центральної гемодинаміки і параметрів серцевої діяльності виявлялася легенева гіпертензія, зменшення ударного і хвилинного об'єму серця. Ці зміни спостерігалися 2-3 дні [38].

Симптоми струсу розвиваються вслід за нанесеною травмою або через короткий час після травми і швидко зникають. Біль в області серця виникає вкрай рідко у вигляді короткочасних нападів.

При об'єктивному обстеженні патології зі сторони серцево-судинної системи не відмічається. Характерним вважається порушення серцевого ритму: екстрасистолія, фібриляція або тріпотіння передсердь, брадикардія, порушення

передсердно-шлуночкової провідності, аж до повної поперечної блокади серця.

Порушення периферичного кровообігу проявляється підвищенням венозного та зниженням артеріального тиску. Ознаки порушень зі сторони серця зникають через декілька годин [10].

Диференціальна діагностика проводиться з іншими станами, що призводять до фібриляції шлуночків: аномалії коронарних судин, гіпертрофічна кардіоміопатія, синдром подовженого QT, інфаркт міокарда, вірусний міокардит. Ключовим для діагностики є зв'язок симптомів з ударом в грудну клітку і відсутність в серці органічних змін, які здатні стати причиною смерті.

3.1.2. Міокардіодистрофія

За деякими авторами, міокардіодистрофія є найбільш частою патологією серцево-судинної системи у тяжких поранених, що розвивається через 5-10 діб. Дистрофію міокарда спостерігають і в більш пізні терміни на фоні розвитку ранового гнійно-резорбтивного синдрому, анемії, сепсису, виснаження.

Клінічними ознаками дистрофії міокарда служать тахікардія, послаблення тонів серця, систолічний шум над верхівкою серця, рідше – порушення ритму серця. На ЕКГ реєструється зменшення вольтажу, порушення процесів реполяризації в міокарді (сплощений чи двофазний зубець Т), збільшення протяжності електричної систоли. У ранні строки міокардіодистрофія частіше пов'язана з анемією, гіпопротеїнемією, гіпокаліємією. При відсутності ускладнень ранового процесу та після корекції порушень гомеостазу ознаки дистрофії міокарда зникають через 5-7 днів [19]. Дистрофію міокарда при гістологічному дослідженні виявляли у всіх померлих від травм і поранень. Її причинами були анемія, гіпоксія, ранова інтоксикація. Критеріями діагностики дистрофії міокарда були клінічні і ЕКГ-дані, вона виявлялася у 29-58,4% поранених (за даними1-ї і 2-ї чеченської війни).

При травматичній хворобі, що супроводжує мінно-вибухову травму, швидко розвивається гіпоксемія, ендотоксемія, які призводять до тяжких змін зі сторони серцево-судинної системи. Від 6,4 до 59,6% випадків механічних травм різної локалізації характеризувались розвитком вторинних змін серця у вигляді посттравматичної міокардіодистрофії. С.В. Софієнко і І.А. Чайковський обстежували 28 військовослужбовців учасників АТО, що перебували на лікуванні у хірургічних відділеннях НВМКЦ «ГВКГ», (середній вік 33,8 років). При дослідженні через два тижні після госпіталізації дослідники відмітили покращення показників систолічної функції ЛШ. При цьому відмічали зменшення кінцево-систолічного індексу при незміненому кінцево-діастолічному, внаслідок чого відповідно збільшились фракція викиду ЛШ, хвилинний об'єм кровообігу і серцевий індекс. Водночас також незначно покращилась діастолічна функція ЛШ. Виявлені зміни можуть свідчити про те, що в ранній період травматичної хвороби виникає систоло-

діастолічна дисфункція міокарду, що можна вважати проявами міокардіодистрофії.

Аналізуючи дані варіабельності серцевого ритму (ВСР) в учасників АТО, що мали ПТСР, відмічено достовірне збільшення середніх значень SDNN і SDANNн, порівняно з контрольною групою. Аналогічно у групах змінювалися показники SDANNд і SDANн, що свідчило про те, що показники ВСР були меншими в учасників АТО з ПТСР, що в свою чергу вказувало на негативний вплив стресу, як на симпатичний так і парасимпатичний відділи вегетативної нервової системи. Патологічні показники ВСР у військовослужбовців-учасників АТО з ПТСР слід вважати предиктором розвитку серцево-судинних захворювань у майбутньому [34].

Аналіз змін серцево-судинної системи при різних вогнепальних пораненнях на Сході України провели О.А. Красюк та О.П. Ребедайло. Вони проаналізували 53 історії хвороб військовослужбовців, які брали участь у проведенні АТО та лікувались у НВМКЦ «ГВКГ» у 2014-2015 рр. Кульові поранення мали 19,% осіб, мінно-вибухові – 38,5%, осколкові – 50% осіб. Вік обстежених від 20 до 52 років. Аналізувалися первинні і вторинні зміни.

Було встановлено, що серед серцево-судинної патології у 13,5% постраждалих мала місце міокардіодистрофія, у частини поранених міокардіодистрофія поєднувались з іншими ураженнями серця. Детально проаналізовано клінічні прояви дистрофії при кожному з видів поранень (кульових, мінно-вибухових, осколкових) а також електрокардіографічні зміни у поранених [25].

Фахівці ВМКЦ Західного регіону і Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького провели аналіз результатів стандартних клінічних досліджень стану серцево-судинної системи у 33 поранених в зоні АТО віком 10-44 років (середній вік – 31,2±1,2), які лікувались у ВМКЦ Західного регіону. Виявлено, що основні зміни стосувались електрокардіографічних змін: переважання синусової тахікардії (у 24,2% пацієнтів), подовження внутрішлуночкової провідності (67%) та порушення процесів реполяризації (45,5%) [23].

Міокардистрофія при травмах воєнного часу може бути як первинною органопатологією серцево-судинної системи, так і вторинною. Особливо часто і швидко вона розвивається при вибухових ураженнях, при закритій травмі грудної клітки, проникаючих пораненнях грудної клітки [2, 20].

Одним з важливих методів діагностики міокардіострофії є ЕКГ, проте у даному випадку вона є не завжди достатньо чутливою, особливо у розпізнаванні низькоамплітудних сигналів.

З метою виявлення тонких змін ЕКГ, яких не видно звичайним оком, вченими Інституту кібернетики імені В.М. Глушкова НАНУ і Національного технічного університету України «Київський політехнічний університет імені І.Сікорського» було розроблено метод ЕКГ високого розрішення (ЕКГ ВР), в основі якого лежить

комп'ютерний аналіз різних ділянок ЕКГ з їх послідуючою математичною обробкою, при якій виділяють її низькоамплітудні сигнали, недоступні при огляді звичайної ЕКГ. Цей метод дозволяє проводити спектральний аналіз різних ділянок серцевого циклу (зубців Р і Т, комплексу QRS), з виділенням часових, амплітудних і частотних характеристик любого вибраного інтервалу серцевого циклу.

У НВМКЦ «ГВКГ» цим методом проведено обстеження 49 військовослужбовців-учасників АТО, які отримали мінно-вибухову травму середнього і тяжкого ступеня на 7-14 добу після поранення.

За допомогою апаратно-програмного комплексу створено алгоритм комплексного аналізу ЕКГ ВР, який дозволяє виявляти ознаки міокардіодистрофії з більш високою чутливістю, ніж звичайна ЕКГ [40]. Даний метод потребує подальшого вивчення його діагностичних можливостей.

Колективом лікарів НВМКЦ «ГВКГ», Інститутом кібернетики імені В.М. Глушкова НАНУ, Міжнародним науково-навчальним центром інформаційних технологій та систем НАН України та МОН України була розроблена об'єктивна оцінка ступеня тяжкості фізичного стану поранених учасників бойових дій на основі поглибленого аналізу ЕКГ та варіабельності серцевого ритму. Робота заснована на результатах клініко-інструментального обстеження 141 військовослужбовців-учасників АТО (середній вік 33±8 років), які лікувались у Центрі у 2014-2015 рр.

За допомогою програмно-апаратного комплексу «Кардіо-плюс П» з програмним забезпеченням «ОРАКУЛ» проаналізовано 195 записів 12-канальних ЕКГ (5-20 хвилин). Розрахована багаторівнева система показників, за якими визначали функціональний стан серцево-судинної системи кожного пацієнта.

Кінцева інтегральна оцінка функціонального стану базувалася щонайменше на 148 кількісних параметрах ЕКГ. Для розбудови моделі класифікації тяжкості стану застосовано комбінацію двох методів видобування даних: кластеризації (алгоритм К-середніх) та методу дерев рішень (алгоритм C&RT). За допомогою алгоритму C&RT відібрано набір найбільш інформативних атрибутів із системи ЕКГ та ВСР.

До переліку найбільш інформативних показників ЕКГ – предикторів функціонального стану увійшли два показники регуляції серцево-судинної системи (показник дихальної аритмії та адаптаційного потенціалу) та п'ять відомих діагностичних маркерів стану міокарду, а також показник порушення ритму серця. Загальна точність класифікації тяжкості за предикторами функціонального стану склала 76,3% [41].

Для практичної роботи зручною є таблиця диференційної діагностики посттравматичної міокардіодистрофії і забою серця, запропонована В.А. Візиром і Є.Г. Овською у 2017 році [2], яку ми приводимо нижче (табл. 3.1.1).

Таблиця 3.1.1

Диференційна діагностика
посттравматичної міокардіодистрофії і забою серця

Ознаки	Забій серця	Посттравматична міокардіодистрофія
Локалізація травми	Обов'язково травма грудної клітки з множинними переломами ребер, груднини, формування «реберного клапана», іноді при травмі верхніх відділів живота	Будь-яка травма, особливо множинна та поєднана
Початок захворювання	Швидке, через 2-3 години після травми	Поступове, зазвичай кінець 3-х діб
Тривалість захворювання	Від 7 до 30 діб (у середньому 21,2±3,0 дні)	Від 9 до 60 діб (у середньому 27,7±1,5 дні)
Біль у серці, перебої в роботі серця, серцебиття	Виникають у перші години після травми	Через 3-5 днів після травми, іноді пізніше
Синусова тахікардія	Характерна, зберігається 3-5 днів і більше	Характерна, зберігається 7-21 день і більше
Аритмія	Часто спостерігається	При тяжкій поєднаній черепно-мозковій травмі (ТПЧМТ) з 1-ї доби після травми, при інших варіантах ушкоджень спостерігається рідко
Розширення меж відносної серцевої тупості	Характерно, часто з першого дня захворювання	Не характерно
Зниження звучності тонів серця у поєднанні із систолічним шумом над верхівкою	Виникає у перші години після травми	Характерно, проте шум з'являється на 3-5 добу і пізніше
Зміна зубця Т та сегмента ST	Завжди є в 1-2 (рідше більше) відведеннях і носить осередковий характер	Завжди є у 4-6 і більше відведеннях, частіше грудних. Зміни носять дифузний характер
Ішемічні та інфарктоподібні зміни ЕКГ	Характерні, виникають у 1-2 добу після травми	Не характерні
ЕхоКГ	Локальні зони гіпокінезії міокарда, мітральна та (або) трикуспідальна регургітація, дилатація лівого шлуночка	Дилатація лівого шлуночка через 1 тиждень після травми
Морфологічні зміни міокарда	Завжди є вогнище (вогнища) крововиливу різної величини	Завжди є дистрофічні зміни міокарда дифузного характеру

Приведемо клінічний випадок вторинної міокардіодистрофії в учасника бойових дій.

Старший солдат 27 р. поранений у Донецькій обл., після допомоги на перших етапах медичної евакуації був евакуйований у Дніпро (3 тижні консервативного лікування), потім у Вінницю (1,5 міс.) та Львів. Діагноз: Мінно-вибухова травма (22.06.2022); важке бойове вогнепальне проникаюче сліпе діаметральне черепно-мозкове поранення з вхідним отвором в правій тім'яній ділянці; забій головного мозку важкого ступеня з формуванням внутрішньомозкової гематоми по ходу раньового каналу в правій тім'яній, скроневій та лобній ділянках; багатоуламковий перелом тім'яної кістки справа з переходом на лобну і скроневу кістки; посттравматичний енцефаліт з ураженням правої лобно-тім'яної та лівої лобної ділянок з формуванням абсцесу в лівій лобній частці; залізодефіцитна анемія легкого ступеня; посттравматична міокардіодистрофія, СН0; гемосинусит ліворуч; стороннє металеве тіло в ділянці лобної пазухи зліва. Загальний стан важкий, харчування зондове; дихання самостійне через трахеостому з інсуфляцією кисню; сечопуск по катетеру стимульований; діяльність внутрішніх органів збережена, свідомість порушена по типу вегетативного стану. Динаміка обстежень. Аналіз крові: гемоглобін 71-107 г/л; ер. 2,47-3,7 10^{12}/л; лейк. 12,0-9,2 10^{9}/л. Заг. білок 71 г/л; лактатдегідрогеназа 804–399 U/L (N до 480); кальцій 1,7 ммоль/л (↓); калій 3,122 ммоль/л (↓); залізо 4,7–9,5 мкмоль/л (↓/N): холестерин 4,2 (N); тригліцериди 3,7 ммоль/л; глюкоза 4,9 ммоль/л; креатинін 41 мкмоль/л (N); сечовина 4,3 ммоль/л (N). Додаткові інтегральні показники: індекс зсуву лейкоцитів 3,44-5,90 (↑/↑↑); відношення нейтрофілів до лімфоцитів 3,78-7,41(↑/↑↑); нейтрофілів до моноцитів 34,86-27,25(↑/↑↑); лімфоцитів до моноцитів 2,22-3,67(↑/↓); індекс імунореактивності 5,41-3,93 (↑/↓); тригліцерид-глюкозний індекс 8,14-7,59 (N/N); індекс реактивної відповіді нейтрофілів 8,52-7,28 (N/↓); лейкоцитарний індекс інтоксикації 2,43-3,23 (↑/↑↑); відношення сечовина/креатинін 86,1-104,88 (↑/↑↑).

ЕКГ: синусова тахікардія 150 уд/хв, вольтаж знижений, електрична вісь не відхилена, порушення процесів реполяризації і провідності у правому передсерді. ЕхоКГ: правий шлуночок 2,82 см, лівий шлуночок 5,35 см, розмір лівого передсердя 3,4 см, міжшлуночкова перетинка 1,16 см, задня стінка лівого шлуночка 1,17 см, фракція викиду 65%, діаметр аорти 3,2 см; діастолічна дисфункція I ст. Динаміка ЕКГ через 6 тижнів: ритм синусовий, неправильний, ЧСС 75, лівошлуночкова екстрасистолія за типом бігемінії, вольтаж знижений, електрична вісь відхилена вліво, порушення процесів реполяризації, порушення передсердньої та шлуночкової провідності.

Особливістю клінічного випадку є те, що у пацієнта з важким вогнепальним ураженням головного мозку з посттравматичними наслідками є гіпоксичний залізодефіцитний синдром, гіпопротеїнемія з гіпоальбумінемією,

помірно виражений запальний синдром, інтенсивність якого наростає, електролітний дисбаланс, синдром ендогенної інтоксикації, інтенсивність якого також наростає, що зумовило зміну синусової тахікардії з порушеннями реполяризації на бігемінію зі значними змінами електрофізіологічних процесів.

Таким чином, даний клінічний випадок демонструє віддалену посттравматичну міокардіодистрофію токсично-запального характеру, зумовлену активацією запалення та ендотоксикозу, гіпоксією та метаболічними змінами.

3.1.3. Забій серця

Перші випадки забою серця були описані ще у XVII столітті. У 1676 році Олофф Борх повідомив про випадок забою серця у 8-річного хлопчика після важкої тупої травми грудної клітки. У 1859 році Шнабель описав людину, яка померла через кілька годин після непроникаючого поранення грудної клітки і на розтині, крім інших тілесних ушкоджень, мала численні місця епікардіальних крововиливів. Потім появилися інші повідомлення про забій серця. До сих пір не має точної статистики забою серця. Спочатку вважали забій серця нечастою патологією, проте з прогресом у діагностиці, підвищенням обізнаності лікарів і збільшенням частоти та тяжкості травм грудної клітки, з'ясувалося, що така патологія зустрічається у значній кількості. Розтин трупів, що поступали з місць автокатастроф, показав, що забій міокарда має місце у 15-17% випадків, а при тяжких травмах досягав 76% [97].

За даними Dunsire M.F., Field J., Valentine S. (2001) при забоях серця летальність складає від 1 до 30,9% [57].

Етіологія забоїв відповідає етіології тупих травм серця, про які ми зазначали вище. Вона може бути різною, від простого удару кулаком до тяжкого забою внаслідок автокатастрофи чи мінно-вибухової травми. Може відбуватися без переломів кісток грудної клітки.

Що нам відомо про сучасний стан цієї патології?

Забій серця (Contusio cordis) – найбільш частий вид закритої травми серця, виникає при раптовому ударі в грудну клітку в області серця, або в ліву половину грудної клітки і рідше – у праву половину [10].

Фахівці Інституту кардіології імені М.Д. Стражеска виділяють декілька варіантів серед забитих відділів серця [10]:

з ушкодженням клапанів;

з ушкодженням міокарду та провідних шляхів;

з ушкодженням коронарних судин;

комбіновані ураження.

Найбільш частою формою ушкодження серця є забій серця [104, 114].

У досліджені О.А. Красюка і А.С. Ткачук (2019), з аналізом 20 медичних карт стаціонарних хворих військовослужбовців-учасників АТО, які лікувались у відділенні торакальної хірургії НВМКЦ «ГВКГ» у 2014-2018 рр. з приводу поранень у грудну клітку, було встановлено, що найбільш частим ураженням серцево-судинної системи у них був забій серця, рідше зустрічались гемоперикард, перикардит та міокардит [13].

Механізм отримання травми серця і морфологічні зміни у серці при цьому ми описали вище. У цьому розділі дещо деталізуємо ці зміни при забої серця.

При забої серця може відбуватися ураження будь-яких ділянок і будь-яких структур серця. Щодо порушень кровотоку у зоні забиття, то вони можуть бути від незначних субендокардіальних або субепікардіальних геморагій до більш великих гематом і навіть до ураження крововиливом всієї товщі міокарда. Крововиливи можуть призводити до здавлення гематомою сусідніх судин із розвитком зон ішемії, ушкодження і некрозу міокарду. На 3-4 день після травми (за даними аутопсії) може розвиватись посттравматична міокардіодистрофія.

Внаслідок цих порушень вторинно відбувається перерозподіл мікроциркуляції і функціонуючих капілярів у здоровій зоні міокарда в артеріовенозні шунти, а також із субендокардіальної зони у субепікардіальну, що може призвести до розвитку вторинного некрозу міокарда [35].

Як клінічно назвати ці патоморфологічні зміни – єдиних уявлень не має. На нашу думку, вони можуть вкладатися у поняття посттравматичної міокардіопатії, посттравматичної міокардіодистрофії. Тобто після діагнозу «Забій серця» має йти його клініко-морфологічна деталізація.

Забій серця може проявлятися у вигляді коронарної недостатності внаслідок ушкодження коронарних артерій, на чому ми зупинимося далі.

Забій серця може проявитися також у вигляді раптової лівошлуночкової недостатності внаслідок ураження клапанного апарату аортального або лівого атривентрикулярного клапану – відрив папілярних м’язів, хордального апарату, розрив стулок клапану.

Періодизація посттравматичних патоморфологічних змін у міокарді при забої серця передбачає наступні стадії і періоди [16]:

стадія гострих змін (перші 2-3 доби);

стадія репаративної регенерації (12-14 діб);

стадія посттравматичного кардіосклерозу.

В клініці виділяють 4 періоди перебігу забою серця:

1. Первинні травматичні порушення і рефлекторні зміни (перші три доби);
2. Травматичний міокардит (до 25 діб);
3. Відновлення порушених функцій (4-5 місяців);
4. Розрішення.

Клінічний діагноз забою серця продовжує залишатись предметом чисельних дискусій. Це пов'язано як з мінімальними клінічними проявами, з різночитаннями додаткових методів обстеження, так і з відсутністю загальноприйнятих уявлень про морфогенез виникнення змін при травмі та відсутністю загальноприйнятої класифікації ушкоджень серця.

Забій серця може проявлятися у вигляді коронарної недостатності внаслідок ушкодження коронарних артерій, у вигляді раптової лівошлуночкової недостатності внаслідок ураження клапанного апарату аортального або лівого атріовентрикулярного клапану – відрив папілярних м'язів, хордального апарату, розрив стулок клапану. Пошкодження коронарних артерій, як правило, майже завжди відбувається у поєднанні з важкою контузією міокарда за участю передньої низхідної гілки лівої коронарної артерії, так як вона лежить на передній поверхні серця безпосередньо перед грудниною. У результаті крововиливу у міокард може відбутися стиснення коронарної артерії та розвиток гострого інфаркту міокарда. Останній може виникнути і в разі утворення тромбу на пошкодженій інтимі коронарної артерії.

Часто забій серця залишається не розпізнаним, оскільки може протікати безсимптомно або маскуватися пошкодженням грудної клітки чи інших органів. Забій серця не завжди викликає розвиток негайних функціональних розладів і тому не завжди при травмі грудної клітки звертають увагу на стан серця і пропускають випадки його пошкодження. У зв'язку з цим існує навіть двовірш Берчелла, що характеризує труднощі діагностики забою серця (Burchell H. B., 1954): «І завжди при контузії серця виникають і сумніви, і велике сум'яття».

Поранені із забоєм серця легкого ступеня часто одужують без серйозних наслідків, хоча забій може призводити до серйозних наслідків у майбутньому і навіть закінчитись смертю [105].

При забої серця клінічні симптоми наростають поступово, і зворотній їх розвиток відбувається повільно. Найчастішою скаргою є біль у прекардіальній ділянці, який може виникнути одразу або через декілька годин після травми і бути обумовленим як забоєм грудної клітки, так і переломом ребер, пошкодженням плеври або серця. Найчастіше біль локалізується в місці удару, іноді за грудниною, може віддавати у спину, обидві руки, щелепу, імітуючи стенокардію, або появлятися після фізичного навантаження через кілька годин або днів після травми. Прийом нітрогліцерину мало впливає на інтенсивність болю. Можуть бути скарги на серцебиття, перебої в роботі серця, задишку, загальну слабкість [10].

При огляді грудної клітки виявляються зовнішні ознаки пошкодження, проте відсутність їх – не є приводом для виключення закритої травми серця. При аускультації можуть бути приглушені тони серця, систолічний шум на верхівці,

інші шуми – в залежності від пошкодженого клапану, чи іншої анатомічної структури серця; тахікардія, шум тертя перикарду; аритмії.

На початку російсько-української війни зросла кількість уражень серед військовослужбовців, у яких політравма поєднувалась з тупою травмою грудної клітки, а одним із загрозливих для життя поранених з торакальними ушкодженнями став забій серця, який в значній мірі залишався невиявленим і призводив до фатального наслідку. Саме тому встановлення діагнозу забою серця стало надзвичайно важливою проблемою і водночас складним моментом у веденні хворого [5].

З початком російсько-української війни лікарі все частіше стали зустрічатися з такою раніше рідкісною патологією як тупа травма серця, частіше всього у вигляді забою серця. Появилися перші публікації, присвячені цій патології [5].

Ще до початку російсько-української війни, групою харківських дослідників із Військово-медичного клінічного центру Північного регіону і фахівців Інституту загальної та невідкладної хірургії імені В.Т. Зайцева НАМН України, на власному досвіді участі у різних миротворчих заходах та у бойових діях, було обстежено 105 постраждалих з мінно-вибуховою травмою і у 91 (86,7%) з них були виявлені різноманітні форми закритої травми серця. У 71 постраждалого травма отримана на відкритій місцевості, а у 34 – всередині бронетехніки [38].

Найбільш частою формою закритої травми серця, за даними цих авторів, був забій серця. Він проявлявся болями в серці і за грудниною (82%), різноманітними порушеннями ритму серця (екстрасистолія, синусова тахікардія чи брадикардія та ін.). На ЕКГ із 78 уражених, що мали забій серця, тільки у 19 безпосередньо після травми були виявлені зміни зубця Т, сегменту ST, причому ці зміни трактувалися як наслідок крововтрати, шоку. В інших 59 поранених зміни на ЕКГ появлялися через 5-6 годин, а частіше – на 2-3 добу після травми. В усіх хворих із забоєм серця вивчення параметрів діяльності серця і центральної гемодинаміки за допомогою ЕхоКГ виявило зниження серцевого індексу, хвилинного і ударного об’єму серця, скоротливої здатності серця, підвищення загального периферичного спротиву. За даними авторів більше страждав тонус серцевого м’язу і рідше його скорочувальна функція. У 21 з 78 постраждалих із забоєм серця виявлені зміни серцевої діяльності зберігалися і через 2-3 тижні після ізольованої вибухової травми грудей. З іншої сторони, у 12% постраждалих, у яких на ЕКГ не було виявлено ознак ішемії, на аутопсії в серці були виявлені характерні морфологічні прояви забою серця.

Цікаве дослідження на початку великомасштабного вторгнення РФ в Україну було проведено А.Г. Голодом, який обстежив 40 поранених, що приймали участь у бойових діях і лікувались у реанімації для хірургічних хворих

ГВМКЦ «ГВКГ». Всі хворі мали поєднані поранення з ушкодженням грудної клітки і були обстежені у перший тиждень після поранення. У 92,5% поранених були виявлені зміни зі сторони серцево-судинної системи, які автор визначив як кардіоміопатія. Крім неспецифічних змін зі сторони серця, при ЕКГ-дослідженні була виявлена тахікардія, порушення процесів реполяризації міокарда, сплощення зубця Т на ЕКГ. Ці зміни відбувалися на фоні анемії середнього (35%) та легкого (50%) ступеня тяжкості, гіпопротеїнемії у 90% випадків. Після корекції вказаних порушень, вищевказані зміни на ЕКГ регресували через 10-20 діб. У 2 поранених було діагностовано міокардит, підтверджений також ЕхоКГ-дослідженням.

Автор звернув увагу і пояснював гіпопротеїнемію у поранених розвитком гепатопатії, яка проявлялася підвищенням рівня печінкових трансаміназ від 3 до 10 раз від норми. Все це дало дослідникам можливість назвати вказані зміни зі сторони серця, як метаболічна кардіоміопатія [6].

У якості клінічного прикладу забою серця приведемо історію хвороби військовослужбовця К., 21 року, який отримав поранення 11.07.2023 р. внаслідок мінометного та танкового обстрілу. Першу медичну допомогу отримав на стабілізаційному пункті, де виконана герметизація ран грудної клітки, дренування плевральної порожнини зліва за Бюлау, потім евакуйований в Дружківку, де було виконано ПХО вогнепальної рани грудної клітки зліва, атипова резекція нижньої частки лівої легені через розширений доступ вогнепальної рани, герметизація рани, ПХО вогнепальної рани правого стегна. 12.07.23 евакуйований в лікарню імені І.І. Мечникова (м. Дніпро), далі – до НВМКЦ «ГВКГ», де лікувався з 14.07.23 по 26.08.23 р.

Було встановлено діагноз: Мінно-вибухова травма (11.07.2023): вогнепальне осколкове проникаюче поранення грудної клітки зліва з вогнепальним переломом 7-9 ребер зліва, ушкодженням нижньої долі лівої легені, лівобічним гемопневмотораксом; вогнепальне осколкове сліпе поранення м’яких тканин середньої третини правого стегна. СПО (11.07.2023): ПХО вогнепальної рани грудної клітки зліва, атипова резекція нижньої частки лівої легені через розширений доступ через вогнепальну рану, герметизація рани, дренування лівої плевральної порожнини за Бюлау, ПХО вогнепальної рани правого стегна; (17.07.2023): повторна хірургічна обробка вогнепальних ран м’яких тканин грудної клітки клітки зліва та правого стегна, ушивання ран первинно-відтермінованими швами; (31.07.2023): видалення стороннього тіла грудної клітки. Стан після забою серця (11.07.2023) у вигляді післятравматичної ішемічної кардіоміопатії в ділянці передньо-верхівково-бокової ділянки лівого шлуночку. Вторинний пролапс передньої стулки мітрального клапану з регургітацією І ст. та стулок трикуспідального клапану з регургітацією І ст., СН І ст. з незначно зниженою ФВ (47%).

Проведено лікування: режим, дієта, цефтазидим (14.07-24.07), моксифлоксацин (14.07-24.07), метронідазол, проксіум, аброл, розчин Рінгера, золопент, депіофен, спіронолактон, реумоксікам, вазопро, лоратадин, перацетамол, апоніл.

Оперативне лікування: 17.07.2023: повторна хірургічна обробка вогнепальних ран м'яких тканин грудної клітки клітки зліва та правого стегна, ушивання ран первинно-відтермінованими швами; 31.07.2023: видалення стороннього тіла грудної клітки.

В результаті лікування стан хворого покращився, спостерігалась позитивна рентгенологічна, ехокардіографічна динаміка, нормалізувалися показники крові, у тому числі трансамінази і креатинфосфокінази та її МВ-фракції. Тричі надавалась відпустка за станом здоров'я на 30 днів. 23.11.2023 р. командиром військової частини направлений на медичний огляд ВЛК. Госпіталізований до клініки пульмонології НВМКЦ «ГВКГ».

Результати обстеження:

Загальний аналіз крові:

Дата	**Лейкоц.**	**Гемогл.**	**Еритр.**	**Тромб**	**мієл**	**пал**	**сег**	**еоз**	**гран**	**Лімф.**	**Мон.**
14.07.23	8,1	106	3,51	159	-	-	-	-	75,4	21,0	3,8
16.07.23	7,9	102	3,34	195	-	-	-	-	70,8	22,7	6,5
24.07.23	13,0	129	4,36	891	-	10	63	4	-	16	7
22.08.23	7,7	143	4,81	360	-	-	-	-	59,9	34,2	5,9

Загальний аналіз сечі:

Дата	К-ть	Колір	Питома вага	Прозор.	Білок	Лейк.	Еритр	Цукор
14.07.23	100,0	с/ж	1030	проз	-	4-6	1-2	-

Біохімічний аналіз крові:

Дата	Креатинін	Глюкоза	АЛТ	АСТ	Білок	Білірубін	СРБ	Амілаза	КФК	КФК-МВ	ЛДГ
14.07.23	59,8	6,15	55,8	91,8	53,8	13,4	38,27	32,3	1751,4	25,6	488,3
15.07.23	59,8	7,17	50,2	70,3	51,4	12,9	-	29,7	1320,2	20,3	-
16.07.23	57,0	5,96	39,0	39,7	51,1	11,2	-	-	695,4	15,6	-
24.07.23	-	-	23,4	19,9	70,8		13,90	-	69,9	9,9	-
22.08.23	-	-	-	-	-	-	0,72	-	51,4	11,4	-

ЕКГ від 15.07.2023: ритм синусовий правильний. Неповна блокада ПНПГ. Не можна виключити елевацію ST у V6.

ЕКГ від 24.07.2023: ритм синусовий, регулярний. ЕВС – вертикальне положення. Елевація ST в V3-V6. Негативний зубець «Т» в I, II, AVL, V3-V6.

ЕКГ від 29.07.2023: ритм синусовий, регулярний. ЕВС – вертикальне положення. Елевація ST в V3-V6. Негативний зубець «Т» в I, II, AVL, V3-V6.

ЕКГ від 07.08.2023: ритм синусовий, регулярний. ЕВС – вертикальне положення. Елевація ST в V4-V6. Негативний зубець «Т» в I, AVL, V4-V6. Неповна блокада ПНПГ.

ЕКГ від 24.11.2023: ритм синусовий, регулярний. ЕВС – вертикальне положення. Елевація ST в V4-V6. Негативний зубець «Т» в I, AVL, V4-V6 (рис. 3.1.3).

ЕхоКГ від 24.07.2023: АО – 2,95-2,5 см, ЛП – 3,2 см, КДО-120 мл, ФВ – 48-50%, ТМШП – 1,0 см, ТЗСЛШ – 0,9 см. СДЛА – 17 мм рт. Ст. Пролапс передньої стулки МК з мітральною регургітацією I ст. і стулок ТК з регургітацією 1 ст. Порожнини серця не розширені. Діастола ЛШ не змінена. Гіпокінез верхівки, верхівкового і середнього сегментів передньо-бокової стінки ЛШ. Скоротливість міокарду ЛШ знижена. Додаткова хорда в середній третині ЛШ. Мінімальна сепарація листків перикарда навколо серця.

ЕхоКГ (в умовах ДУ НІССХ імені М.М. Амосова) від 07.08.2023: порожнини серця не збільшені. Невелика мітральна недостатність. Скоротлива здатність ЛШ знижена (47%). Гіпокінез верхівки та передньо-бокової стінки ЛШ. Кровотік в черевній аорті пульсуючий. Невелика кількість рідини в лівому плевральному синусі.

ЕхоКГ від 22.08.2023 (в динаміці): ПШ 2,3 см; ЛП – 3,2 см; КДО – 127 мл; ФВ 52-51%; МК Іст., ТК I ст. СДЛА 29 мм рт.ст. Мінімальна сепарація листків перикарда за правими відділами.

ЕхоКГ від 06.12.2023: АО – 2,73-2,52 см, ЛП – 3,11 см, КДО-125 мл, ФВ – 54%, ТМШП – 0,97 см, ТЗСЛШ – 0,86 см. СДЛА – 23 мм рт. Ст. Ділянки крайового фіброзу і пролапс передньої стулки МК. Пролапс стулок ТК. Регургітація на МК, ТК 1 ст. Порожнини серця не розширені. Діастола ЛШ не змінена. Гіпокінез, дискінез МШП. Скоротливість міокарду ЛШ не знижена. Ділянки ущільнення листків перикарду навколо серця з наявністю мінімальної сепарації за ПШ.

Холтер ЕКГ від 09.12.2023: базовий ритм синусовий з епізодами синусової аритмії та середньодобовою ЧСС 82/хв (мінімальна – 48/хв, максимальна 161/хв). Реєструвалася нестійка міграція суправентрикулярного водія ритму по передсердях. В активному періоді переважний ритм – синусова тахікардія з середньоденною ЧСС 94/хв. Порушень а/в – провідності, пауз більше 2 мс не було. Ектопія: виявлені політопні, поліморфні, періодично «пізні» та інтерпольовані шлуночкові екстрасистоли; всього – 223 комплекса, в тому числі 1 куплет. Пароксизмальних порушень ритму не зафіксовано. Динаміка ST-T: порушень реполяризації шлуночків у вигляді негативного Т на 3-му моніторному каналі. На фоні збільшення ЧСС – неспецифічні зміни ST-T на 1-му та на 2-му каналах. Параметри варіабельності серцевого ритму незначно підвищені, у вегетативному балансі перевага парасимпатичної нервової системи. Виявлені епізоди подовження QT (максимально 472 мс bpm 55).

Рентгенографія ОГК від 15.07.2023: ліва легеня не повністю розправлена, візуалізується ділянка зниженої пневматизації (забій?) у прикореневих відділах та наддіафрагмально. На тлі уламкових переломів 6, 7-10 ребер, металевий уламок до 0,9 см у проекції задніх відділів 9 ребра ліворуч. Середостіння зміщене праворуч. Лівий купол діафрагми контурується нечітко, лівий плевральний синус затінений, не виключається плевральний випіт. Легеневий малюнок збагачений на верхівці лівої легені, у субплевральних відділах праворуч. Права легеня без вогнищево-інфільтративних змін. Серце розширене за рахунок правих відділів. Правий купол діафрагми розташований типово. Правий плевральний синус вільний.

Рентгенографія ОГК від 29.07.2023: визначається позитивна динаміка у вигляді покращення повітряності в лівій легені, зменшення кількості рідини. Перелом ребер 7, 8, 9 зі зміщенням. Лівий купол діафрагми чітко не визначається. Серце в межах норми. Металевий уламок по передній поверхні грудної клітки зліва в м'яких тканинах.

Коронарографія від 10.08. 2023: обструктивних атеослекротичних змін коронарних артерій не виявлено.

МРТ серця від 07.08.2023: МР-ознаки постішемічних кардіофіброзних змін в басейні LAD (D1 або D2 гілка) – пізня підгостра фаза (наявний набряк міокарду на фоні рубцевих змін) з глибиною ураження до 100% – найбільш ймовірно посттравматичного ґенезу. Дилатація лівого шлуночку. Систолічна функція лівого шлуночку незначно знижена (ФВ – 51%). Мінімальна недостаність МК. Мінімальний гідроторакс зліва.

МСКТ ОГП від 14.07.2023: ознаки лівобічного гемопневмотораксу. Перелом 7-9 ребер по лівій середньо-аксилярній лінії. Часткова релаксація лівого купола діафрагми. Металевий осколок м'яких тканин передньої стінки грудної клітки зліва. Перитонеальний випіт.

Спірометрія від 29.11.2023: ЖЕЛ – 61%, ОФВ1 – 60%, ФЖЕЛ – 63%. Помірні зміни за рестриктивним типом.

Огляд кардіолога 12.12.2023: Стан після забою серця (11.07.2023 р.) у вигляді посттравматичного міокардіофіброзу. Вторинний пролапс передньої стулки мітрального клапану та стулок тристулкового клапану з регургітацією I ст. Пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія. Нестійка міграція суправентрикулярного водія ритму. Поодинока шлуночкова екстрасистолія. СН I ст.

Рис. 3.1.3. ЕКГ пацієнта К. від 24.11.2023 р.

Таким чином, дане спостереження ілюструє класичний випадок забою серця після мінно-вибухової травми з проникаючим пораненням лівої половини грудної клітки, ушкодженням нижньої долі лівої легені, лівобічним гемопневмотораксом, характерними змінами на ЕКГ, ЕхоКГ, МРТ серця, змінами зі сторони крові (підвищення рівнів ферментів: АСТ, АЛТ, ЛДГ, КФК, КФК МВ) з розвитком посттравматичного міокардіофіброзу, порушеннями серцевого ритму, дисфункцією клапанного апарату серця, формуванням хронічної серцевої недостатності.

Для оцінки тяжкості забою серця можна використовувати таблицю, запропоновану нами. В основу таблиці покладені пропозиції Американської асоціації травматологічної хірургії (AAST), що розробила шкалу тяжкості ушкоджень серця, представлені у табл. 3.1.2. Автори в свою чергу взяли за основу таблицю запропоновану E.E. Moorey 1994 р. [96].

Таблиця 3.1.2

Оцінювання ступеня ушкоджень серця (AAST, 2012)

Ступінь	Опис
1	**2**
I	1. ТТС із незначними змінами на ЕКГ (неспецифічні зміни ST, зубця Т, передчасні скорочення передсердь або шлуночків, стійка синусова тахікардія). 2. Тупе або проникаюче ушкодження перикарда без ураження міокарда, тампонади або килоподібного випинання серця
II	1. ТТС з атріовентрикулярною блокадою або ішемічними змінами без серцевої недостатності 2. Проникаюче тангенціальне ушкодження серця до ендокарда, але без наскрізного ураження і тампонади
III	1. ТТС з частими (> 5 хв) або політопними шлуночками екстрасистолами 2. Тупе або проникаюче ушкодження серця з розривом міжпередсердної або міжшлуночкової перетинки, трикуспідальною недостатністю, недостатністю клапана легеневої артерії, дисфункцією папілярного м'яза або оклюзією дистального сегмента коронарної артерії без серцевої недостатності. 3. Тупе ушкодження перикарда з килоподібним випинанням серця. 4. ТТС із серцевою недостатністю 5. Проникаюче тангенціальне ушкодження серця до ендокарда, але без наскрізного ураження, з тампонадою

Продовження таблиці 3.1.2

1	2
IV	1.Тупе або проникаюче ушкодження серця з розривом міжпередсердної або міжшлуночкової перетинки, трикуспідальною недостатністю, недостатністю клапана легеневої артерії та серцевою недостатністю 2. Тупе або проникаюче ураження серця з аортальною або мітральною недостатністю 3. Тупе або проникаюче ушкодження правого шлуночка, правого або лівого передсердя
V	1.Тупе або проникаюче ушкодження серця з оклюзією проксимального сегмента коронарної артерії 2. Тупе або наскрізне ушкодження лівого шлуночка 3. Зірчастий розрив правого шлуночка, правого або лівого передсердя, із втратою <50% тканини
VI	1. Травматична ампутація (відрив) серця в разі тупої травми 2. Проникаюче поранення з втратою >50% тканин однієї з камер

B.M. RuDusky запропонував клінічну класифікацію забою (контузії) серця з урахуванням ЕКГ-дослідження, визначення активності ферментів, результатів ЕхоКГ діагностики, сцинтіграфії міокарда і рентгенографії [104].

Курсов С.В. та співавт. (2018) наводять таблицю, запропоновану B.M. RuDusky і адаптовану до сприйняття українських читачів [14] (табл.3.1.3).

Наведені класифікації (табл.3.1.3), на нашу думку, складні для повсякденного використання. Більш прийнятною може бути класифікація тяжкості забою серця, запропонована Mattox K.L., Flint L.M., Carrico C.J., Blunt Cardiac (1992), що успішно використовується у ВМКЦ Західного регіону і заснована на показниках гемодинаміки:

Легка (швидкоминучі порушення ритму і провідності, виражені зміни електричної активності серця без виражених розладів гемодинаміки);

Середньої тяжкості (стійкі порушення серцевого ритму та провідності з минущими порушеннями гемодинаміки);

Тяжка (стійкі та прогресуючі порушення гемодинаміки) [37].

Варто сказати, що на сьогодні немає єдиної, загальноприйнятої вітчизняної класифікації ушкоджень серця при бойовій хірургічній травмі.

Забігаючи наперед, зауважимо, що варто погодитись з О.М. Радченко, С.М. Стадніком, Н.С. Бек, О.Й. Комарицею (2023), які пропонують, що за відсутності специфічних критеріїв верифікації травми серця, вагомого значення набувають ретельний збір анамнезу, зокрема, обставини, механізм травми та місце впливу пошкоджувального фактору. При підозрі на закриту бойову травму серця на полі бою, перш за все встановлюють факт травмування грудної клітки, визначають наявність пошкоджень в ділянці грудної клітки, диспное/тахіпное, больового синдрому в ділянці серця, синкопальних станів; виявляють ознаки пневмотораксу [22]. Тобто, за основу взято все таки клінічні прояви забою серця (анамнез, дані об'єктивного обстеження).

Таблиця 3.1.3.

Класифікація тяжкості забою серця за B.M. RuDusky (2007)

Тяжкість пошкодження	**0 підозра**	**1 легкого ступеня**	**2 середньої тяжкості**	**3 важкого ступеня**	**4 катастрофічне**
Прояви болі	Відсутні	Ангінозний або атиповий біль у грудях, серцебиття	Значний або дуже тривалий біль у грудях	Сильний переривчастий або безперервний біль у грудях	Ознаки важкої серцево-судинної та легеневої недостатності. Тяжкі клапанні дисфункції. Грижа серця через перикардіальні розриви. Перикардіальна тампонада. Розриви шлуночкової або передсердної перегородки. Аневризма серця, псевдоаневризма серця. Розриви міокарда. Розриви аорти (частіше) або легеневої артерії (рідко). Прогресуючий набряк легень. Тяжкі аритмії з аритмогенним шоком. Наступлення смертельного результату відбувається надзвичайно швидко. Для порятунку життя необхідне ургентне кардіохірургічне втручання
Дані ЕКГ-дослідження	Короткочасний підйом, зниження, двохфазність сегмента ST	Зміни ST, поява негативних зубців T + будь-які екстрасистоли	Зміни ST (± ≥ 2 мм), екстрасистоли, передсерд-на тахіаритмія	Порушення, характерні для ст. 2, плюс шлуночкова тахікардія, аритмогенний шок	
Активність ферментів	На верхній межі норми або легке її перевищення	Помірне Перевищення нормальної активності	Значне перевищення	Значне та тривале перевищення	
Дані ехокардіографії	Гостра патологія не виявляється	Гостра патологія не виявляється	Слабка короткочасна гіпокінезія або дискінезія, мінімальний випіт у перикарді	Значна гіпокінезія, дискінезія або акінезія з наявністю гідроперикарду	
Дані сцинтіграфії	Гостра патологія не виявляється	Гостра патологія не виявляється	Ознаки ішемії міокарда	Легко виявляється груба патологія	
Дані рентгенографії	Немає специфіки	Немає специфіки	Переломи ребер (і грудини)	Гідроторакс, ознаки контузії легені (-нь), ознаки легеневого застою	
Ускладнення, асоційовані з травмою серця	Відсутні	Відсутні	Без тривалих наслідків	Гострий інфаркт міокарда, артеріовенозні шунти (розрив перегородок), розриви перикарду, клапанів	

Діагностичний пошук при підозрі на закриту бойову травму серця включає проведення низки лабораторних і інструментальних методів обстеження у динаміці: ЕКГ, Ехо-КГ, рентгенологічні методи (оглядова рентгенографія, МСКТ, МРТ грудної клітки). Курсов С.В., Белецкий А.В., Никонов В.В., Киношенко Е.И. (2018) приводять дані, що при забої серця зміни на ЕКГ спостерігаються у 40-80% постраждалих [14].

На ЕКГ відмічаються неспецифічні зміни сегменту ST або класичні ознаки перикардиту. Відзначаються різні аритмії: тахікардія, брадикардія, шлуночкова екстрасистолія, фібриляція та тріпотіння передсердь. Можуть виникати порушення передсердно-шлуночкової провідності, блокади ніжок пучка Гіса або його гілок, порушення внутрішньошлуночкової провідності, перевантаження правих відділів серця у зв'язку з їх більш частим ураженням. У випадку формування великої зони некрозу можуть появлятися глибокі зубці Q або QS [100]. Проте, наскільки специфічні ці зміни важко судити, адже на серце впливає багато інших екстракардіальних факторів (шок, анемія, інфекція) факторів при травмі.

За даними фахівців ВМКЦ Південного регіону найбільш частими ЕКГ-змінами при забої серця були: блокада правої ніжки пучка Гіса – 25%, зміна сегменту ST та зубця Т – 22%, порушення внутрішньошлуночкової провідності – 14%, часті шлуночкові екстрасистоли – 11%. У 25% грубих порушень на ЕКГ не відмічалося [5].

При ЕхоКГ можна виявити випіт у порожнину перикарду, зниження скорочувальної здатності міокарда та серцевого викиду. Частіше знижується ФВ правого шлуночка через його переднє до грудної клітки розміщення і частіше ушкодження. Можуть визначатися внутрішньоміокардіальні гематоми у шлуночках, а також тромби у порожнинах серця.

Інколи для діагностики може мати значення підвищення рівнів КФК МВ-фракції, хоча його важко інтерпретувати із-за інших пошкоджень. Підвищення тропоніну Т і І мають більше діагностичне значення, проте теж потребують обережності в інтерпретації через їхню недостатню чутливість у хворих з травмами серця.

Забій серця при гістологічному дослідженні характеризується крововиливами у міокард, набряком і некрозом кардіоміоцитів. Ці гістологічні зміни дуже схожі з такими, що мають місце при інфаркті міокарда [81]. Тому визначення кардіоспецифічних ферментів стало першим скринінгом для діагностики забою серця. Почали застосовувати визначення КФК, проте вона була також позитивною при політравмі. КФК МВ, як відомо, була більш специфічною при інфаркті міокарда, проте при політравмі з високою концентрацією КФК часто зустрічається і хибнопозитивне зростання КФК МВ [114].

Можливість використання КФК МВ більше годиться для діагностики забоїв міокарда у випадках незначних травматичних ушкоджень інших органів і систем. Проте, навіть у цієї категорії уражених всерівно чутливість і специфічність залишається низькою при діагностиці ушкоджень серця [60, 55].

Таким чином, визначення КФК МВ має обмежену цінність у виявленні травматичних пошкоджень міокарда.

Визначення кардіальних тропоніна І і тропоніна Т в плазмі крові є високоспецифічним при ушкодженні міокарда. Ці тропоніни є регуляторними міокардіальними білками скорочення, що не виявляються у скелетних мязах. Вони появляються в крові тільки при пошкодженні мембран кардіоміоцитів. Останні дослідження показали високу точність цих тропонінів при діагностиці ушкоджень серця. Крім того, нормальна їх концентрація, за даними деяких досліджень, була важливим предиктором відсутності ушкоджень серця у хворих із закритою травмою грудної клітки [74].

Для діагностики забою серця ідеального часу забору крові для визначення тропоніну І і Т ще не визначено. Деякі дослідження показали, що ці тропоніни при травмі серця досягають максимальних концентрацій в крові раніше, ніж при інфаркті міокарда [60,120].

Проте, якщо хворий поступає зразу після травми і визначаються нормальні показники тропоніну І і Т, то необхідно проводити повторне дослідження через 4-6 годин для надійного виключення пошкодження серця [120]. Підвищений рівень тропонінів І і Т може зберігатися 4-6 днів, що полегшує діагностику забою серця у пацієнтів, які поступили не зразу після травми [60].

Velmahos G.C. та ін. (2003) показали, що нормальна ЕКГ при нормальній концентрації тропонінів Т і І на протязі 8 годин від отримання травми виключають наявність серйозних ушкоджень міокарда [95].

Нині проводяться дослідження, пов’язані з вивченням діагностичного значення натрій-уретичного пептиду (NT-pro BNP) – гормону, що утворюється в міокарді лівого шлуночка серця і регулює метаболізм натрію в організмі та призводить до його надмірного виділення з сечею. Цей натрій-уретичний пептид є маркером серцевої недостатності. Його підвищення при тупій травмі серця може пояснюватися прямим ураженням клітин міокарда, тому цей гормон може бути корисним у діагностиці забою серця і мати таку ж діагностичну значимість як тропоніни, ЕКГ та ЕхоКГ [63].

Треба зауважити, що в Інституті серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова визначення NT-pro BNP уже внесено до переліку діагностичних досліджень на IV рівні надання медичної допомоги пораненим з бойовою закритою травмою серця [32].

ЕКГ після закритої травми грудної клітки може бути нормальною, або мати неспецифічні зміни. ЕКГ відображає, головним чином, електричну активність лівого шлуночка із-за його більшої маси. ЕКГ відносно не чутлива щодо змін електричної активності правого шлуночка. Так як при травмі частіше ушкоджується правий шлуночок, то ЕКГ-зміни, пов'язані з його ушкодженнями, можуть бути легко пропущеними із-за домінування електричних потенціалів лівого шлуночка. Багато змін ЕКГ при травмі грудної клітки пов'язані з несерцевими факторами, такими як гіпоксія, анемія, електролітними порушеннями, змінами вегетативного балансу. Основні зміни на ЕКГ Garcia-Fernandez M.A., Lopez-Perez J.M., Perez-Castellano N. Et al. (1998) об'єднані в синдроми і нижче наведені у таблиці [103] (табл. 3.1.4).

Пошкодження лівого шлуночка проявляється на ЕКГ змінами сегмента ST і зубця Т, або, у випадку некрозу міокарда, новими зубцями Q [114, 100].

У випадку формування великої зони некрозу можуть появлятися глибокі зубці Q або QS [100].

Деякі зміни ЕКГ, що вказують на серйозну патологію, можуть появитися через кілька днів, тому необхідно робити повторне дослідження [55].

При тяжкому пошкодженні правого шлуночка може виникати блокада правої ніжки пучка Гіса, як правило, минуща. Крім того, пошкодження кардіоміоцитів може викликати електричну нестабільність міокарда, що буде проявлятися різноманітними передсердними і шлуночковими аритміями. Більш серйозні порушення ритму, такі як фібриляція передсердь, шлуночкова тахікардія і фібриляція шлуночків, зустрічаються не так часто, проте можуть викликати загрозливі порушення гемодинаміки і навіть привести до раптової смерті [114].

Деякі автори надають ЕКГ-діагностиці значення, як скринінговому методу, так як частота змін, що виявлялася ними, наближалася до 100% [61].

Ехокардіографія є цінним діагностичним методом при ушкодженнях серця. Метод дозволяє виявляти локальні порушення скоротливості міокарда, ураження клапанів, внутрішньосердечні шунти чи тромби, випіт в перикарді чи тампонаду і розширення шлуночків [114].

Згідно положенням, що установилися на сьогодні, ЕхоКГ не забезпечує додаткових діагностичних можливостей відносно забою серця, адже зона гіпокінезії серцевої стінки, що виявляється за допомогою цього методу, може бути обумовлена гіпоксією, ацидозом тощо, тобто не є специфічною для травматичного ушкодження серця. Проте, ЕхоКГ здатна виявити порушення анатомічної цілісності серця і великих судин травматичного генезу.

Таблиця 3.1.4

Зміни ЕКГ при забої серця [62]

Неспецифічні зміни	Перикардитоподібний підйом сегменту ST
	Подовжений інтервал QT
Пошкодження міокарда	Новий зубець Q
	Підйом або депресія сегменту ST
Порушення провідності	Блокада правої ніжки пучка Гіса
	Блокада лівої ніжки пучка Гіса та її гілок
	Порушення передсердно-шлуночкової провідності (атрівентрикулярна блокада 1, 2, 3 ступеня
Аритмії	Синусова тахікардія
	Передсердна або шлуночкова екстрасистолія
	Фібриляція передсердь
	Шлуночкова тахікардія
	Фібриляція шлуночків
	Синусова брадикардія
	Передсердна тахікардія

ЕхоКГ легко застосувати біля ліжка хворого, в реанімаційному відділенні, у невідкладних ситуаціях. Проте при ушкодженнях грудної клітки з порушеннями її каркасу, із-за болючості, ЕхоКГ може мати обмежені можливості. В таких випадках більше можливостей може надати трансстравохідна ЕхоКГ (ТСС ЕхоКГ) [103].

ТСС ЕхоКГ за своїми діагностичними можливостями можна прирівняти до комп'ютерної томографії, що дає змогу візуалізувати медіастинальні структури, діагностувати гостру хірургічну патологію при травматичному ушкодженні грудної порожнини, а також дисфункцію шлуночків і регіональне відхилення руху стінок при забої серця так само добре, як і розрив клапанів [5].

Недоліком ТСС ЕхоКГ є те, що вона потребує анестезії і не може бути виконаною у пацієнтів з ушкодженням чи захворюванням стравоходу, при тяжкій щелепно-лицевій чи черепно-мозковій травмі. Суттєвим обмеженням застосування трансстравохідної ЕхоКГ є наявність спеціальних апаратів і висококваліфікованих фахівців.

Комп'ютерна томографія може виявитися корисною для виявлення гемоперикарду, що дозволяє вчасно поставити діагноз і провести оперативне лікування [49].

Застосування контрасту при КТ-дослідженні дозволяє діагностувати розриви міокарда і перикарда, утворення серцевої герніації (випадіння серця в отвір у перикарді), гідроперикарду і пневмоперикарду, виявити ураження коронарних артерій і клапанів серця [50].

В діагностиці закритої травми серця активно застосовується сцинтіграфія міокарду, яка в основному використовується для визначення ділянок ішемії та некрозу [17].

В цілому радіонуклідна візуалізація (вентрикулографія, перфузійна сцинтіграфія міокарда, позитронно-емісійна томографія) мають певні обмеження у діагностиці забоїв серця із-за більшої доступності ехокардіографії і звичайних рентгенологічних методів дослідження, перед якими радіонуклідні методи не мають будь якої переваги [114].

3.1.3.1. Ускладнення забою серця. Виявлення пацієнтів з ризиком ускладнень

Виявлення можливих ускладнень у пацієнтів з травмою серця – це, власне, і є основним завданням клінічного спостереження за такими ураженими. Жоден з перерахованих діагностичних тестів, як було показано вище, не був достатньо точним, аби підтвердити діагноз забою серця, чи передбачити можливі ускладнення.

Фахівці ДУ НІССХ імені М.М. Амосова виділяють наступні ускладнення закритої травми серця [16]:

Гострі: раптова серцева смерть, гострий інфаркт міокарда, життєзагрозливі аритмії, гостра серцева недостатність (наслідок травматичних ушкоджень клапанів серця та дефектів серцевих перегородок).

Підгострі та хронічні: перикардит, аневризма серця, кардіоміопатія, хронічна серцева недостатність.

При цьому частота ускладнень зі сторони серцево-судинної системи складає 1,5-26% [53,115].

Терміни розвитку деяких ускладнень можуть сильно коливатися. Так, відомо багато випадків розвитку відтермінованої тампонади серця через декілька днів після травми [57]. Серцево-судинна недостатність внаслідок ушкодження клапанів може розвинутися через декілька днів або навіть років [102].

Sumin A.N. (2006) звів найбільш часті ускладнення при тупій травмі серця у наступні групи [113]:

Ранні ускладнення:

шлуночкові і передсердні аритмії;

розрив стінки міокарду з гемоперикардом і тампонадою серця;

розрив міжшлуночкової перетинки;

ушкодження клапанів, сосочкових м’язів;

внутрішньосерцеві тромби;

ушкодження коронарних артерій з розвитком травматичного інфаркту міокарду.

Пізні ускладнення:

аневризма серця;

дилатація серця з розвитком хронічної серцевої недостатності;

констриктивний перикардит;

шлуночкові аритмії;

дисфункція серця внаслідок його структурних ушкоджень.

Ми до бойової травми відносимо наступні загрозливі численні ускладнення: розриви серця і перикарда, аневризма міокарда, розриви стулок клапанів серця, папілярних м'язів, хорд, ураження коронарних судин з можливим розвитком тромбозу; повна атріовентрикулярна блокада, тахіаритмії, зміни реполяризації, відхилення електричної осі серця, порушення провідності та електричної активності загалом; гостра серцева недостатність, тампонада серця. Часті супутні ураження грудної клітки (гемоторакс, пневмоторакс, забій легень) можуть виступати на перший план та змінювати клініку ураження серця. До найбільш частих віддалених ускладнень закритої травми серця відносяться підгострий розрив серця, загрозливі аритмії, контузії аорти з формуванням аневризми [22, 35].

Останні дослідження показали, що тропонін І і тропонін Т можуть бути корисними в стратифікації пацієнтів по ризику таких ускладнень [52, 60].

На основі цих даних запропонована наступна стратегія скринінгу, що використовується у ВМКЦ Західного регіону [36]. Вона полягає у трирівневому підході до діагностики і спостереження за постраждалими із закритою травмою серця. Рекомендації щодо оцінювання та лікування забою серця представлені у таблиці 3.1.5. Діагностика та лікування забою серця (трирівнений підхід).

Трирівневий підхід за спостереженням пацієнтів з підозрою на забій серця пропонують також інші автори.

По-перше, тяжко травмовані пацієнти з нестабільною гемодинамікою мають бути підозрілими в плані наявності структурних ушкоджень серця чи великих судин, або того та другого разом. Їм необхідно терміново проводити ЕхоКГ [60, 103, 114].

По-друге, гемодинамічно стабільним пацієнтам з політравмою, перелом грудини не завжди призводить до травми серця. Проте, у тяжко травмованих пацієнтів, перелом грудини може вказувати на ушкодження серця і в таких пацієнтів рекомендується проводити ЕхоКГ [59].

Підвищення концентрації тропоніну І і тропоніну Т, або зміни на ЕКГ, вказують на більш високий ризик розвитку серцевих ускладнень. Потрібно подальше спостереження, повторні серійні ЕКГ, ЕхоКГ, повторне визначення тропоніну І.

Таблиця 3.1.5

Діагностика та лікування забою серця (трирівнений підхід)

Рівні	Рекомендації
1-й рівень	У разі госпіталізації всім пацієнтам із підозрою на забій серця слід виконати ЕКГ
2-й рівень	1. Якщо ЕКГ на момент госпіталізації не відповідає нормі, слід проводити постійний моніторинг ЕКГ протягом 24-48 годин. Якщо ЕКГ на момент госпіталізації в нормі – слід припинити подальшу діагностику. 2. Якщо пацієнт гемодинамічно нестабільний, слід виконати ЕхоКГ, ЧСЕхоКГ. 3. КТ або МРТ мало що додає у порівнянні з ЕхоКГ
3-й рівень	1. Пацієнти похилого віку з відомими серцевими захворюваннями, нестабільні хворі та з відхиленнями на ЕКГ на момент госпіталізації можуть бути безпечно прооперовані за умови ретельного спостереження. 2. Наявність перелому грудини не передбачає наявності забою серця і не обов'язково вказує на необхідність проведення моніторингу. 3. Визначення КФК і серцевих тропонінів не є ефективним щодо прогнозування ускладнень забою серця

У третій групі пацієнтів (легко травмовані і безсимптомні) підвищені концентрації КФК МВ і тропоніну І та тропоніну Т, незначні зміни на ЕКГ не обов'язково вказують на наявність клінічно значимого забою серця і не у всіх них будуть мати місце серцеві ускладнення. З іншої сторони, нормальна концентрація серцевих тропоніну І і тропоніну Т виключає ушкодження серця і значить мінімізується ризик серцевих ускладнень [52, 60, 117].

Тому моніторування ЕКГ може проводитись тільки пацієнтам з підвищеними рівнями тропоніну чи із суттєвими змінами на ЕКГ. ЕхоКГ рідко виявляє клінічно значимі функціональні чи структурні зміни у цій групі пацієнтів [55, 114].

ЕхоКГ корисна при погіршенні клінічного стану пацієнтів, або якщо є невідповідність між клінічним статусом, кардіограмою і концентрацією кардіоспецифічних ферментів. На основі цих даних запропонована наступна стратегія скринінгу (рис. 3.1.4) [114].

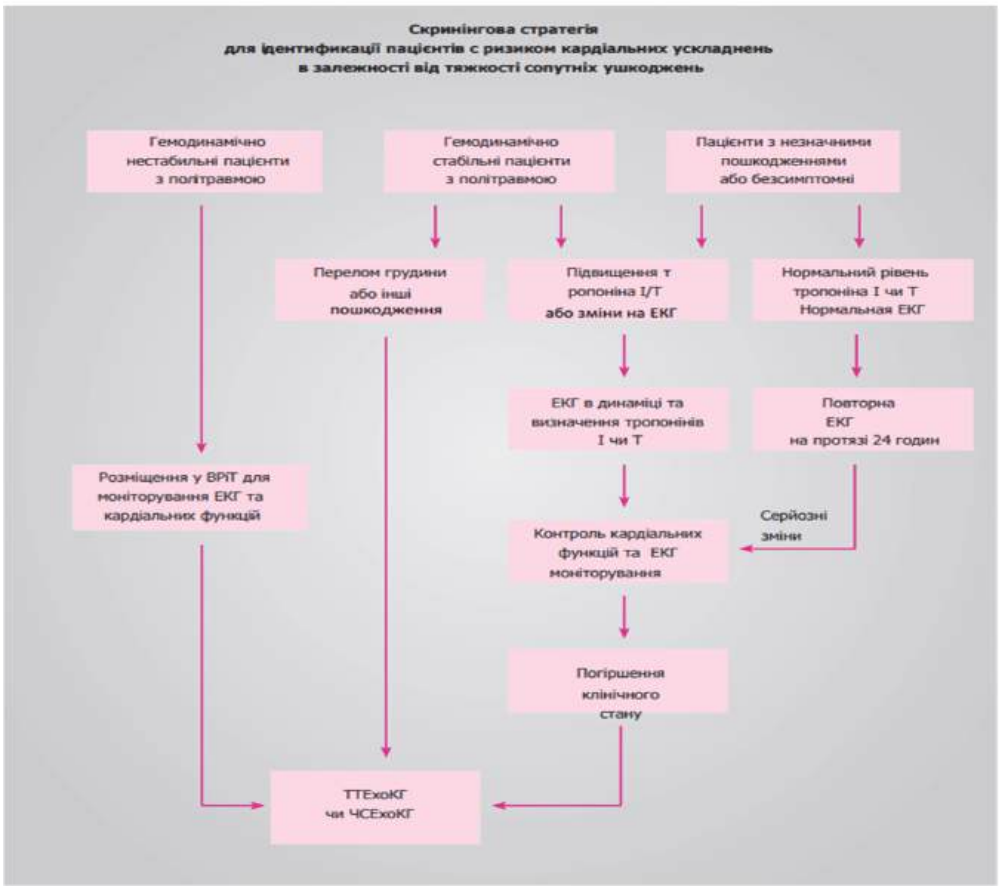


Рис. 3.1.4. Стратегія скринінгу пацієнтів з ризиком кардіальних ускладнень (за Sybrandy K.C., Cramer M.J.M., Burgersdijk C., 2003)

3.1.4. Розриви серця

Розриви серця – порушення цілісності стінок серця або його перегородок. Це найбільш важкі закриті травми серця і складають до 31% усіх закритих травм серця [47].

Розриви можуть бути гострими – при безпосередній дії потужної вражаючої сили, або підгострими, що проявляються на 3-5 добу поранення, внаслідок розвитку некротичних змін у міокарді. Розрив відбувається як внаслідок безпосередньої дії вражаючого фактору на прекардіальну область, так і внаслідок вираженої абдомінальної компресії, що призводить до швидкого притоку крові до серця з нижньої порожнистої вени з розривом камери серця внаслідок раптового підвищення внутрішньосерцевого тиску.

Біомеханіка цієї травми зводиться до декількох напрямків: прямої передачі підвищеного внутрішньогрудного тиску до камер серця; гідравлічного ефекту

від потужної сили, прикладеної до вен черевної порожнини або кінцівок, що призводить до передачі сили до правого передсердя; гальмівної сили між рухомими і нерухомими ділянками; безпосереднього впливу сили, що викликає забій серця, некроз і відтермінований розрив; перфорації серця зламаним ребром або грудиною.

Розрив частіше відбувається в кінці діастоли, коли шлуночок максимально розтягнутий і тиск на його стінки найбільший.

Розриви правих камер відбуваються частіше порівняно з лівими камерами, передсердя ушкоджуються частіше, ніж шлуночки. Розрив лівого шлуночка частіше фіксується за даними секційних досліджень. Пацієнтів з розривами передсердь встигають доставити до лікувального закладу. Травматичний розрив грудної аорти у 25% випадків закінчується смертю [16].

При зовнішніх розривах серця летальність досягає 87,5-91,5%, при внутрішніх розривах вона рівняється 45,3-51% [79].

Розрізняють два види розривів: зовнішній, коли утворюються сполучення із зовнішніми органами або порожнинами тіла (середостіння, порожнина плеври, перикарда), і внутрішній, при якому виникають патологічні сполучення між окремими порожнинами серця (розриви клапанів або перегородок).

3.1.4.1. Зовнішні розриви. Гемотампонада

Одним з найбільш тяжких видів закритої травми серця, що закінчується летальним виходом у більшості випадків, є зовнішні розриви серця [79], які зустрічаються у 13,7-31,8% випадків [107].

Клінічна картина при зовнішніх розривах – смерть наступає миттєво. У тих, що в перші хвилини вижили, спостерігається картина гемотампонади і симптомів кровотечі з ушкодженням чи без ушкодження коронарних судин та провідних шляхів серця.

Хворі з тампонадою серця скаржаться на приступи різкої слабкості, головокружіння, запаморочення, посилення задишки, яка зумовлена гіповолемією малого кола кровообігу. Типова поза пацієнта – хворий сидить, наклонившись вперед. При обстеженні спостерігається різка блідість шкірних покривів, виражена задишка, ниткоподібний частий пульс, колапс. Можливий набряк обличчя, лівої руки із-за стиснення безіменної вени, появляються набряки на нижніх кінцівках. Границі серця розширені. При аускультації вислухати тони серця практично неможливо. Нерідко розвиваються різноманітні порушення серцевого ритму та провідності. Спостерігається задишка або часте дихання при відсутності хрипів в легенях. Збільшується печінка, появляється асцит.

Для гемотампонади характерна тріада Бека: напруження і пульсація шийних вен, артеріальна гіпотензія, глухість серцевих тонів («мале і тихе

серце»); ці основні симптоми поєднуються також з акроціанозом, розширенням меж серцевої тупості, ниткоподібним пульсом, задишкою і швидким підвищенням центрального венозного тиску до 200-300 мм рт. Ст. (за виключенням випадків тампонади при низькому тиску у хворих з гіповолемією), збереження пониженого венозного тиску при вдиханні. Цей симптомокомплекс описав американський кардіохірург Клод Бек ще у 1935 році.

Патогномонічним симптомом тампонади серця є парадоксальний пульс (зменшення амплітуди пульсових хвиль при вдиханні), він проявляється зниженням систолічного тиску більше ніж на 10 мм рт. Ст. при вдиханні.

Слід пам'ятати, що за умов гемотампонади внаслідок проникаючих травм серця може утворюватись тромб у порожнині перикарда, який щільно закриватиме його розрив і забезпечуватиме більш сприятливий прогноз [101].

Одним з нечастих ускладнень травм грудної клітки є розрив перикарда (до 0,5% від усіх пацієнтів із закритою травмою грудної клітки). Цей розрив може супроводжуватися герніацією серця – пролабуванням серця в утворений розрив, що як правило, закінчується летальним виходом. При умові своєчасної госпіталізації до кардіохірургічного закладу можуть появитися шанси на одужання.

Лівобічні розриви є, як правило, асимптоматичні і за умови відсутності іншої тяжкої травми серця закінчуються благополучно. Розриви діафрагмальної поверхні перикарда можуть призвести до герніації серця у черевну порожнину, або, навпаки, переміщення вмісту черевної порожнини у перикардіальний мішок [16].

Ізольовані розриви перикарду при закритій травмі серця зустрічаються дуже рідко і в більшості випадків поєднуються з іншими ушкодженнями серця [79].

Для діагностики зовнішніх розривів серця застосовується рентгенографія. Вона дозволяє виявити гемоперикард і пневмоперикард. При підозрі на тампонаду серця внаслідок зовнішнього розриву серця використовують рентгенографію, комп'ютерну томографію, ЕхоКГ, перикардіоцентез, а при вкрай тяжкому стані хворого – діагностичну торакотомію [58].

Припускають, що виживання можна покращити, якщо розрив стінки серця поєднується з розривом перикарду, що дозволяє уникнути негайної тампонади серця. Однак, при цьому кров попадає у плевральну порожнину, що призводить до масивного пневмотораксу, що теж може призвести до смерті хворого [82].

Для діагностики травми серця у клінічній практиці широке розповсюдження отримав перикардіоцентез, який дозволяє не тільки виявити кров чи серозну рідину у порожнині перикарду, але і евакуювати їх при загрозі тампонади серця [57].

3.1.4.2. Внутрішні розриви

Внутрішні розриви серця у вигляді ушкоджень міжшлуночкових перегородок, стулок клапанів і відривів сосочкових м'язів, відносяться до тяжких ушкоджень і зустрічаються у 17,3% постраждалих із закритою травмою серця. Вони проявляються різноманітними травматичними вадами серця, що розвиваються під впливом гідродинамічного удару крові з ушкодження внутрішньосерцевих структур, насамперед клапанів, папілярних м'язів, хордальних ниток. Найбільш частим видом вад є розрив міжшлуночкової перетинки. Значно рідше уражаються аортальні, атріовентрикулярні клапани, і ще рідше – трикуспідальні. У ряді випадків виникають поєднані ураження клапанів, що істотно погіршує прогноз.

3.1.4.3. Розрив міжшлуночкової перегородки

Дефекти серцевої перегородки при закритій травмі грудей зустрічаються рідко, тим не менш, при наявності пошкодження міокарда (забій серця) необхідно здійснювати цілеспрямований пошук і розриву міжшлуночкової перегородки. Ділянка перегородки біля верхівки серця особливо підозріла відносно розриву при тупій травмі, хоча дефект може розміщуватися і в інших місцях перегородки. Частота розриву зростає при наявності травматичного інфаркту міокарда і при забої міжшлуночкової перегородки.

Зустрічаються як ранні розриви перегородки (до 48 годин після травми), так і відстрочені (після 48 годин після травми). Патогенез виникнення цього розриву після тупої травми грудної клітки до кінця не вияснений, проте вважається, що він викликаний або раннім механічним розривом, або відстроченою міомаляцією внаслідок запального процесу на місці забою перетинки. Існує точка зору, що розрив відбувається при стисненні серця в період пізньої діастоли, після скорочення передсердь, коли шлуночки заповнені і клапани закриті. Це може статися внаслідок прямого удару в області серця або коли серце стискається між грудиною і хребтом [16].

У клінічній картині травматичного ушкодження міжшлуночкової перетинки переважають симптоми шоку, гострої правошлуночкової недостатності (за рахунок скидання крові у систолу з лівого шлуночка): частий ниткоподібний пульс, гіпотонія, блідість і ціаноз шкірних покривів, набрякання і пульсація шийних вен, збільшення розмірів і болючість печінки. При аускультації визначається гучний голосистолічний шум на рівні III-IV міжреберного проміжку над грудиною чи по її краю ліворуч. Можна навіть визначити систолічне тремтіння в прекардіальній області (особливо при невеликих дефектах). На ЕКГ появляються ознаки ушкодження у II і III стандартних і в AVF відведеннях, перевантаження правого шлуночка, блокади.

Тріада симптомів – травма грудей, систолічний шум і ЕКГ ознаки інфаркту міокарда, дозволяють запідозрити розрив перегородки. Наявність розриву і його розміри верифікуються при ультразвуковому дослідженні серця, При значному дефекті при рентгенографії грудної клітки можна виявити ознаки підвищеного легеневого кровотоку, розширення порожнин лівого передсердя і лівого шлуночка [19].

Слід враховувати можливість розриву міжшлуночкової перегородки у пацієнтів із систолічним шумом під час фізикального обстеження після тупої травми грудної клітки.

Природна летальність при великих розривах досягає 90-100%, особливо в перші дні після розриву. Менші розриви (середні та малі) дозволяють декілька тижнів вести їх консервативно, очікуючи коли краї розриву будуть частково піддані фібротизації, що дозволить надійно поставити латку [16].

3.1.4.4. Розрив міжпередсердної перегородки

Розрив міжпередсердної перегородки спостерігається рідко, може протікати безсимптомно і виявитися при цілеспрямованому обстеженні. На ЕКГ можуть бути виявлені такі ознаки: відхилення електричної осі серця праворуч; ознаки гіпертрофії правого шлуночка; ознаки гіпертрофії правого передсердя; неповна блокада правої ніжки пучка Гіса; передсердні аритмії; атріовентрикулярна блокада.

Діагностична візуалізація важлива для визначення розміру дефекту і має вирішальне значення для визначення тактики лікування. Трансторакальна ехокардіограма є золотим стандартом візуалізації. Вона дозволяє визначити розміри вади, зрозуміти напрямок кровотоку, виявити супутні порушення (наприклад ураження передсердно-шлуночкових клапанів), дослідити структуру та функцію серця, оцінити тиск у легеневій артерії та оцінити співвідношення легеневого/системного кровотоку [66].

При рентгенологічному дослідженні грудної клітини можна виявити ознаки правошлуночкової серцевої недостатності. У цьому випадку на рентгенограмі видно, що правий шлуночок і праве передсердя значно збільшені, в легенях є застій крові, легенева артерія розширена.

4.1.4.5. Розрив клапанів серця

Розрив аортального клапана – клапанне ураження, що найбільш часто зустрічається у пацієнтів, які отримали закриту травму серця. L.F. Parmley та співавт. Ще у 1958 р. на секційному матеріалі встановили, що частіше всього при закритій травмі груді зустрічалися розриви аортального клапана [98].

Розрив стулки аортального клапану або її відрив від аорто-шлуночкового

з'єднання (особливо некоронарної стулки), є найбільш частим травматичним ураженням аортального клапана. Механізм розриву полягає у різкому збільшенні внутрішньосерцевого тиску під час вразливої фази серцевого скорочення, а саме – рання діастола, коли величезний градієнт тиску різко зростає через компетентний клапан аорти [16].

Надрив чи відрив стулок аортальних клапанів призводить до перевантаження лівого шлуночка з його поступовою дилатацією, зниженням діастолічного тиску і кровонаповнення коронарних судин. Можливі скарги на запаморочення, болі в ділянці серця. При об'єктивному дослідженні виявляється посилення серцевого поштовху, діастолічний шум у точці Боткіна, ослаблення тонів серця. Рентгенологічно виявляється посилення пульсації аорти та скорочення лівого шлуночка, на ЕКГ – перевантаження лівих відділів серця [19].

Розрив мітрального клапана займає друге місце по частоті серед травматичних ушкоджень клапанів. Механізм розриву пов'язаний з різким збільшенням внутрішньосерцевого тиску під час пізньої діастоли і ранньої систоли, коли сила гідродинамічного удару раптово впливає на заповнений кров'ю шлуночок і розтягує апарат мітрального клапана. Розрив мітрального клапану стосується як до самого клапану (його стулок), так і до його елементів – сосочкових м'язів та сухожильних хорд клапану. Прогноз при розриві сосочкових м'язів та стулок мітрального клапану несприятливий: в межах декількох днів після травми настає смерть [16].

За даними L.F. Parmley та співавт. (1958) розриви клапанів, як правило, асоціювалися з іншими пошкодженнями серця. За даними цих авторів, у 24 випадках розрив сосочкових м'язів поєднувався з ушкодженням міокарда, частіше всього з розривом міокарда. Травматичні ушкодження сосочкових м'язів включають їх забій та розрив. Троє пацієнтів L.F. Parmley та співавт. З розривом папілярного м'яза вижили. Двоє з них прожили від 45 хвилин до однієї години і в обох була асоційована травма з пошкодженням міжпередсердної перегородки (травматична деформація). В одного хворого розірвався сосочковий м'яз мітрального і трикуспідального клапанів, на четверту добу хворий був оперований у військовому госпіталі Брука, проте помер через добу після операції. Є певні особливості в клінічній картині розривів папілярних м'язів мітрального і трикуспідального клапанів.

При розриві папілярних м'язів мітрального клапану виникає раптова гостра мітральна недостатність зі швидким розвитком набряку легень; при розриві папілярних м'язів трикуспідального клапану клінічні прояви не такі драматичні. Шум при розриві папілярних м'язів може бути систолічним, діастолічним або систоло-діастолічним; шуму може і не бути. При розриві сухожильних хорд клінічна картина залежить від числа розірваних хорд та від вираженості клапанної недостатності. Значні зміни гемодинаміки можуть бути

відсутніми, а єдиним проявом може бути систолічний шум. Клінічна картина може бути такою, як при розриві папілярних м'язів [98].

Закриті розриви важко діагностуються. Можуть виявлятися ознаки ушкодження клапанів. Ризик ушкодження аортального і мітрального клапанів, як ми уже зазначали, найбільший (у порівнянні з трикуспідальним і клапаном легеневої артерії), так як вони функціонують в умовах високого тиску. Ізольоване пошкодження клапану, без ушкодження інших структур серця, зустрічається не часто. Розрив може відбуватися повільно і пацієнти своєчасно не звертаються за медичною допомогою. Тільки поява симптомів серцевої недостатності заставляє їх звернутись до лікаря. Важливу родь в діагностиці має ЕхоКГ [110].

Для більш точної діагностики, розривів клапанів, використовується тривимірна ЕхоКГ (3D-ЕхоКГ) в реальному часі, особливо вона корисна для візуалізації атріовентрикулярних клапанів, оскільки забезпечує глибину візуалізації і можливість показу унікальних проекцій (обємне зображення), які не можуть бути досягнуті, використовуючи тільки методи одномірної чи двомірної ЕхоКГ [77].

Тристулковий клапан зрідка ушкоджується при закритій травмі грудей, до того ж його недостатність звичайно не викликає значних порушень гемодинаміки, якщо тільки у пацієнта немає легеневої гіпертензії [16].

Ізольована патологія атріовентрикулярних і трикуспідальних клапанів травматичного генезу, формуючи класичну фізикальну картину, рідко супроводжується значними проявами серцевої недостатності. Тривала компенсація характерна для більшості травматичних вад, що дозволяє істотно відтермінувати оперативні втручання [19].

Наведемо клінічні приклади внутрішніх розривів серця.

Сержант П. 47 років, 29.07.2023 перебуваючи на позиції, потрапив під ворожий обстріл, отримав вибухову травму, закриту травму грудної клітки, ВОСП правого плеча. Медичну допомогу отримував на етапах медичної евакуації. З того часу відмітив епізоди підвищення артеріального тиску, задишку та стискаючі болі за грудиною. В листопаді 2023 лікувався у в/ч А1065, де діагностовано виражену трикуспідальну недостатність внаслідок часткового надриву хорд. Для хірургічного лікування переведений до ДУ НІССХ імені М.М. Амосова, де встановлено діагноз:

Стан після закритої травми грудної клітки. ВОСП правого плеча (від 29.07.2023). Виражена недостатність тристулкового клапану. Невелика недостатність мітрального клапана. Легенева недостатність І ст. Гіпертонічна хвороба ІІІ ст., 2 ст., ризик 3 (високий). СН ІІ Б зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка (ФВ 67%).

07.12.2023 виконано операцію – шовна анулопластика трикуспідального клапану із введенням опорного кільця Profico №40. 14.12.23 для подальшого лікування переведений до НВМКЦ «ГВКГ».

Встановлено діагноз: Закрита травма грудної клітки. Забій серця, з переважним ураженням правого шлуночка, виражена трикуспідальна недостатність. Стан після шовної анулопластики тристулкового клапана із введенням опірного кільця від 07.12.2023 з приводу вираженої тристулкової недостатності внаслідок вибухової травми (29.07.23). Гіпертонічна хвороба I ст., СН I ст.

Результати обстеження: Загальні аналізи крові, сечі, біохімічні показники – в нормі.

МСКТ органів грудної клітки 27.09.2023 – об'ємної та вогнищевої патології легень та середостіння не виявлено.

Коронарна ангіографія (05.12.2023): значимих уражень коронарних артерій не виявлено (a. Intermedia до 30%).

ЕКГ 05.12.2023 р. – ритм синусовий, регулярний, ЧСС 78 за 1 хв, AV-провідність 0,20 с. Помірна гіпертрофія лівого шлуночка.

ЕКГ 14.12.2023 р. – нижньо-передсердний ритм, регулярний, ЧСС 75 в 1 хв, AV-провідність 0,14 с. Помірна гіпертрофія лівого шлуночка.

ЕхоКГ 20.11.2023: аорта не розширена, АК – норма; МК – норма, регургітація мінімальна; ТК – ущільнений, незмикання стулок, регургітація виражена, вегетації – лінійні, дрібні? КЛА – норма, СТЛА – 48 мм. Рт. Ст.; ЛШ: МШП – 1,2 см, ЗСЛШ – 1,2 см, КДО 128 мл, ФВ 55%; ЛП 3,8 см; ПШ збільшений.

ЕхоКГ 5.12.2023: МК – норма, невеликий зворотній витік, АК – норма, зворотнього витоку не має, градієнт тису 8 мм рт. Ст., діаметр висхідної аорти 33 мм. ТК – ущільнений, виражений зворотній витік, незмикання стулок, сумнівні вегетації. КЛА – норма, стовбур 29 мм, градієнт тиску 6 мм. Рт. Ст., помірна гіпертензія. ЛШ – порожнина норма, гіпертрофія стінки (ЗС 12 мм, МШП 12 мм), скоротливість задовільна. КДО 126 мл. ФВ 55%. ПШ – порожнина збільшена, діаметр 62 мм, систолічний тиск 45 мм. Рт. Ст. ЛП – норма, діаметр 39 мм. ПП – збільшено, діаметр 66 мм. Висновок: Тотальна тристулкова недостатність. Значна дилатація правих відділів серця. Помірна легенева гіпертензія. Скоротливість ЛШ, ПШ збережена. Кровотік в черевній аорті пульсуючий.

ЕхоКГ 14.12.2023: ТК невеликий зворотній витік, градієнт тиску 2 мм. Рт. Ст. КДО 116 мл. ФВ 67%. ПП 26 см. В перикарді і плевральних порожнинах рідини не виявляється.

Таким чином, виражена тристулкова недостатність була отримана внаслідок вибухової травми, тупої травми грудної клітки, забою серця і пошкодження елементів тристулкового клапану (розрив папілярних м'язів, сухожильних хорд, дисфункції фіброзного кільця).

Наведемо клінічний випадок закритої травми серця у пілота, отриманої внаслідок дії професійних факторів польоту.

Пацієнт Г., 52 років, пілот, скарги на болі в серці турбують з травня 2023 року, що появились на фоні значних перевантажень під час польотів. 19.05.2023 р. обстежувався у ВМКЦ Східного регіону (м. Дніпро), де за даними ЕхоКГ було виявлено частковий відрив хорд задньої стулки мітрального клапана. 24.05.2023 р. діагноз підтверджено і в КНП «Дніпропетровський обласний клінічний центр діагностики та лікування». Встановлено діагноз: Пролапс мітрального клапана обох стулок. Частковий відрив хорд задньої стулки мітрального клапана. Недостатність стулок мітрального клапану з регургітацією важкого ступеня. Незначна недостатність аортального та трикуспідального клапанів. Дилятація порожнини лівого передсердя. Легенева гіпертензія СТЛА 37 мм рт. Ст. СН ІІА із збереженою ФВ ЛШ (66%).

З 20.11.23 по 12.12.23 стаціонарне лікування у ВМКЦ ЦР, де за даними ЕхоКГ було підтверджено відрив хорд задньої стулки мітрального клапана з вираженою мітральною недостатністю. Консультований фахівцем ДУ НІССХ імені М.М. Амосова, рекомендовано хірургічне лікування – протезування та пластика мітрального клапана.

13.12.2023 по 25.12.23 стаціонарне лікування в ДУ НІССХ імені М.М. Амосова, де 15.12.23 було виконано оперативне лікування: пластика мітрального клапана, імплантоване опірне кільце №30, анулопластика тристулкового клапана, ушиття вушка ЛП. 25.12.2023 госпіталізований до відділення кардіології НВМКЦ "ГВКГ" для подальшого дообстеження та лікування.

Встановлено діагноз: Закрита травма серця (аеродинамічна?): забій серця, внутрішній розрив з пошкодженням мітрального клапана (відрив хорд задньої стулки мітрального клапана, недостатність тристулкового клапану, розрив вушка лівого передсердя). Стан після (15.12.23) пластики мітрального клапана опірним кільцем Advanced MR type №30, анулопластики тристулкового клапана, ушивання вушка ЛП внаслідок часткового відриву хорд задньої стулки мітрального клапана з вираженою мітральною недостатністю, недостатність тристулкового клапана з помірною регургітацією. СН ІІА ст. із збереженою систолічною функцією лівого шлуночка (ФВ 59 %). Двобічний гідроторакс.

Проведено обстеження: При об’єктивному обстеженні виявлено грубий систолічний шум на верхівці серця, який вислуховується в додаткових точках, іншої патології зі сторони внутрішніх органів не виявлено. Пульс 85 за хвилину, ритмічний, АТ 140/90 мм рт. Ст. Загальний аналіз крові, сечі, біохімічний аналіз крові – в нормі. ЕКГ від 21.11.2023 р. – ритм синусовий, регулярний, ознаки гіпертрофії лівого шлуночка. Горизонтальне положення ЕВС. ЕКГ від 21.12.2023 р. – ритм синусовий з ЧСС 75 в 1 хв, інверсія зубця Т в V1-V6, ознаки перикардиту 2 ст. ЕКГ від 26.12. 2023 р. – зберігаються негативні зубці Т в V2- V6. Дифузні зміни міокарда.

ЕхоКГ від 21.11.2023 р. – скоротлива функція лівого шлуночка не порушена. Помірна ексцентрична гіпертрофія лівого шлуночка. Пролапс

мітрального клапана 2-3 ступеня із регургітацією 4 ступеня. Аортосклероз. Фізіологічна регургітація на трикуспідальному клапані. Виражена дилатація лівого пересердя.

ЕхоКГ від 28.11.2023 р. (в ДУ НІ ССХ імені М.М. Амосова) – Пролапс мітрального клапана з вираженою мітральною недостатністю. Невелика тристулкова недостатність. Легка легенева гіпертензія. Збільшення лівих відділів серця. Скоротливість лівого шлуночка задовільна. Перенесений інфекційний ендокардит? ЕхоКГ 25.12.2023 р. – функція мітрального і трикуспідального клапана відновлена, зворотні токи не візуалізуються. Невелика кількість рідини в плевральних порожнинах.

Коронарографія 13-12-2023 р. – коронарні артерії без видимих виражених локальних уражень.

Рентгенографія органів грудної порожнини від 20.11.2023 р – легені без видимих вогнищевих та інфільтративних змін. Корені легень структурні. Синуси вільні. Куполи діафрагми чіткі. Серце і аорта в межах норми.

Проведено лікування: режим, дієта, амоксіклав, варфарин, золопент, бісопролол, спіронолактон, ібупрофен, діазепан, йогурт, аспаркам, флюконазол.

28.12.2023 р. виписаний для продовження реабілітації у ВМКЦ Центрального регіону.

У даному випадку причиною відриву хорди задньої стулки мітрального клапану могли стати декілька причин. Вияснилося, що за пів-року до обстеження у ВМКЦ Центрального регіону пілот переніс гостре респіраторне захворювання з високою температурою, лікувався амбулаторно. Саме в цей час мали місце інтенсивні льотні перевантаження (тяжкі бої на Сході України на початку агресії росії проти України у 2022 році), тож не відомо вплив цього фактору на стан його здоров'я. Аналізуючи фактор перенавантаження при пілотуванні літака як векторної величини, ми враховуємо, що особливо несприятливими для серцево-судинної системи є перенавантаження, що діють у напрямку «ноги-голова», коли кров переміщується із судин нижніх кінцівок і черевної порожнини до судин верхньої половини тіла і голови. При цьому в них виникає різке підвищення артеріального і венозного тиску, у тому числі і в порожнинах серця. Вказаний фактор дуже подібний до механізму отримання тупої травми серця, коли в результаті травм (зокрема автомобільних – фактор паска безпеки) кров під підвищеним тиском направляється від нижніх кінцівок і черевної порожнини до серця, викликаючи його ушкодження, про що ми писали вище.

Важливо також зазначити, що на перенесення пілотом перенавантажень впливають інші фактори, зокрема, перевтомлення, ослаблення організму після перенесених захворювань, порушення режиму перед польотами. Негативний кумулятивний ефект перенавантаження може мати місце і при повторних

польотах, пов'язаних з дією підвищених перенавантажень. Мабуть, не можна знімати і негативну дію надмірних нервово-психічних навантажень, які мали місце у пілота на початку війни.

Інколи встановити причину відриву (розриву) хорд мітрального клапану не завжди вдається. Можливо це пов'язано із забоєм папілярних м'язів, який клінічно не проявлявся, а був отриманий при незначній травмі грудної клітки, якій пацієнт не приділив уваги. Можливо це пов'язано з міксоматозним ураженням клапанного апарату, внаслідок вродженої аномалії розвитку серця і судин [10]. І тільки при фізичних, емоціональних перенавантаженнях, інших несприятливих факторах бойової обстановки, може наступити зрив компенсації – відбувається розрив (надрив) папілярних м'язів, відрив (розрив) хорд мітрального чи трикуспідального клапанів.

З подібним випадком ми зустрілися у пацієнта – військовослужбовця Л., 50 років, учасника бойових дій, який був госпіталізований до ВМКЦ Центрального регіону 8.01.2023 р. зі скаргами на задишку при фізичному навантаженні для проходження ВЛК у зв'язку з переводом із Сухопутних військ до Повітряних Сил. З 2005 р. діагностовано гіпертонічну хворобу, лікувався нерегулярно. У 2009 р. була травма, упав з 3-метрової висоти, проте при обстеженні у районній лікарні пошкоджень не виявлено.

В процесі обстеження була виявлена мітральна недостатність ІІІ ст., пролапс мітрального клапана ІІ ст. з відривом хорд задньої стулки мітрального клапана в сегменті Р 2. Виражена мітральна регургітація. Гіпертонічна хвороба ІІ ст. Для подальшого обстеження та лікування хворий переведений до ДУ НІ ССХ імені М.М. Амосова.

Об'єктивно: Загальний стан задовільний. Правильної тілобудови, задовільного харчування, ІМТ – 29 кг/м^2. Шкіра та видимі слизові звичайного кольору. Набряків немає. Ліва границя серця при перкусії по лівій серединно-ключичній лінії. Тони серця звучні, на верхівці грубий систолічний шум. Пульс 88 за 1 хв. АТ 150/90 мм. Рт. Ст. Живіт м'який, безболісний. Печінка і селезінка не збільшені. Зі сторони інших органів без особливостей.

Загальний аналіз крові, сечі, біохімічні показники (9.01.2024): в нормі.

Рентгенографія органів грудної клітки (9.01.2024) – без патології.

ЕКГ (9.01.2024): ритм синусовий, регулярний. ЧСС 87 за 1 хв. Нормальне положення ЕВС.

ЕхоКГ (10.01.2024): лівий шлуночок – КДР 5,8 см. КСР 3, 6 см. КДО 166 мл. КСО 53 мл. Правий шлуночок 2,4 см. ЛП 4,4 см. ПП 3, 9 см. Дилатація лівого передсердя. Сегментарна скоротливість: ФВ 68%, ФС 37%. Маса ЛШ 270 г. Стінка аорти ущільнена. Клапанний апарат: МК – кальцинат в основі ЗСМК, пролабування ЗСМК до 4, 8 см (не виключено відрив хорди), помірна ексцентрична регургітація з надклапанним елейзенгом. АК – трьохстулковий,

крайове ущільнення, локус кальцината в основі НКС, без регургітації. ТК – фізіологічна регургітація.

Черезстравохідна ЕхоКГ (18.01.2024): даних за відрив хорд мітрального клапана не виявлено. Пролабування ЗСЛШ.

ЕхоКГ (26.01.2024): Пролапс задньої стулки мітрального клапану з вираженою мітральною недостатністю. Частковий відрив хорд задньої стулки мітрального клапана. Аортосклероз. Помірна трикуспідальна недостатність. Гіпертензія легеневої артерії. Збільшення лівих відділів серця. Скоротливість лівого шлуночка збережена.

ЕхоКГ (4.02.2024): мінімальна мітральна і трикуспідальна недостатність. В лівій плевральній порожнині незначна кількість рідини.

Коронарна ангіографія (26.01.2024): стеноз середньої третини правої коронарної артерії (30%).

29.01.2024 р. – проведено кардіохірургічне втручання: пластика мітрального клапана опірним кільцем № 32 та анулопластика трикуспідального клапана по De Vega. Післяопераційний період без ускладнень. 5.02.2024 р. переведений для продовження лікування до НВМКЦ «ГВКГ», 9.02.2024 р. надана відпустка за хворобою.

У даному випадку відрив хорд задньої стулки мітрального клапана можливо відбувся внаслідок пошкодження (забій) стулки мітрального клапана, що виник в результаті травми (падіння) у 2019 р. і довгий час клінічно не проявлявся. При значних фізичних навантаженнях в ході бойових дій відбувся відрив хорд ушкодженого клапану.

3.1.5. Травматичний інфаркт міокарда

Травматичний інфаркт міокарда (ІМ) – травматичне ураження серця, нозологічна самостійність якого, що не всіма дослідниками підтримується, не має єдиного розуміння цього патологічного процесу. Вил. Доків, П. Павлов, В. Доків, Т. Іванов (2007) надають перевагу терміну «травматичний некроз міокарда» і на прикладі одного патологоанатомічного дослідження, пацієнта, що загинув на 5 добу після автомобільної травми, обгрунтовують свою точку зору. В основу доказовості існування поняття травматичний некроз міокарда» дослідники ставлять: 1) відсутність змін зі сторони коронарних артерій, які могли би стати причиною гострої ішемії міокарда; 2) багатовогнищевий характер некрозу міокарда; 3) травматичне ушкодження грудної клітки та супутні цій травмі зміни зі сторони внутрішніх органів.

Звернемося до описання патологоанатомічних змін, які спостерігали автори «багатовогнищевого характеру некрозу», аби ще раз уявити собі, що мали на увазі дослідники: «На передньолатеральній поверхні лівого шлуночка видно

ділянку неправильної форми розміром 3Х2 см червоно-бурого кольору. На його поверхні видно щілиноподібні розриви довжиною до 0,6 см. У підлягаючій частині вся стінка шлуночка з деструктивними змінами міокарда, різко обмеженими від сусідніх тканин. Інтима коронарних артерій – без змін. При гістологічному обстеженні міокарду, крім великої зони некрозу і початку формування грануляційної тканини по його периферії, в окремих зонах лівого шлуночка виявлені невеличкі ділянки з різними типами некротичних змін від парціального некрозу цитоплазми до некрозу невеликих груп кардіоміоцитів».

Автори статті посилаються також на дані літератури, у яких описані подібні зміни, при цьому не спостерігалося будь-яких змін зі сторони коронарних артерій [17].

У підкріплення цієї дискусії наводять відповідну літературу. Одні автори віддають перевагу терміну «травматичний інфаркт міокарду» [104] інші – терміну «травматичний некроз міокарду» [87, 90, 108, 112].

В описаному вище випадку мова йшла про травматичний некроз міокарду, що, як ми собі уявляємо, може бути одним з морфологічних варіантів забою серця.

Проте, при тупій травмі серця можуть уражатися і коронарні артерії, тоді виникає більше підстав говорити, власне, про травматичний інфаркт міокарда, хоча ці два патологічних процеси (забій серця і ураження коронарних артерій) можуть поєднуватися, про що говорять Bezrodnyi B.G. Dykuha S.O. Kolosovich I.V (2020). За даними цих авторів пошкодження коронарних артерій, як правило, майже завжди відбувається у поєднанні з важкою контузією міокарда за участю передньої низхідної гілки лівої коронарної артерії, так як вона лежить на передній поверхні серця безпосередньо перед грудиною. У результаті крововиливу у міокард може відбутися стиснення коронарної артерії і розвиток гострого ІМ – у 7% випадків. Останній може виникнути і в разі утворення тромбу на пошкодженій інтимі коронарної артерії [47].

ІМ при тупій травмі серця може розвинутись без атеросклеротичного ураження коронарних артерій, внаслідок безпосереднього їх травматичного ушкодження (розрив, розшарування інтими). Може зустрічатися у 2-12% випадків тупої травми серця. Найчастіше травмується ліва вінцева артерія та її гілки (76% усіх коронарних ушкоджень), права вінцева артерія травмується у 12% випадків, зовсім рідко уражається огинаюча гілка лівої вінцевої артерії. Існуюча ішемічна хвороба серця підвищує ризик травмування вінцевих артерій. Розрив коронарної артерії може проявитись тампонадою серця [105].

Травматичний ІМ частіше розвивається в осіб старшого віку, з атеросклеротичним кардіосклерозом. Може виникнути навіть при незначній травмі грудної клітки (падіння з висоти тіла на край тротуару). Він мало чим

відрізняється від ІМ коронарного генезу, проте може мати більш тяжкий перебіг, ніж зазвичай. Основним клінічним критерієм травматичного ІМ є розвиток ангінозного, рідше астматичного статусу відразу після травми або рідше у найближчі години після неї. На ЕКГ появляються характерні ЕКГ-зміни. ІМ локалізується в передній або передньо-боковій стінці ЛШ, рідше в області задньої стінки. Часто супроводжується порушеннями ритму серця: часто екстрасистолія, переважно шлуночкова, фібриляція передсердь, пароксизмальна тахікардія. Типовими порушеннями є внутрішньошлуночкова чи AV-провідності аж до повної поперечної блокади. Перебіг ІМ, як правило, тяжкий, нерідко розвивається лівошлуночкова недостатність [10].

Описується і інша клінічна картина травматичного ІМ. Його діагностика затрудняється через ушкодження кістково-м'язового апарату грудної клітки. Нехарактерним вважається наявність ангінозного статусу. Такі ознаки ІМ, як елевація сегменту ST на ЕКГ і підвищення рівнів кардіоспецифічних ферментів, можуть розвиватись пізніше, ніж при класичному ІМ. Труднощі діагностики травматичного ІМ пов'язані також з тим, що клінічна картина пошкодження коронарної артерії може розвиватися або зразу після травми, або від 1 до 3 діб і більше від моменту травми. Механізм ушкодження коронарної артерії при тупій травмі грудної клітки включає частіше всього дисекцію інтими з наступним тромбозом артерії. Може бути також надрив атеросклеротичної бляшки з наступним тромбозом коронарної артерії, розрив коронарної артерії з утворенням епікардіальної гематоми і гемотампонади. За даними літератури при травмі грудної клітки частіше всього пошкоджується передня міжшлуночкова артерія і ствол лівої коронарної артерії, рідше – права коронарна артерія і огинаюча артерія [48, 36].

Три варіанти травматичного ІМ у військовослужбовців описані фахівцями НВМКЦ «ГВКГ» в період проведення АТО/ООС: 1) з ушкодженням (лігування) коронарної артерії, 2) у зв'язку з порушеннями мікроциркуляції в зоні забою міокарда на фоні анемії, 3) у зв'язку з інтрамуральним ходом коронарної артерії на фоні вираженої симпатикотонії з тахікардією. У всіх випадках не було атеросклеротичного ураження коронарних артерій. Автори ставлять питання про формулювання діагнозу у таких пацієнтів та проведення їх лікування, адже Рекомендації по веденню пацієнтів з гострим коронарним синдромом у таких випадках не підходять, враховуючи різні патогенетичні механізми розвитку некрозу міокарда [17].

Пошкодження коронарної артерії в умовах бойових дій може виникнути також в результаті її травмування інородним тілом (осколком). Успішне лікування таких випадків описано К.В. Гуменюком, О.В. Купчинським, В.В. Філіпчуком та ін. (2023). Автори представили клінічний випадок лікування

вогнепального уламкового ураження серця з інтраміокардіальним пошкодженням стінки лівого шлуночка з локалізацією осколка під огинаючою гілкою лівої коронарної артерії і загрозою її перфорації. Негайна операція зі штучним кровообігом і застосування магнітів зростаючої потужності дозволила видалити осколок і врятувати пораненого бійця [7].

3.1.6. Пошкодження магістральних судин

Пошкодження великих судин грудної клітки – аорти та її брахіоцефальних гілок, легеневих артерій і вен, верхньої та нижньої порожнистих вен – зустрічається як при відкритих, так і закритих ушкодженнях. Більше 90% пошкоджень судин відбувається при відкритих вогнепальних пораненнях. При закритій травмі грудної клітки характерно ушкодження торакального відділу аорти. Найбільш частими механізмами ушкодження великих судин є наступні: інерційний – сила гальмування (прискорення), що спричиняється відносною рухливістю частини судини, що прилягає до фіксованої ділянки, стиснення судини між кістковими структурами і гідравлічний удар під час травми. Найбільш часто пошкодження аорти відбувається на місці артеріальної зв'язки (зарощеного боталового протоку) – 80-85%, рідше у воротах діафрагми – 10-15% і висхідній аорті – 5-10%.

Розрізняють наступні типи травматичного ушкодження аорти: розрив інтими, інтрамуральна гематома, псевдоаневризма і власне, розрив аорти. Закрита травма аорти за механізмом ушкодження та патофізіологічними особливостями дуже близька до гострого розшарування аорти, тому клінічні та лікувальні підходи до таких пацієнтів дуже схожі. На рівень виживання у даному випадку впливає час доставки пацієнта до спеціалізованого закладу. За статистикою, 85% випадків – смертельні під час травмування. Серед тих, хто вижив, 25% помирають протягом 24 годин і ще 25% – протягом 48 годин [16].

Розрив аорти є причиною значної частки смертельних випадків після тупої травми. Повний розрив аорти призводить до швидкої смерті внаслідок масивної кровотечі. Пацієнти з розривом аорти скаржаться на біль у грудній клітці. Характерна біль в спині, гіпотензія, слабкість пульсу і зниження АТ на ногах і його дефіцит на судинах рук. У прекардіальній ділянці або у задньому міжлопатковому просторі може вислуховуватись грубий систолічний шум. Такі пацієнти часто мають множинні переломи ребер, переломи 1-го і/або 2-го ребер або інші прояви тяжкої травми грудної клітки.

Травматичний розрив аорти слід підозрювати у пацієнтів, у яких механізм травми або виявлені прояви вказують на таку можливість. Проводиться рентгенологічне дослідження органів грудної клітки.

Підозрілі зміни за результатами рентгенологічного дослідження органів грудної клітки включають:

розширення меж середостіння (висока чутливість, за винятком пацієнтів похилого віку);

перелом 1-го або 2-го ребер;

відсутність тіні дуги аорти;

відхилення трахеї або стравоходу (і, таким чином, будь-якої назогастральної трубки) праворуч;

зміщення донизу лівого головного бронха;

гемоторакс, пневмоторакс або забій легень;

сторонні тіла – уламки, кулі в проекції судинного пучка.

Однак деякі з цих підозрілих змін, за результатами рентгенологічного дослідження органів грудної клітки, можуть бути відсутніми. Крім того, жодна окрема зміна чи їх поєднання не є достатньо чутливими або специфічними, тому багато авторитетних джерел рекомендують виконувати візуалізацію аорти всім пацієнтам, які перенесли тяжке інерційне ушкодження, навіть за відсутності підозрілих змін при обстеженні або рентгенологічному дослідженні органів грудної клітки.

Візуалізуюче дослідження аорти, якому надається перевага, в різних медичних закладах може відрізнятися, але в основному використовуються:

КТ-ангіографія: можна виконати негайно (у більшості травматологічних центрів) і швидко. Її чутливість та специфічність близька 100% для травм аорти;

аортографія: вважається найточнішим методом, але є інвазивним (тобто призводить до вищого рівня ускладнень) і потребує більше часу для проведення (зазвичай від 1 до 2 годин);

трансезофагеальна ехокардіографія: швидка (зазвичай < 30 хв), відносно малоінвазивна, має низьку частоту ускладнень, оскільки це дослідження можна проводити біля ліжка пацієнта, воно може використовуватися у нестабільних пацієнтів. Однак точність залежить від спеціаліста, який проводить обстеження, і цей метод не завжди доступний. Її чутливість досягає 100% і специфічність – 98% для виявлення травми стінки аорти.

Якщо пацієнти недостатньо стабільні для проходження будь-якого з наявних візуалізуючих досліджень і при цьому є підозра, що причиною шоку є травматичний розрив аорти, рекомендується негайне хірургічне втручання [68].

3.1.7. Розшарування аорти

Розшарування аорти – розрив внутрішньої оболонки і потрапляння крові всередину медіальної оболонки, що спричиняє відшарування внутрішньої оболонки від середньої і зовнішньої оболонок і утворення додаткового внутрішньосудинного каналу (псевдопросвіту) аорти.

Розшарування аорти є етапом розриву аорти. Як уже вище ми зазначали, що розрізняють наступні типи травматичного ушкодження аорти: розрив інтими, інтрамуральна гематома, псевдоаневризма і власне, розрив аорти. В.А. Скибчик (2017) у зв'язку з цим виділяє два етапи розвитку розшарування аорти: I етап – розрив інтими, утворення гематоми, початок розшарування, II етап – розрив стінки аорти з наступною кровотечею. На I етапі можливі 3 форми перебігу: гостра – смерть протягом декількох годин або 1–2 днів (45 %); підгостра – перебіг захворювання декілька днів або 2–4 тижні (29 %); хронічна – процес продовжується декілька місяців (26 %). У разі значного розширення патологічного просвіту (псевдопросвіту) може формуватися аневризма (розширення аорти), проте саме по собі розширення аорти часто має помірний характер або взагалі відсутнє. Тому термін «розшарування аорти», як вважає львівський кардіохірург В.А. Скибчик, останнім часом став загальноприйнятим і поширеним, замінивши термін «розшаровуюча аневризма аорти», введений в клінічну практику Лаєннеком ще у 1819 році [33]. Те, що запропонував Лаєннек ще 200 років назад, на наш погляд, не значить, що термін застарів. Нам відомо багато назв хвороб, назви яких не менш «старі», проте вони залишаються у вжитку: підгострому септичному ендокардиту більше 150 років (У. Ослер), ревматизм відомий ще із XVII століття (Буйо), учень Т. Лаєннека – Т. Ходжкін у 1826 р. описав злоякісну пухлину – лімфому Ходжкіна, інфаркту міокарда вже більше 100 років (В.П. Образцов, М.Д. Стражеско), з XVIII ст. відома стенокардія, описана У. Хеберденом, як angina pectoris (грудна жаба), і таких прикладів можна привести багато. Треба зауважити, що не всі кардіохірги, у тому числі львівські, відкидають термін «розшаровуюча аневрима аорти».

Розшаровуюча аневризма аорти – окрема нозологічна одиниця, патологоанатомічною основою якої є утворення надриву інтими та частини середньої оболонки, через який кров із просвіту аорти нагнітається в товщу артеріальної стінки, при цьому формується інтрамуральна гематома, яка розділяє стінку на внутрішній і зовнішній шари. Розшаровуюча аневризма аорти безпосередньо висхідної частини зустрічається досить рідко. Найчастіше вона виникає у хворих віком від 20 до 40 років [127].

Класифікація розшарування аорти за Стенфорд (Stanford): тип А – розшарування, що охоплює висхідну аорту, незалежно від місця виникнення (70 %); тип В – розшарування аорти, що не охоплює висхідної аорти.

Симптоми розшарування аорти є дуже мінливими і часто імітують багато інших захворювань. Зазвичай, сильний біль у грудній клітці, що нерідко призводить до синкопе, не зникає після прийому нітратів. Можуть виникати: симптоми шоку, симптоми, пов'язані із залучення усть артерій, що постачають кров до тих чи інших органів: неврологічні симптоми (прояви ішемії головного і

спинного мозку), симптоми інфаркту міокарда (при охопленні розшаруванням усть коронарних артерій), серцевої недостатності (у випадку значної недостатності аортального клапана), гострого пошкодження нирок (поширення на устя ниркових артерій), біль у животі (поширення на устя брижових артерій). Під час фізикального обстеження можна виявити високий АТ (у 50 % хворих) або гіпотензію, діастолічний шум над устям аорти, спричинений гострою недостатністю аортального клапана, або дефіцит пульсу на одній з кінцівок. Першим симптомом може також бути синкопе без болю та неврологічних симптомів. Симптоми, які свідчать про нестабільний клінічний стан: дуже сильний біль, тахікардія, тахіпное, гіпотензія, ціаноз і/або шок.

Диференційна діагностика проводиться з іншими причинами больового синдрому. Діагноз підтверджується візуалізаційним дослідженням (перевага надається КТ-ангіографії, у нестабільних хворих рівнозначним дослідженням є черезстравохідна ехокардіографія). При рентгенографії органів грудної клітки можна виявити розширення тіні серця, рідко – верхнього середостіння. Відсутність змін не виключає розшарування аорти. У разі стійкої підозри на розшарування аорти при нормальному візуалізаційному дослідженні рекомендована повторна візуалізація за допомогою КТ-ангіографії або МРТ [26].

3.1.8. Травматична аневризма аорти

Аневризма аорти – це локальне збільшення діаметру аорти в два і більше разів у порівнянні з нормальним її розміром і схильна до збільшення та розриву. Аневризми грудного відділу аорти є досить розповсюдженим захворюванням, а серед їх причин травматична природа становить 3,7-4,9%, маючи тенденцію до збільшення у зв'язку із збільшенням темпів урбанізації населення, зростанням дорожно-транспортних катастроф, а в останні роки – у зв'язку з російсько-українською війною. Частіше всього аневризма локалізується в зоні істмуса аорти.

За локалізацією аневризми грудної аорти розрізняють – аневризму висхідного відділу, дуги аорти і низхідного відділу. За будовою стінки розрізняють справжні аневризми і псевдоаневризми (стінку утворює адвентиціальна оболонка з оточуючими тканинами після розриву внутрішньої та середньої оболонки; найчастіше – це посттравматичні псевдоаневризми).

Утворення травматичних аневризм грудної аорти частіше всього відбувається після закритих травм (при автомобільних катастрофах, падіння із висоти, спортивних ігор, пораненнях). При цьому у момент травми розрив аорти трапляється у типовому місці: початковому сегменті низхідної аорти, одразу ж дистальніше лівої підключичної артерії, де аорта фіксована цією артерією і зв'язкою боталової протоки. Під час удару низхідна грудна аорта зміщується

вперед і першочергово настає розрив зовнішньої стінки аорти. Описано травматичні аневризми аорти після кульових, осколкових, ножових та інших поранень.

Клініка аневризм грудної аорти надзвичайно варіабельна і обумовлена в основному розмірами аневризмового мішка, його локалізацією, а також етіологією захворювання. У окремих випадках аневризми можуть перебігати безсимптомно і ставати випадковою знахідкою під час профілактичних оглядів (ультразвукового або рентгенологічного дослідження).

Симптоми аневризми грудного відділу аорти: біль у грудній клітці та спині (у 25 % хворих без розшарування; зазвичай постійний, пронизуючий, часто – сильний), дисфагія (рідко), захриплість, кашель, задишка (іноді залежать від положення тіла), кровохаркання і рецидивуючі пневмонії, симптом Горнера. При аневризмі висхідної аорти або дуги аорти можуть з'являтися симптоми недостатності аортального клапана (часто з симптомами серцевої недостатності) або синдрому верхньої порожнистої вени.

Аневризми грудного відділу аорти збільшуються, у середньому, на 0,1 см на рік (швидше – аневризми низхідної аорти); ризик розриву впродовж року при діаметрі >60 мм становить 7 %, а при <50 мм – 2 %. Кожна аневризма аорти, особливо грудного відділу (рідко черевного відділу), може розшаровуватись.

При рентгенографії органів грудної клітки можна бачити розширення аорти, проте нормальний контур аорти не дозволяє виключити аневризму. Важливі уточнення можна отримати при дослідженні з контрастуванням стравоходу. При трансторакальній ЕхоКГ можна виявити аневризму висхідної аорти, однак більш складною є візуалізація дуги аорти і низхідної аорти; ехокардіографія дозволяє визначити діаметр аорти, наявність розшарування, діаметр аортального кільця. Черезстравохідне дослідження дозволяє оцінити всю грудну аорту, за винятком короткого сегмента дистального відділу висхідної аорти.

КТ-ангіографія – золотий стандарт, дозволяє точно визначити розміри (з точністю до 0,2 см) та обширність аневризми, а також анатомічну залежність між аневризмою та сусідніми органами і артеріями, що відходять від аорти, окрім того дозволяє діагностувати супутнє розшарування, інтрамуральну гематому; МР-ангіографія використовується для оцінки розмірів та обширності аневризми, якщо немає можливості виконати КТ-ангіографію; у деяких хворих перед ендоваскулярними операціями виконується аортографія з використанням каліброваного катетера.

З ускладнень найбільш загрозливим є розрив аневризми. Він проявляється сильним постійним болем у грудній клітці зі швидким розвитком гіповолемічного шоку. Розриви аневризми грудної аорти відбуваються

з кровотечею у: плевральні порожнини (переважно, у ліву), середостіння, порожнину перикарда (призводять до швидко прогресуючої тампонади серця), стравохід (рідко; призводять до загрозливого для життя кров'янистого блювання). Аневризма висхідного відділу аорти може ускладнитися розвитком недостатності аортального клапана із суттєвими змінами внутрішньосерцевої гемодинаміки, порушеннями ритму та виникненням серцевої недостатності. Можуть спостерігатися також тромбози і тромбоемболії. Ще одним загрозливим ускладненням аневризми аорти є розшарування аорти, на якому ми зупинялися вище.

Наведемо клінічний приклад травматичної аневризми аорти.

Солдат Т., 49 років, травму отримав внаслідок ДТП на греблі «ДніпроГЕС» 08.10.23 0 16:10, знаходячись на пасажирському місці. Доставлений в місцеву ЛШМД, де оглянутий суміжними спеціалістами, виконано дообстеження, діагностовано аневризматичне розширення висхідного і низхідного відділів грудної аорти, госпіталізовано до торакального відділення. 13.10.23 – переведений до НВМКЦ «ГВКГ» у відділення судинної хірургії, 25.10.2023 – переведений у відділення кардіології для очікування протезу аорти.

Супутній діагноз: Поєднана травма. Контузія нижньої частки правої легені. Закриті переломи 3-11 ребер справа зі зміщенням. Забій м'яких тканин правого стегна. Закритий неконсолідований перелом основи основної фаланги II пальця лівої кисті.

19.10.2023 р. захворювання ускладнилося тромбоемболією легеневої артерії (головних, часткових, сегментарних гілок легеневої артерії з обох сторін за даними КТ ОГП з в/в контрастуванням від 19.10; 02.11.2023), дихальною недостатністю I ст. Після проведеного лікування стан хворого стабілізувався і він був переведений для реабілітації та очікування на протез аорти у в/ч 2923. 15.01.2024 р. переведений до ДУ НІССХ імені М.М. Амосова для оперативного лікування, де 19.01.24 проведено протезування дуги та низхідної аорти (TEVAR) системою Ancura TAA Stent Graft System 36x32x160. Післяопераційний період без ускладнень.

Результати обстеження.

Загальний аналіз крові, сечі, біохімічний аналіз крові – без особливостей. Ліпідограма (26.10.23 р.): ХС 6,19 ммоль/л, ТГ 2,48 ммоль/л, ЛПНЩ 3,9 ммоль/л, ЛПДНЩ 1,14 ммоль/л, ЛПВЩ 1,28 ммоль/л, коеф. Атерогенності 4. Коагулограма (20.10.23р.): ПТІ 79%, МНО 1,3, ТЧ 17. D-Димер (01.11.23 р.): 2,9 нг ФЕО/мл (N- <500). Група крові (13.10.23 р.): АВ (IV), резус фактор нег.(-).

ЕКГ (08.11.23 р.): Ритм синусовий, правильний ЧСС 67 уд. ЕВС відхилена ліворуч. Блокада правої ніжки пучка Гіса. Блокада передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса.

ЕКГ (11.01.24 р.): Ритм синусовий, правильний ЧСС 67 уд. ЕВС відхилена ліворуч. Блокада правої ніжки пучка Гіса. Блокада передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса.

ЕхоКГ (14.11.23 р.): АО – 3,7-3,0 см, ЛП – 3,7 см. $S_{ЛП}$ – 18 $см^2$, $S_{ПП}$ – 15 $см^2$, Δр на АК – 9 мм.рт.ст., Δр на МК – 3,3 мм.рт.ст., ПШ – 2,1 см, СТЛА = 24 мм.рт.ст. КДО – 107 мл, КСО – 40 мл, ФВ – 62%, ТМШП – 1,04 см, ТЗСЛШ – 1,02 см. Крайове ущільнення стулок АК, МК, аорти. Легка регургітація на МК, ТК. Порожнини серця не розширені. ДДЛШ І тип. Скоротливість ЛШ задовільна.

ЕхоКГ (22.01.2024 р.): МК – зворотній витік невеликий, АК – зворотного витоку немає, градієнт тиску – 8 мм рт. Ст., Висх. Аорта – 37 мм, ТК – зворотний витік – +, КДО – 96 мл, ФВ – 62%. Висновок: ЛП 40 мм, СТПШ 30 мм рт. Ст. В перикарді та плевральних порожнинах рідини немає.

УЗД плевральних порожнин (13.10.23 р.): В лівій плевральній порожнині вільної рідини не виявлено, в правій плевральній порожнині – 120-130 $см^3$.

УЗД плевральних порожнин (31.10.23 р.): В плевральних порожнинах вільної рідини не виявлено.

Рентгенографія ОГК + правим боком (13.10.23 р.): визначається справа в Sx субсегментарна інфільтрація, можливо в стадії розрішення. Справа в синусах осумкована рідина, плеврально-діафрагмальні спайки. В ІІІ міжребер'ї справа утворення близько 17 мм в діаметрі середньої інтенсивності з чіткими контурами в S6, можливо туберкулома. Міжчасткова плевра ущільнена. Корені посилені. Серце в розмірах не збільшене. Середостіння не розширене. Справа перелом 9, 10 ребер.

Рентгенографія ОГК + правим боком (26.10.23 р.): на рентгенограмі ОГП за переднім відділом 5 ребра візуалізується фокусна тінь гомогенної структури з нечіткими контурами. В нижній частці правої легені неоднорідне, без чітких контурів зниження пневматизації. В правій плевральній порожнині неможливо виключити рідину. Корені легень структурні. Серце – гіпертрофія лівого шлуночка аорта потовщена, склерозована. Рентген картина новоутворення правої легені? Правобічний плеврит.

КТ ОГП, ОЧП та ОМТ з в/в контрастуванням (11.10.23 р.): В дистальних відділах дуги аорти з розповсюдженням на проксимальні відділи низхідної грудної аорти визначається щілиноподібний дефект контрастування (інтімальний клапоть), що зумовлює наявність подвійного просвіту грудної аорти на протязі до 24 мм. Між магістральними судинами визначається невеликий випіт максимальною товщиною до 11 мм, паратрахеально зліва до 15 мм. Справа виявлено перелом ребер 3-7 ребро по паравертебральній лінії; 8 ребро – подвійний перелом ребра по задній пахвовій і паравертебральній лінії; 9 ребро – множинні переломи по задній пахвовій, лінії лопатки і паравертебральній лініях; 10 ребро – багатоуламковий перелом зі

зміщенням фрагментів; 11 ребро – багатоуламковий перелом зі зміщенням фрагментів. В плевральних порожнинах з обох сторін визначається випіт максимальною товщиною до 20 мм – справа і 15 мм зліва з компресійними ателектазами. В легеневих полях, переважно у верхніх, визначаються множинні дрібні центролобулярні здуття легеневої паренхіми розмірами від 2 до 4 мм. В S10 справа визначається ділянка хмароподібного «матового скла» розміром 23х17мм. В S6 правої легені, субплеврально, визначається вузлове солідне утворення розмірами 13,5х13мм з чіткими рівними контурами без ознак активного накопичення контрастної речовини. Судинний малюнок не змінений, хід його нормальний. Просвіт трахеї і видимих відділів бронхів не змінений. Лімфовузли середостіння – біфуркаційний до 10 мм. Магістральні судини на рівні біфуркації легеневого стовбура висхідний відділ аорти 40 мм (N 27-37 мм), низхідний відділ аорти 32,5 мм (N21-29 мм), легеневий стовбур 32 мм (N 22-26 мм), права легенева артерія проксимально 20,5 мм (N 16-22 мм), ліва легенева артерія 22 мм (N 17-25 мм), верхня порожниста вена 20 мм (N 16-24 мм). Ознаки легеневої гіпертензії. Печінка збільшена у розмірах, білобарний розмір в аксіальній проекції 22,5 см (N до 21 см), вертикальний розмір правої долі 15,5 см (N до 15 см) лівої долі 5,8 см (N до 5 см). Паренхіма її однорідна, структура не змінена. Щільність паренхіми звичайна. Вогнищ патологічного накопичення контрастної речовини не виявлено.

Аорта і нижня порожниста вена не розширені. Стінки аорти і клубових артерій дифузно ущільнені за рахунок атеросклеротичних бляшок.

Висновок: КТ ознаки аневризми дистальних відділів дуги аорти з розповсюдженням на низхідний відділ грудної аорти з ознаками розшарування (травматичного генезу), гідрогемомедіастинум. Аневризматичне розширення висхідного і низхідного відділу грудної аорти. Множинні переломи 3-х ребер справа. Двобічний гідроторакс з компресійними ателектазами базальних сегментів. Ознаки гепатоспленомегалії, портальної гіпертензії. Атеросклеротичне ураження стінок аорти і її гілок.

МСКТ черевного відділу аорти з в/в контрастуванням (19.10.23 р.): На серії МСКТ-сканів – візуалізований грудний, черевний відділи аорти. *Грудна аорта* типового положення. Діаметр на рівні синусів Вальсальви до 39,3 мм. Діаметр висхідного відділу до 37,9 мм. На рівні дистального відділу дуги аорти з розповсюдженням на низхідний відділ відмічається розшарування стінки грудної аорти до 31,4х30,6 мм. Діаметр на рівні дуги на подальшому протязі до 20,8 мм; Низхідна аорта до 25,2 мм. На подальшому протязі дефектів контрастування, ознак екстравазації не виявлено. *Черевна аорта* типового положення, не збільшена. Діаметр супраренального відділу до 23,6 мм. Діаметр інфраренального відділу до 17,3 мм. Відмічаються ділянки атеросклерозу черевної аорти переважно на рівні інфраренального відділу. На прилеглих

сканах ОГК визначаються дефекти контрастування головних, дольових, сегментарних гілок легеневої артерії переважно в прикореневій зоні. Правосторонній гідроторакс до 20,3 мм. Консолідація легеневої тканини в задньо-базальних відділах обох легень (більше справа), ділянки матового скла в S1/2,4,6 лівої легені, поодинокого утворення в S6 правої легені з пухирцем повітря (потребує контролю). Численні переломи правих ребер: неконсолідовані 2-5 по середньоключичній лінії, 3-7 ребер паравертебрально, 8-11 із зміщенням по лопатковій, паравертебральній лініях.

МСКТ ОГП з в/в контрастуванням (02.11.23 р.): На МСКТ-сканах ОГК визначається пристінковий дефект контрастування правої середньої часткової артерії від біфуркації на ділянці протяжністю до 2,08 см, що перекриває просвіт до 1/3 діаметру. Дефект контрастування простежується у правій задній сегментарній базальній артерії А10 на ділянці протяжністю до 1,52 см, що перекриває просвіт на 2/3 діаметру. Ще один дефект контрастування простежується у субсегментарній гілці лівої передньої базальної сегментарної артерії (А7) на ділянці протяжністю до 0,85 см, що перекриває просвіт до ½ діаметру. Легеневі артерії не розширені, у решті контрастуються рівномірно на всьому протязі. На рівні дистального відділу дуги аорти з розповсюдженням на низхідний відділ визначається аневризма розмірами до 3,2х3,1 см, по дальшому протязі грудна аорта не розширена. У S6 правої легені зберігається однорідний м'якотканинний утвір умовним діаметром до 1,4 см. Невиразні ділянки смужкоподібної консолідації у задньо-базальних відділах обох легень. У плевральній порожнині праворуч скупчення вільної рідини товщиною до 0,9 см. У решті легенева паренхіма без вогнищевих змін. Положення діафрагми типове. *Органи середостіння*: не зміщені. Трахея, головні бронхи, вільно прохідні, просвіт не деформований, стінки не ущільнені. Стравохід без особливостей. Даних за наявність додаткових утворів, порушення цілісності порожнистих органів, патологічного накопичення контрасту у середостінні не виявлено. *Серце*: типової форми та положення. Перикард без особливостей, вільна рідина відсутня. *Лімфовузли*: внутрішньогрудні: паратрахеальні, параезофагеальні, біфуркаційні, парааортальні, бронхопульмональні дрібні множинні, аксилярні л/в не збільшені. *Кістково-суглобова система*: зберігаються множинні консолідуючі переломи ребер праворуч: 2-8 по середньоключичній лінії, 3-7 паравертебрально, 8-11 по лопатковій та паравертебральній лініям із зміщенням; ліворуч: 4-7 по середньоключичній лінії. Заключення: МСКТ-ознаки позитивної динаміки ТЕЛА, у вигляді реканалізації тромбів у головних, часткових, сегментарних гілках легеневої артерії, наразі з наявністю пристінкових поодиноких дефектів контрастування; аневризма дуги аорти з переходом на низхідний відділ, множинних переломів

ребер обабіч, мінімального правобічного гідротораксу, м'якотканинного утвору S6 правої легені, що потребує динамічного спостереження.

Консультація фтизіатра (08.11.23 р.): округле утворення правої легені морфологічно не верифіковане. Переконливих даних за туберкульоз легень немає. Рекомендовано: МСКТ ОГП через 3-4 місяці, морфологічна верифікація при необхідності. Для подальшої реабілітації пацієнт переведений до в/ч 2923.

3.1.8.1. Пізні ускладнення. Травматична аневризма серця

Закрита травма серця, зокрема, забій серця, може призводити до формування як зони розриву стінки серця внаслідок гемодинамічного удару всередині камери серця та механічного стискання порожнини серця, так і зони ішемії міокарда з наступною міомаляцією та відстроченим розривом або формуванням істинної аневризми стінки серця в цьому місці.

Обмежене утворення перикарду, що сполучене з порожниною серця – це хибна аневризма серця. Хибна аневризма серця – ускладнення закритої або відкритої травми серця вкрай рідкісне та, як правило, летальне. Хибна аневризма шлуночка серця є результатом розриву вільної стінки шлуночка, але в результаті адгезії до перикарда або рубцевої тканини, це не призвело до розвитку фатальної кровотечі. З'являються хибні аневризми зазвичай на 5-10 добу після ушкодження серця в результаті розвитку міомаляції. Вважається, що псевдоаневризми мають поганий прогноз через високий ризик розриву аневризматичного мішка. Як правило, 30-45% аневризм шлуночків серця розриваються. Смертність при консервативній терапії дорівнює 48%, при хірургічному лікуванні – 10-23%.

Частіше псевдоаневризми мають безсимптомний перебіг. Інколи може турбувати біль у грудній клітці, задишка, гіпотензія.

Майже у третини хворих передсердні або шлуночкові аритмії можуть викликати прискорене серцебиття, непритомність і раптову коронарну смерть. Можливий розвиток тромбоемболій.

Діагностується аневризма за допомогою ЕхоКГ, комп'ютерної томографії, коронаровентрикулографії. ЕхоКГ також ефективна аби розрізнити істинну аневризму від псевдоаневризми. Істинні аневризми локалізуються на передній поверхні лівого шлуночка, хибні – по задній, латеральній, апікальній або нижній поверхні лівого шлуночка. Після перенесеної закритої травми серця важливо проводити динамічне спостереження за пацієнтом, аби своєчасно виявити розвиток аневризми шлуночка [16].

3.1.9. Травматичний перикардит

Травматичний перикардит є частим ускладненням тупої травми серця. Він може появитися відносно швидко після травми, або через декілька днів, тижнів і

навіть місяців після травми. Синдром посттравматичного серця нагадує постінфарктний синдром, оскільки обидва синдроми є варіантами подібного імунопатологічного процесу. На відміну від постінфарктного синдрому, синдром постінфарктного серця швидко провокує значну відповідь у вигляді протисерцевих антитіл (антисарколемних і антифібрильних), що, імовірно пов'язано з більшим вивільненням антигенного матеріалу [18].

Травматичний перикардит розглядається у воєнно-польовій терапії як первинний, що виникає у ранні терміни ушкодження серця (перші дні) і вторинний, що розвивається через тижні і місяці після травми серця, що власне відповідає формуванню синдрому посттравматичного серця, про що ми згадували вище.

Згідно рекомендацій Європейського товариства кардіологів (ESC) з діагностики і ведення пацієнтів із захворюваннями перикарда (2015) в етіологічній класифікації перикардитів теж виділяється травматичний перикардит, який може бути раннім (первинним) і пізнім (вторинним).

Враховуючи, що вісцеральна (серозна) оболонка перикарду, відома як епікард, прилягає до міокарду, то на любі його (міокарду) пошкодження реагує і епікард, як складова структура перикардіальної сумки. Згідно рекомендаціям ESC, крім ізольованого перикардиту, необхідно розрізняти «міоперикардит» – це перикардит із залученням міокарда (доказаним чи запідозреним); а переважаючий міокардит із залученням перикарду «періміокардит».

Класифікація перикардиту

1. За перебігом:

гострий перикардит (максимально 4-6 тижнів);

підгострий перикардит (більше ніж 4-6 тижнів, але менше 3 місяців без ремісії);

хронічний перикардит (більше 3 місяців);

рецидивуючий перикардит.

2. За наявністю чи відсутністю випоту:

сухий (фібринозний);

ексудативний (ексудативно-констриктивний).

За характером випоту:

трансудат (гідроперикард);

ексудат – серозний, геморагічний, гнійний і гнилісний (піоперикард), хільозний (хілоперикард).

За ступенем випоту (об'єм випоту за даними ЕхоКГ у кінці діастоли):

невеликий випіт (50-100 мл чи < 10 мм);

помірний випіт (100-500 мл чи 10-20 мм);

значний випіт (>500 мл чи >20 мм).

За наявністю гемодинамічних порушень:

тампонада серця;

перикардіальна констрикція (констриктивний, стискаючий перикардит чи «панцирне серце»).

Для того, аби розуміти, які можливі патологічні процеси відбуваються у перикарді, слід звернутися до етапів розвитку його патологоанатомічної картини. Тут важливо дати визначення гострого перикардиту. Гострий перикардит – це запальне ураження перикарду з випотом чи без випоту у його порожнину. Тобто, якщо ми говоримо про сухий перикардит, то розуміємо, що при цьому не відбувається випоту у порожнину перикарду, проте запалення його оболонок насправді відбувається (фібринозний перикардит, «волосате серце»). При ексудативному перикардиті ми спостерігаємо випіт у порожнину перикарду (в нормі у порожнині перикарду міститься 10-50 мл серозної рідини, що відноситься до ультрафільтрату плазми, який служить змазкою для листків перикарду).

Виникнення перикардиту супроводжується посиленням ексудації рідких і малодисперсних компонентів крові в порожнину перикарду. Вільно переміщаючись у порожнині, ексудат інтенсивно резорбується не ураженими запальним процесом ділянками перикарду. Внаслідок зміни проникної здатності судинної стінки, пропотівання великодисперсних білків плазми, зокрема фібрину, утрудняється і він випадає в осад у вигляді нашарування фібрину на листках перикарду, утворення запального інфільтрату і розвитку фібринозного (сухого) перикардиту.

Накопичення в порожнині перикарду значної кількості ексудату свідчить про порушення ефективного всмоктування і про поширення запального процесу на значну площу перикарду і розвитку ексудативного перикардиту. В залежності від характеру ексудату, як ми зазначали вище, він може бути серозним, геморагічним тощо. Результатом гострого ексудативного перикардиту може бути часткова або повна організація випоту з утворенням перикардіальних зрощень.

При перикардиті, що здавлює (констриктивний перикардит), фіброзне рубцювання і адгезія обох листків перикарда призводить до облітерації порожнини перикарда. В результаті чого утворюється тверда оболонка навколо серця, при тривалому процесі формується виражена кальцинація перикарду («панцирне серце»). Такі перикардити можуть мати місце при пізніх ускладненнях – вторинні перикардити [10].

За даними літератури травматичний перикардит зустрічається у 20-30% випадків тяжкої травми грудної клітки, особливо лівої її половини.

Первинний посттравматичний перикардит формується як гострий

перикардит з відповідною клінічною симптоматикою.

Хворі скаржаться на болі у прекардіальній області, що іррадіюють в шию, лопатку чи ліву руку, інколи сильні; задишку, обумовлену розвитком діастолічної дисфункції; може бути субфебрильна лихоманка. При невеликій кількості ексудату в перикарді скарг може і не бути [92].

При помірному випоті хворі жаліються на наростаючу задуху, спочатку при фізичному навантаженні, а потім і в спокої; на тупі, ниючі болі за грудиною або в прекардіальній області, що характеризуються як відчуття розпирання чи наповнення [72].

При значній кількості випоту в перикарді і гемодинамічних порушеннях появляються скарги на головокружіння і серцебиття із-за розвитку гіпотонії і рефлекторної тахікардії. При подальшому зростанні випоту появляються симптоми стискування сусідніх органів: нудота і відсутність апетиту (із-за стиснення діафрагми), дисфагія (стиснення стравоходу), захриплий голос (стиснення поворотного гортанного нерву), гикавка (стиснення діафрагмального нерву).

При об'єктивному обстеженні інколи можна спостерігати характерну позу: пацієнт сидить, притиснувши коліна до грудної клітки, при цьому сам нахиляється вперед. Така поза свідчить про значну кількість випоту у перикарді. Швидке зниження систолічного АТ, або його низький рівень (< 100 мм рт. Ст.) теж є ознакою значного накопичення випоту у перикарді.

Тони серця при аускультації значно приглушені, або глухі. Шум тертя перикарду визначається у третини пацієнтів у перші дні хвороби, потім частота його прослуховування знижується. При значному накопиченні випоту з можливим розвитком тампонади появляється тріада Бека (гіпотонія, пульсація яремних вен, приглушені тони серця). Патогномонічним симптомом тампонади серця є парадоксальний пульс – зниження систолічного АТ більше ніж на 10 мм рт.ст. на вдиху при спокійному диханні [121].

З лабораторних методів діагностики необхідно визначити маркери запалення (збільшення числа лейкоцитів у крові, підвищення ШОЕ і СРБ). Динаміка маркерів запалення необхідна для контролю за лікуванням. У пацієнтів з супутнім перикардиту ураженням міокарду (міоперикадит) відмічається підвищення рівня специфічних маркерів ушкодження міокарду (КФК-МВ, тропоніни I, T в крові).

Зміни на ЕКГ передбачають залучення епікарду, так як парієтальний перикард сам по собі є електрично нейтральним. Запалення субепікардіального шару пов'язують з механізмом, що призводить до зміни сегменту ST і зубця T, тоді як запалення на рівні передсердь призводить до зміни сегменту PR, які можуть передувати змінам сегменту ST.

Виділяють 4 фази змін ЕКГ: 1 фаза – елевація сегменту ST у стандартних і

грудних відведеннях з переходом у великий позитивний зубець Т; 2 фаза – сегмент ST знижується до ізолінії і ЕКГ крива не має відхилень від норми; 3 фаза – зубець Т поступово сплощується і через 1-15 днів стає двофазним або негативним у тих відведеннях, де відбувалася динаміка ST; 4 фаза – нормалізація ЕКГ. Така ЕКГ-картина характерна для сухого перикардиту.

При накопиченні ексудату у порожнині перикарду і розвитку ексудативного перикардиту на ЕКГ спостерігається депресія PR (вольтаж зубців комплексу QRS), зниження амплітуди зубця Т.

Всім пацієнтам із підозрою на перикардит виконується трансторакальна ЕхоКГ, яка сприяє виявленню навіть незначної кількості ексудату у порожнині перикарду (50-100 мл) і його характеру [10].

Характерні зміни на ЕКГ відмічаються у 60% випадків гострого перикардиту [85].

Трансторакальна ЕхоКГ є також надійним способом виявити потовщення перикарду (95% чутливості і 86% специфічності) більше 3 мм [126].

Трьохмірна ЕхоКГ надає більше можливостей для повноцінного аналізу всього перикарду у любій анатомічній площині, можливість виявлення локального випоту і гарантує більш точну кількісну оцінку об'єму рідини в ньому. В нормі товщина перикарду складає < 3 мм. Для точної оцінки товщини перикарду більші можливості надає трансезофагальна ЕхоКГ.

При проведенні ЕхоКГ можна виявити ранні ознаки констриктивного перикардиту, мається на увазі парадоксальний діастолічний рух міжшлуночкової перегородки: під час вдиху рух перегородки відбувається в сторону лівого шлуночка, під час видоху – у протилежному напрямку [71].

При ЕхоКГ можуть бути виявлені наступні зміни:

ехонегативний простір між стінками ЛШ і зміщеним назад парієтальним листком перикарду, при великій кількості випоту ширина цього простору досягає 20 мм і більше;

гіпокінезія всього контуру серця та міжшлуночкової перегородки;

порушення руху передсердно-шлуночкових клапанів;

феномен «плаваючого», або «того, що хитається» серця при двомірній ЕхоКГ [10].

Рентгенограма грудної клітки у пацієнтів з ексудативним перикардитом зазвичай нормальна. Кардіоторакальне відношення починає мінятися тільки при перикардіальному випоті більше 300 мл. Можуть спостерігатися також наступні зміни: перехід гострого печінково-серцевого кута у тупий, зникнення талії серця, різке зниження амплітуди пульсації контуру серця аж до повного її зникнення при збереженні пульсації великих судин [10].

Рентгенографія дозволяє запідозрити наявність ексудативного

перикардиту при швидкому збільшенні тіні серця (при наявності попередніх досліджень). При ексудативному перикардиті серце приймає вигляд горизонтально розміщеного овалу на діафрагмі (симптом «фляги з водою»). Така конфігурація відрізняється від кардіомегалії, що викликана розширенням всіх камер серця, коли тінь збільшеного серця має форму трапеції. У випадку хронічного перикардиту з кальцинозом листків перикарду можна бачити вогнища кальцинатів. Рентгенографія корисна, як швидкий метод оцінки об'єму випоту в процесі лікування перикардиту, а також як метод оцінки супутніх захворювань легень або середостіння [126].

КТ слід розглядати як цінний додатковий метод візуалізації. КТ- найбільш точний метод виявлення кальцинації тканин. Сучасна мультидетекторна КТ поєднує в собі швидкість отримання даних, високу контрастність і прекрасну анатомічну деталізацію серця і перикарду. Дослідження із застосуванням йод-контрастних речовин дозволяє виявляти навіть незначні зміни перикарду та його порожнини. Основними достоїнствами КТ виступають [43]:

анатомічна оцінка структур серця і середостіння, листків перикарду і порожнини перикарду без артефактів і проблеми ультразвукового «вікна»;

можливість тривимірної оцінки об'ємів рідини в перикарді, точного вимірювання товщини листків перикарду у всіх сегментах;

напівкількісна оцінка ступеню кальцинозу;

можливість морфологічної і кількісної оцінки камер серця, міокарда і судин середостіння, коронарних артерій;

КТ дозволяє оцінювати щільність (густину) випоту в перикарді;

детальна візуалізація легеневих полів, плеври і середостіння.

МРТ як і КТ дозволяє виконувати прямий аналіз кількості рідини в перикарді на основі тривимірної реконструкції її об'єму. МРТ рекомендується призначати пацієнтам з перикардитом при необхідності уточнення даних ЕхоКГ (артефакти, погане ультразвукове «вікно»), оцінці характеру випоту в перикарді, виявленні запалення листків перикарду та оцінка його вираженості, виявленні міокардиту, при протипоказаннях до КТ [64].

Клінічний діагноз перикардиту може бути поставлений, якщо є хоча би два критерії з чотирьох: 1) біль в грудях (більше ніж 85-90% випадків), зазвичай гострий, як при плевриті, що зменшується у положенні сидячи, з нахилом тулуба вперед; 2) шум тертя перикарду (менше 33%) – поверхневий шкрябаючий чи скрипливий по лівій половині грудини; 3) зміни на ЕКГ (до 60% випадків); 4) випіт у порожнину перикарду (до 60% випадків, зазвичай невеликий). Додаткові підтверджуючі дані: лабораторні (маркери запалення), рентгенологічні, методи візуалізації (ЕхоКГ, КТ, МРТ).

Лікування. Препаратом першого вибору може бути ацетилсаліцилова

кислота у великих дозах – від 750 до 1000 мг кожних 8 годин. Тривалість прийому – 2-3 г АСК, як правило, 2-3 тижні. У подальшому, якщо є необхідність в продовженні лікування АСК, то прийом препарату необхідно продовжити, але в дозі 500 мг кожних 8 годин на протязі тижня, потім перейти на прийом АСК в дозі 250 мг 2 рази на добу ще на протязі 2 тижнів.

При непереносимості АСК препаратом вибору є ібупрофен в дозі 600 мг кожних 8 годин. Тривалість лікування до повної ліквідації проявів перикардиту, зазвичай 1-2 тижні при неускладнених випадках. Проведення гастропротекції є обов'язковим [43].

Останнім часом, з появою багатоцентрових рандомізованих досліджень, була показана ефективність колхіцину в лікуванні перикардитів. Препарат показав себе як засіб першого вибору для доповнення стандартної протизапальної терапії, сприяв покращенню відповіді на терапію, зниженню частоти рецидивів і підвищенню частоти ремісій. Дозування залежить від маси тіла. Тривалість лікування до ліквідації клінічної симптоматики [70, 85].

Глюкокортикоїди відносяться до другої лінії лікування. Необхідність їх призначення обумовлена неефективністю 1-ї лінії лікування. Доза підбирається в залежності від тяжкості симптомів, але не повинна перевищувати 0,5 мг/кг маси тіла. Перевага цього класу препаратів є висока їх ефективність, швидке купування симптомів перикардиту і відсутність небажаної взаємодії з іншими препаратами. Разом з тим їх призначення часто призводить до стероїдної залежності і небажаних побічних ефектів [80].

В ситуаціях, загрозливих для життя хворого, при проникаючих травмах серця і грудної клітки, при розвитку тампонади серця, виконується екстрена торакотомія, вона має переваги перед попереднім перикардіоцентезом, що інколи виконується перед хірургічним втручанням [83, 122].

Особливо така методика виправдана у бойових умовах, що показав досвід війни у В'єтнамі [42] та у французькому госпіталі (1975-1987) в Бейруті, де допомогу надавав французький госпіталь. Перикардіоцентез, а потім все рівно необхідно було виконувати торакотомію, – тільки втрачався час [99].

3.1.10. Травматичний міокардит

Травматичний міокардит може бути первинним і вторинним. Як правило, первинний міокардит важко діагностувати, адже клінічно він вкладається у поняття забою серця. Згідно клінічній класифікації забою серця, запропонованій фахівцями Національного інституту серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова, травматичний міокардит є одним з періодів перебігу забою серця (до 25 діб) [16].

Міокардит виникає зазвичай в пізні терміни після поранення, на 3-4

тиждень після травми і характеризується перебігом без яскравої клінічної картини, так як розвивається на фоні ранового сепсису й інших ускладнень у поранених в грудну клітку (пневмоторакс, емпієма, абсцес легень тощо). Клініка травматичного міокардиту мало відрізняється від перебігу звичайного інфекційного (інфекційно-алергічного) міокардиту і теж супроводжується підвищенням температури тіла, запальними змінами зі сторони крові. Розвиток міокардиту на фоні септичних ускладнень проявляється новим підвищенням температури тіла, реакцією запальних змін зі сторони крові. Корисним може бути використання кількісного вимірювання СРБ, прокальцитоніну, особливо визначення їх у динаміці.

Може мати місце клінічна і рентгенологічна динаміка за розмірами серця – збільшення його розмірів. Може змінюватися аускультативна симптоматика зі сторони серця – поява систолічного шуму, ослаблення тонів серця, маятникоподібний ритм, поява екстрасистолії, тахікардії. Може мати місце поява або наростання симптомів серцевої недостатності (поява задишки, набряки на нижніх кінцівках, збільшення печінки).

На ЕКГ відзначається зниження вольтажу зубців R, подовження інтервалу PQ, зміни зубця P, часто – синусова тахікардія, порушення атріовентрикулярної і внутрішньошлуночкової провідності. Медикаментозні функціональні проби, як правило, негативні. Важливе значення для діагностики має ЕхоКГ – збільшення розмірів порожнин серця, зниження скорочувальної функції міокарда ЛШ (ПШ), гіпо- або акінез різних ділянок міокарда, ознаки перикардиту, внутрішньосерцевого тромбозу.

В системі комплексного лікування міокардитів у поранених разом з антибактеріальною терапією необхідно призначати протизапальні засоби (ацетилсаліцилова кислота та інші нестероїдні протизапальні засоби, стероїдні гормони), антикоагулянти (гепарин), антиагреганти (трентал), препарати калію, магнію, вітаміни групи В і С, антиаритмічні препарати. При розвитку серцевої недостатності – лікування по протоколу [19, 2].

3.1.11. Септичний ендокардит

У сучасних воєнних конфліктах інфекційні ускладнення трапляються у 25-35% поранених. Особливу загрозу розвитку інфекційних ускладнень ран становлять множинні осколкові поранення і мінно-вибухова травма. Під час локальних війн (В'єтнам, Ірак, Афганістан та ін.) інфекційні ускладнення посідали третє місце за причиною летальності, поступаючись тільки масивній крововтраті й тяжким травмам голови, а через 24 години після поранення були основною причиною смерті [9].

Найбільш тяжким інфекційним ускладненням у поранених є сепсис –

патологічний процес, основою якого є реакція організму у вигляді системної запальної відповіді (SIRS – Systemic Inflammation Response Sindrome) на будь-яку інфекцію за наявності інфекційного вогнища. Сепсис проявляється органною дисфункцією, що загрожує життю, – завжди виникає на фоні зниження імунологічних захисних сил організму. Одним із органів, який вражається при сепсисі є серце і, зокрема, ендокард з розвитком септичного ендокардиту.

Інфекційні (бактеріальні) ендокардити розвиваються при пораненнях нижніх кінцівок і внутрішніх органів, що ускладнилися сепсисом, а також як наслідок ускладнень катетеризації великих вен при проведенні тривалої інфузійної терапії. Їх діагностика ґрунтується на виявленні ознак формування недостатності аортального, мітрального та трикуспідального клапанів, розширення меж серця або інтенсивному наростанні ознак серцевої недостатності. На ЕКГ відзначаються зміна електричної позиції серця, ознаки перевантаження різних відділів серця, а також порушення процесів реполяризації, провідності та серцевого ритму, що мають неспецифічний характер. Для діагностики важливе раннє проведення ехокардіографії. Про високу ймовірність розвитку ендокардиту у пораненого свідчить поява клінічної картини сепсису, тромбоемболічних ускладнень, позитивних результатів посіву крові [3].

Важлива для діагностики септичного ендокардиту – оцінка в комплексі всієї клінічної картини ендокардиту, тобто, збільшення селезінки, ураження нирок (ознаки нефриту), синдром геморагічного васкуліту (симптом Лукіна-Лібмана, плями Джейнуея, вузлики Ослера), анемія тощо [19].

З доступних інструментальних методів діагностики найбільше значення має ЕхоКГ. Її необхідно проводити всім хворим з підозрою на ендокардит. Вона дозволяє виявити вегетації на клапанах, розрив хорд або стулок клапанів, абсцес основи аорти, абсцес клапанного кільця та міокардіальний абсцес, уточнити характер вади серця. Зі всіх методів ЕхоКГ найбільш чутливим методом виявлення вегетацій є черезстравохідна ЕхоКГ (95-100% у порівнянні з трансторакальною ЕхоКГ – 60-65%) [10].

Клінічні прояви хірургічного сепсису надзвичайно поліморфні, вони залежать від стадії сепсису (септицемія, септикопіємія). Частіше запальні процеси внутрішніх органів при гострому сепсисі розвиваються в завершальній септикопіємічній стадії гострого сепсису, оскільки є, по суті, метастатичними запальними вогнищами [12].

Наведемо клінічний приклад септичного ендокардиту у пораненого, який лікувався у ВМКЦ Західного регіону.

Пацієнт, 34 років, у вересні 2022 року, перебуваючи в зоні бойових дій, отримав мінно-вибухову травму: вогнепальне поєднане проникаюче осколкове

сліпе черепно-мозкове поранення з вхідним отвором у правій лобній ділянці з наявністю численних металевих осколків кісткових уламків і геморагічного крововиливу по ходу ранового каналу; забій головного мозку III ступеня; травматичний масивний субарахноїдальний крововилив; пневмоцефалія; дірчастий вогнепальний перелом у правій лобній ділянці; розтрощення очного яблука з повною втратою внутрішніх оболонок; вогнепальні осколкові сліпі поранення тулуба з наявністю металевих осколків у м'яких тканинах на рівні LIII-LIV хребців і в м'яких тканинах грудної клітки на рівні VIII-IX ребер зліва.

Після надання первинної медичної допомоги був евакуйований до Запорізької обласної клінічної лікарні, де виконано кістково-пластичну трепанацію черепа праворуч, видалення кісткових уламків і металевих осколків із порожнини черепа, видалення внутрішньомозкової гематоми, пластика твердої мозкової оболонки (ТМО) аутотканинами (окістям), евісцерація правого очного яблука, торакотомія, видалення стороннього тіла з плевральної порожнини, ушивання лівої легені, дренування плевральної порожнини по Бюлау. На подальших етапах евакуації лікувався консервативно (у НВМКЦ «ГВКГ», в одному з медичних центрів).

Наприкінці грудня 2022 р. в пацієнта відзначалося підвищення температури тіла до 39-40^{0}С з ознобами та пітливістю, приймав симптоматичну терапію. Для продовження лікування пацієнта перевели до Військово-медичного клінічного центру Західного регіону (м. Львів) із діагнозом: Лихоманка неясного ґенезу.

Загальний стан. На момент госпіталізації загальний стан пацієнта був тяжким, Т – 38,1^{o}С. Шкірні покриви та видимі слизові блідо-рожевого забарвлення, чисті. Наявні післяопераційні рубці. Периферичні лімфовузли не збільшені. Грудна клітка правильної форми, симетрична. Частота дихання 18 уд/хв. Перкуторно над легенями ясний легеневий звук. Аускультативно над легенями везикулярне дихання із жорстким відтінком, ослаблене в нижніх відділах з обох боків, де прослуховуються провідні хрипи в помірній кількості. Межі відносної серцевої тупості не розширені. Серцеві тони ослаблені, ритмічні. ЧСС – 88 уд/хв, АТ – 125/75 мм рт. Ст. Селезінка виступає на 0,5 см із-під краю реберної дуги. Зі сторони інших внутрішніх органів без особливостей.

Неврологічний статус. Свідомість – акінетичний мутизм. Реагує на звернену мову розплющуванням ока, повертанням голови. Виконує елементарні команди, швидко виснажується.

Об'єм рухів лівим очним яблуком в повному обсязі. М'язовий тонус у кінцівках різко підвищений за спастичним типом: у лівому ліктьовому суглобі наявна згинально-привідна контрактура, у колінних і гомілковоступеневих

суглобах – згинальні контрактури. Глибокі сухожилкові рефлекси з рук і ніг пожвавлені, S>D.

Позитивні рефлекси: хоботковий, дистанс-оральний, Марінеску-Радовичі. Менінгеальних знаків немає. Функцію тазових органів не контролює.

Зважаючи на лихоманку, запідозрено, і підтверджено COVID-19. Через тяжку дихальну недостатність (ЧД – 34 на хвилину, зниження SpO_2 до 78%) пацієнта інтубовано та розпочато респіраторну підтримку.

У крові: лабораторно-запальний синдром (лейкоцити – $17x10^9$/л, СРБ – 95 г/л, прокальцитонін – 2,4 нг/мл, ШОЕ – 70 мм/год), залізодефіцитна анемія середнього ступеня тяжкості (еритроцити – $2,93x10^{12}$/л, гемоглобін – 83 г/л, залізо – 2,9 мкмоль/л), гіпопротеїнемія (загальний білок – 56 г/л, альбумін – 20 г/л).

Коагулограма: протромбіновий індекс – 71,4%, фібриноген – 5,69 г/л. D-димер – 3524,6 → 1588,9 → 2899,4 нг/мл.

Загальний аналіз сечі: щільність – 1032, лейкоцитурія – до 48 п/зр, еритроцитурія – до 81 п/зр.

При мікробіологічному дослідженні зразків крові – *S. Aureus*.

При мікробіологічному дослідженні харкотиння – *K. Pneumoniae* 10^8 копій/мл, *P. Aeruginosa* 10^7 копій/мл, *Proteus spp.* 10^4 копій/мл.

Рис. 3.1.5. Рентгенограма легень пацієнта

ЕКГ: синусова тахікардія із ЧСС – 120 уд/хв, неповна блокада правої ніжки пучка Гіса, дифузні зміни міокарду.

Нижче на рисунку 3.1.5 зображено рентгенологічну картину двобічної пневмонії на тлі явищ інтерстиційного набряку легень.

ЕхоКГ*:* незначна дилатація лівого передсердя (ЛП – 4,3 см), гіпермобільна вегетація фіксована до основи передньої стулки мітрального клапана з боку ЛП діаметром 1,5х1,0 см на ніжці діаметром 4 мм. Дифузна гіпокінезія та незначне зниження загальної скоротливості лівого шлуночка (ФВ ЛШ – 53%). Гідроперикард. Фіброз стулки та недостатність мітрального клапана з регургітацією 1-го ступеня (рис. 3.1.6).

Рис. 3.1.6. ЕхоКГ пацієнта

УЗД органів черевної порожнини*:* гепатоспленомегалія, септичні вогнища селезінки, інфаркт селезінки.

КТ органів грудної клітки*:* двобічна полісегментарна пневмонія з появою вогнищ деструкції та випоту в плевральних порожнинах. КТ органів черевної порожнини з в/в контрастуванням: ознаки інфаркту селезінки з множинними абсцесами, множинні апостеми обох нирок, гепатомегалія. КТ головного мозку з в/в підсиленням: аппарат правої півкулі головного мозку.

Діагноз: Первинний гострий інфекційний ендокардит, спричинений *S. Aureus*, активна стадія. Недостатність мітрального клапану 2-го ступеня. НК І. Двобічна полісегментарна пневмонія, тяжкого перебігу. Двобічний гідроторакс. Гідроперикард. Аппарат лобно-скроневої ділянки праворуч. Інфаркт селезінки з множинними абсцесами. Залізодефіцитна анемія середньої тяжкості.

Із першого дня стаціонарного лікування пацієнту призначено АБТ (гепацеф 4 г/добу+левофлоксацин 500 мг/добу), дексаметазон внутрішньовенно, без чіткого ефекту на перебіг пневмонії та ІЕ. У зв'язку зі збереженням T^o до 39^{o}С та з урахуванням результатів мікробіологічного дослідження (*S.* Aureus) на 3-й день проведено заміну АБТ на меропенем 3 г/добу+ванкоміцин 2 г/добу з подальшим переходом на лінезолід 1,2 г/добу+ванкоміцин 2 г/добу. На підставі результатів мікробіологічного дослідження харкотиння (*K. Pneumoniae, P. Aeruginosa, Proteus spp.*) скориговано АБТ: гентаміцин 240 мг/добу+колістин 2 г/добу+ванкоміцин 2 г/добу+флуконазол 150 мг, що в комплексі сприяло терапевтичному успіху.

На тлі терапії вперше було досягнуто стану стійкої нормотермії та зниження запальних маркерів крові [лейкоцити $17x10^9$/л →$7,8x10^9$/л, СРБ 95→10 мг/л, прокальцитонін 0,073 нг/мл], проте, за даними ЕхоКГ, встановлено збільшення мітральної регургітації до 2-го ступеня.

На 10-ту добу пацієнта було від'єднано від апарата ШВЛ. Дихання самостійне ефективне. ЧД – 20 на хвилину, SpO_2-98-100% при FiO_2 0,3.

За контрольного ЕхоКГ ущільнення та зменшення розмірів вегетації до 1 см, на КТ органів грудної клітки – регрес пневмонії, за контрольного УЗД селезінки – розрідження вогнищ, за контрольного КТ головного мозку – розсмоктування абсцесу. При мікробіологічному дослідженні крові – збудник не виявлено.

У пацієнта були безперечні показання для екстреного хірургічного лікування (судинні емболії, неконтрольований перебіг інфекційного процесу, порушення функції клапанного апарату), у зв'язку з чим отримав консультацію лікаря-кардіохірурга. Гемодинамічно значущих порушень не виявлено, вегетація ущільнилася та зменшилась. Зважаючи на тяжкість стану пацієнта та відмову родичів пацієнта від хірургічного лікування, від екстреного виконання оперативного втручання утрималися на користь продовження консервативного лікування та динамічного спостереження лікарями-кардіохірургами.

На тлі комбінованої антибактеріальної терапії відзначалася позитивна динаміка – регрес лихоманки, зменшення вегетацій до 0,5 см, регрес лабораторно-запального синдрому, негативні результати мікробіологічного

дослідження крові. Пацієнта виписано в задовільному стані без ознак активності ендокардиту.

Через 6 і 12 міс. Після виписки зі стаціонару стан пацієнта стабільно-задовільний, епізодів підвищення T^o не відзначалося, за даними ЕхоКГ чітка позитивна динаміка у вигляді організації вегетації, зменшення ступеня регургітації.

Особливістю цього клінічного спостереження є важкий контрольований перебіг інфекційного ендокардиту у пацієнта з поліморбідним станом, що призвів до ослаблення імунного статусу (важке поранення, супутній COVID-19) та наявністю обтяжливих чинників для прогресування інфекційного процесу (неадекватна стартова емпірична антибактеріальна терапія і неодноразова зміна антибіотиків).

Принциповим завданням було визначення етіопатогенетичного агента інфекційного ендокардиту для підбору оптимальної етіотропної антибактеріальної терапії. Призначення специфічної антибактеріальної терапії за збудником сприяло позитивному результату.

Одним з проявів метастатичного ураження серця при септичному ендокардиті можуть бути його абсцеси, зокрема, перианулярні абсцеси, у тому числі абсцес кореня аорти – рідкісного ускладнення сепсису. Директор Національного інституту серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова академік В.В. Лазоришинець наводить дані, згідно яким частота серцевих ускладнень (випадки формування перианулярних абсцесів, мікотичних аневризм, гостре виникнення патологічних з'єднань між порожнинами серця) при септичному ендокардиті складає до 20% випадків, а при септичному ендокардиті аортального клапана може досягати 42% [15].

Зважаючи на рідкість ускладнення септичного ендокардиту у вигляді абсцесу кореня аорти, зупинимося на ньому детальніше.

Розвиток такого ускладнення потребує негайного хірургічного лікування, при якому, навіть у нинішніх умовах розвитку кардіохірургії, спостерігається висока летальність. Найбільш частими ускладненнями абсцесів кореня аорти є формування фальшивої (несправжньої) аневризми, фістули аорти у якусь камеру серця, прогресивне руйнування фіброзної аортошлуночкової мембрани серця і розповсюдження патології на мітральний клапан [51, 54, 78].

Крім того збільшується ризик тромбоемболічних ускладнень. У 40-52% випадків абсцес кореня аорти локалізується в області фіброзного кільця аорти в проекції некоронарного синусу Вальсальви або у зоні мітрально-аортального контакту [84, 124].

Основними збудниками перианулярних абсцесів є грампозитивні коки (стафілококи, стрептококи, ентерококи), значно рідше – грамнегативна флора. При

цьому найбільш вірулентними є золотистий стафілокок, при якому зустрічаються найбільш тяжкі ушкодження аорти і найближчих до неї структур [106].

І. Ангуера та ін. виявили, що у 22% пацієнтів з інфекційним ендокардитом розвинувся абсцес кореня аорти, викликаний коагулазонегативним стафілококом, тоді як у пацієнтів без абсцесу частіше була стрептококова інфекція. Вони також виявили, що пацієнти з абсцесами частіше піддавалися хірургічному втручанню та мали вищий рівень смертності [45].

Вживання опіоїдних речовин, що супроводжується імунодефіцитними станами, сприяє розвитку гнійно-септичних ускладнень зі сторони серця, у тому числі розвитку абсцесів кореня аорти [51].

Хірургічне лікування завжди має бути своєчасним, що дозволяє добитись задовільних результатів. 5- та 10- річне виживання може досягти 73-87 і 50-62% відповідно [78,111,124].

У більшості випадків в літературі мова йде про перианулярні абсцеси у хворих на септичний ендокардит, при якому він був причиною абсцедування у різні відділи серця. Нам не зустрілися повідомлення такого ускладнення у хворих на хірургічний сепсис.

У літературі є лише поодинокі випадки сприятливого перебігу абсцесу кореня аорти, який, як правило, закінчувався його проривом у порожнину серця.

У зв'язку з цим приводимо наше спостереження абсцесу кореня аорти, що розвинувся на фоні хірургічного сепсису у пораненого.

16.06.2022 р. до НВМКЦ «ГВКГ» поступив пацієнт С. з діагнозом: Мінно-вибухове поранення (23.05.2022): Вогнепальне осколкове сліпе поранення ділянки правої лопатки. Вогнепальне осколкове поранення грудної клітки справа з пошкодженням 3 та 8 ребер справа, гемотораксом справа (23.05.2022). Вогнепальне кульове проникаюче хребетно–спиномозкове поранення (23.05.2022): уламковий перелом тіла, правого поперекового паростка, правої дужки Th-3 хребця з наявністю в тілі металевого стороннього тіла розміром 38,4х7,8 мм, яке проходить вздовж медіального відділу тіла, з розповсюдженням у хребтовий канал (розмірами 11,2х12,8х11мм), з тотальним ураженням спинномозкового каналу на даному рівні. Неконсолідуючий вогнепальний багатоуламковий перелом тіла правої лопатки зі зміщенням (23.05.2022). Консолідуючий вогнепальний багатоуламковий перелом тіла Th3-хребця з відносним стенозом на рівні Th3 та пошкодженням спинного мозку. Глибокі пролежні ділянки крижів з дефектом м'яких тканин. Сторонні тіла (осколки) м'яких тканин грудної клітки, хребтового каналу (23.05.2022). Нижня параплегія, Frankel A. Пролежень ділянки крижів. Компресійний ателектаз задньо-базальних сегментів обох легень, двобічний гідроторакс. ЛН 0 ст. Внутрішньогрудна лімфоаденопатія. Гепатоспленомегалія. Інфільтрат сідничної

ділянки зліва. Нейрогенний сечовий міхур. Функціонуючий уретральний катетер. Постгеморагічна анемія середнього ступеня тяжкості. Кіста правої нирки.

Поранення отримав 23.05.2022. Перша медична допомога надана лікарсько-сестринською бригадою у м. Торецьк, де виконано ПХО ран, розпочато консервативну терапію. З 27.05.2022 по 16.06.2022 перебував у МКЛ-16 м. Дніпро, де проводилося консервативне лікування. 16.06.2022 переведений до НВМКЦ «ГВКГ».

09.08.2022, виникли скарги на озноб, підвищилася температура тіла до 41^0 С, наросли слабкість, виснажливість, приєднався дискомфорт при ковтанні твердої їжі, макрогематурія. Зберігались скарги на відсутність рухів у нижніх кінцівках, порушення чутливості в них.

При об'єктивному огляді: положення в ліжку вимушене, лежачи на животі. У свідомості, виснажливий. Температура тіла після введення жарознижуючих препаратів знизилася до 37,5-37,7^{0}С. Шкірні покрови бліді, вологі, профузний піт. Пролежні в області крижів із гнійними виділеннями. ЧД 22 за 1 хв. Над легенями – жорстке дихання, хрипів немає. Межі серця перкуторно у нормі. Тони серця приглушені, ритмічні, ЧСС 120 за 1 хв. АТ 85-90/60-65мм рт. Ст. Живіт м'який, доступний пальпації. Печінка на рівні краю реберної дуги. Селезінка не збільшена. По уретральному катетеру сеча кольору м'ясних помиїв, діурез 600 мл.

МСКТ від 09.08.2022 – сліди рідини в лівому піддіафрагмальному просторі, незначне збільшення селезінки, потовщення стінки сечового міхура, інфільтрація перивезикальної клітковини з наявністю необмеженого рідинного компоненту над міхуром, сліди рідини в пресакральному просторі, багатоуламковий перелом тіла правої лопатки зі зміщенням, консолідований перелом 3 ребра праворуч, багатоуламковий перелом Th3-хребця з наявністю стороннього тіла, множинні осколки м'яких тканин грудної клітки, інфільтрація лівої сідничної ділянки.

УЗД від 09.08.2022 – сечовий міхур: стінки рівні. В просвіті сечового катетера згустки крові. Простата 35х23х29мм, об'єм – 12 см^3, з вогнищевими ущільненнями. Біля сечового міхура – смужка вільної рідини до 2 мм.

Консультований урологом 09.08.2022: катер-асоційована інфекція сечових шляхів.

Враховуючи стан хворого, клінічні дані (лихоманка, гіпотонія, тахікардія), отримані результати обстежень (підвищення рівня прокальцитоніну від 0,05 нг/мл до 14,95 нг/мл; гіпопротеїнемія, лейкоцитоз, анемія), у хворого було діагностовано: сепсис, тяжкий перебіг, ускладнений інфекційно-токсичним шоком I ст.

Пацієнт був переведений у відділення інтенсивної терапії та реанімації для інфекційних хворих, де проводилась антибактеріальна терапія ванкоміцином (з 09.08.2022 по 17.08.2022), патогенетична та симптоматична терапія.

В результаті проведеної терапії, стан хворого стабілізувався, нормалізувалась температура тіла, показники гемодинаміки, хворого було переведено в профільне відділення.

Результати бактеріологічних посівів: крові від 03.08.2022 – кров стерильна; сечі від 01.08.2022 – ріст P.mirabilis 10^6 КОУ/мл – полірезистентна до антибактеріальних препаратів; рани (копчик) від 01.08.2022 – ріст K. Pneumonia 10^3 КОУ/мл – чутлива до тайгецикліну; рани (спина) від 01.08.2022 – ріст K. Pneumonia 10^4 КОУ/мл – резистентна до всіх антибіотиків; сечі від 01.08.2022 – ріст Enterococus spp 10^6 КОУ/мл чутливий до ципрофлоксацину, моксифлоксацину, ванкоміцину; сечі від 02.08.2022 – ріст P. Mirabilis 10^6 КОУ/мл – полірезистентна до антибактеріальних препаратів; рани (спина) від 03.08.2022 – ріст мікроорганізмів не виявлено.

ЕхоКГ від 12.08.2022:

АО 3,7-3,6 см, ЛП 3,7 см. КДО 120 мл, КСО 48 мл, ФВ 60%. ТМШП 0,9 см. ТЗСЛШ 0,8 см. СТЛА 30 мм рт. Ст. ПШ-2,8 см. В ділянці основи кореня аорти зі сторони лівого передсердя – ехопозитивне утворення нерівномірної ехогенності (діаметром до 1,2 см, площею 1,3 $см^2$) – абсцес кореня аорти (з урахуванням клініки). Ділянки фіброзу стулок АК з мінімальною регургітацією. Регургітація на МК-I ст., ТК-Iст. Мінімальна легенева гіпертензія. Порожнини серця не розширені. Скоротливість ЛШ задовільна. Ділянки ущільнення перикарду (рис. 3.1.7).

Рис. 3.1.7. ЕхоКГ пацієнта С. АО – абсцес кореня аорти; ЛПр – ліве передсердя; ЛШ – лівий шлуночок; АК – аортальний клапан; ПШ – правий шлуночок

ЕКГ від 12.08.2022: Ритм синусовий, регулярний. ЕВС – нормальне положення.

Консультація хворого в Національному інституті серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України, де було проведено:

ЕхоКГ від 17.08.2022: залишкова порожнина після абсцесу кореня аорти. На АК сліди регургітації. Регургітації на МК та ТК – I ст.

МСКТ від 17.08.2022: серце розміщено типово, камери серця не збільшені. Аномалій відходження та поширення коронарних артерій не виявлено. В порожнині перикарда рідина товщиною до 6 мм. В плевральних порожнинах рідина товщиною праворуч до 10 мм, ліворуч до 13 мм. Задньо-базальні сегменти легень ущільнені. В S2 правої легені лінійної форми ділянка консолідації, на фоні якої візуалізуються металевої щільності фрагменти розмірами до 4 мм загальною кількістю 11. В S1+2 лівої легені група кальцинатів до 3 мм. В S5 лівої легені лінійної форми ділянка консолідації. Візуалізовані в дослідженні від 13.08.2022 кістково-травматичні ураження, ураження спинного каналу без змін.

В результаті проведеного клінічного обстеження додаткових методів діагностики, у хворого з мінно-вибуховою травмою, розвитком хірургічного сепсису діагностовано абсцес кореня аорти, який самовільно випорожнився в одну з порожнин серця, продовжено консервативне лікування.

В результаті проведеного лікування стан хворого покращився, нормалізувалися: температура тіла, показники крові; набрав масу тіла, з горизонтального положення перемістився на медичний візок, зі змогою самостійного пересування, з доланням мінімальних перешкод.

24.10.2022 для подальшого лікування та реабілітації хворого було переведено до іншого лікувального закладу.

У даному випадку на фоні класичної клінічної картини сепсису (наявність синдрому системної запальної відповіді), з первинними осередками інфекційного вогнища (нагнійна рана в області пролежня крижів, катетер-асоційована інфекція сечовивідних шляхів) діагностовано абсцес кореня аорти (12.08.2022), який в період з 12.08 до 17.08.22 самостійно випорожнився, вірогідніше всього, у порожнину серця, зокрема, враховуючи його анатомічну локалізацію, у ліве передсердя.

При додаткових обстеженнях (клінічному, ЕхоКГ, МСКТ) у Національному інституті серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова даних за септичний ендокардит не отримано. Тобто, абсцес розвинувся на фоні сепсису, був його проявом у період септикопіємії. Відсутність бактеріємії не суперечило діагнозу сепсису, адже відомо, що у таких хворих тільки у 45-48% випадків вдається висіяти ті, чи інші мікроорганізми [28].

Особливістю цього клінічного випадку було і те, що початкові ознаки формування абсцесу кореня аорти маскувалися основним захворюванням (тяжке поранення, сепсис) і діагноз було встановлено тільки при ехокардіографічному дослідженні. Разом з тим, ставлячи собі мету виявити септичні ускладнення зі сторони серця (септичний ендокардит, абсцедування тощо) важливо не забувати, що хоча ЕхоКГ і є ключовим методом діагностики у цих випадках, негативний результат не може бути приводом для виключення септичного ендокардиту. Чутливість трансторакальної ЕхоКГ складає 50%, при подвійному ультразвуковому дослідженні (трансторакальне і черезстравохідне) чутливість методу підвищується до 90%. Специфічність ультразвукового методу складає 90%. При негативному результаті, але при наявності клініки, необхідно через 5-7 днів проводити повторне дослідження [39].

Таким чином, абсцес кореня аорти є рідкісним ускладненням септичних уражень серця (септичний ендокардит, хірургічний сепсис). При появі у хворого клінічних ознак септичного процесу, необхідно проявляти настороженість в плані септичних ускладнень зі сторони серця, використовуючи додаткові методи обстеження (ЕхоКГ, колірна доплер- ЕхоКГ, черезстравохідна ЕхоКГ, МСКТ та інші).

3.1.12. Кардіоміопатія

Останнім часом появляються праці, зокрема фахівців ДУ НІССХ імені М.М. Амосова, в яких до пізніх ускладнень закритої травми серця відносять кардіоміопатії [16]. Указані автори, визначаючи періодизацію посттравматичних патоморфологічних змін у міокарді при забої серця передбачають період посттравматичного кардіосклерозу, який може стати основою для розвитку вказаної ними кардіоміопатії. Сидорова Н.М., Савицький В.Л., Куц Т.В. (2022) виділяють дилатаційну кардіоміопатію, як прояв вторинної патології серцево-судинної системи при бойовій травмі [31]. А.М. Галушка, Н.М. Сидорова пропонують у поранених, які перенесли бойову травму, та мають ознаки патології серцево-судинної системи, виключивши всі інші захворювання серця, встановлювати діагноз «Кардіоміопатія, асоційована з бойовою травмою» [4].

Інколи автори не визначають конкретну нозологічну форму ускладнень, а користуються синдромними поняттями: дилатація серця з розвитком хронічної серцевої недостатності або дисфункція серця внаслідок його структурних уражень [110, 113, 119].

Разом з тим, у сучасних керівництвах з кардіології, настановах, монографіях та інших наукових публікаціях, не вказується на бойову травму серця, як причину розвитку кардіоміопатій.

Щодо можливого механізму розвитку кардіоміопатій при бойовій травмі,

то дослідники частіше всього посилаються на порушення метаболізму [6], на синдром ендогенної інтоксикації [8, 21], на синдром гіпоксії у поранених [11]. Найбільш узагальнюючими працями щодо патогенезу розвитку вторинної патології серцево-судинної системи при бойовій травмі стали праці Н.М. Сидорової, яка обгрунтувала роль синдрому гіперметаболізму як одного з чинників розвитку патології серцево-судинної системи. Серед можливої патології серцево-судинної системи автор акцентує увагу на таких нозологічних формах як ішемічна та метаболічна кардіоміопатія, міокардит, порушення ритму та провідності серця. Внаслідок некрозу міокарда можливий розвиток дилатаційної кардіоміопатії, застійної серцевої недостатності, фатальних аритмій [30].

За два роки війни ми спостерігали значне зростання числа хворих на кардіоміопатії у кардіологічному відділенні (рідше в інших терапевтичних відділеннях) НВМКЦ «ГВКГ». Частіше всього зустрічались дилятаційна кардіоміопатія (ДКМП) – 32 хворих і гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) – 22 хворих. Найбільший інтерес для нас представляли хворі з ДКМП, так як причиною захворювання у них, крім генетичних порушень, могли стати зовнішні фактори, у тому числі такі, що зустрічаються у бойовій обстановці.

ДКМП – захворювання міокарду з порушенням скоротливої функції серця та дилатацією (розширенням) лівого або/та правого шлуночка. До діагностичних критеріїв ДКМП належать підтверджувальні ознаки і ті, що її виключають. До підтверджувальних ознак належать прогресуюча СН, резистентна до лікування; кардіомегалія з наявністю відносної недостатності мітрального і тристулкового клапанів; тромбоемболічний синдром; порушення ритму і провідності; відносно молодий вік; відсутність ознак запального процесу; відсутність зв'язку захворювання з інфекційним або будь-яким іншим етіологічним чинником. Згідно рекомендаціям Європейського товариства кардіологів ДКМП діагностують при наявності таких критеріїв: ФВ ЛШ<45% та КДР>117% від нормальних показників.

До ознак, що виключають ДКМП, належать нормальні розміри серця, наявність симптомів ІХС (обструкція >50% просвіту основних коронарних артерій), документована АГ (>160/100 мм рт. Ст.), вроджені вади серця і набуті зміни клапанного апарату серця, вказівки в анамнезі на хронічне вживання алкоголю (>40 г в день для жінок і >80 г в день для чоловіків протягом понад 5 років) з ремісією алкогольної кардіоміопатії після 6 міс абстиненції, системні захворювання, ураження перикарда [65].

За два роки війни (2022-2023) в клініку кардіології НВМКЦ «ГВКГ» поступило 32 хворих на ДКМП (12 – у 2022 р. і 20 – у 2023 р.). Із них 28 були військовослужбовцями, призваними із запасу, один – військовослужбовець контрактної служби, і три цивільних пацієнти. Аналізувалися архівні історії хвороби.

Всі військовослужбовці мали військове звання рядового чи сержанта і всі були мобілізовані. Як бачимо, військовослужбовців дійсної військової служби серед наших пацієнтів не було.

Середній вік хворих становив 43,6 (наймолодший пацієнт мав 22 роки, найстарший – 57 років). Лише у 5 хворих анамнез розпочинався до війни (від 1 до 3 років), всі інші захворіли після мобілізації. У 5 пацієнтів в анамнезі мав місце міокардит, у 3 мала місце пневмонія, у 6 – перенесене гостре респіраторне захворювання, один переніс COVID-97, один – обмороження, у 4 мала місце вибухова травма.

Пацієнти скаржилися на задишку (частіше всього), болі в області серця різноманітного характеру, серцебиття, набряки на нижніх кінцівках, іноді на тулубі, кашель, різку слабкість. Анамнез захворювання тривав від 1 до 5 місяців, у 6 пацієнтів – більше 1 року. Через місяць після мобілізації захворів один пацієнт, через 3 місяців – двоє, через 6 місяців – п'ятеро, через 8 місяців – троє, через 18 місяців – шестеро, в інших – не вдалося вияснити. Інколи захворювання діагностувалося випадково, при поступленні в лікувальні заклади з інших причин, при проведенні ЕхоКГ, рентгенівського обстеження грудної клітки.

Клінічні прояви були досить різноманітними, проте, на перший план виступали прояви застійної серцевої недостатності, від незрозумілого зразу походження задишки аж до набрякового синдрому, інколи значного.

Варто зазначити, що у багатьох наших пацієнтів мала місце артеріальна гіпертензія: I ст. – у 3 пацієнтів, II ст. – у 13 і III ст. – у 2 пацієнтів, тобто у більшості з них. Це у деякій мірі протирічить визначенню ДКМП, наданому Європейським товариством кардіологів, згідно якому хвороби, що порушують наповнення ЛШ (вади серця, АГ, ІХС), мають бути виключені при встановленні діагнозу ДКМП. Разом з тим, нам відомо, що в класифікації ДКМП виділяється така форма, як асоційована з іншими відомими серцево-судинними захворюваннями. Разом з тим, нам також відомо, що ДКМП – це захворювання середнього віку (40-50 років – саме як у наших пацієнтів), частіше чоловічого населення. Тому важко уявити, що у людини 40-50 років не мали би місце АГ чи ІХС. Тобто необхідно погодитись, що ДКМП може розвинутись (з тих, чи інших відомих і невідомих причин) і в групі населення, що вже мають якісь захворювання серцево-судинної системи, зокрема артеріальну гіпертензію.

Щодо ІХС, то тут картина була більш чіткою, більшості з наших пацієнтів (70-80%) проводилася коронарографія і в жодного з них не було виявлено значимого ураження вінцевих артерій.

За даними клінічного обстеження хворих, та за даними додаткових методів діагностики – ЕКГ, ЕхоКГ, рентгенографії і МРТ серця з контрастуванням гадолінієм (хворі досліджувалися в НУ ІССХ імені М.М. Амосова), визначалися

характерні прояви ДКМП – дилятація (розширення) і систолічна дисфункція лівого, а нерідко і правого шлуночка. У наших хворих у 95% випадків уражалися лівий і правий шлуночок. Недостатність мітрального клапану з регургітацією 1 ст. мала місце у 4 хворих, з регургітацією 2 ст. – у 15, з регургітацією 3 ст. – у 7 пацієнтів. Недостатність трикуспідального клапану з регургітацією 1 ст. реєструвалася у 7 хворих, з регургітацією 2 ст. – у 13, з регургітацією 3 ст. – у 7 хворих. Регургітація на аортальному клапані 1 ст. мала місце у 6 пацієнтів, на клапані легеневої артерії – у 2 пацієнтів.

Недостатність кровообігу НІ виявлена в одного пацієнта, НІІА – у 22, НІІБ – у 6 пацієнтів. Легенева гіпертензія 1 ст. діагностована у 19 пацієнтів, 2 ст. – у 9 осіб.

ФВ лівого шлуночка складала від 15 до 38% (середня – 37%).

За даними ЕхоКГ, рентгенографії, УЗД і МРТ у пацієнтів виявлялися: гідроперикард (18), гідроторакс (13), асцит (8).

На ЕКГ реєструвалися різноманітні порушення ритму і провідності: фібриляція передсердь, як постійна, так і пароксизмальна форми, екстрасистолічна аритмія (шлуночкова і пересердна), політопна шлуночкова екстрасистолія, пароксизми шлуночкової тахікардії, блокада лівої ніжки пучка Гіса та його гілок, синдром WPW, різноманітні порушення реполяризації шлуночків.

У пацієнта К., 58 років, зареєстровані наступні порушення серцевого ритму: часта політопна, поліморфна з великою кількістю куплетів, пробіжок, тривалих бігеменій, включаючи піруети, шлуночкова екстрасистолічна аритмія. Персистуюча форма фібриляції передсердь. Пароксизмальна форма суправентрикулярної тахікардії. Блокада передньо-верхньої гілки лівої ніжки пучка Гіса.

Шести пацієнтам з метою попередження раптової смерті в НУ НІССХ було імплантовано кардіовертер-дефибрілятор. Двох пацієнтів поставлено на чергу для трансплантації серця.

При рентгенологічному обстеженні у всіх хворих відмічалося розширення тіні серця від незначної (9 хворих) до кардіомегалії (20 хворих).

Більшості пацієнтів було проведено МРТ серця. Якщо у 2022 р. це були поодинокі дослідження, то у 2023 році МРТ проводилося практично всім пацієнтам. Це стало можливим завдяки допомозі НІ ССХ імені М.М. Амосова, де було створено спеціальне військове відділення. Фахівцями інституту, крім виконання МРТ, проводилася ЕхоКГ, коронарографія, консультація кардіолога. Не зупиняючись на аналізі МРТ хворих, мабуть, це має бути спеціальним дослідження, хочемо відмітити, що у висновку всіх наших пацієнтів діагностовувся фенотип ДКМП (8 осіб), постзапальна ДКМП (4 особи), в інших – кардіофіброз неішемічного типу. У 4 пацієнтів виявлявся тромбоз верхівки лівого шлуночка, у 2 – тромбоз вушка лівого передсердя. В одного пацієнта мала місце тромбоемболія легеневої артерії.

Всі пацієнти отримували лікування, яке включало фактично лікування серцевої недостатності. Важливе значення надавалося немедикаментозним методам лікування: дієта з обмеженням рідини і кухонної солі, регламентоване для кожного пацієнта фізичне навантаження. Деякі пацієнти добре піддавалися лікуванню, значно зменшувалися прояви серцевої недостатності, вони змогли розширити свою фізичну активність і виписувалися у задовільному стані, в інших – теж удавалося досягнути покращення. Ні один з пацієнтів за два роки не помер у госпіталі. Подальше спостереження за виписаними хворими не велося. В плані – організувати динамічне спостереження за пацієнтами, які лікувалися з приводу ДКМП.

Всі хворі на ДКМП представлялися на ВЛК по ст. 38-а, графи ІІ наказу МО України № 402 – 2008 року зі змінами – признавалися непридатними до військової служби з виключенням із військового обліку. Якщо порівняти число хворих на ДКМП, що лікувались у попередні роки і з початком повномасштабної агресії росії, то різниця досить суттєва. Які причини могли викликати таке значне зростання числа хворих на ДКМП?

Відомо, що ДКМП має як відомі причини (віруси, генетичні фактори), так і багато невідомих, або має поліетіологічну природу. У 40% хворих має місце ідіопатична ДКМП [10].

Не виключено, що серед причин ДКМП можуть мати значення й інші фактори: результат перенесеного міокардиту – запальна дилятаційна кардіоміопатія (враховуючи відносно молодий вік військовослужбовців; фактор переохолодження; знаходження в епідеміологічно несприятливому середовищі – фактор перемішування людей; виснаження імунної системи тощо); як наслідок токсин-індукованої кардіоміопатії (вживання алкоголю, психоактивних речовин, деяких ліків, промислових і побутових отрут, порохових газів і компонентів згорання ракетного палива, не виключена дія бойових отруйних речовин тощо); як наслідок нутритивної недостатності (дефіцит білків, вітамінів, зокрема тіаміну, селену, L-карнітину, порушення жирового обміну); вплив фізичних факторів (вібрація, фізичні перенавантаження, переохолодження, перегрівання, гіперінсоляція, негативний вплив надвисокочастотного електромагнітного випромінювання, льотні перенавантаження); стрес-індукована кардіоміопатія (синдром Такоцубо) внаслідок сильного емоційного або фізичного стресу; тахі-індукована кардіоміопатія може розвинутися внаслідок тахікардії, що персистує протягом довгого часу, це може бути тріпотіння або фібриляція передсердь із швидкою реакцією шлуночків.

Важливим є гендерний фактор. Відомо, що чоловіки хворіють на дилятаційну кардіоміопатію у три рази частіше, ніж жінки. Тому серед військових колективів дане захворювання буде зустрічатися частіше, ніж у цілому в популяції. Цікаво, що виділяють також ДКМП, асоційовану з відомими

серцево-судинними захворюваннями [10,77]. Такі випадки мали місце і в нашій практиці, хоча згідно Європейського товариства кардіологів, такі захворювання як ІХС, АГ, клапані вади серця, здатні викликати глобальне погіршення систолічної функції, мають бути виключені. Частіше всього у наших хворих мала місце артеріальна гіпертензія.

ДКМП зустрічається у любому віці, проте частіше всього в третій-четвертій декаді життя, що ми теж спостерігали у своїй практиці, як видно з приведених вище даних.

Як бачимо, багато з перерахованих факторів можуть бути причиною захворювання у військовослужбовців. Мабуть серед них є місце і бойовій травмі, зокрема мінно-вибуховій. Таку травму мали четверо наших хворих.

Наведемо один з клінічних прикладів, коли захворювання можна зв'язати з вибуховою травмою.

Пацієнт С., старший сержант, 48 років, мобілізований у лютому 2022 р. До призову в армію був здоровим, у лікарів не спостерігався. У 1994-1996 рр. мав строкову службу. 26.07.2023 р. під час виконання бойового завдання отримав мінно-вибухову травму – травматичний розрив барабанної перетинки. У серпні 2023 р. отримав відпустку за хворобою на 30 діб. Перебуваючи у відпустці став відчувати задишку, яка постійно наростала. За місцем проживання звернувся до сімейного лікаря, який направив хворого в НІ ССХ імені М.М. Амосова, де при обстеженні була встановлена ДКМП, а 1.09.2023 р. проведено імплантацію ресинхронізаційного трикамерного кардіовертера-дефибрілятора.

Встановлено діагноз: Дилятаційна кардіоміопатія. Стан після КВГ (31.08.2023 р.): коронарні артерії без локальних артерій. Недостатність мітрального клапана з регургітацією II ст. Легенева гіпертензія I ст. Повна блокада ЛНПГ. Стан після імплантації (1.09.2023 р.) ресинхронізаційного трикамерного кардіовертера-дефібрилятора (CRT-D Medtronic). СН IIA із зниженою функцією лівого шлуночка (ФВ – 20-21%).

Супутній діагноз: Травматичний розрив барабанної перетинки. Нейросенсорна втрата слуху, двобічна. Баротравма вуха.

З 13.09.2023 р. продовжено лікування у кардіологічному відділенні НВМКЦ «ГВКГ», потім у в/ч 2923. Згідно наказу МО України № 402 від 2008 року зі змінами підпадає під ст. 38-а, графи II – непридатний до військової служби з виключенням із військового обліку.

Таким чином, всі наші хворі були мобілізованими середнього віку (43,6 р.), частина яких могла бути призвана вже хворими із-за недостатнього обстеження. В іншої частини пацієнтів захворювання могло розвинутися після перенесеного міокардиту (5 чоловік), мати інфекційну причину (перенесені пневмонія, ГРВІ, COVID-97) чи бути наслідком вибухової травми (4 хворих).

3.1.13. Лікування закритих травм серця

Лікування закритих травм серця має бути індивідуальним, комплексним і, головне, своєчасним. Воно має проводитися з урахуванням характеру, локалізації, ступеню тяжкості і періоду травми.

Встановлений діагноз зовнішнього розриву серця є абсолютним показом до екстреного оперативного лікування. Тампонада серця теж служить показом до екстреного оперативного втручання.

При струсі і забої серця, а також при травматичному інфаркті міокарда хворим показано консервативне лікування.

Лікування має бути направленим, перш за все на лікування основних травматичних уражень (оперативне лікування) та на корекцію станів, що загрожують життю: гострої серцевої недостатності, тяжких аритмій, блокад високих градацій, гіповолемії, анемії, артеріальної гіпотонії. У випадках, коли діагноз забою серця є імовірним, лікування цих хворих передбачає їх госпіталізацію у спеціалізоване відділення, де проводиться патогенетична, симптоматична терапія.

У комплексному лікуванні забою серця необхідно призначати анальгетики (метамізол натрію, тримеперидин), нестероїдні протизапальні засоби (диклофенак тощо); засоби, що покращують метаболізм міокарда (триметазидин, L-аргінін, тіворель, тіотриазолін, мельдоній, вітаміни А, В. Е тощо); для нормалізації ритму, електричної збудливості та провідності (при наявності тахікардії) – бета-адреноблокатори (перевага надається кардіоселективним без внутрішньої симпатичної активності), таким як метопролол, бісопролол та бета-адреноблокаторам з вазодилатуючими властивостями (небіволол), недигідропіридиновими антагоністам кальцієвих каналів; для нормалізації гемодинаміки застосовуються інгібітори АПФ та блокатори рецепторів до ангіотензину II (початкова доза та, що рекомендується для лікування серцевої недостатності, за потреби – неглікозидні інотропні препарати [19]. Від антикоагулянтів слід утриматись, так як вони можуть призвести до інтраміокардіальних і внутрішньоперикардіальних крововиливів.

При розвитку повної поперечної блокади серця необхідна постановка тимчасового електроду та підключення зовнішнього штучного водія ритму серця [16].

Особливістю лікування забоїв серця є те, що переважно вражається правий шлуночок (на відміну ураження лівого шлуночка при ІХС). Тому при нестабільній гемодинаміці у хворих з забоєм серця, часто приходиться лікувати недостатність правого шлуночка, для чого запропонована інгаляція окису азоту. При цьому відбувається зниження тиску у легеневій артерії, зниження постнагрузки на правий шлуночок, збільшення хвилинного об’єму кровотоку, зменшення дози вазопресорів [56, 94].

3.1.13.1. Прогноз

Прогноз пацієнтів, у яких мав місце забій серця сприятливий. Серйозне пошкодження серця з некрозом міокарда заживає з формуванням рубця як при ішемічному інфаркті міокарда. Це може призвести до формування аневризми шлуночка і у деяких випадках до розвитку хронічної серцевої недостатності [49, 69].

При несмертельному забої серця розвивається посттравматична дисфункція міокарду, природа якої на сьогодні не вияснена [109]. Саме вона може стати у подальшому причиною різноманітних ускладнень, у тому числі смертельних: шлуночкові порушення ритму, включаючи фібриляцію шлуночків, інфаркт міокарда, гіпертрофію і дилятацію правого шлуночка, розвиток аневризми стінки шлуночка, хронічну серцеву недостатність.

Забій серця в анамнезі має прийматися до уваги у випадку дилятації серця, яку неможливо нічим пояснити (особливо, коли задіяний правий шлуночок), аневризми шлуночків чи коронарних артерій, незрозумілого походження констриктивного перикардиту чи уражень клапанного апарату [81] і навіть розривів міокарда [49].

У зв'язку зі сказаним наведемо клінічний випадок розвитку ДКМП у хворого через певний проміжок часу після поранення (переніс тупу травму грудної клітки).

Солдат П., 35 років, 24.07.2023, перебуваючи на позиції потрапив під ворожий обстріл та отримав МВТ, ЗЧМТ, забій головного мозку. ВОСП грудної клітки зліва, двобічний пневмоторакс (дренування обох плевральних порожнин по Бюлау 25.07.2023). ВОСП обох верхніх кінцівок, вогнепальний дірчатий перелом дистального відділу правої променевої кістки. ВОСП правого колінного суглобу, правої гомілки та правої стопи. Акубаротравма (24.07.2023), перфорація барабанної перетинки з обох сторін. Медичну допомогу отримував на етапах медичної евакуації, проводилось хірургічне лікування ран, медикаментозне лікування (антибактеріальна терапія, знеболювальна, дезінтоксикаційна, симптоматична). Через місяць після отриманого поранення відмітив наростання задишки, дискомфорту за грудиною. Під час етапного лікування в одному з медичних закладів виконано ЕхоКГ (09.11.2023) – на 46 добу від поранення, виявлені грубі зміни зі сторони серця – тяжка концентрична гіпертрофія і дилатація лівого шлуночка, двохстулковий аортальний клапан. До призову в армію захворювань серцеве-судинної системи не відмічав.

11.12.2023 р. консультований кардіохірургом ДУ НІССХ імені М.М. Амосова, встановлено діагноз: Дилятаційна кардіоміопатія, виражена некомпактність міокарда серединних та верхівкових сегментів задньої та бічної стінок лівого шлуночка. Контузія серця? Підгострий міокардит? Вроджена вада серця: двостулковий аортальний клапан. Недостатність аортального клапану з регургітацією II ст.,

трикуспідального клапану, мітрального клапану з регургітацією I ст. Гіпертонічна хвороба II ст., 3 ст., ризик 4 (дуже високий). Аневризма грудної аорти без згадування про розрив. Дилатація висхідної аорти до 4,2 см. Застійна серцева недостатність СН II-А ст. зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (26%), II ФК.

Рекомендовано медикаментозне лікування з повторним оглядом через 3 місяці для вирішення питання про імплантацію кардіовертера-дефібрилятора, включення в лист очікування на трансплантацію.

Результати обстеження: загальний аналіз крові, сечі, біохімічні показники крові – в нормі.

ЕКГ вперше було виконано на 36 добу від поранення на одному з етапів медичної евакуації – 30.08.2023 р. Виявлено вогнищево-дистрофічні зміни в передньо-перегородковій ділянці лівого шлуночка. Гіпертрофія і систолічне перевантаження лівого шлуночка.

ЕКГ від 20.09.2023 р. – ритм прискорився, ЧСС 92 за 1 хв, в іншому без динаміки.

ЕКГ від 01.11.2023 р. – ЧСС 80 за 1 хв, погіршились процеси реполяризації в передньо-верхівкових-бокових відділах.

ЕКГ від 06.12.2023 р. – синусова тахікардія, ЧСС 95 за 1 хв. Гіпертрофія і перевантаження лівого шлуночка, вогнищеві зміни в передньо-перегородково-верхівково-боковій ділянці лівого шлуночка.

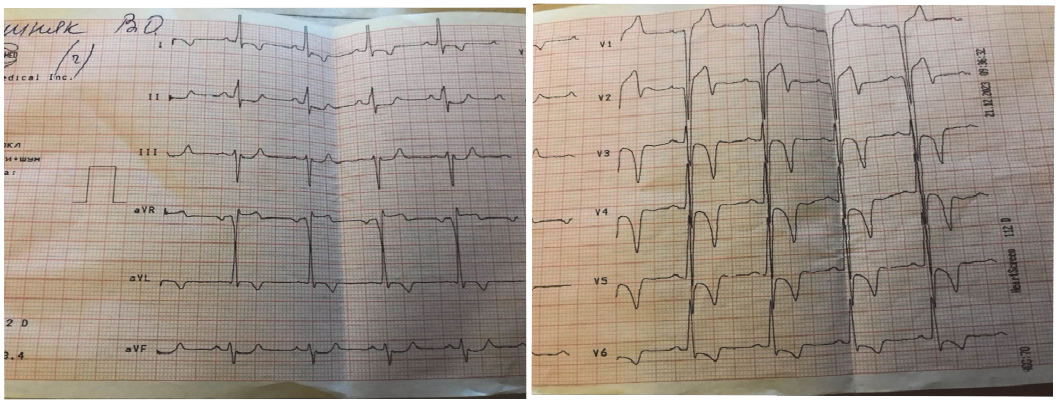


Рис. 3.1.8. ЕКГ пацієнта П.

ЕКГ від 18.12.2023: ритм синусовий, регулярний з ЧСС 87/хв. ЕВС відхилена вліво. Депресія ST до 1 мм у II, III, AVF. Елевація ST у V1-V2. Негативний зубець T в I, V3-V6 (рис. 3.1.8).

ЕхоКГ 09.11.2023: ФВ 55%, важка концентрична гіпертрофія лівого шлуночка, діастолічна дилатація лівого шлуночка I тип. Ознаки двостулкового аортального клапану з аортальним стенозом I ст., аортальна недостатність II ст., важка дилатація лівого шлуночка. Післятравматичний верхівковий пристінковий тромб?

ЕхоКГ від 11.12.2023: АО 2,45-3,3-4,2 см, ЛП 4,2 см, КДО 333 мл, КСО 248 мл, ФВ 26%, ТМШП 1,35 см, ТЗСЛШ 1,25 см, ПШ 3,4 см, ΔpG АК 24 мм рт.ст., ΔpG КЛА 5 мм рт. Ст., СТЛА 28 мм рт. Ст. ВВС: двостулковий аортальний клапан. Помірна аортальна недостатність. Розширення висхідного відділу аорти до 4,2 см. Дилатація лівих відділів серця. Невелика мітральна недостатність. Виражена некомпактність серединних та верхівкових сегментів задньої та бічної стінок ЛШ. Зниження глобальної скоротливості ЛШ. Кровотік в черевній аорті пульсуючий.

Холтер-ЕКГ від 27.12.2023: Базовий ритм синусовий з епізодами синусової аритмії та середньодобовою ЧСС 81/хв (мінімальна 47/хв, максимальна 138/хв). Реєструвалась міграція суправентрикулярного водія ритму. Порушень а-в провідності, пауз більше 2000 мс не було. Ектопічна активність представлена поодинокою (42) політопною шлуночковою екстрасистолією. Динаміка ST-T: порушення процесів реполяризації у вигляді фонового негативного Т на 1 та 3 каналах монітора з його інверсією на фоні прискорення ЧСС (хибнопозитивна динаміка?). Параметри варіабельності серцевого ритму, коливання тривалості інтервалу QT в нормальному діапазоні.

Коронарографія від 26.12.2023: коронарні артерії без гемодинамічно значимих атеросклеротичних змін. Спостерігається виражений спазм ПМШГ ЛКА до 95% в проксимальних відділах. Після введення нітрогліцерину спазм куповано.

15.12.2023 переведений до кардіологічного відділення НВМКЦ «ГВКГ», де було продовжено лікування. Оглянутий Головним терапевтом ЗСУ, рекомендовано представити на ВЛК по статті 38-А графи ІІ Розкладу хвороб – непридатний до військової служби з виключенням з військового обліку. Для подальшого лікування та огляду ВЛК переведений до в/ч А2923.

Представлений хворий цікавий з декількох позицій. По-перше, не дивлячись на те, що ми маємо синдром дилятаційної кардіоміопатії, проте його походження не зовсім чітко зрозуміло до кінця – чи це результат перенесеного травматичного міокардиту, чи це результат тяжкого забою серця, чи це вторинне ураження серцево-судинної системи у вигляді міокардіопатії. Проясниться ситуація, мабуть, в процесі динамічного спостереження за хворим. По-друге – на цьому прикладі тяжкої травматичної хвороби (політравма) видно, що лікарями не завжди приділяється увага обстеженню серцево-судинної системи у тяжких поранених, у тому числі у поранених в груду клітку, та ще й у ліву її половину, а симптоми її ураження маскуються симптомами тяжкої травми. Перша ЕКГ пацієнту була виконана тільки на 36 добу, а перша ЕхоКГ – на 46 добу від поранення (пройшов три етапи медичної допомоги), коли у пацієнта вже розвинулись вторинні ураження внутрішніх органів, зокрема ураження серцево-судинної системи.

Не дивлячись на те, що на сьогодні ми не маємо точних епідеміологічних даних відносно частоти ушкодження серця при травматичній хворобі, більшість

дослідників схиляються до думки, що ушкодження серця обтяжує перебіг поєднаних травм, а нерідко спричиняє вирішальний вплив на їх вихід, що обумовлено життєвою важливістю серця. У загальній структурі смертності від травм різного генезу, ушкодження серця мали місце у 20% випадків. За даними аутопсії, травма серця прямо пов'язана зі смертельним виходом у 10% всіх травм грудної клітки [104].

Висновки до глави

1. Бойова травма серця і магістральних судин є важливою проблемою військової медицини, що характеризується високим розповсюдженням, багатоманітною клінічною картиною, значним числом ускладнень та високою летальністю.

2. Бойові ураження серця частіше всього асоціюються з ураженнями грудної клітки, тому такі пацієнти потребують динамічного клінічного спостереження для своєчасної їх діагностики.

3. Забій серця є найбільш частою формою закритої травми серця, з різноманітними клініко-морфологічними проявами, патогенез яких потребує подальшого вивчення.

4. Діагностика забою серця залишається до кінця не вирішеною проблемою. Ні один з доступних діагностичних тестів не є достатньо чутливим аби виявити пошкодження серця.

5. При підозрі на забій серця необхідно використовувати наступні методи обстеження: ЕКГ в динаміці, рентгенографію грудної клітки, ехокардіографію і біохімічні маркери пошкодження міокарда.

6. Використання кардіоспецифічних тропоніну І і тропоніну Т надає можливості більш точної діагностики ушкодження серця, особливо у пацієнтів без явних його клінічних ознак.

7. Дослідження тропоніну І і тропоніну Т в комбінації з ЕКГ достатньо для обстеження великої кількості хворих, що складають групу ризику, щоб уникати надлишкового діагностичного скринінгу. Нормальна концентрація тропоніну І і тропоніну Т при нормальній ЕКГ виключають ушкодження серця і мінімізують ризик серцевих ускладнень.

8. Для виявлення хворих з ризиком ускладнень рекомендовано використовувати трирівневий підхід до спостереження пацієнтів з підозрою на забій серця в залежності від стану гемодинаміки та симптоматики.

9. У віддаленому періоді після тупої травми серця можуть виникнути посттравматична аневризма; псевдоаневризма ЛШ; травматичний перикардит, септичний ендокардит, травматичний міокардит, кардіоміопатія, діагностика

яких базується на застосуванні сучасних лабораторних, променевих та інших методів візуалізації.

10. Кардіоміопатія – нова клінічна форма пізнього ускладнення бойової травми серця – потребує подальшого вивчення її етіології, патогенезу, лікування та профілактики.

11. В сучасних умовах висуваються серйозні вимоги до рівня підготовки терапевта в плані діагностики травматичних уражень серця та грамотного ведення пацієнта як у найближчий після травми час, так і в період можливих віддалених наслідків.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Андрощук Д. Вогнепальні контузійні травми [Електронний ресурс] / Д. Андрощук – Режим доступу до ресурсу: Downloads/medsanbat.info https:/www.medsanbat.info.
2. Візір В. А., Овська О. Г. Заболевания внутренних органов при боевой хирургической травме и травмах в условиях катастроф и аварий мирного времени. Осложнения. Профилактика и этапное лечение. – Запорожье, 2017. – 62 с.
3. Візір В. А., Овська О. Г. Захворювання внутрішніх органів при бойовій хірургічній травмі та травмах в умовах катастроф та аварій мирного часу. Ускладнення. Профілактика та етапне лікування : навч.-метод. Посіб. До практ. занять з внутрішньої медицини для студентів 5 курсу мед. Ф-ту / уклад. В. А. Візір, О. Г. Овська. – Запоріжжя : [ЗДМУ], 2015. – С. 16-17.
4. Галушка А.М., Сидорова Н.М. Математична модель моделювання ризику розвитку вторинної патології серцево-судинної системи у постраждалих з бойовою травмою. Військова медицина України. – 2018. – № 1. – С. 19-28.
5. Гамма М.О. Телятников О.В. Особливості діагностики забою серця при тупій травмі грудної клітки. Сучасні аспекти військової медицини. Збірник наукових праць ГВМКЦ «ГВКГ». – Випуск 21. – К., 2014. – С. 92-98.
6. Голод А.Г. Патологічні зміни серцево-судинної системи у поранених. Сучасні аспекти військової медицини, Збірник наукових праць ГВМКЦ «ГВКГ». – К., 2015. – С. 166-167.
7. Гуменюк К.В., Купчинський О.В., Філіпчук В.В. та ін. Діагностика та хірургічне лікування вогнепального уламкового поранення серця із загрозою перфорації коронарної артерії. Український журнал серцево-судинної хірургії. –2023. – № 3. – С. 93-98.
8. Деркач З.В., Радченко О.М., Філіпюк А.Л. та ін. Звязки інтегральних гематологічних показників з електрофізіологічними параметрами серця у поранених з бойовою травмою на ранніх етапах лікування. Військова медицина України. – 2016. – № 1. – С. 31-35.
9. Заруцький Я.Л., Білий В.Я. Воєнно-польова хірургія. За редакцією Я.Л. Заруцького і В.Я. Білого. К., 2018. – 560 с.
10. Коваленко В.М. Настанова з кардіології. За ред. В.М. Коваленка. – К. – 2009. – С. 1018-1019.
11. Колосюк-Вихрова Т.В. Місце гіпербаричної оксигенації в лікуванні поранених з бойовою травмою. Сучасні аспекти військової медицини. Збірник

наукових праць НВМКЦ «ГВКГ». – Випуск 24. – К., 2017. – С. 117-123.

12. Копча В.С., Сепсис – синдром чи інфекційна хвороба? Еволюція дилеми. Інфекційні хвороби. – 2018. – № 4 (94). – С. 33-43.

13. Красюк О.А., Ткачук А.С. Аналіз змін з боку серцево-судинної системи та їх корекції у військовослужбовців-учасників АТО, поранених у грудну клітку. Конференція молодих вчених 27-28 травня 2019 року. Тези доповідей. Частина 2. – К., 2019. – С. 27-28.

14. Курсов С.В., Белецкий А.В, Никонов В.В., Киношенко Е.И. Травма сердца: классификация, механизмы и проблемы диагностики у пострадавших с травмой грудной клетки (литературный обзор с результатами собственных наблюдений). Медицина невідкладних станів. – 2018. – № 8. – С. 7-18.

15. Лазоришинець В.В. Інфекційний ендокардит як показник благополуччя суспільства. Кардіологія та кардіохірургія: безперервний професійний розвиток. – 2019. – № 3 (03). – С. 5-13.

16. Лазоришинець В.В., Хоменко І.П., Корда М.М. та ін. Під заг. ред. Цимбалюка В.І. Бойова травма серця, грудної аорти та магістральних судин кінцівок. Посібник. – Тернопіль, 2019. – 428 с.

17. Льовкин И. Н., Сидорова Н. Н., Казмирчук А. П. и соавт. Различные механизмы развития некроза миокарда вследствие боевой травмы как повод к дискуссии: серия случаев. Запорізький медичний журнал. – 2022. – № 4. – С. 489-496.

18. Медицина світу http://msvitu.com › article-4

19. Осьодло Г.В., Верба А.В. Воєнно-польова терапія: підручник. За ред. Г.В. Осьодло, А.В. Верби. – К., 2017. – С. 302.

20. Подгорна А.Д. Перебіг міокардіодистрофії у військовослужбовців залежно від причинного фактору. Наукова конференція молодих вчених 27-28 травня 2019 року. Тези доповідей. Частина 2. – К., 2019. – С. 21-22.

21. Радченко О., Філіпюк А., Жакун І. та ін. Лейкоцитарний індекс інтоксикації в діагностиці ендогенної інтоксикації при бойовій травмі. Проблеми військової охорони здоров'я. Збірник наукових праць УВМА. – Випуск 50. – К., 2018. – С. 217-223.

22. Радченко О.М. Особливості ураження серця під час та після бойової травми / О.М. Радченко, С.М. Стаднік, Н.С. Бек, О.Й. Комариця // Український журнал військової медицини. – 2023. – Т. 4, № 3. – С. 63–69.

23. Радченко О.М., Гук-Лешневська З.О. Стан серця поранених у зоні антитерористичної операції//Український кардіологічний журнал. – 2015. Додаток № 1. Матеріали 16-го Національного конгресу України. – С. 203.

24. Радченко О.М., Стаднік С.М., Комариця О.Й. Ураження серця після бойової травми. Актуальні питання діагностики та лікування внутрішніх хвороб на прикладі клінічного випадку» / Збірник тез та постерних робіт, Харків, ХНМУ, 2023. – С. 21-23.

25. Ребедайло О.П., Красюк. О.А. Особливості змін з боку серцево-судинної системи при вогнепальних пораненнях у учасників антитерористичної операції. Наукова конференція молодих вчених 5-6 лютого 2016 року. Тези доповідей. Частина 2. – К., 2016. – С. 44-45.

26. Розшарування аорти — Гострі аортальні синдроми [Електронний ресурс] – Режим доступу до ресурсу: https://empendium.com › B2.

27. Руденко М.Л., Уніцька О.М., Горячев О.Г., Андрущенко Т.А., Верич Н.М. Проблемні питання організації системи надання кардіохірургічної допомоги в Україні під час воєнного стану. Український журнал серцево-судинної хірургії. –2023. – № 3. – С. 99-104.

28. Саенко В.Ф. Сепсис. Сб. статей и рефератов «Сепсис» под ред. Трещинского А.И. и Саенко В.Ф. – К., 1997. – С. 4-6.

29. Сафонов В.Є., Гетьман В.Г., Кравченко К.В., Дудла Д.І. Досвід лікування хворих з травмою грудної клітки. Проблеми військової охорони здоров'я. Збірник наукових праць Української військово-медичної академії. – Випуск 34. – Том 1. – К., 2012. – С. 119-122.

30. Сидорова Н.М. Вторинна патологія серцево-судинної системи у військовослужбовців з бойовою травмою – сучасний погляд на проблему. Військова медицина України. – 2018. – № 1. – С. 43-52.

31. Сидорова Н.М., Савицький В.Л., Куц Т.В. Вторинна патологія серцево-судинної системи при бойовій травмі. [Електронне видання]. – К.: УВМА, 2022. – 56 с.

32. Сіромаха С.О., Данченко П.А. Принципи надання медичної допомоги при бойовій травмі серця в малюнках та алгоритмах. Український журнал серцево-судинної хірургії. – 2022. – № 1. – С. 99-107.

33. Скибчик В.А. Гостре розшарування аорти: діагностика, лікування та прогноз. Артериальная гипертензия. – 2017. – № 3. – С. 48-54.

34. Софієнко С.В., І.А. Чайковський. Дослідження дисфункції міокарда у військових із бойовою травмою. Тези 2-го зїзду з міжнародною участю «Медична та біологічна інформатика і кібернетика». Медична інформатика та інженерія. – 2015. – № 4. – С. 111.

35. Стаднік С.М. Клініко-діагностичні аспекти травматичних ушкоджень серця: погляд кардіолога. Здоров'я України. – 2015. – Тематичний номер «Кардіологія, Ревматологія, Кардіохірургія» № 5 (42). – Access mode: http://health-ua.com/article/4972-klinikodagnostichn-aspekti-travmatichnih-ushkodzhen-sertcya-poglyad-kardologa.

36. Christensen M.D., Nielsen P.E., Sleight P. Prior blunt chest trauma may be a cause of single vessel coronary disease; hypothesis and review. Int. J. Cardiol. – 2006. 108: 1-5.

37. Стаднік С.М. Сучасний погляд на проблему тупої травми серця. Здоров'я України. «Кардіологія. Ревматологія. Кардіохірургія». – 2023. – № 3 (88). – С. 18–21.

38. Флорікян А.К., Поліщук В.Т., Куріной В.В та ін. Наши взгляды на проблему закрытой травмы сердца при минно-взрывных ранениях. Проблеми військової охорони здоров'я. Збірник наукових праць Української військово-медичної академії. – Випуск 34. – Том 2. – К., 2012. – С. 142-157.

39. Целуйко В.И. Инфекционный эндокардит. Ліки України. – 2017. – № 4. – С. 33-41.

40. Чайковский И.А., Мясников Г.В., Софиенко С.В., Иванушкина Н.Г. Определение диагностических критериев посттрвматической миокардиодистрофии с помощью электрокардиографии высокого разрешения. Сучасні аспекти військової медицини. Збірник наукових праць. Випуск 24. – К., 2017. – С. 457-465.

41. Чайковський І.А., Казмірчук А.П., Мясников Г.В. та співавт. Об'єктивна оцінка тяжкості стану військовослужбовців з бойовою травмою на основі поглибленого аналізу ЕКГ та варіабельності серцевого ритму. Сучасні аспекти військової медицини. Збірник наукових праць. Випуск 26. Частина 2. – К., 2019. – С. 231-232.

42. A review of one year's experience Isaac Gielchinsky, Lieutenant Colonel, MC, USA, and Joseph J. McNamara, Major, MC, USA, Republic of Vietnam. Cardiac wounds at a military evacuation hospital in Vietnam The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery Volume 60 Number 4 October, 1970. – P. 603-606.

43. Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. 2015 ESC guidelines for the diagnosis and

management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2015;36:2921-64. Doi:10.1093/eurheartj/ehv318.

44. Singh AK, Ditkofsky NG, York JD, Abujudeh HH, Avery LA, Brunner JF, Sodickson AD, Lev MH. Blast Injuries: From Improvised Explosive Device Blasts to the Boston Marathon Bombing. Radiographics. 2016 Jan-Feb;36(1):295-307. Doi: 10.1148/rg.2016150114. PMID: 26761543.

45. Anguera I, Miro JM, Cabell CH, Abrutyn E, Fowler VG Jr, Hoen B, Olaison L, Pappas PA, de Lazzari E, Eykyn S, Habib G, Pare C, Wang A, Corey R; ICE-MD investigators. Clinical characteristics and outcome of aortic endocarditis with periannular abscess in the International Collaboration on Endocarditis Merged Database. Am J Cardiol. 2005 Oct 1;96(7):976-81. Doi: 10.1016/j.amjcard.2005.05.056. PMID: 16188527.

46. Bernardis V., Kette F., Blarasin L. Et al. Isolated myocardial contusion in blunt chest trauma. Europ J Emerg Med 2004; 11 (5): 287-290.

47. Bezrodnyi B.G., DykuhaS.O., Kolosovich I.V. Diagnosis and treatment of combat injuries of the heart and great vessels. Review Medical science of Ukraine, 2020, – Vol. 16, № 2. – P. 69-73.

48. Bjarnstad J.L., Pillgram-Garsen J., Tonnessen T. Coronary artery dissection and acute myocardial infarction following blunt chest trauma. World J. Emerg. Surg. 2009.

49. Blunt cardiac injury associated with cardiac valvein sufficiency: traumalinkstochronicdisease? /Ismailov R.M., Weiss H.B., Ness R.B. et al. //Injury. – 2005. – V. 36(9). – P. 1022-1028.

50. Cardiac Injuries: A Review of Multidetector Computed Tomography Findings / A.J. Baxi, C. Restrepo, A. Mumbower [et al.] // Trauma Monthly. – 2015. – Vol. 20, № 4. – 19086.

51. Charis Tan, Kathryn M. Wales, Annie Huynh. Aorto-cavitary fistula: a rare case of *Enterobacter cloacae* infective endocarditis complicated by aortic root abscess and fistula to the right ventricle. Journal of Surgical Case Reports, 2022, 3, 1–3 https://doi.org/10.1093/jscr/rjac075.

52. Clinically significant blunt cardiac trauma: role of serum troponin levels combined with electrocardiographic findings /Salim A., Velmahos G.C., Jindal A. Et al. //J. Trauma. – 2001. – V. 50. – P. 237-243.

53. Collins J.N., Cole F.J., Weireter L.J. et al. The usefulness of serum troponin levels in evaluating cardiac injury. Amer Surg 2001; 67 (9): 821-826.

54. David TE, Regesta T, Gavra G, et al. Surgical treatment of paravalvular abscess: long-term results. Eur J Cardiothorac Surg. 2007 Jan;31(1):43-48. https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2006.10.036.

55. Determining which patients require evaluation for blunt cardiac injury following blunt chest trauma /Nagy K.K., Krosner S.M., Roberts R.R. et al. //World J. Surg. – 2001. – V. 25. – P. 108-111.

56. El-Andari R, O'Brien D, Bozso SJ, Nagendran J. Blunt cardiac trauma: a narrative review. Mediastinum. 2021 Sep 25;5:28. Doi: 10.21037/med-21-19. PMID: 35118333; PMCID: PMC8799926.

57. Dunsire M.F., Field J., Valentine S. Delayed diagnosis of cardiac tamponade following isolated blunt abdominal trauma. Brit J Anaesth 2001; 87 (2): 309-312.

58. Durak D. Cardiac rupture following blunt trauma. J Forensic Sci 2001; 46 (1): 170-172.

59. Echocardiography insternal fracture /Wiener Y., Achildiev B., Karni T. Et al. //Am. J. Emerg. Med. – 2001. – V. 19. – P. 403-405.

60. Evaluation of incidence, clinical significance, and prognostic value of circulating cardiac troponin I and T elevation in hemodynamically stable patients with suspected myocardial contusion after blunt chest trauma /Bertinchant J.P., Polge A., Mohty D. Et al. /J. Trauma. – 2000. – V. 48. – P. 924-931.

61. Fegheli N.T., Prisant L.M. Blunt myocardial injury // Chest. 1995. Vol. 108 (6). P. 1673–1677; Kaye P., O'Sullivan I. Myocardial contusion: emergency investigation and diagnosis // Emerg. Med. J. 2002. Vol. 19 (1). P. 8-10. Doi:10.1136/emj.19.1.8.

62. García-Fernández MA, López-Pérez JM, Pérez-Castellano N, Quero LF, Virgós-Lamela A, Otero-Ferreiro A, Lasara AM, Vega M, Moreno M, Pastor-Benavent JA, Bermejo J, García-Pardo J, Gil de la Peña M, Navia J, Delcán JL. Role of transesophageal echocardiography in the assessment of patients with blunt chest trauma: correlation of echocardiographic findings with the electrocardiogram and creatine kinase monoclonal antibody measurements. Am Heart J. 1998 Mar;135(3):476-81. Doi: 10.1016/s0002-8703(98)70324-2. PMID: 9580094.

63. Dogan H, Sarikaya S, Neijmann ST, Uysal E, Yucel N, Ozucelik DN, Okuturlar Y, Solak S, Sever N, Ayan C. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide as a marker of blunt cardiac contusion in trauma. Int J Clin Exp Pathol. 2015 Jun 1;8(6):6786-92. PMID: 26261563; PMCID: PMC4525897.

64. Harrison's Principles of Internal Medicine: Volumes 1 and 2, 18th Edition. Edited by Longo D.L., Kasper D.L. et al. 2019.

65. Дилятаційна кардіоміопатія [Електронний ресурс] – Режим доступу до ресурсу: https://compendium.com.ua/uk/clinical-guidelines-uk/cardiology-uk/section-12-uk/glava-9-dilatatsijna-kardiomiopatiya/.

66. Дефект міжпередсердної перегородки [Електронний ресурс] – Режим доступу до ресурсу: https://compendium.com.ua/uk/handbooks-uk/nozologia-dovidnyk/defekt-mizhperedserdnoyi-peregorodki/.

67. Тематичний номер «Кардіологія, Ревматологія, Кардіохірургія» № 5 (42), листопад 2015 Режим доступу до ресурсу: https://health-ua.com › article

68. MSDmanuals [Електронний ресурс] – Режим доступу до ресурсу: https://www.msdmanuals.com.

69. The periaortic abscess: transesophageal echocardiography [Електронний ресурс] – Режим доступу до ресурсу: https://www.youtube.com/watch?v=8zVFSzixwj4.

70. Imazio M, Brucato A, Derosa FG, et al. Aetiological diagnosis in acute and recurrent pericarditis: when and how. J Cardiovasc Med (Hagerstown). 2009;10:217-30. Doi:10.2459/JCM.0b013e328322f9b1

71. Imazio M, Cooper LT. Management of myopericarditis. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2013 Feb;11(2):193-201. Doi:10.1586/erc.12.184

72. Imazio M, Lazaros G, Brucato A, Gaita F. Recurrent pericarditis: new and emerging therapeutic options. Nature Reviews Cardiology. 2015;13(2):99-105

73. Improved detection of cardiac contusion with cardiac troponin I./Adams J.E. III, Davila-Roman V.G., Bessey P.Q. et al. //Am. HeartJ. – 1996. – V. 131. – P. 308-312

74. Improved detection of cardiac contusion with cardiac troponin I.(The usefulness of serum troponin levels in evaluating cardiac injury /Collins J.N., Cole F.J., Weireter L.J. et al. //Am. Surg. – 2001. – V.67. – P. 821-826

75. Bukowski J, Nowadly CD, Schauer SG, Koyfman A, Long B. High risk and low prevalence diseases: Blast injuries. Am J Emerg Med. 2023 Aug; 70:46-56. Doi: 10.1016/j.ajem.2023.05.003. Epub 2023 May 5. PMID: 37207597.

76. Kaye P., O'Sullivan L. Myocardial contusion: emergency investigation and diagnosis. Emerg Med J 2002; 19 (1): 8-10

77. Nishimura K, Okayama H, Inoue K, Saito M, Nagai T, Suzuki J, Ogimoto A, Ohtsuka T, Higaki J. Visualization of traumatic tricuspid insufficiency by three-dimensional echocardiography. J Cardiol. 2010 Jan;55(1):143-6. Doi: 10.1016/j.jjcc.2009.04.007. Epub 2009 May 23. PMID: 20122563.

78. Kirali K, Sarikaya S, Ozen Y, et al. Surgery for aortic root abscess: a 15-year experience. Tex Heart Inst J. 2016 Feb;43(1):20-28. https://doi.org/10.14503/THIJ-14-4747

79. Krejci C.S., Blackmore C.C., Nathens A. Hemopericardium. Amer J Roentgenol 2000; 175 (1): 250

80. Kyto V, Sipila J, Rautava P. Clinical profile and influences on outcomes in patients hospitalized for acute pericarditis. Circulation. 2014;130:1601-6

81. Late cardiac arrhythmias after blunt chest trauma /Sakka S.G., Huettemann E., Giebe W. Et al. //Intens. CareMed. – 2000. – V. 26.– P. 792-795

82. Nair L, Winkle B, Senanayake E. Managing blunt cardiac injury. J Cardiothorac Surg. 2023 Feb 10;18(1):71. Doi: 10.1186/s13019-023-02146-z. PMID: 36765392; PMCID: PMC9912488. Lehto J, Kiviniemi T, Gunn J, et al. Occurrence of Postpericardiotomy Syndrome: Association With Operation Type and Postoperative Mortality After Open-Heart Operations. J Am Heart Assoc. 2018;7(22):e010269. Doi:10.1161/JAHA.118.010269

83. Lehto J, Kiviniemi T, Gunn J, et al. Occurrence of Postpericardiotomy Syndrome: Association With Operation Type and Postoperative Mortality After Open-Heart Operations. J Am Heart Assoc. 2018;7(22):e010269. Doi:10.1161/JAHA.118.010269

84. Leontyev S, Davierwala PM, Krögh G, et al. Early and late outcomes of complex aortic root surgery in patients with aortic root abscesses. Eur J Cardiothorac Surg. 2016 Feb;49(2):447-454; discussion 454-455. https://doi.org/10.1093/ejcts/ezv138

85. Mager A, Berger D, Ofek H, et al. Prodromal symptoms predict myocardial involvement in patients with acute idiopathic pericarditis. Int J Cardiol. 2018;270:197-9.doi:10.1016/j.ijcard.2018.05.128

86. Maggisano R., Nathens A., Alexandrova N.A. et al. Traumatic rupture of the thoracic aorta: should one always operate immediately? Ann Vasc Surg 1995; 9 (1): 44-52

87. Marino T.A., Langston C. Cardiac trauma and the conduction system: a case study of an 18-month-old child // Arch. Pathol. Lab. Med. – 1982. – 106 (4). – 173-4

88. Medical Legal Implications of Cardiac Contusion – Case Report / D. Dermengiu, M. Ceausu, M. Rusu [et al.] // Romanian Journal of Legal Medicine. – 2010. – Vol. 18, № 2. – P. 82-94;

89. Medsanbat.info [Електронний ресурс] – Режим доступу до ресурсу: https://www.medsanbat.info.

90. Merlin G., Lepoitevin L., Bukowski J.G. et al. Traumatic infarction of the right ventricle caused by coronary dissection // Ann. Fr. Anesth. Reanim. – 1990. – 9 (1). – 75-8

91. Miljak T., Hofgrtner F., Apin M. Et al. Myocardial infarction and coronary artery ventricular fistulas due to blunt chest trauma // Dtsch. Med. Wochenschr. – 2001. – 126 (7). –T8-T11

92. Miranda WR, Oh JK. Effusive-constrictive pericarditis. Cardiol Clin. 2017;35:551-8; Ntsekhe M, Wiysonge CS, Commerford PJ, Mayosi BM. The prevalence and outcome of effusive constrictive pericarditis: a systematic review of the literature Cardiovasc. J. Afr. 2012;23:281-5

93. Montgomery J.A. Commotio Cordis Due to High-Velocity Projectile Ejected from an Industrial Lawnmower / J.A. Montgomery, D.M. Roden // Heart Rhythm Case

Reports. – 2015. – Vol. 1, № 4. – P. 172-175

94. Nitric oxide inhalation is useful in the management of right ventricular failure caused by myocardial contusion /Meaudre E., Goutorbe P., Boret H. Et al. //ActaAnaesth. Scand. – 2005. – V. 49(3). – P. 415-417

95. Normal Electrocardiography and Serum Troponin I Levels Preclude the Presence of Clinically Significant Blunt Cardiac Injury / G.C. Velmahos, M. Karaiskakis, A. Salim [et al.] // Journal of Trauma. – 2003. – Vol. 54. – P. 45-50;

96. Organ Injury Scaling IV: Thoracic Vascular, Lung, Cardiac, and Diaphragm / E.E. Moore, M.A. Malangoni, T.H. Cogbill [et al.] // Journal of Trauma-Injury, Infection and Critical Care. – 1994. – Vol. 36, № 2. – P. 299-300. – Access mode: Doi: 10.1097/00005373-199403000-00002

97. Panagiotis N. Symbas, M.D. Cardiac trauma. American Heart Journal.Volume 92, Issue 3, September 1976, Pages 387-396.

98. Parmley L.F. Nonpenetrating Traumatic Injury of the Heart / L.F. Parmley, W.C. Manion, T.W. Mattingly // Circulation. – 1958. – Vol. 18, № 3. – P. 371-396. – Doi: 10.1161/01. CIR.18.3.371

99. Penetrating Wounds to the Heart: A Wartime Experience Victor A. Jebara, MD, and Bechir Saade, MD Division of Thoracic and Cardio-vascular Surgery, Hbtel-Dieude France, Universite Saint Joseph, Beirut, Lebanon AnnThoracSurg 1989; 4725&3 P. 250-253

100. Plautz, C.U. Electrocardiographic ST-segmentelevationinthetraumapatient: acutemyocardialinfarctionvsmyocardialcontusion /Plautz C.U., Perron A.D., Brady W.J. //Am. J. Emerg. Med. – 2005. – V. 23(4). – P. 510-516

101. Pocheptsova, OG., Kuznetsov, IV. (2021). Heart injuries. Penetrating wounds. Medicines of Ukraine, 7, 45-48

102. Pretre R., LaHarpe R., Cheretakis A. Et al. Blunt injury to the ascending aorta: three patterns of presentation. Surgery 1996; 119 (6): 603-610

103. Role of transesophageal echocardiography in the assessment of patients with blunt chest trauma: correlation of echocardiographic findings with the electrocardiogram and creatine kinase monoclonal antibody measurements /Garcia-Fernandez M.A., Lopez-Perez J.M., Perez-Castellano N. Et al. //Am. Heart. J. – 1998. – V. 135. – P. 476-481

104. RuDusky B.M. Classification of Myocardial Contusion and Blunt Cardiac Trauma / B.M. RuDusky // Angiology. – 2007. – Vol. 58, № 5. – P. 610-613

105. El-Andari R, O'Brien D, Bozso SJ, Nagendran J. Blunt cardiac trauma: a narrative review. Mediastinum. 2021 Sep 25;5:28. Doi: 10.21037/med-21-19. PMID: 35118333; PMCID: PMC8799926.

106. Sabik JF, Lytle BW, Blackstone EH, et al. Aortic root replacement with cryopreserved allograft for prosthetic valve endocarditis. Ann Thorac Surg. 2002 Nov;74(5):S1754-S1757; discussion S1792- S1799

107. Salim A., Velmahos G.S., Jindal A. Et al. Clinically signiϐicant blunt cardiac trauma: role of serum troponin levels combined with electrocardiographic ϐindings. J Trauma 2001; 50 (2): 237-243

108. Schon H., Kuhn M., Allemann J. Et al. Traumatic myocardial infarct. Report of 3 cases // Schweiz Med Wochenschr. – 1986 15. – 116 (7). – 218-21

109. Schwab R. A. Myocardial contusion. www. Trombosis!consult. com/articles/Textbook/77_myocardial contusion. Html

110. Aoyagi S, Tobinaga S, Wada K, Nata SI, Yasunaga H. Acute Mitral Regurgitation After Blunt Chest Trauma: A Case Report. Kurume Med J. 2023 Apr 4;68(1):39-42. Doi: 10.2739/kurumemedj.MS681002. Epub 2023 Feb 8. PMID: 36754381.

111. Spiliopoulos K, Haschemi A, Fink G, et al. Infective endocarditis complicated by paravalvular abscess: a surgical challenge. An 11-year single center experience. Heart Surg Forum. 2010 Apr; 13(2):E67-E73. https://doi.org/10.1532/HSF98.20081141

112. Suhr H., Hambrec S., Mauser M. Et al. Blunt chest trauma with severe pulmonary contusion and traumatic myocardial infarction // Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther. – 2000. – 35 (11). – 717-20

113. Sumin A.N. Heart Contusion Diagnosis And Treatment In Polytrauma. Polytrauma. 2006. № 1. P. 85-90

114. Sybrandy, K.C. Diagnosing cardiac contusion: old wisdom and new insights /Sybrandy K.C., Cramer M.J.M., Burgersdijk C. //Heart. – 2003. – V. 89. – P. 485-489

115. Thalheimer U. Clinically signiϐicant contusive heart injury: diagnostic and prognostic rules of screening. Ital Heart J 2002; 3 (11, Suppl.): 1079-1084

116. The usefulness of serum troponin levels in evaluating cardiac injury/Collins J.N., Cole F.J., Weireter L.J. et al. //Am. Surg. – 2001. – V.67. – P. 821-826

117. The usefulness of transesophageal echocardiography in diagnosing cardiac contusions /Weiss R.L., Brier J.A., O'Connor W. Et al.//Chest. – 1996. – V. 109. – P. 73-77

118. Peng T, Derry LT, Yogeswaran V, Goldschlager NF. Commotio Cordis in 2023. Sports Med. 2023 Aug;53(8):1527-1536. Doi: 10.1007/s40279-023-01873-6. Epub 2023 Jun 29. PMID: 37382827; PMCID: PMC10356869.

119. The usefulness of serum troponin levels in evaluating cardiac injury /Collins J.N., Cole F.J., Weireter L.J. et al. //Am. Surg. – 2001. – V. 67. – P. 821-826

120. Troponin I, troponin T, CKMB-activity and CKMB-mass as markers for the detection of myocardial contusion in patients who experienced blunt trauma /Swaanenburg J.C., Klaase J.M., DeJongste M.J. et al. //Clin. Chem. Acta. – 1998. – V. 272. – P.171-181

121. Vakamudi S, Ho N, Cremer PC. Pericardial Effusions: Causes, Diagnosis, and Management. Prog Cardiovasc Dis. 2017;59(4):380-8. Doi:10.1016/j.pcad.2016.12.009

122. Wamboldt R, Bisleri G, Glover B, et al. Primary prevention of post-pericardiotomy syndrome using corticosteroids: a systematic review. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2018;16(6):405-12. Doi:10.1080/14779072.2018.1475231

123. Yamamoto L., Schroeder C., Morley D. Et al. Thoracic trauma: the deadly dozen. Crit Care Nurs Q 2005; 28 (1): 22-40

124. Yoshioka D, Toda K, Yokoyama JY, et al. Recent surgical results for active endocarditis complicated with perivalvular abscess. Circ J. 2017 Oct 25;81(11):1721-1729. https://doi.org/10.1253/circj.CJ-17-0355

125. Yousef R., Carr J.A. Blunt cardiac trauma: a review of the current knowledge and management. Ann Thorac Surg. 2014. Vol. 98, № 3. P. 1134-40

126. Zipes D, Libby P, Bonow R, et al. Braunwald's Heart Disease: A textbook of cardiovascular medicine, 2-Volume Set 11th. Philadelphia: Elsevier; 2019. ISBN-10 0275970922. ISBN-13 978-0323463423.

127. Кавацюк О.О., Осовська Н.Ю. Аневризма висхідного відділу аорти: вікові особливості, критерії прогресування та стратифікація факторів ризику ускладнень. Здоров'я України https://health-ua.com › article. Тематичний номер «Кардіологія, Ревматологія, Кардіохірургія». – 2015 – № 5 (42).

ГЛАВА 3.2

Міокардит: актуальність проблеми в умовах воєнного стану

У відповідності до Рекомендацій Всеукраїнської асоціації кардіологів міокардит являє собою запалення серцевого м'яза, що обумовлене переважно вірусами, або іншими інфекційними агентами, включаючи бактерії, найпростіші та гриби, і також може бути викликане різними токсичними речовинами, ліками та системними імуно-опосередкованими захворюваннями.

Актуальність проблеми міокардиту обумовлена насамперед тим, що захворювання частіше спостерігається серед осіб молодого працездатного віку і при важкому перебігу може призводити до стійкої втрати працездатності, інвалідизації і смерті. Так, у осіб, які померли раптовою смертю у віці до 35 років, поширеність міокардиту становила від 2 % до 42%, а серед спортсменів під час змагань та інтенсивних тренувань запальні зміни міокарду при аутопсії виявляли у 5 – 22 % випадків, при цьому внесок міокардиту в загальну структуру резистентної до лікування серцевої недостатності (СН) складає від 0,5 % до 4,0 %. Більшістю вітчизняних і зарубіжних дослідників визнано, що реальну частоту розвитку міокардиту дуже складно встановити, оскільки захворювання нерідко перебігає безсимптомно, зустрічаються випадки спонтанного розрішення, а верифікація діагнозу можлива лише при проведенні ендоміокардіальної біопсії або автопсії.

Серед захворювань серцево-судинної системи міокардит посідає одне з провідних місць серед причин втрати працездатності, госпіталізації і смерті осіб молодого віку. В загальній популяції гострий міокардит (ГМ) у чоловіків зустрічається приблизно в 60-80 % і має схильність до більш вираженої дилатації, значного порушення скоротливої здатності ЛШ і більш тяжкого перебігу, ніж у жінок, причому найбільш вразливою є пацієнти віком 30-45 років. Основними чинниками несприятливого прогнозу, що обумовлюють тяжкість клінічного перебігу ГМ, окрім порушення скоротливої здатності, дилатації лівого шлуночка (ЛШ) і прогресування СН, є також розвиток життєзагрозливих порушень серцевого ритму, які нерідко мають вирішальне значення для оцінки клінічного стану пацієнта і перспектив повернення до трудової діяльності. В нинішній час доведено, що важливу роль у виникненні та розвитку аритмій у хворих з міокардитом відіграє вегетативна нервова система. Актуальність цієї проблеми в сучасних умовах воєнного стану пов'язана із впливом гострого та хронічного стресу, що призводить до порушення вегетативної регуляції серцевого ритму і розвитку аритмій, що можуть призводити до життєвозагрозливих ускладнень, зокрема у військовослужбовців та у чоловіків молодого віку.

Протягом останніх декількох років проблема міокардиту в значній мірі актуалізувалась, що пов’язано з пандемією коронавірусної хвороби, внаслідок чого значно зросла частота запального ураження серця, а також внаслідок впливу стресових чинників, що має першочергове значення для України в умовах широкомасштабної агресії і воєнних злочинів сусідньої держави. Як у військовослужбовців, так і у цивільних осіб, в умовах воєнного стану зростання захворюваності на ГМ може бути пов'язане як зі збільшенням поширеності вірусних інфекцій в загальній популяції, що є основною причиною міокардиту, так і з особливостями виконання службових обов'язків в умовах впливу стресових факторів, переохолоджень та спілкування в ізольованому колективі.

3.2.1. Міокардит та стрес в умовах воєнного стану

Стрес (від англ. *Stress* – напруга, тиск) – неспецифічна реакція організму у відповідь на сильну дію подразника ззовні, яка перевищує норму, а також відповідна реакція нервової системи. Термін «стрес» у фізіологію та психологію вперше ввів у 1932 році Уолтер Бредфорд Кеннон у своїх класичних роботах з універсальної реакції «боротись чи втікати» (англ. Fight-or-flight response). Досить часто авторство терміну передають відомому канадському фізіологу Гансу Сельє, проте використовувати власне поняття стрес він почав лише у 1946 році для пояснення загальної адаптаційної напруги. В залежності від тривалості стресових ситуацій виділяють гострий та хронічний стрес. Найвищим ступенем гострого стресу є шок. У відповідності до причини виникнення виділяють наступні види стресу:

інформаційний – стан інформаційного перенавантаження, коли індивід не справляється із поставленим завданням і не встигає приймати правильні рішення в тому темпі, що від нього вимагає ситуація;

посттравматичний – психологічний стан, що виникає в результаті ситуацій, які виходять за межі повсякденного людського досвіду, загрожують фізичній цілісності суб’єкта або інших людей і травмують психіку. Цей вид стресу може бути пов’язаний із воєнними діями, природними катастрофами, терористичними актами, тяжкими захворюваннями;

емоційний – напруження неспецифічних адаптаційних реакцій організму на патогенну дію факторів оточуючого середовища, що обумовлене довготривалими негативними емоціями;

фізіологічний – стан, що пов’язаний із об’єктивними змінами умов життєдіяльності людини. Стресорами в цьому випадку можуть бути фізичне перенавантаження, шум, мікроклімат, радіація.

Г. Сельє запропонував виділити три стадії розвитку стресової реакції:

1) Стадія тривоги – характеризується активацією симпатоадреналової,

гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи та залоз внутрішньої секреції.

2) Стадія резистентності – розвивається гіпертрофія наднирників зі стійким підвищенням секреції кортикостероїдів та адреналіну. В цій стадії зазвичай підвищується стійкість та протидія організму до надзвичайних подразників.

3) Стадія виснаження – якщо вплив патогенного фактору не припиняється, розвивається стійке виснаження наднирників. Знову з'являються реакції тривожності, ці процеси є незворотними і можуть закінчитися загибеллю організму.

У вітчизняній і зарубіжній літературі існує поняття посттравматичного стресового розладу (ПТСР), що включає сукупність психічних порушень, які виникають після травматичної дії факторів зовнішнього середовища. Основними фізіологічними проявами ПТСР є стійке збільшення частоти серцевих скорочень, артеріального тиску, м'язовий тремор, підвищена чутливість до зовнішніх подразників, що нагадують про перенесену травму. ПТСР найчастіше зустрічається серед військовослужбовців, так згідно результатів Національного дослідження ветеранів війни у В'єтнамі (NVVRS), в якому приймало участь близько 500 тис. колишніх військовослужбовців, ПТСР виявлявся у 8,5% жінок і у 15,2% чоловіків.

Вивчення впливу стресу на розвиток і прогресування серцево-судинної патології було і залишається актуальним завданням кардіологічної науки. В нинішній час спостерігається значне збільшення кількості осіб, які потребують психологічної реабілітації в результаті постійного контакту зі стресовими факторами. Для населення України в сучасних умовах повномасштабної російської воєнної агресії відбувається паралельне формування як індивідуальної, так і колективної травматизації, що, відповідно, негативно відбивається на рівні як індивідуального психосоматичного, так і громадського здоров'я. Таким чином, основним завданням медичної, психологічної та соціальної допомоги є комплексне відновлення психосоматичного та психосоціального здоров'я населення України, а найбільш складним та тривалим етапом є саме реабілітація. Особливої уваги заслуговує пошук і розробка нових методик профілактики патологічного впливу стресу на серцево-судинну систему людини та ефективних підходів до адаптації людського організму в умовах хронічного впливу стресових факторів. На сьогоднішній день провідними вітчизняними та зарубіжними вченими визнається той факт, що міокардит являється однією з найбільш складних кардіологічних нозологій в плані діагностики і прогнозування клінічного перебігу захворювання, на долю якого припадає припадає близько 20 % від усієї кількості некоронарних захворювань серця.

В останні десятиліття доведено, що як гострий, так і хронічний вплив ментального стресу суттєво збільшує частоту фатальних серцево-судинних

подій. За даними Wentworth B. Та співавт. Довготривалий вплив стресових чинників збільшує ризик розвитку раптової серцевої смерті (РСС) на 61%. В основі патогенезу розвитку шлуночкових порушень ритму під впливом дії стресових факторів лежить різке підвищення активності симпатичної нервової системи і збільшення концентрації катехоламінів в крові, що призводить до порушення балансу взаємодії нервових волокон і кардіоміоцитів. В результаті відбуваються патологічні зміни регуляції кальцієвих, натрієвих та калієвих каналів, що призводить до порушення процесів деполяризації і реполяризації, як в клітинах провідної системи серця, так і в кардіоміоцитах. Основним механізмом, який безпосередньо призводить до розвитку шлуночкової тахікардії та фібриляції шлуночків є накопичення іонів кальцію і, як наслідок, постдеполяризація клітин провідної системи серця та кардіоміоцитів. Результатом цих процесів є створення умов для зворотного входження електричного імпульсу, тобто виникнення так званого феномену «re-entry» і електричної нестабільності міокарду, що в свою чергу призводить до розвитку шлуночкової тахікардії, зокрема особливо небезпечної тахікардії типу «пірует». Нині вважається, що хронічний вплив ментального стресу в 40 % випадків асоціюється із наявністю епізодів шлуночкової тахікардії та фібриляції шлуночків.

Вплив психоемоційного стресу також призводить до порушення процесів реполяризації, що було доведено за результатами дослідження, в якому проводився поглиблений аналіз ЕКГ з детальною характеристикою сегмента ST та зубця Т. Згідно отриманих результатів було встановлено чітку асоціацію між зменшенням амплітуди і площі зубця Т, депресією сегмента ST та підвищенням вмісту катехоламінів в крові на фоні впливу психоемоційного стресу, особливо з проявами гніву і страху. Крім цього авторами було доведено пряму залежність між вираженістю змін ЕКГ, що характеризують порушення реполяризації, та частотою виникнення пароксизмів шлуночкової тахікардії. Динамічне спостереження хворих протягом 1-го року дозволило встановити ЕКГ предиктори розвитку шлуночкової тахікардії та фібриляції шлуночків на фоні впливу стресових чинників: розширення комплексу QRS більше 100 мс, зниження амплітуди зубця Т більш ніж на 50%, депресія сегмента ST більш ніж на 1 мм.

Наочним прикладом, що підтверджує суттєве збільшення частоти пароксизмів шлуночкової тахікардії на фоні впливу гострого стресу є дані одного з досліджень, проведеного після атаки на Всесвітній торговий центр в США в 2001 році, що включало понад 200 хворих з імплантованим кардіовертером-дефібрилятором. При аналізі сигналів з пристроїв було встановлено, що лише в перший тиждень після терористичної атаки у 8,0 % хворих виникала

необхідність в електричній дефібриляції внаслідок пароксизмів шлуночкової тахікардії, при цьому в звичайний час кардіовертер-дефібрилятор спрацьовував лише у 3,5 % хворих на місяць, тобто частота пароксизмів шлуночкової тахікардії на фоні гострого стресу була майже в 10 разів частішою ніж зазвичай.

Наразі отримані беззаперечні докази впливу гіперактивації симпато-адреналової системи на розвиток і прогресування запального процесу в міокарді. На фоні гіперактивації симпато-адреналової системи при психоемоційному та фізичиному навантаженні відбувається активне утворення вільних радикалів під дією супероксиддисмутази та активація процесів перекисного окислення, що призводить до ураження структурних елементів серцевого м'язу. Також отримано дані, що вплив гострого стресу в лабораторних дослідженнях активізує реплікацію кардіотропних вірусів. Доведено, що введення адреналіну в експериментальних моделях міокардиту призводить до гіпертрофії кардіоміоцитів, активізації дегенеративних та дистрофічних процесів в серцевому м'язі. Введення норадреналіну активізує процеси апоптозу кардіоміоцитів шляхом стимуляції β1-адренорецепторів та гіперпродукції цАМФ-залежної протеїнкінази А. Тривала стимуляція β1-адренорецепторів також супроводжується гіперпродукцією прозапальних цитокінів, зокрема інтерлейкіну-1, інтерлейкіну-6 та фактора некрозу пухлини-α (ФНП-α). В якості важливого доказу суттєвого впливу симпатоадреналової системи на патогенез міокардиту є ефективність застосування β-блокаторів. Доведено, що у хворих з гострим міокардитом відмічається зростання вмісту адреналіну та норадреналіну в крові та тканинах серця, а їх концентрація пропорційна тяжкості і розповсюдженості запального ураження міокарду. В нинішній час доведено, що збільшення концентрації катехоламінів в 1-й місяць від дебюту міокардиту асоціюється зі зниженням фракції викиду та дилатацією ЛШ. Однак при хронізації запального процесу в міокарді та при трансформації захворювання в ДКМП спостерігається зменшення концентрації катехоламінів в міокарді. В останні роки отримано докази, що високий вміст катехоламінів в крові є одним з важливих тригерів розвитку і прогресування COVID-19-асоційованого міокардиту.

Тривале підвищення рівня кортизолу призводить до зниження активності цАМФ та аденілатциклази, що супроводжується дисфункцією ендотелію, порушенням його регенерації та пригніченням захисних ефектів у відповідь на вплив прозапальних цитокінів. Крім цього, зниження активності цАМФ призводить до активації ендонуклеарного фактора каппа-В, що стимулює продукцію прозапальних цитокінів, зокрема ФНП-α, який має виражений кардіодепресивний ефект. Кортизол знижує активність синтезу оксиду азоту, шляхом пригнічення NO-синтетази, що поглиблює ендотеліальну дисфункцію і

призводить до активації супероксидисмутази та реакцій оксидативного стресу. Кортизол також збільшує продукцію ендотеліну-1, що також призводить до активації реакцій оксидативного стресу та гіперпродукції прозапальних цитокінів — ФНП-α, інтерлейкіну-1β, інтерлейкіну-6 та інтерлейкіну-18.

На сьогоднішній день в експериментальних моделях та клінічній практиці також є докази патологічної ролі стресу в прогресуванні ураження серця і розвитку СН у хворих з міокардитом та трансформацією цього захворювання в ДКМП. Одним з основних механізмів, які лежать в основі цього патологічного процесу, є стимуляція симпатоадреналової і ренін-ангіотензинової систем, що спостерігається при стресі. Наслідком цього є гіперпродукція прозапальних цитокінів і антиміокардіальних антитіл, індукція апоптозу кардіоміоцитів, активація оксидативного стресу, що призводить до ще більш вираженого порушення скоротливої здатності міокарду і прогресування серцевої недостатності. В експериментальних моделях гострого міокардиту також доведено, що стрессорний вплив фізичного навантаження супроводжується активацією реплікації вірусів в міокарді та, як наслідок, зниженням скоротливої функції серця.

3.2.2. Особливості перебігу міокардиту у військовослужбовців

Згідно даних власних досліджень, отриманих в ході виконання планової наукової тематики відділу некоронарних хвороб серця, ревматології та терапії ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска Національної академії медичних наук України», гострий та хронічний міокардит є найчастішою причиною госпіталізації військовослужбовців Збройних сил України в 2022 та 2023 рр. На даний час в Регістрі військовослужбовців з міокардитом нараховується 112 пацієнтів, включених в дослідження в гостру фазу міокардиту в 1-й місяць після початку клінічних симптомів, здебільшого захворювання спостерігається у молодих чоловіків, середній вік хворих складає 35,4 ± 2,5 роки. Діагноз міокардиту у всіх пацієнтів встановлювався згідно даних магнітно-резонансної томографії серця з відстроченим контрастуванням гадолінієм та виставлявся на основі Рекомендацій Всеукраїнської асоціації кардіологів України з діагностики та лікування міокардиту за 2021 р. Всі включені до регістру пацієнти проходили стаціонарне лікування у відділі некоронарних хвороб серця, ревматології та терапії і/або амбулаторне обстеження в поліклініці установи, більше половини з них пройшли повторні обстеження через 6 та 12 місяців від дебюту захворювання. В групу порівняння увійшло 50 пацієнтів з міокардитом, що не мали відношення до несення військової служби.

В таблиці 3.2.1 представлено дані щодо частоти виявлення клінічно вираженої тривоги та депресії згідно результатів анкетування за шкалою HADS. Встановлено, що серед військовослужбовців частота виявлення тривоги та депресії і середня кількість балів суттєво більша в порівнянні з популяцією цивільних хворих з міокардитом. Клінічні прояви тривоги серед військовослужбовців з міокардитом спостерігались більш ніж в половині випадків та на 62,1% частіше ніж серед цивільних, а середня кількість балів за шкалою HADS була на 30 % більшою. Так само і клінічні прояви депресії серед військовослужбовців, в порівнянні з цивільними, реєструвались на 56,1% частіше, а середня кількість була на 43,9% більшою.

Таблиця 3.2.1

Наявність клінічно вираженої тривоги та депресії згідно результатів анкетування за шкалою HADS в групах пацієнтів з міокардитом

ПОКАЗНИК	Військовослужбовці (n = 112)	Група порівняння (n = 50)
Клінічно виражена тривога, % хворих	58,0	36,0
Клінічно виражена депресія, % хворих	42,8	24,0
Клінічно виражена тривога, (середня кількість балів)	10,51 ± 1,20**	7,35 ± 1,03
Клінічно виражена депресія, (середня кількість балів)	9,42 ± 1,13*	6,87 ± 0,96

Примітка. Різниця показників достовірна порівняно із такими в групі порівняння: * – $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$.

За результатами ехокардіографічного дослідження (табл. 3.2.2) було встановлено що військовослужбовці з міокардитом в порівнянні із цивільними особами характеризуються більш вираженим порушенням скоротливої здатності лівого шлуночка та більш значною дилатацією лівого передсердя, про що свідчила достовірно менша величина фракції викиду (ФВ) ЛШ та достовірно більший показник індексу площі лівого передсердя (ЛП). Середній показник індексу кінцево-діастолічного об’єму (КДО) ЛШ хоча і був суттєво більшим в групі військовослужбовців, та все ж виявлена різниця не була статистично достовірною.

Таблиця 3.2.2

Ехокардіографічні показники у пацієнтів з міокардитом

Показник	Величина показника (M±m) в групах	
	Військовослужбовці (n = 112)	**Група порівняння (n = 50)**
Індекс КДО ЛШ, мл/м²	100,8±7,4	87,6± 7,2
ФВ ЛШ, %	35,5 ± 2,6**	44,9 ± 2,8
Індекс площі ЛП, мл/м²	51,4± 4,1*	41,6± 3,9
ПГСД, %	8,41± 0,81**	12,90± 0,83
ЦГСД, %	9,52± 0,68*	12,42± 0,75*
РГСД, %	23,4± 2,6	25,9± 2,8

Примітка: різниця показників достовірна порівняно із такими в групі порівняння: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$.

Підтвердженням більш значущого порушення скоротливої здатності ЛШ у військовослужбовців слугували також результати спекл-трекінг ехокардіографії – новітньої методики ультразвукової оцінки скоротливої функції ЛШ, що заснована на вимірюванні глобальної систолічної деформації міокарду ЛШ в поздовжньому, циркулярному і радіальному напрямках. Згідно отриманих нами даних показники поздовжньої та циркулярної глобальної систолічної деформації (ПГСД та ЦГСД) були достовірно нижчими у військовослужбовців з міокардитом в порівнянні із цивільними особами, а показник радіальної глобальної систолічної деформації (РГСД) ЛШ достовірно не відрізнявся (табл. 3.2.2). На сьогодні зниження показників ПГСД та ЦГСД вважається одними з найбільш інформативних ранніх маркерів порушення скоротливої здатності серця саме у хворих з міокардитом, а показник РГСД суттєво знижується при хронізації запального процесу в міокарді і/або трансформації захворювання в дилатаційну кардіоміопатію. На рисунку 3.2.1 представлено приклад вимірювання поздовжньої систолічної деформації ЛШ у військовослужбовця з гострим міокардитом.

Рис. 3.2.1. Вимірювання поздовжньої глобальної систолічної деформації ЛШ у хворого з гострим міокардитом (величина ПСГД становила 5,45 %, при нормальних показниках 16-18%, що відповідає вираженому порушенню систолічної функції та геометрії скорочення ЛШ)

Аналіз результатів добового моніторування ЕКГ (табл. 3.2.3) показав, що військовослужбовці, порівняно із цивільними особами, характеризувались більшою середньою ЧСС та більш частою надшлуночковою та шлуночковою екстрасистолією (ШЕ та НШЕ). Крім цього у військовослужбовців частіше виявлялись пароксизми нестійкої шлуночкової тахікардії (ШТ), що можуть нести потенційну загрозу розвитку фібриляції шлуночків, також у цієї категорії пацієнтів частіше реєструвались пароксизми фібриляції передсердь (ФП).

Таблиця 3.2.3

Результати добового моніторування ЕКГ у військовослужбовців з міокардитом

Показник	**Величина показника (M±m) в групах**	
	Військовослужбовці (n = 112)	**Група порівняння (n = 50)**
ЧСС, уд/хв.	92,1± 4,2*	81,6 ± 4,1
НШЕ, %	2,77 ± 0,23**	1,89 ± 0,23
ШЕ, %	2,75 ± 0,25*	2,09 ± 0,27*
Пароксизми нестійкої ШТ, % пацієнтів	24,1	14,0
ФП, % пацієнтів	16,1	10,0

Примітка: різниця показників достовірна порівняно із такими в групі порівняння: * – $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$.

З метою виявлення можливого взаємозв'язку між наявністю тривоги і депресії та розвитком структурно-функціональних порушень серцевої діяльності було проведено кореляційний аналіз. З його допомогою саме серед військовослужбовців було встановлено достовірні зворотні кореляційні зв'язки між наявністю клінічно вираженої тривоги та депресії і величиною ФВ ЛШ: ($r=-0,72$; $p < 0,01$) та ($r=-0,65$; $p < 0,02$) відповідно. Підтвердженням такої залежності слугувала наявність подібних кореляційних зв'язків між наявністю клінічно вираженої тривоги та депресії та величиною показника ПГСД: ($r=-0,69$; $p < 0,02$) та ($r=-0,62$; $p < 0,05$). Крім цього, у військовослужбовців з міокардитом було встановлено достовірний кореляційний зв'язок між наявністю тривоги та підвищенням ЧСС ≥ 90 уд./хв ($r=0,77$; $p < 0,01$), присутністю частої (≥ 1,0%) НШЕ ($r=0,57$; $p < 0,05$) і пароксизмів ФП ($r=0,73$; $p < 0,01$), а також між наявністю клінічних проявів депресії і навіть присутністю пароксизмів нестійкої ШТ ($r=0,47$; $p < 0,05$). Натомість у цивільних осіб з міокардитом було виявлено набагато менше подібних кореляційних залежностей: так було виявлено лише зворотній зв'язок між присутністю депресії і величиною ФВ ЛШ – ($r=-0,42$; $p < 0,05$) та наявністю тривоги і підвищенням ЧСС ≥ 90 уд./хв ($r=0,54$; $p < 0,02$).

Насамкінець наведемо клінічний випадок тяжкого дифузного міокардиту у військовослужбовця, який переніс коронавірусну хворобу.

Пацієнт Т., військовослужбовець 38 р., в жовтні 2022 року госпіталізований в клініку ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України за направленням Національного військово-медичного клінічного центру «Головний військовий клінічний госпіталь».

Скарги. Задишка при незначному фізичному навантаженні (ходьба на відстані 100-200 м, підйом сходами на 2-й поверх), прискорене серцебиття і перебої в роботі серця, набряки нижніх кінцівок.

Анамнез захворювання. Хворіє з серпня 2022 року, коли після перенесеного COVID-19 (підтвердженого за допомогою ПЛР-тесту) та переохолодження в ході несення служби став відмічати задишку при незначному фізичному навантаженні, серцебиття і перебої у роботі серця, болі у області серця без чіткого зв'язку з фізичним навантаженням. Відомо, що під час несення служби і ведення бойових дій знаходився під впливом гострого та хронічного стресу. У вересні 2022 року було проведено ехокардіографічне дослідження за місцем проживання (дифузний гіпокінез та дилатація ЛШ зі зниженням його систолічної функції, індекс КДО ЛШ – 117 мл/м², ФВ ЛШ – 36%). Приймав терапію, яка включала інгібітори ангіотензин-перетворювального ферменту і бета-блокатори в малих дозах, антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів – без поліпшення клінічного стану.

Об'єктивний статус при поступленні. Загальний стан хворого щодо кардіологічної патології тяжкий. Артеріальний тиск – 90/70 мм рт. Ст., ЧСС – 102 уд/хв, Частота дихання – 22/хв, Індекс маси тіла – 27,1 кг/м². Тони серця приглушені, аритмічні. Над легенями дихання ослаблене в нижніх відділах перкуторний тон притуплений, при аускультації визначають вологі хрипи з обох сторін в нижніх відділах. На нижніх кінцівках виражені набряки до нижньої середини стегна. Печінка збільшена на 3-4 см, помірний набряк передньої черевної стінки. Згідно опитувальника за шкалою HADS мав клінічно виражені ознаки тривоги – 13 балів, та субклінічну депресію – 10 балів.

При лабораторному обстеженні загальні аналізи крові та сечі і біохімічний аналіз крові без клінічно значущих змін. За результатами імунограми визначалось збільшення рівня С-реактивного протеїну до 17 мг/мл, високий титр антитіл до міокарду, значне підвищення рівнів прозапальних цитокінів: вміст фактора некрозу пухлини-α в сироватці крові – 92 пг/мл, інтерлейкіну 1-β – 207 пг/мл. Рівень NP-proBNP становив 1436 пг/мл (N≤125 пг/мл).

На ЕКГ визначалась фібриляція передсердь із середньою ЧСС – 105 уд/хв, часта шлуночкова екстрасистолія, блокада лівої ніжки пучка Гіса із розширенням комплексу QRS до 150 мс. За результатами ехокардіографії на фоні дифузного гіпокінезу відмічалась виражена дилатація і систолічна дисфункція ЛШ: ФВ ЛШ становила 33,5%, індекс КДО ЛШ — 112 мл/м², ПГСД ЛШ – 6,4%, ЦГСД ЛШ – 7,9%, крім цього виявлялась значна дилатація лівого та правого передсердь: індекси площі становили відповідно 57 мл/м² та 46 мл/м², також визначалась помірна кількість рідини в плевральній порожнині (рис. 3.2.2). При добовому моніторуванні ЕКГ на фоні постійної фібриляції передсердь реєструвалась часта політопна, парна і групова шлуночкова екстрасистолія із епізодами нестійкої шлуночкової тахікардії, що включали від 5 до 13 комплексів, також реєструвалось збільшення ширини комплексу QRS в межах 130-150 мс (рис. 3.2.2).

На наступному етапі діагностичного процесу хворому було проведено МРТ серця з відстроченим контрастування гадолінієм, на якому визначались всі три діагностичні МРТ-критерії дифузного міокардиту (згідно так званих Lake Louise критеріїв) з активним запальним процесом у вигляді набряку та вираженої гіперемії переважно в міжшлуночковій перегородці, передній та боковій стінці ЛШ (рис. 3.2.3). Відстрочене накопичення гадолінію фіксувалось переважно в міжшлуночковій перегородці, що свідчило про наявність некротичних змін і/або початок формування фібротичних змін міокарду. Також було підтверджено дані, отримані при ехокардіографії: визначалась тяжка систолічна дисфункція ЛШ зі зниженням ФВ ЛШ до 29% зі значною дилатацією лівих відділів серця. Постішемічних рубцевих змін міокарду виявлено не було.

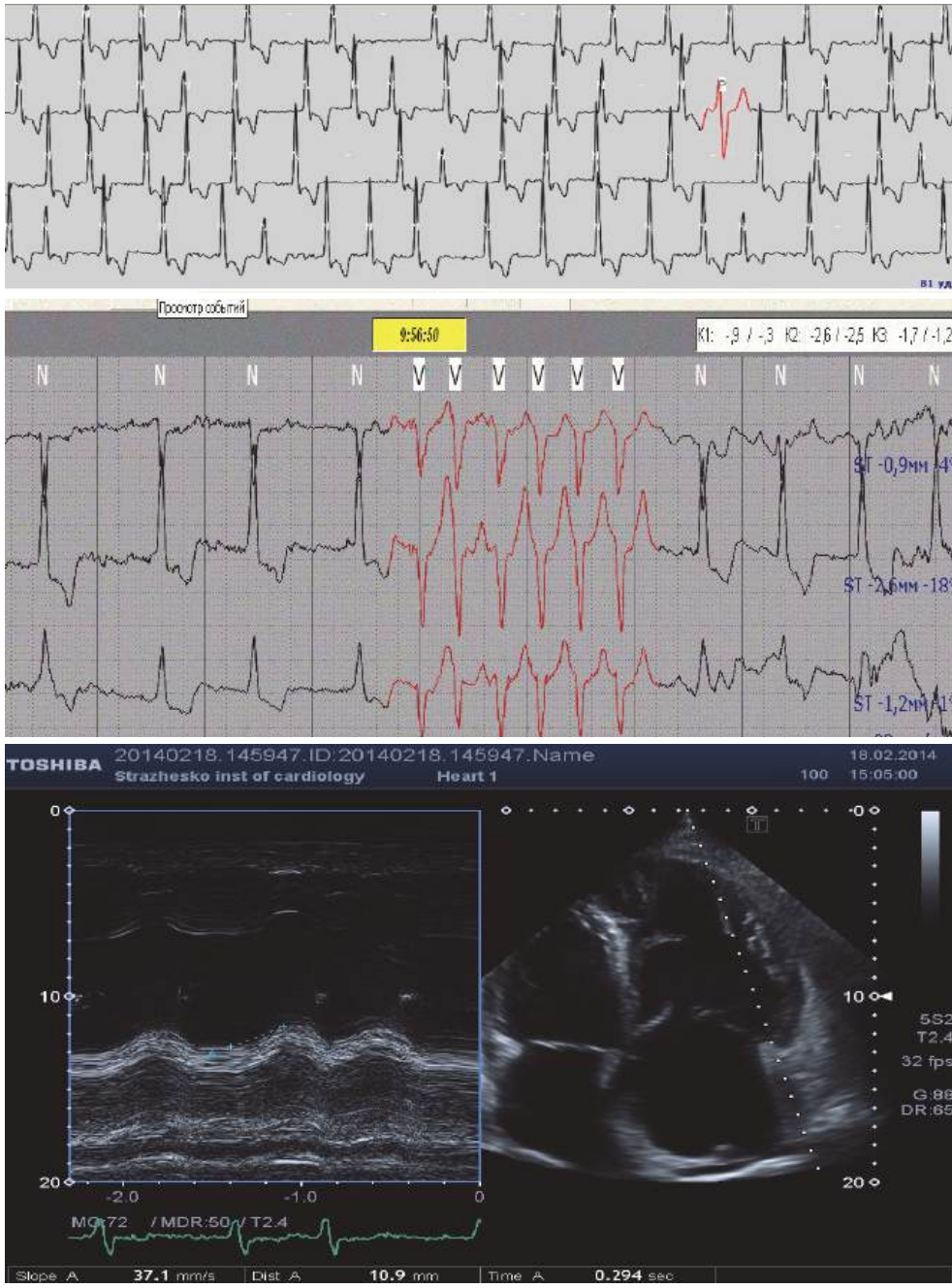


Рис. 3.2.2. Фрагменти результатів добового моніторування ЕКГ та результати ехокардіографічного дослідження пацієнта з міокардитом при першій госпіталізації

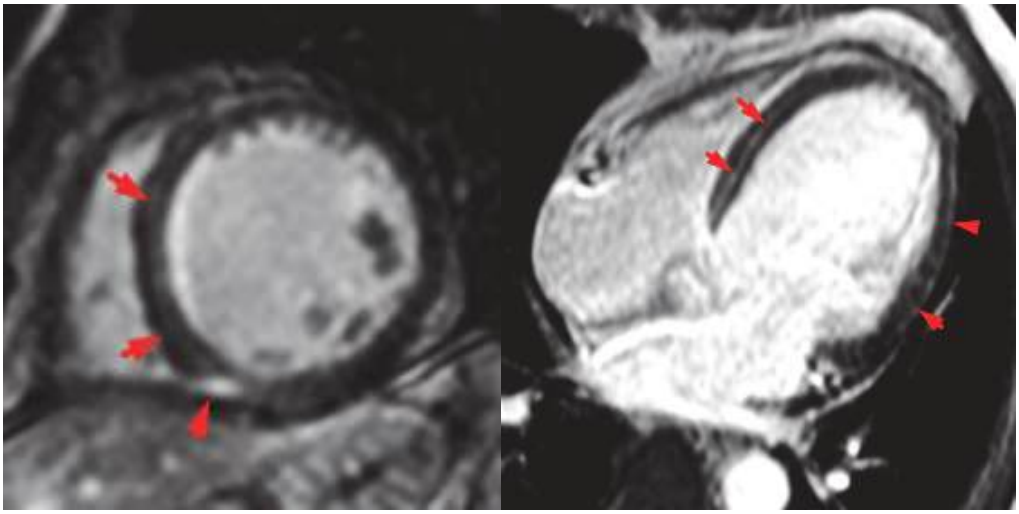


Рис. 3.2.3. Результати МРТ серця пацієнта з міокардитом при першій госпіталізації

На основі аналізу комплексу отриманих даних було встановлено клінічний діагноз: Гострий дифузний міокардит неуточненої етіології, тяжкий перебіг. Персистуюча форма фібриляції передсердь, тахісистолічний варіант. CHADS2-VASc-3 бали, HAS-BLED – 2 бали. Часта політопна шлуночкова екстрасистолічна аритмія по типу одиночних, парних і групових екстрасистол, бігемінії, епізоди нестійкої шлуночкової тахікардії (за даними ХМ ЕКГ). Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса. СН II Б ст. зі зниженою фракцією викиду ЛШ, ФК III (NYHA). Двобічний гідроторакс, анасарка.

Стаціонарне і подальше амбулаторне лікування включало призначення патогенетичної терапії міокардиту глюкокортикоїдами у відповідності до Рекомендацій Всеукраїнської асоціації кардіологів України, основним показанням до якої є **тяжкий перебіг міокардиту**:

Дексаметазон 8 мг в/в інфузійно № 5; потім перехід на Метилпреднізолон 16 мг 1 р на добу протягом 3 місяців із подальшим поступовим зниженням дози до повної відміни через 6 місяців

Медикаментозна терапія серцевої недостатності, порушень ритму серця та профілактика тромбоемболічних ускладнень включала:

Карведилол 12,5 мг – 2 р на добу;

Сакубітрил-вальсартан 50 мг 1 р на добу;

Еплеренон 25 мг – 1 р на добу;

Емпагліфлозин 10 мг – 1 раз на добу;

Торасемід 20-40 мг + фіз р-н 50.0 – довенні інфузії;

Ривароксабан 20 мг – 1 раз на добу;

Аміодарон 200 мг 1 р на добу.

На виписку хворому було рекомендовано:

обмеження фізичної активності на 6 міс, обмеження вживання рідини і солі, контроль маси тіла. Контроль ЕКГ та ехокардіографія через 3 місяці;

Метилпреднізолон 16 мг 1 р на добу 3 міс. Зі зниженням дози на 1 мг кожний тиждень до досягнення дози 4 мг/добу, далі зниження дози на 1 мг в 2 тижні до повної відміни. Пантопразол 20 мг 1 раз на добу та Кальцій Д3 500 мг на добу на період прийому глюкокортикоїдів;

Карведилол 12,5 мг 2 рази на добу з подальшим титруванням дози на 6,25 мг кожний тиждень до досягнення дози 25 мг 2 р на добу під контролем АТ і ЧСС;

Сакубітрил-вальсартан 50 мг 2 р на добу із титруванням дози на 25 мг кожні 2 тижні до досягнення цільової дози 200 мг 2 рази на добу;

Еплеренон 25 мг 1 р на добу;

Емпагліфлозин 10 мг 1 раз на добу;

Аміодарон 200 мг 1р на добу;

Ривароксабан 20 мг 1 раз на добу;

Торасемід 10 мг 1 р на добу під контролем діурезу, маси тіла.

При повторному обстеженні приблизно через 6 місяців одразу після закінчення курсу патогенетичної терапії метилпреднізолоном відмічалась суттєва позитивна динаміка, зменшення скарг на задишку і серцебиття, зменшення набряків, збільшення толерантності до фізичного навантаження і зменшення маси тіла.

Об'єктивний статус: Артеріальний тиск – 120/90 мм рт. Ст., ЧСС – 70 уд/хв, Частота дихання – 17/хв, Індекс маси тіла – 24,9 кг/м². Тони серця приглушені, аритмічні. Над легенями дихання везикулярне, перкуторний тон – ясний легеневий. Опитування за шкалою HADS дозволило встановити субклінічні ознаки тривоги – 9 балів та відсутність проявів депресії.

Тим не менше, на ЕКГ і при добовому моніторуванні ЕКГ зберігалась фібриляція передсердь із середньою ЧСС 73 уд/хв, повна блокада лівої ніжки пучка Гіса (комплекс QRS 140 мс), одиночна шлуночкова екстрасистолія, однак парних і групових шлуночкових екстрасистол та епізодів шлуночкової тахікардії зафіксовано не було. Згідно результатів ехокардіографії відмічалась суттєва позитивна динаміка: ФВ ЛШ зросла до 47%, а індекс КДО зменшився до 85 мл/м². Було прийнято рішення про відновлення синусового ритму за допомогою електроімпульсної терапії (рис. 3.2.4).

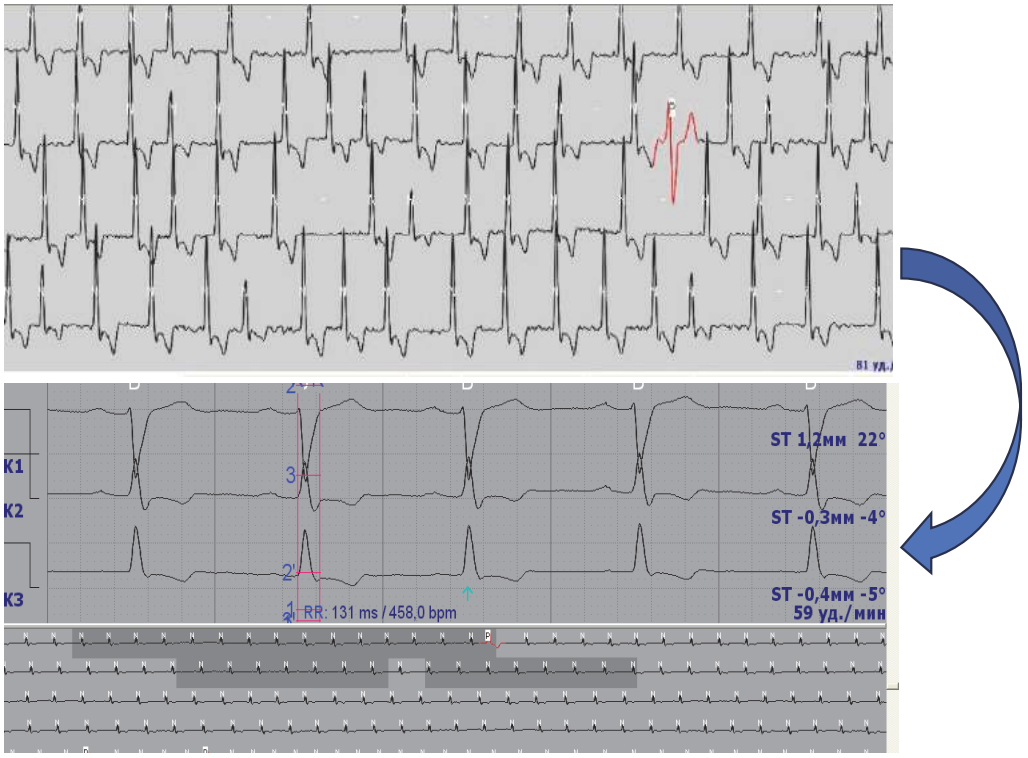


Рис. 3.2.4. Добове моніторування ЕКГ до та після відновлення синусового ритму у пацієнта з міокардитом

На повторному МРТ серця (рис. 3.2.5) через 6 місяців визначались ознаки постміокардитичного кардіофіброзу. Запальні зміни (набряк та запальна гіперемія) не виявлялись. Незначна дилатація лівого передсердя. Індекс КДО ЛШ – 75 мл/м², ФВ ЛШ – 51 %.

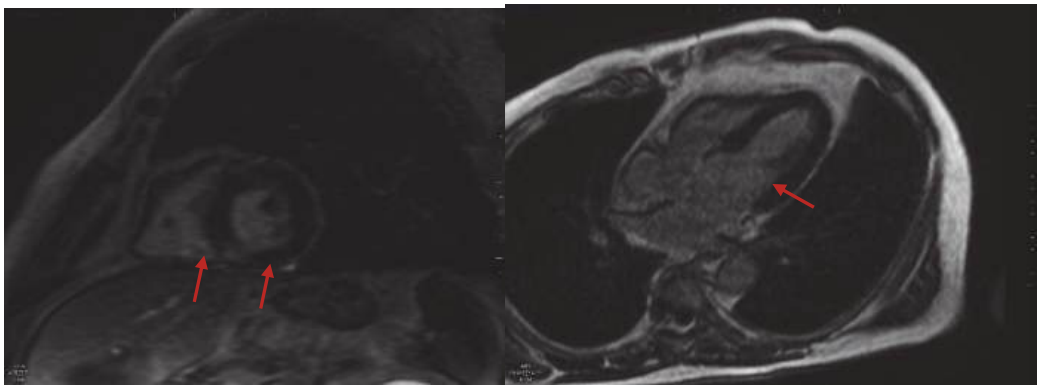


Рис. 3.2.5. МРТ серця військовослужбовця з міокардитом через 6 місяців лікування. Стрілками вказано невеликі вогнища кардіофіброзу в задньодіафрагмальній і боковій області ЛШ

Хворого було виписано з клінічним діагнозом:

Міокардіофіброз. Персистуюча форма фібриляції передсердь. CHADS2-VASc-2 б. HAS-BLED — 0 б. Відновлення синусового ритму за допомогою ЕІТ (04.2023 р.) Нечаста політопна шлуночкова екстрасистолічна аритмія (за даними ХМ ЕКГ). Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса. СН ІІ А ст. з помірно зниженою фракцією викиду ЛШ, ФК ІІ (NYHA).

Рекомендації при виписці:

уникати фізичних та психоемоційних перевантажень, обмеження вживання рідини і солі, контроль маси тіла;

Карведілол 25 мг – 2 рази на добу під контролем ЧСС;

Сакубітрил-вальсартан 200 мг 2 рази на добу під контролем артеріального тиску;

Еплеренон 25 мг – 1 р на добу;

Емпагліфлозин 10 мг – 1 раз на добу;

Торасемід 10 мг – 1 р на добу під контролем діурезу і маси тіла з можливістю корекції дози;

Ривароксабан 20 мг/добу протягом 1-го місяця.

Хворий звернувся на контрольне обстеження через 12 місяців лікування. Почував себе добре, скарг не пред'являв. При об'єктивному обстеженні значущих симптомів та патологічних змін клінічного статусу виявлено не було. Опитування за шкалою HADS показало відсутність проявів тривоги і/або депресії. На ЕКГ синусовий ритм із ЧСС – 68 уд/хв, розширення комплексу QRS до 120 мс, порушення процесів реполяризації в задньодіафрагмальній і боковій області ЛШ. При добовому моніторуванні ЕКГ суттєвих порушень ритму і провідності зареєстровано не було. За результатами ехокардіографії нормалізувалась скоротлива здатність і розміри ЛШ та обох передсердь: величина ФВ ЛШ склала 55%, ПГСД – 16,7%, ЦГСД – 15,6%, індекс КДО ЛШ – 73 мл/м², індекс площі лівого та правого передсердь – 27 мл/м² та 25 мл/м² відповідно. Тим не менше, хворому було рекомендовано дотримуватись відповідних режимних мір та продовжувати прийом оптимальної медикаментозної терапії серцевої недостатності, а також проведення обов'язкових повторних обстежень кожних 6 місяців для корекції тактики лікування. Адже питання термінів прийому та можливої відміни оптимальної медикаментозної терапії серцевої недостатності хворим, які перенесли тяжкий міокардит або мають дилатаційну кардіоміопатію в анамнезі, на сьогоднішній день залишається однією з найбільш складних і невизначених проблем сучасної кардіології.

Висновки до глави

1. Отримані результати свідчать, що військовослужбовці в порівнянні з цивільними особами є більш вразливими до впливу тривоги та депресії, що обумовлює більш тяжкий перебіг міокардиту, який характеризується більш вираженим порушенням скоротливої здатності серця та більш частим розвитком порушень серцевого ритму.

2. Результати кореляційного аналізу демонструють чіткий взаємозв'язок між присутністю тривоги та депресії і наявністю виражених порушень скоротливої функції ЛШ та частим розвитком шлуночкових і надшлуночкових аритмій саме у військовослужбовців.

3. Окреслюючи подальші перспективи необхідно відмітити, що особливо актуальним є вивчення впливу хронічного стресу на фоні персистуючого в міокарді запалення, яке спостерігається при міокардиті, стосовно порушення структурно-функціонального стану серця, активності і розповсюдженості запального процесу, розвитку аритмій та прогнозування клінічного перебігу захворювання. Значну наукову новизну і суттєве практичне значення буде мати розробка сучасних протоколів лікування та реабілітації хворих з міокардитом, зокрема військовослужбовців, які тривалий час знаходяться в умовах впливу хронічного психоемоційного стресу, пов'язаного з воєнним станом і триваючими бойовими діями.

4. Очевидною є необхідність подальших досліджень цієї проблеми із динамічним спостереженням великої кількості пацієнтів протягом тривалого часу, комплексного проспективного вивчення патогенетичних механізмів впливу стресорних факторів, зумовлених воєнними діями, на розвиток міокардиту.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Коваленко В.М., Несукай О.Г., Чернюк С.В., Козлюк А.С., Кириченко Р.М. Діагностика та лікування міокардиту. Рекомендації Всеукраїнської асоціації кардіологів України. Український кардіологічний журнал. – 2021. Т32(3). С. 67-88. Doi: 10.31928/1608-635X-2021.3.6788.

2. Коваленко В.М., Несукай О.Г., Тітова Н.С., Чернюк С.В., Кириченко Р.М., Гіреш Й.Й., Тітов Є.Ю. COVID-19-асоційований міокардит: власний досвід патогенетичного лікування. Український кардіологічний журнал. – 2020. Т32(3) С. 9-19. Doi: 10.31928/1608-635X-2021.3.919

3. Коваленко В.М. Стрес і серцево-судинні захворювання: сучасний стан проблеми. Український кардіологічний журнал. – 2015. Дод.1. С4-10.

4. Цимбалюк В.І., Стеблюк В.В., Друзь О.В. Охорона ментального здоров'я та медико-психологічна реабілітація військовослужбовців в умовах гібридної війни: теорія і практика. Київ. «Медицина» - 2021. – 256 с. ISBN: 978-617-505-866-4.

5. Чабан О.С., Хаустова О.О. Медико-психологічні наслідки дистресу війни в Україні: що ми очікуємо та що потрібно враховувати при наданні медичної допомоги ? Український медичний часопис. – VII/VIII 2022. – Т4 (150). – С. 1-11. Doi: 10.32471/umj.1680-3051.150.232297.

6. Чабан О.С. Стрес та тривога: від нейрохімії до клініки. Що це дає лікарю-практику. Український медичний часопис. – 2023. – Т1 (153). – С. 39-42. Doi: 10.32471/umj.1680-3051.153.241916.

7. Ammirati E., Veronese G., Bottiroli M., Wang D.W., Cipriani M., Garascia A., Pedrotti P., Adler D.E., Frigerio M. Update on acute myocarditis. Trends in Cardiovascular Medicine. – 2020. – Vol. 31(6). P. 370-379. Doi: 10.1016/j.tcm.2020.05.008.

8. Boscarino J.A. A prospective study of PTSD and early-age heart disease mortality among Vietnam veterans: implications for surveillance and prevention. Psychosomatic Med. – 2008. – Vol. 70. – P. 668-676. Doi: 10.1097/PSY.0b013e31817bccaf.

9. Caforio A.L., Pankuweit S., Arbustini E., Basso C., Gimeno-Blanes J., Felix S.B.et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management and therapy of myocarditis: a position statement of the ESC Working group on myocardial and pericardial diseases. Eur Heart J. – 2013. – Vol. 34(33). P. 2636-2648. Doi: 10.1093/eurheartj/eht210.

10. Davis M.G., Bobba A., Chourasia P., Gangu K., Shuja H., Dandachi D., Farooq A., Avula S.R., Shekhar R., Sheikh A.B. COVID-19 Associated Myocarditis Clinical Outcomes among Hospitalized Patients in the United States: A Propensity Matched Analysis of National Inpatient Sample. Viruses. – 2022. – Vol.14(12). P. 2791. Doi: 10.3390/v14122791.

11. Forneris C.A., Gartlehner G., Brownley K.A. et al. Interventions to prevent post-traumatic stress disorder: a systematic review. Am. J. Prev. Med. – 2013. – Vol. 44(6). – P. 635–650. Doi: 10.1016/j.amepre.2013.02.013.

12. Ho H.T., Peischard S, Strutz-Seebohm N, Klingel K, Seebohm G. Myocardial Damage by SARS-CoV-2: Emerging Mechanisms and Therapies. Viruses. – 2021. – Vol.13. P.1880. doi: 10.3390/v13091880.

13. Jordan H.T., Stellman S.D., Morabla A. et al. Cardiovascular disease hospitalizations in relation to exposure to September 11, 2001 World trade center disaster and posttraumatic stress disorder. J. Am. Heart Assoc. – 2013. – Vol. 7. – P. 12-20. Doi: 10.1161/JAHA.113.000431.

14. Kersten J., Schellenberg J., Jerg A., Kirsten J., Persch H., Liu Y., Steinacker J.M. Strain Echocardiography in Acute COVID-19 and Post-COVID Syndrome: More than Just a Snapshot. Biomedicines. – 2023. — Vol. 11. – P. 1236. doi: 10.3390/biomedicines11041236.

15. Lasica R., Djukanovich L., Savic L., Krljanac G., Zdravkovich M. et al. Update on Myocarditis: From Etiology and Clinical Picture to Modern Diagnostics and Methods of Treatment. Diagnostics. — 2023. – Vol. 13(19). – P. 3073. doi: 10.3390/diagnostics13193073.

16. Mahrholdt H., Greulich S. Prognosis in myocarditis: better late than (n) ever!. Journal of the American College of Cardiology. – 2017. – Vol. 70(16). – P. 1988-1990. Doi: 10.1016/j.jacc.2017.08.062.

17. Pavlova I, Graf-Vlachy L, Petrytsa P, Wang S, Zhang S. Early evidence on the mental health of Ukrainian civilian and professional combatants during the Russian invasion. European Psychiatry. – 2022. – Vol. 65(1) – P. 79. Doi: 10.1192/j.eurpsy.2022.2335.

18. Sozzi F.B., Gherbesi E., Faggiano A., Gnan E., Maruccio A., Schiavone M. et al. Viral myocarditis: classification, diagnosis, and clinical implications. Frontiers in

Cardiovascular Medicine. — 2022. – Vol. 9, 908663. doi: 10.3389/fcvm.2022.908663.

19. Peretto G., Sala S., Rizzo S., Palmisano A., Esposito A., De Cobelli F. et al. Ventricular arrhythmias in myocarditis: characterization and relationships with myocardial inflammation. Journal of the American College of Cardiology. — 2020. – Vol. 75(9). – P. 1046-1057. Doi: 10.1016/j.jacc.2020.01.036.

20. Tschöpe C., Ammirati E., Bozkurt B., Caforio A.L., Cooper L.T., Felix S. B. et al. Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: current evidence and future directions. Nature Reviews Cardiology/ - 2021. – Vol. 18(3). – P. 169-193. Doi: 10.1038/s41569-020-00435-x.

21. Wentworth B.A., Stein M.B., Redwine L.S. et al. Post-traumatic stress disorder: a fast track to premature cardiovascular disease? Cardiol. Rev. – 2013. – Vol. 21(1). – P. 16-22. Doi: 10.1097/CRD.0b013e318265343b.

22. Younis A., Matetzky S., Mulla W., Masalha E., Afel Y., Chernomordik F. et al. Epidemiology characteristics and outcome of patients with clinically diagnosed acute myocarditis. American Journal of Medicine. — 2020. – Vol. 133, - P. 492-499. Doi: 10.1016/j.amjmed.2019.10.015.

ГЛАВА 3.3

Артеріальна гіпертензія і фактори серцево-судинного ризику у військовослужбовців ЗСУ, які брали участь у бойових діях

Війни й інші форми збройних конфліктів спричиняють зростання захворюваності та смертності як серед військових, так і серед цивільних. Спектр захворюваності в умовах війни є надзвичайно широким: від бойових травм до можливих розладів психічного здоров'я.

Ветерани бойових дій сьогодні мають різну структуру соматичної та психічної патології [1, 2]. Травми, отримані в період ведення війни, затяжний перебіг захворювань без відповідної терапії, природно, впливають на подальший стан здоров'я постраждалих, визначаючи в переважній більшості випадків характер і особливості перебігу та розвитку найрізноманітніших захворювань, які будуть діагностовані вже в післявоєнний період.

В останні роки з'явився новий термін «післявоєнна патологія», який характеризує комплекс захворювань, що розпочалися після перебування в зоні бойових дій і тісно пов'язані в етіологічному, патогенетичному та клінічному аспектах із запущеними військовими травмами, стресами, отруєннями, гострими захворюваннями воєнного часу [3].

Однією з найважливіших особливостей посттравматичних розладів у учасників бойових дій (УБД) є те, що через певний період після перебування в умовах військових дій виявляється висока частота хронічних соматичних захворювань [4]. Виникає взаємозалежність: виникнення невротичних симптомів у всіх випадках погіршує соматичний стан, а загострення соматичної патології поглиблює неврологічні та психічні розлади [5]. Саме тому питання діагностики та лікування цієї категорії хворих набуває особливого значення.

Відомо, що основним трендом сучасної медицини є пацієнт-орієнтований підхід [6]. На відміну від традиційної моделі медицини (парадигмою є рандомізовані клінічні дослідження, глобалізація та узагальнення результатів, спрямованість на «середнього» пацієнта-«медицина, заснована на доказах») цей напрямок проявляється зосередженням уваги на конкретного пацієнта, і спрямований на поліпшення результатів у кожного хворого. Саме у пацієнт-орієнтованих дослідженнях особлива увага приділяється індивідуалізації результатів прогнозування, оцінці ефективності лікування в підгрупах пацієнтів з урахуванням конкретного хворого, інтеграції з реальною практикою («докази, засновані на медицині») [7, 8].

У цьому контексті можна розглядати також питання щодо коморбідності, яка присутня у більшості пацієнтів в умовах воєнного стану [9]. З урахуванням

високої соціальної значущості цій проблемі саме у військовослужбовців повинна приділятися підвищена увага.

На цьому несприятливому фоні серйозною проблемою є захворюваність і смертність від серцево-судинних захворювань (ССЗ) в особливій категорії осіб, які брали участь у збройному конфлікті, оскільки у виникненні хвороб системи кровообігу важлива роль належить важким стресовим психотравмуючим ситуаціям, отриманим в умовах ведення бойових дій. Ціла низка вітчизняних та зарубіжних робіт свідчить про підвищення захворюваності на артеріальну гіпертензію (АГ) і ішемічну хворобу серця (ІХС) у популяціях, що зазнають стресових навантажень [10-12].

Найбільш поширеним захворюванням у УБД є патологія серцево-судинної системи (ССС): за даними українських лікарів АГ виявлена у 90,7% військовослужбовців, які знаходилися на лікуванні в кардіологічному відділенні, ІХС в 55,6 %, поєднання АГ та ІХС діагностовано в 48,1% осіб. У 74,1% військовиків АГ та ІХС супроводжувались ознаками серцевої недостатності (СН). Аритмії виявлені в 25,9% від загального числа обстежених [13]. Серед цієї категорії хворих присутні специфічні чинники, що впливають на стан системи кровообігу. За даними, отриманим за результатами аналізу бази даних поранених в антитерористичній операції (АТО) на сході України, частота випадків розвитку вторинної патології внутрішніх органів у постраждалих від сучасної зброї досягає 30,9%, вторинну патологію ССС виявляють у 21,3%, а у важко поранених вторинну патологію ССС різного ступеню вираженості виявляють у 92,5% випадків [14].

Таким чином, є нагальна необхідність широкого впровадження ефективних методів ранньої діагностики та профілактики основних факторів ризику (ФР) ССЗ у УБД, а також розробка комплексних заходів щодо реабілітації цього контингенту пацієнтів. Однак, дані в цій галузі, на сьогоднішній день, нечисленні та неоднозначні, що викликає необхідність займатися пошуком нових підходів до діагностики, лікування та реабілітації таких пацієнтів. Усе вищевикладене і стало підставою щодо цього дослідження.

Метою дослідження було вивчення зустрічальності ФР ССЗ у УБД на основі комплексного аналізу клінічних показників, даних лабораторних та інструментальних досліджень і оцінка значущості несприятливих чинників у розвитку кардіоваскулярної патології.

Дослідження проведено з дотриманням основних біоетичних положень Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997 р.), Гельсінкської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964-2008 рр.), а також наказу МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р. Всі включені у дослідження особи підписали інформовану згоду на участь у дослідженні.

Обстежено 83 пацієнта чоловічої статі з АГ I-II стадій, які проходили обстеження і лікування в клініці ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України». Перша, основна група включала 45 військовослужбовців, які брали участь в бойових діях у 2022-2023 роках. Середній вік – (42,24±5,42) років. Тривалість участі у бойових діях становила (10,1±3,2) міс. Групу порівняння склали 38 цивільних пацієнтів, які ніколи не брали участі у бойових діях. Середній вік – (44,12 ± 4,83) років.

Критеріями виключення були: гострий коронарний синдром, перенесений в минулому інфаркт міокарда або інсульт, фібриляція передсердь, шлуночкова екстрасистолія III-V класів (B. Lown, M. Wolf), серцева недостатність II-III ст., гемодинамічно значущі вади серця; ревматизм та інші системні захворювання сполучної тканини; ниркова недостатність; печінкова недостатність; обструктивні захворювання легень; онкологічні захворювання, перенесені тяжкі черепно-мозкові травми.

Обстеження пацієнтів обох груп включало оцінку скарг, докладний збір анамнезу, з'ясування тривалості і характеру перебігу захворювання, враховувалася попередня терапія, а також супутня патологія. Клінічний огляд проводився із застосуванням загальноприйнятих методів фізикального обстеження. Проводили лабораторні та інструментальні методи дослідження, згідно з рекомендаціями та стандартам надання медичної допомоги хворим на АГ Асоціації кардіологів України [15].

У всіх обстежених оцінювалися наступні ФР ССЗ: зустрічальність шкідливих звичок (паління, вживання алкоголю), гіперхолестеринемія (рівень загального холестерину (ЗХС) >5,0 ммоль/л), цукровий діабет, малорухливий спосіб життя (недостатня фізична активність), сімейний анамнез ранніх ССЗ (у чоловіків віком <55 років, у жінок віком <60 років), надмірна маса тіла та ожиріння (за індексом маси тіла (ІМТ), розрахованим за формулою А. Кетле). Надмірна вага визначалась при ІМТ ≥25 і <30 кг/м^2, ожиріння – при ІМТ ≥30 кг/м^2. Додатково визначали гомілково-плечовий індекс за стандартною методикою [16] з використанням малогабаритного ультразвукового доплерівського звукового індикатору швидкості кровотоку «Мінідоп» з одноканальним датчиком 8 МГц. Зниженим вважали значення ГПІ <0,9. Досліджували варіабельність ритму серця (ВРС) протягом 5 хвилин за допомогою комплексу діагностики CardioLab 2000.

Лабораторні дослідження виконувались в лабораторії імуно-біохімічних і молекулярно-генетичних досліджень та клініко-діагностичній лабораторії ДУ «Національний Інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України». Глюкозу крові натще визначали глюкозооксидазним методом, застосовуючи біохімічний аналізатор Humalyzer 2000 (Німеччина). Для визначення ЗХС, тригліцеридів (ТГ) і холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ) в крові

застосовували ферментативний метод і набори реактивів Cormay (Польща). Вміст ХС ЛПНЩ визначали за формулою Фрідвальда: ХС ЛПНЩ = ЗХС – (ХС ЛПВЩ + ТГ / 5).

Психосоціальний стрес пропорційно до його кількості пов'язаний з розвитком та прогресуванням ССЗ незалежно від традиційних ФР [17]. У воєнний і післявоєнний час для військовослужбовців, які брали участь у бойових діях, і для цивільного населення важливими факторами психосоціального стресу, що підвищують серцево-судинний ризик є депресія, тривожність, посттравматичний стресовий розлад. Для оцінки цих факторів використовували:

шкала оцінки проявів посттравматичного стресового розладу (ПТСР) (шкала PCL-5) [18]. Наявність посттравматичного розладу вважали ймовірною, якщо сума балів становила 33 або більше балів;

тест Спілбергера-Ханіна – опитувальник щодо наявності психологічного феномена тривожності (самооцінка рівня тривожності в даний момент (реактивна тривожність, як стан) і особистісної тривожності (як стійка характеристика людини) [19];

опитувальник Бека – встановлення депресії у варіанті BDI-II. Цей опитувальник відрізняються високою релевантністю та специфічністю з метою діагностики та оцінки рівня депресивних розладів, де 0-13 балів вважається нульовим або мінімальним діапазоном депресії; 14-19 балів – легка депресія; 20-28 балів – помірна депресія; 29-63 бали – важка депресія [19, 20].

Проведене дослідження виявило значну зустрічальність ФР ССЗ серед УБД з АГ. Частота виявлення ФР розвитку ССЗ серед УБД та пацієнтів групи порівняння представлена в таблиці 3.3.1.

Відповідно до результатів клінічного обстеження УБД ті чи інші фактори серцево-судинного ризику спостерігалися практично у всіх пацієнтів, тому раннє їх виявлення надзвичайно важливе. У дослідженій групі військових ІХС (стабільну стенокардію напруження) діагностовано у 7 (15,56%) УБД, Зменшення гомілково-плечового індексу менше 0,9 (що є критерієм захворювання артерій нижніх кінцівок) виявлено у 6 (13,3%) пацієнтів. ІХС та зменшення ГПІ <0,9 відзначалась практично у такої ж частки пацієнтів групи порівняння. Серед обстежених УБД максимальна кількість (5 ФР з 7 аналізованих) виявлено у 6 обстежених (13,3%). Найбільшу частку (14 осіб або 31,1%) склали пацієнти з 4 ФР. У 10 осіб (22,2%) виявлено по 3 ФР ССЗ. Меншу групу (8 осіб або 17,8%) склали військові з двома ФР, у 5 (11,1%) обстежених виявлено 1 ФР ССЗ. У чоловіків з АГ в групі порівняння 5 ФР мали 3 (7,9%) особи. Відносно основної групи значно менше було хворих з наявністю 4 ФР – 6 (15,8%) осіб та 3 ФР — 7 (18,4%) пацієнтів, що мало достовірні відмінності від групи УБД (p=0,04). Більшість обстежених серед цивільних мали 2 ФР або 1 ФР — 12 (31,6%) і 10 (26,3%) осіб відповідно (p=0,03 у порівнянні з УБД).

Таблиця 3.3.1

Частота виявлення факторів ризику кардіоваскулярної патології та зустрічальність ССЗ серед УБД з АГ та осіб групи порівняння (n (%))

	Показники	УБД (n=45)	Група порівняння (n=38)	p
1.	Активне паління	27(60 %)	15 (39,47%)	**<0,01**
2.	Алкоголь (зловживання)	14 (31,11%)	15 (39,47%)	**<0,01**
3.	ІМТ ≥25 кг/м^2	25 (55,56%)	26 (68,42%)	>0,05
4.	Рівень ЗХС >5,0 ммоль/л	24 (53,33%)	14 (36,84%)	**<0,05**
5.	Цукровий діабет 2 типу (ЦД)	6 (13,33%)	7 (18,42%)	>0,05
6.	Малорухливий спосіб життя	5 (11,11%)	11 (28,95%)	**<0,01**
7.	Обтяжений сімейний анамнез щодо раннього дебюту ССЗ	6 (13,33%)	8 (21,05%)	>0,05
8.	ІХС	7 (15,56%)	7 (18,42%)	>0,05
9.	Гомілково-плечовий індекс <0,9	6 (13,33%)	5 (13,16%)	>0,05

Представлені у табл. 3.3.1 дані свідчать, що активне паління та зловживання алкоголем (на думку самих обстежених) значно частіше зустрічається серед чоловіків, які брали участь у бойових діях, ніж серед цивільних чоловіків групи порівняння. За зустрічальністю надмірної маси тіла і ожиріння між обстеженими групами достовірних відмінностей не виявлено. Відзначена нами велика (55,56%) частка осіб з надлишковою масою тіла та ожирінням серед військових співпадає з результатами дослідження в польській армії, де тільки 33% від загальної кількості обстежених мали нормальну масу тіла, а 17,3% вважалися страждаючими ожирінням (за критеріями ВООЗ). Серед військовиків віком 40 років і старше, які в переважній більшості мають нетривалий сон протягом доби, частіше тягнуться до їжі в стресових ситуаціях, частіше відзначається надмірна маса тіла [21].

Підвищення рівня ЗХС було зафіксовано як серед пацієнтів основної групи, так і групи порівняння, проте достовірно вищий відсоток пацієнтів з гіперхолестеринемією був серед УБД ($p<0,05$). Зустрічальність цукрового діабету 2 типу та обтяженого сімейного анамнезу ранніх ССЗ не відрізнялась ($p>0,05$).

Серед УБД в порівнянні з групою порівняння позитивні пропорції серед проаналізованих ФР відмічалися щодо фізичної активності: лише 11,1% УБД проти 28,9% цивільних хворих з АГ вели малорухливий спосіб життя ($p<0,05$).

Наші дані багато в чому узгоджуються з іншими авторами, які вивчали особливості захворюваності ветеранів локальних конфліктів [4]. Всі наведені вище результати свідчать на користь збільшення поширеності та вираженості

кардіоваскулярних ризиків у хворих з АГ, які проходили службу в умовах бойового стресу. Наявність несприятливих факторів, а тим більше їх поєднання є серйозним предиктором виникнення та прогресування серцево-судинної патології. Таким чином, можливий високий ризик спостерігався у кожній категорії обстежених. Проте, у групі пацієнтів, які брали безпосередню участь у воєнних діях, він був значно вищим.

Вітчизняні та зарубіжні роботи свідчать про підвищення захворюваності на АГ у популяціях, що піддаються стресовим навантаженням [22, 23]. При цьому участь у бойових діях загальновизнано вважається стресовим фактором найвищого ступеня інтенсивності [24]. У зв'язку з цим УБД слід віднести до групи людей з підвищеним ризиком розвитку ССЗ, зважаючи на тривалість періоду перебування в екстремальних умовах, що сприяло появі додаткових факторів ризику (психотравмуючі обставини протягом тривалого періоду, паління, вживання алкоголю, особливості кліматичних факторів, харчування, некорегована АГ під час бойових дій).

Особливу увагу слід приділяти оцінці порушень ліпідного обміну у військовослужбовців. Відомо, що саме такі порушення вважаються одними з основних факторів, що призводять до атеросклеротичних змін судин, на розвиток яких додатково впливають характер харчування, спосіб життя, вікові фактори та ін. [25].

У УБД зміни ліпідного обміну можуть мати багатофакторну природу, і одним з головних чинників є стресові реакції. При цьому порушення ліпідного обміну забезпечують метаболічні зміни, які можуть бути захистом організму за умов стресу [12]. Збільшена потреба організму в енергії поповнюється саме за рахунок підвищення рівня ліпідів та глюкози крові. У 2020 р. опубліковано спільну настанову Міністерства у справах ветеранів та Міністерства оборони США щодо клінічного ведення пацієнтів із дисліпідемією. В прогностичній оцінці вірогідності розвитку атеросклерозу потрібно враховувати рівень ЗХС, а також атерогенних його фракцій– ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ), ХС ЛПНЩ в співвідношенні з рівнем антиатерогенних ліпопротеїдів (ХС ЛПВЩ) [26].

У табл. 3.3.2 представлені результати аналізу ліпідного складу крові у УБД та групи порівняння. При цьому рівні ліпідів крові у УБД і цивільного пацієнтів практично не відрізнялися, проте в обох групах показник ХС ЛПНЩ був вище оптимального рівня, рекомендованого в Третій доповіді з лікування дисліпідемій у дорослих (Adult Treatment Panel – ATP-III) Національної Освітньої програми з холестерину США [28].

Таблиця 3.3.2

Середні рівні ліпідів у крові у УБД з АГ, в групі порівняння та рекомендовані норми ліпідного складу крові (M±m)

Показники	УБД (n=45)	Група порівняння (n=38)	Рекомендовані рівні	p_{1-2}
	1	2		
ЗХС, ммоль/л	5,36±0,08	5,02±0,07	<5,2	>0,05
ТГ, ммоль/л	1,54±0,07	1,45±0,09	<1,7	>0,05
ЛПДНЩ, ммоль/л	0,84±0,07	0,65±0,03	<1,04	>0,05
ЛПНЩ, ммоль/л	3,58±0,07	3,26±0,11	<2,6	>0,05
ЛПВЩ, ммоль/л	1,04±0,04	1,11±0,04	>1,0	>0,05

Серед типів дисліпідемій (за класифікацією ВООЗ) у 12 (26,77%) пацієнтів – УБД виявлено 2а тип, у 9 (20%) – 2в тип та у 6 (13,38%) – 4-й тип. Серед обстежених у 17 (37,78%) УБД ліпідний склад крові був у межах рекомендованих показників. Нормальні показники ліпідного обміну та 4-й тип дисліпідемії переважали у УБД у молодшому віці (менше 40 років). Рівні ЗХС у крові корелювали з віком (r=0,28; p=0,021) та ІМТ (r=0,27; p=0,036). Крім того, виявлено кореляцію ІМТ з рівнями ТГ (r=0,37; p=0,001), ХС ЛПДНЩ (r=0,37; p=0,001), ХС ЛПНЩ (r=0,29; p=0,031), ХС ЛПВЩ (r=-0,33; p=0,003).

Важливе значення має оцінка можливого взаємозв'язку між прогресуванням дисліпідемій та психоемоційними розладами, зокрема ПТСР. В нашому дослідженні 13 УБД (28,89%) за результатами анкетування обстежуваних з використанням опитувальника ПТСР сума балів за шкалою PCL-5 перевищувала 33 бали, що відповідає наявності ймовірного ПТСР. Середня інтенсивність ймовірного ПТСР становила (47,57±3,55) бали. Серед цивільних осіб групи порівняння ознаки ймовірного ПТСР виявлено у значно меншої частки пацієнтів – у 3 (7,89%) пацієнтів (p=0,016).

У табл. 3.3.3 наведено дані аналізу ліпідного складу крові у УБД з ймовірним ПТСР і без нього. Середні рівні ЗХС і ХС ЛПНЩ у УБД з ознаками ймовірного ПТСР були достовірно вищими, ніж у УБД без ПТСР (p<0,01). Рівень ХС ЛПВЩ у пацієнтів з наявністю ймовірного ПТСР стресового розладу був нижче в порівнянні з аналогічними показниками у УБД без ПТСР (p<0,05). Збільшення ТГ у УБД з ймовірним ПТСР було незначущим.

Таблиця 3.3.3

Ліпідний склад крові у УБД з АГ залежно від наявності ПТСР (M±m)

Показники	УБД з ознаками ймовірного ПТСР (n=13)	УБД без ПТСР (n=32)	p
ЗХС, ммоль/л	5,86±0,18	5,19±0,16	**<0,01**
ТГ, ммоль/л	1,58±0,09	1,48±0,08	>0,05
ЛПНЩ, ммоль/л	3,86±0,11	3,18±0,06	**<0,01**
ЛПВЩ, ммоль/л	0,98±0,05	1,19±0,06	**<0,05**

Отримані нами дані у значній мірі узгоджуються з мета-аналізом 17 досліджень ліпідного профілю при ПТСР [27]. Автори виявили підвищення ЗХС, ХС ЛПНЩ, ТГ та зниження ХСЛПВЩ у пацієнтів з ПТСР порівняно зі здоровим контролем. Подібні зміни можна пояснити тим, що пацієнти з ПТСР мають згідно даних літератури підвищену активність симпатичної нервової системи (СНС) [27]. Активація СНС призводить до посиленого вивільнення лептину, тим самим прискорюючи ліполіз і мобілізацію ліпідів з білої жирової тканини. Посилення ліполізу сприяє посиленому вивільненню вільних жирних кислот, які далі транспортуються в печінку і збільшують продукцію ХС. У дослідженні [29] повідомлялося, що симпатична денервація в печінці знижує секрецію ТГ-ЛПДНЩ, припускаючи, що СНС безпосередньо активує літогенез в печінці. Вивільнення жирних кислот збільшується за рахунок стимуляції синтезу в печінці ЛПДНЩ-ТГ і посилення ліполізу. За рахунок ліполізу в білій жировій тканині вивільняються вільні жирні кислоти, які далі транспортуються в печінку для збільшення продукції ХС [30]. Попередні дослідження показали, що пацієнти з ПТСР мають високий рівень гормону стресу кортизолу навіть у фазі одужання [31]. Кортизол, коли він присутній в надлишку, також збільшує ліполіз і синтез вільних жирних кислот, що сприяє підвищенній секреції ЛПДНЩ і зберіганню ХС в печінці [32]. Підвищений рівень вільних жирних кислот і кортизолу також підсилюють активність ферменту ГМГ-КоА-редуктази в печінці, що в свою чергу стимулює синтез ЗХС [32]. У присутності високого рівня кортизолу також знижується активність рецепторів ЛПНЩ, що призводить до високого рівня ЛПНЩ [33].

При оцінці рівня тривожності згідно з тестом Спілбергера-Ханіна та депресії за шкалою Бека нами були встановлені найвищі значення серед УБД, що ймовірно є наслідком перебування в умовах підвищеної напруги та бойового стресу (табл. 3.3.4).

Таблиця 3.3.4

Тривожність і депресія у УБД з АГ і в групі порівняння

Показники	УБД (n=45)	Група порівняння (n=38)	p
Шкала Спілбергера–Ханіна, реактивна тривожність, бали (M±m)	35,1±4,3	31,8±5,1	>0,05
Шкала Спілбергера–Ханіна, особистісна тривожність, бали (M±m)	38,4±4,1	26,2±3,6	**<0,05**
Шкала депресії Бека, бали (M±m)	14,6±0,4	10,2±0,3	>0,05
Немає депресії, n (%)	8 (17,8%)	14 (36,8%)	>0,05
Легкий ступінь депресії, n (%)	19 (42,2%)	12 (31,6%)	>0,05
Помірний ступінь депресії, n (%)	14 (31,1 %)	7 (18,4%)	>0,05
Важка депресія, n (%)	4 (8,9 %)	5 (13,1%)	>0,05

Високий рівень особистісної тривожності (ОТ) (>46 балів за шкалою Спілберга-Ханіна) відзначався у 11 (24,4%) УБД, в той час як в групі порівняння подібний рівень спостерігався тільки у 3 (7,9%) обстежених (p<0,05). Порівняння суми балів показало значно більш високі показники тестування щодо рівня ОТ серед УБД – (38,4±4,1) балу проти (26,2±3,6) балу в групі порівняння (p=0,028). ОТ у УБД характеризувалася схильністю сприймати велике коло ситуацій як загрозливі, небезпечні та прямо корелювала з наявністю невротичного конфлікту, емоційними та невротичними зривами. При цьому більшість респондентів виявляли переважання ОТ над реактивною тривожністю (РТ). РТ суттєво не відрізнялася в 2 групах (p>0,05), У групі порівняння РТ та ОТ проявлялись легким занепокоєнням, напругою, меншою схильністю до переживань та більшою стійкістю до впливу стресових соціальних та професійних факторів.

Депресія у УБД за опитувальником Бека зустрічалась дещо частіше порівняно з цивільними особами (82,2% проти 62,3% відповідно), проте ця різниця була у межах лише пограничної статистичної значущості (p=0,056). Згідно з отриманим результатами, у 73,3% УБД знаходились в стані легкої або помірної депресії, що статистично значуще частіше, ніж у групі порівняння (50,0%, p=0,03). Середня сума балів за опитувальником Бека у УБД лише чисельно, але не статистично незначуще перевищувала показник групи порівняння.

Майже постійне знаходження в стані вираженого психоемоційного перенапруження призводить до виникнення посттравматичних змін із формуванням стійкого патологічного стану вегетативної нервової системи [34]. Адаптація до нових умов досягається перебудовою функціональних систем організму в рамках певного фізіологічного коридору та забезпечується системою регуляторних механізмів. Насамперед,

відмічається активація адаптаційно-трофічної функції симпатичної частини автономної нервової системи. Це супроводжується значною і більш менш тривалою компенсаторною гіперфункцією діяльності серця [35]. Таким чином, під час симпатикотонії, можна припускати наявність розладів механізмів регуляції серцевої діяльності, що проявляється значною активацією симпатико-адреналової системи, розвитком тахікардії та підвищенням скоротливої функції міокарда

Ранньому виявленню та профілактиці таких станів в нагоді є оцінка тонусу вегетативної нервової системи (ВНС) за допомогою кардіоінтервалографії. Кардіоінтервалографія має важливе значення для підбору патогенетичної терапії, реабілітації, оскільки дозволяє оцінити вегетативний баланс та ефективність тих чи інших методів лікування [36]. Аналіз ВРС дає можливість отримати велику та різнобічну інформацію щодо адаптаційних можливостей організму, зниження яких є однією з провідних причин виникнення та розвитку захворювань [37].

Дослідження ВРС було проведено у 40 УБД та 22 осіб групи порівняння. Було проаналізовано наступні показники: амплітуда моди (Амо) – визначає стан активності симпатичного відділу ВНС; індекс напруги (ІН) розраховували за формулою Р. М. Баєвського, SDNN – стандартное відхилення величини нормальних RR-інтервалів, характеризує ВРС в цілому; RMSSD – квадратний корінь середнього значення квадратів різності тривалості послідовних RR-інтервалів; pNN5O (%) – відсоток NN50 від загальної кількості послідовних парних інтервалів, що відрізняються більше ніж на 50 мілісекунд, отриманий за весь період запису, показник застосовується для оцінки короткохвильових коливань і корелює з потужністю частоти. Для спектрального аналізу ВРС використовували наступні показники: VLF – потужність в діапазоні дуже низьких частот (0,003 – 0,04 Гц), відображає активність центральних і гуморально-метаболічних механізмів регуляції серцевого ритму; HF – коливанняя частоти серцевих скорочень (ЧСС) при високих частотах (0,15–0,40 Гц), відображають активність парасимпатичного відділу ВНС; LF – низькочастотна частина спектра (0,04–0,15 Гц), має змішане походження і пов’язана переважно з коливанням активності симпатичного відділу ВНС; LF/HF – відношення, що свідчить про баланс симпатичних і парасимпатичних впливів.

Аналіз ВРС показав статистичну значущу різницю в показниках Амо, ІН, SDNN, RMSSD, HF, LF і VLF у пацієнтів І групи (УБД) у порівнянні з групою порівняння (табл. 3.3.5), що свідчить про посилення процесів централізації управління ритмом серця за рахунок збільшення симпатичних впливів при вираженому зниженні парасимпатичного тонусу та про функціонування регуляторних систем в умовах напруження [36].

Таблиця 3.3.5

Показники ВРС у УБД з АГ та осіб групи порівняння (M±m)

Показники	УБД n=40	Група порівняння n=22	p
Амо	53,43±4,1	39,28±5,1	**<0,05**
ІН	236,68±12,358	102,33±13,492	**<0,05**
SDNN,мс	34,51±2,2	56,02±3,2	**<0,05**
RMSSD,мс	29,22±4,6	52,06±4,8	**<0,05**
pNN50	11,2±3,1	14,2±4,3	>0,05
HF,мс^2	533,75±19,6	2218,2±40,4	**<0,01**
LF, мс^2	553,1±24,1	1375,5±28,3	**<0,05**
VLF, мс^2	632,37±27,58	322,21±26,43	**<0,05**
LF/HF, умовн од	1,19±0,94	1,67±0,83	>0,05

На підставі аналізу ВРС отримані результати були інтерпретовані з поділом пацієнтів на групи з різними варіантами вегетативного тонусу (пацієнти з симпатикотонією, нормотонією, парасимпатикотонією), рівнем зміни ВРС (нормальна ВРС, знижена ВРС, помірно знижена ВРС та ригідність ритму серця) та 4 ступеня адаптації (задовільна, напруження, незадовільна, зрив) [38].

Серед обстежених УБД виявлено 23 з 40 (57,5%) пацієнтів із симпатикотонією, 11 (27,5%) – з нормотонією, із парасимпатикотонією – 6 (15,0%) пацієнтів. За розподілом за станом вегетативного тонусу в групі порівняння кількість хворих з підвищеною активацією симпатичного відділу НС складала 9 осіб з 22 (40,9%), нормотонія спостерігалась у 12 пацієнтів (54,5%). Парасимпатикотонія була виявлена тільки у 1 обстеженого (4,5%), що дещо нижче, ніж у основній групі, проте, ця різниця не є статистично значущою. Окремо взяті частки хворих з симпатикотонією та з парасимпатикотонією серед УБД були більшими, ніж в групі порівняння, лише чисельно (p>0,05). Але внаслідок цього збільшення хворих УБД з симпатикотонічним і парасимпатикотонічним варіантами вегетативного тонусу, нормотонія зустрічалась у УБД достовірно менше (p=0,035).

За рівнем зміни ВРС нормальна варіабельність виявлена у 16 (40,0%) УБД, помірно знижена – у 11 (27,5%), низька — у 8 (20,0%) хворих, ригідність серцевого ритму – у 5 (12,5%) пацієнтів. В групі порівняння нормальна варіабельність відзначалася у 15 (68,2%) хворих групи порівняння, помірно знижена у 5 (22,7%), низька – у 2 (9,1%) хворих, а ригідності ритму серця не виявлено. Отримані дані свідчать, про те, що у УБД з АГ нормальна варіабельність серцевого ритму спостерігається значно рідше, а зміни ВРС у сукупності – частіше, ніж у цивільних осіб з АГ (p=0,036). Достовірних відмінностей за окремими рівнями зміни ВРС не встановлено.

При оцінці адаптації у УБД задовільна адаптація відзначена у 18 (45,0 %) осіб, напруження – у 9 (22,5 %), незадовільна і зрив адаптації – у 13 (32,5%) обстежених. В групі порівняння за рівнем адаптації хворі були розподілені наступним чином: задовільна адаптація – 14 (63,6%) осіб, напруження – у 6 (27,3%), незадовільний стан – у 2 (9,1%) пацієнтів. При співставленні показників адаптації статистично значущою відмінністю було збільшення в групі УБД відсотку пацієнтів з незадовільним рівнем та зривом адаптації (p=0,036). Подібні зміни можуть свідчити про пригнічення адаптаційних резервів організму серед військових, що знаходяться під впливом багатьох стресових чинників.

На підставі поділу УБД за станом вегетативного тонусу провели порівняння у підгрупах із симпатикотонією, нормотонією та парасимпатикотонією за кількістю виявлених ССЗ (табл. 3.3.6).

Таблиця 3.3.6

Захворювання серцево-судинної системи УБД з АГ із різним вегетативним тонусом

Захворювання	Варіанти вегетативного тонусу		
	Симпатикотонія n=23	Нормотонія n=11	Парасимпатикотонія n=6
	1	2	3
Кількість виявлених випадків ССЗ на одного пацієнта	0,91	0,45 p_{1-2}=0,003	0,33 p_{1-2}=0,002
ІХС (n (%)	5 (21,7%)	1 (9,1%)	0 (0,0%)
Передсердна та шлуночкова екстрасистолія %	13 (56,5%)	3 (27,3%)	1 (16,6%)
Гомілково-плечовий індекс <0,9	3 (13,0%)	1 (9,1%)	1 (16,6%)

При порівнянні виявлено достовірну більшу кількість захворювань ССС на одного хворого у пацієнтів із симпатикотонією (див. табл. 6), що підтверджує факт взаємозв'язку симпатикотонії з наявністю у пацієнта ССЗ. Зокрема серед УБД з симпатикотонією чисельно більше було з ІХС та екстрасистолією. Звичайно, для більш достовірної оцінки згаданих показників бажано мати більшу групу хворих, насамперед з ПСТ. Виявлена більша кількість діагностованих ССЗ у пацієнтів з превалюванням СТ порівняно з пацієнтами з нормо- та парасимпатикотонією, що свідчить про те, що УБД з підвищеною активацією симпатичного відділу вегетативної системи та різними рівнями дезадаптації слід відносити до групи ризику наявності ССЗ, що потребує їх додаткового обстеження.

Останнім часом в сучасній медицині значна увага приділяється такому критерію оцінки здоров'я, як біологічний вік (БВ), що характеризує функціональний стан організму і відображає загальну «життєздатність» пацієнта

по деяких показниках об'єктивної та суб'єктивної оцінки функціонування та резервних можливостей серцево-судинної, дихальної систем, ЦНС при врахуванні вікових особливостей [39, 40].

Для вивчення ступеня розвитку процесу старіння проводилося визначення БВ з урівноваженням множинної регресії за методикою Київського НДІ геронтології у зв'язку з доступністю та простотою застосування, відносною об'єктивністю отриманих результатів. Оцінювались: систолічний артеріальний тиск (САТ), тривалість затримки дихання після глибокого вдиху (ЗДВ) в секундах, статичне балансування (СБ) в секундах, суб'єктивна оцінка здоров'я (СОЗ) (визначається за допомогою анкети, що містить 29 питань). БВ розраховувався за формулою В.П. Войтенко з співавт. Для чоловіків [41]:

$$БВ = 26{,}985 + 0{,}215 \times САТ – 0{,}149 \times ЗДВ –0{,}151 \times СБ + 0{,}723 \times СОЗ$$

При оцінці темпів старіння за БВ користувалися шкалою оцінки темпів старіння з визначенням функціональних класів старіння.

Вивчення БВ проведено у 36 УБД з АГ та 32 осіб з АГ групи порівняння. Групи, що досліджували, були однорідні за віком (табл. 3.3.7). УБД були розділені на 3 групи за терміном перебування в умовах активних бойових дій: 1 група (3-6 місяців участі) – 14 осіб, 2 група (6-12 місяців) – 11 осіб, 3 група (більше 12 місяців перебування) — 11 осіб.

При визначенні БВ у УБД установлено, що у всіх групах УБД середній показник БВ перевищував календарний вік (КВ). З 36 обстежених тільки у 8 (22,2%) не відмічалося підвищення БВ, в групі порівняння подібного підвищення БВ над КВ не спостерігалося у 13 (40,6 %) осіб ($p>0{,}05$).

При аналізі окремих досліджених показників не відмічалося достовірної різниці між рівнем САТ в групі УБД і цивільних осіб (див. табл. 3.3.7). Проте, зі збільшенням строків перебування в зоні активних бойових дій цей показник підвищувався і його найбільше значення реєстрували у групі УБД з тривалістю перебування в умовах активних бойових дій 6-12 місяців ((152,1±2,4) мм рт. Ст., $p<0{,}05$), в групі з найбільш тривалим терміном (більше 12 міс) показник САТ ((148,6±3,0) мм рт. Ст., $p<0{,}05$) також перевищував аналогічний показник в групі порівняння. Середнє значення ЗДВ в групі УБД становило (34,1±1,5) сек., що менше, ніж у цивільних з АГ (42,4±1,3) сек., $p<0{,}05$). Найгіршим цей показник був в групі УБД з тривалістю перебування більше 12 міс. – (32,6±1,4) сек. За показником СБ суттєвих відмінностей між УБД і цивільними з АГ не відмічалося (в основній групі – (15,8±1,2) сек., в групі порівняння – (17,6±1,3) сек., ($p>0{,}05$), причому найменший показник спостерігався в групі УБД з тривалістю перебування більше 12 міс ((13,8±1,5) сек.), а найбільший – у групі УБД з терміном перебування в умовах бойових дій до 6 міс ((20,1±2,2) сек., $p<0{,}05$ в порівнянні з цивільними пацієнтами з АГ). СОЗ у УБД не мав достовірних

відмінностей з групою порівняння і становив (5,3±0,3) бали проти (5,1±0,3) бали в групі цивільних осіб (p>0,05). Найгіршим свій стан здоров'я вважали УБД з найменш тривалим перебуванням в зоні бойових дій ((4,1±0,2) бали, p<0,05 в порівнянні з цивільними).

Таблиця 3.3.7

Значення основних фізіологічних тестів і БВ у УБД з АГ і в групі порівняння (M±m)

Участь у бойових діях	n	Середній вік, роки	САТ, мм рт.ст.	ЗДВ, сек.	СБ, сек.	СОЗ, бали	БВ, роки
3-6 місяців	14	42,4±0,7	144,6±2,5	36,5±3,4	18,8±1,8	4,1±0,2*	47,4±1,2
6-12 місяців	11	46,1±1,6	152,1±2,4*	37,8±2,0	20,1±2,2*	4,7±0,5	53,6±0,9*
більше 12 місяців	11	45,8±0,9	148,6±3,0*	32,6±1,4*	13,8±1,5	5,5±0,4	50,7±0,4
Всього	36	44,4±1,8	146,6±1,6	34,1±1,5*	15,8±1,2	5,3±0,3	49,5±0,6
Група порівняння	32	44,2±2,2	142,1±1,8	42,4±1,3	17,6±1,3	5,1±0,3	46,2±0,7

Примітка: * – різниця з групою порівняння достовірна (p<0,05).

В результаті дослідження встановлено, що середній БВ в основній групі складає (49,5±0,6) років, тоді як КВ становив (44,4±1,8) років. В групі порівняння середній БВ складав (46,2±0,7) років, а середній КВ обстежених був майже тотожним – (44,2±2,2) років.

За даними різних досліджень перевищення БВ над його належним значенням на (6,1±1,2) років є «критичним» порогом між «нормою» та «патологією». Подальше збільшення БВ свідчить про «хворобливий» стан організму з схильністю до розвитку коморбідної патології. На думку інших авторів, стан «передхвороби» відповідає збільшенню БВ у порівнянні з НБВ на (4,3±0,7) років [41, 42].

У УБД в усіх групах з різним терміном перебування в зоні активних бойових дій відхилення БВ від календарного віку перевищувало 5 років (термін перебування до 6 місяців – БВ (47,4±1,2) роки проти КВ (42,4±0,7) роки, строк знаходження в зоні бойових дій 6-12 місяців – БВ (53,6±0,9) років проти КВ (46,1±1,6) років, термін перебування більше 12 міс. – (50,7±0,4) років і (45,8±0,9) років відповідно) і складало в середньому (5,5±0,6) років, в групі порівняння середнє відхилення від БВ становило (2,1±0,8) років (табл. 3.3.7).

Найбільший темп старіння в основній групі відмічається у УБД зі строками перебування в зоні бойових дій 6-12 місяців. Показники БВ у УБД в цій групі на (6,2±1,5) років перевищують КВ і мають достовірну різницю з групою порівняння, у них також відмічено підвищення САТ та зниження показника СБ. Подібні зміни вказують на погіршення стану здоров'я насамперед, за рахунок негативних змін

показників, що характеризують стан гемодинаміки. В групі УБД з найменшим терміном перебування (менше 6 місяців) рівень більшості показників суттєво не відрізняється від аналогічних даних серед цивільних осіб з АГ. Проте, в цій групі відмічається достовірне зниження СОЗ, що свідчить про розвиток функціональних порушень, насамперед в ССС на тлі психоемоційної дезадаптації в умовах стресових впливів. Цікавим є те, що у УБД з найбільш тривалим терміном перебування в активній зоні бойових дій (термін перебування більше 12 місяців) також відмічається підвищення САТ відносно групи порівняння з подальшим погіршенням ЗДВ при відсутності змін інших показників, що можливо, призводить до зменшення темпів старіння. Відхилення БВ від КВ становить (5,0±1,1) років. Зменшення різниці між БВ та КВ з урахуванням погіршення рівня СБ та ЗДВ, свідчить, що рівень АТ є одним з найголовніших показників старіння. Ці зміни відображають процес адаптації та наявність в ній військовиків, які пройшли професійний відбір завдяки кращому стану здоров'я, але оцінка показників СБ, ЗДВ, СОЗ вказують на напруження та зменшення функціональних резервів ССС. Саме в цей період, вірогідно, відбувається другий етап довгострокової адаптації з формуванням більшої стійкості до впливу несприятливих факторів.

Складність визначення БВ полягає в тому, що старіння в людини відбувається індивідуально і характеризується різними ознаками: якісно – тип старіння; кількісно – швидкість старіння; структурно – співвідношення темпів старіння різних систем організму, тобто профіль старіння. Відповідно до провідного патологічного процесу виокремлюють кілька типів старіння. Найпоширенішими серед таких типів старіння є серцево-судинний, ендокринний, нервово-психічний та обмінний (ендокринний) [43].

На основі величини різниці між БВ та КВ окремі автори формують функціональні класи старіння. При цьому вирізняють 5 функціональних класів відхилення БВ від популяційних стандартів. До першого (найкращого) класу, згідно за класифікацією В.П. Войтенка, належать особи, темп старіння яких максимально сповільнений, до найгіршого (5 класу) належать особи, для яких характерний максимально негативний темп вікових змін [41].

В основній групі до 4 та 5 функціональних класів за такою класифікацією відноситься 13 (36,1%) і 11 (30,5%) осіб УБД, в групі порівняння – 9 (28,1%) та 6 (18,75%) пацієнтів відповідно. Таким чином, серед УБД прискорені темпи старіння мають 66,6 % обстежених, а серед цивільних чоловіків з АГ – 46,85 % (БВ-КВ>3 років) ($p < 0,05$). Особи, що віднесені до 4 і 5 класів, складають групу ризику щодо розвитку різноманітних захворювань, втрати працездатності. Ця група хворих підлягає різнобічному клініко-інструментальному обстеженню і обов'язковому диспансерному нагляду. Особи, що віднесені до 3

функціонального класу, темпи старіння яких незначно відрізняються від популяційного стандарту, потребують щорічних медичних оглядів.

БВ самостійно і у комплексі з іншими запропонованими методами досліджень може бути використаний для ранньої діагностики і удосконалення заходів первинної і вторинної профілактики, обумовлених станом війни захворювань.

З метою демонстрації підходів до призначення медикаментозної терапії хворим УБД з АГ, які перебували в умовах постійного стресового впливу під час участі в бойових діях, наводимо клінічний випадок.

Чоловік 46 років, який є УБД, пред'являв скарги на головний біль у потиличній ділянці, переважно при підвищенні АТ більше 150/90 мм рт. Ст, задишку при фізичному навантаженні, запаморочення, шум у вухах, слабкість.

З анамнезу: вважає себе хворим 5-6 років, коли діагностували гіпертонічну хворобу. Довгий час був під наглядом сімейного лікаря, але АТ не контролював, гіпотензивну терапію приймав нерегулярно.

З 2022 року після мобілізації, знаходився в зоні активних бойових дій на протязі останніх 8 місяців. В грудні 2022 року була бойова травма – перелом 9-10 ребер зліва. Погіршення стану в останній місяць до звернення до військового лікаря, коли збільшилась інтенсивність головного болю, виникли запаморочення, турбували панічні атаки, поганий сон, тремор рук, погіршення зору. При зверненні за меддопомогою було зафіксовано підвищення АТ до 190/100 мм рт ст. Хворому було призначено периндоприл/індапамід в добовій дозі 4/1,25мг. Через 4 дні при огляді було виявлено підвищення АТ до 160/95 мм рт ст. Направлений у військовий шпиталь, де було встановлено також підвищення рівня глюкози крові натще до 7,8 ммоль/л. Направлений на консультацію до Інституту терапії.

Шкідливі звички – паління на протязі останніх 10 років – до 20 цигарок на добу, в останні 3-5 років до призову на військову службу періодично вживав алкоголь (1-2 рази на тиждень до 200 мл в перерахунку на етиловий спирт). Спадковість обтяжена: у брата, матері – АГ, батько має ЦД 2-го типу, переніс ішемічний інсульт в віці близько 55 років.

Об'єктивно: Стан середньої тяжкості. Положення активне. Свідомість — ясна. Нормостенік. Індекс маси тіла (ІМТ) – 26 кг/м^2, окружність талії – 90 см. У легенях дихання везикулярне, поодинокі сухі хрипи. Межі відносної серцевої тупості: права — в 4 міжребер'ї по правому краю грудини, верхня – в 3 міжребер'ї по лівій парастернальній лінії, ліва – в 5 міжребер'ї на 1 см назовні від лівої середньоключичної лінії. Тони серця приглушені, діяльність ритмічна, акцент II тону на аорті. АТ 160/105 мм рт ст., частота серцевих скорочень – 86 уд. За 1 хвилину. Живіт м'який, чутливий в епігастрії. Печінка виступає на 1 см із-під краю реберної дуги, не болюча. Селезінка

не збільшена. Симптом Щоткіна-Блюмберга негативний. Симптом Пастернацького негативний. Пастозність гомілок. Пульсація на a. dorsalis pedis збережена.

Лабораторні дослідження: клінічний аналіз крові: еритроцити – $5,48x10^{12}$/л, гемоглобін – 142 г/л; лейкоцити – $7,4x10^{9}$/л: лімфоцити – 24,9%, моноцити – 6,9%, гранулоцити – 68,2%; тромбоцити – $220x10^{9}$/л, ШОЕ – 3 мм/год; клінічний аналіз сечі: колір – світло-жовта, прозора, питома вага – 1010, реакція – 6,0, білок – не знайдено, глюкоза – не знайдено, лейкоцити – 0-1 екз. в полі зору, еритроцити – не знайдено, епітелій: плоский – зрідка в полі зору, перехідний – зрідка в полі зору, циліндри – не знайдено, слиз – гомогенний – небагато; біохімічний аналіз крові: АСТ – 61 О/л, АЛТ – 74 О/л, креатинін крові – 61 мкмоль/л, сечовина – 4,3 ммоль/л, глюкоза крові – 7,0 ммоль/л, білірубін загальний – 9,4 мкмоль/л, білірубін прямий – 2,2 мкмоль/л, білірубін непрямий – 7,2 мкмоль/л, загальний холестерин – 6,22 ммоль/л, тригліцериди – 3,30 ммоль/л, ХС ЛПВЩ – 0,90 ммоль/л, ХС ЛПНЩ – 3,84 ммоль/л, загальний білок – 72 г/л, СРБ – 6 мг/л, лужна фосфатаза – 212 О/л, швидкість клубочкової фільтрації (CKD EPI) – 79,75 мл/хв/1,73 $м^2$, глікований гемоглобін (HbA1c) – 7,3%.

ЕКГ: ритм синусовий, горизонтальне положення електричної вісі серця. Ознаки гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ). Синдром передчасної реполяризації шлуночків.

Рентгенологічне дослідження органів грудної клітки: легені без видимих патологічних змін. Фіброзне посилення легеневого малюнку. Корені не розширені. Консолідований перелом 9-10 ребер зліва. Синуси вільні. Серце – гіпертрофія лівого шлуночка. Аорта не розширена. Скорочення серця середньої амплітуди.

ЕхО-кардіографія: Аорта ущільнена, не розширена. Діаметр аорти – 3,2 см. Стулки аортального клапана ущільнені, амплітуда їх розкриття – 2,0 см. Клапанний апарат структурно збережений. Ліве передсердя – 3,3 см. Лівий шлуночок: кінцево-діастолічний розмір лівого шлуночка – 4,7 см, кінцево-систолічний розмір лівого шлуночка – 3,0 см, кінцево-діастолічний об'єм лівого шлуночка – 102 мл, кінцево-систолічний об'єм лівого шлуночка – 35 мл. Правий шлуночок – 2,2 см. Праве передсердя – 3,3 см. Гіпертрофія лівого шлуночку: товщина міжшлуночкової перетинки – 1,1 см, задньої стінки – 1,1 см. Зон асінергії не виявлено. Фракція викиду – 65%. Стовбур легеневої артерії – 3,0 см. Діастолічна дисфункція міокарда лівого шлуночка по типу аномального розслаблення. Е/А – 1,2. Перикард без особливостей.

Добове моніторування АТ: середній добовий тиск 148/92 мм рт. Ст середній денний показник АТ – 156/94 мм рт. Ст. (норма – менше 135/85 мм рт. Ст.); середній нічний показник АТ – 144/82 мм рт. Ст. (норма – менше 120/70 мм рт. Ст.); ступінь нічного зниження АТ – 8% (норма – 10–20%). Підвищена варіабельність САТ і діастолічного артеріального тиску (ДАТ) у денні та нічні

години: варіабельність САТ вдень – 18 мм рт.ст., вночі – 10 мм рт. Ст.; варіабельність ДАТ вдень – 14 мм рт. Ст., вночі – 10 мм рт. Ст.

Гомілково-плечовий індекс: справа – 0,93, зліва – 0,94.

Консультації. Окуліст: гіперметропічний астигматизм обох очей. Гіпертонічна ангіопатія сітківки. Невропатолог: тривожно-депресивний розлад. Вегетативний синдром. Вегетативні пароксизми. Рекомендовано: сульпірід 100 мг вранці і в обід; консультація психіатра. Ендокринолог: цукровий діабет 2-го типу середнього ступеня важкості, в стадії субкомпенсації. Гастроентеролог. Неалкогольна жирова хвороба печінки: неалкогольний стеатоз.

Пацієнту було виставлено наступний клінічний діагноз:

Основний: Гіпертонічна хвороба II стадія, 2-й ступінь, ризик високий. СН стадія С із збереженою фракцією викиду лівого шлуночка, NYHA I, ХСН 1.

Супутній. Цукровий діабет 2-го типу середнього ступеня важкості в стадії субкомпенсації. Тривожно-депресивний розлад. Вегетативний синдром. Вегетативні пароксизми. Неалкогольна жирова хвороба печінки: неалкогольний стеатоз.

Таким чином, у пацієнта діагностовано АГ 2-го ступеня з ураженням органів-мішеней (гіпертрофія міокарда лівого шлуночка), наявні цукровий діабет 2-го типу, обтяжений родинний анамнез щодо раннього (у чоловіків віком <55 років) розвитку ССЗ, модифіковані фактори ризику (активне паління, вживання алкогольних напоїв в анамнезі, надлишкова маса тіла (ІМТ≥25 кг/м^2), підвищений рівень холестерину). Тобто у даного хворого виявлено 6 з 7 оцінюваних в нашому дослідженні ФР, що свідчить про високу вірогідність подальшого прогресування серцево-судинної патології.

Показник БВ у обстеженого військовика становив 50,8 року. Тобто БВ на 4,8 роки перевищує календарний вік – пацієнт належить до 4 класу з 5 функціональних класів відхилення БВ від популяційних стандартів. Такі УБД повинні проходити регулярне клініко-інструментальне обстеження у лікарів різних спеціальностей (кардіолог, ендокринолог, невропатолог, психіатр) з подальшим обов'язковим диспансерним наглядом.

При оцінці рівня депресії за шкалою Бека (12 балів) та особистісної тривожності (48 балів) згідно з тестом Спілбергера-Ханіна у даного хворого встановлено наявність легкої депресії високого рівня реактивної особистісної тривожності (стійка напруженість, занепокоєння, порушення уваги та тривога), що ймовірно є наслідком перебування в умовах підвищеної напруги та бойового стресу.

Хворому надані всі необхідні рекомендації щодо модифікації стилю життя: дієта, обмеження солі до 5 г на добу та паління, помірне фізичне навантаження під час лікування; контроль АТ.

Рекомендації ВООЗ та Американської діабетичної асоціації ADA сходяться на тому, що HbA1c ≥6,5% (у нашого хворого цей показник складає 7,2%) є діагностичним показником ЦД. Згідно з рекомендаціями діагноз ЦД можна встановити відразу на основі поєднання підвищеного рівня HbA1c та глюкози натще [44].

Необхідно враховувати, що у більшості хворих із діагностованим ЦД 2-го типу АГ передує розвитку порушень вуглеводного обміну. АГ у таких пацієнтів тісно асоціюється з метаболічними порушеннями (дисліпідемія, порушення вуглеводного обміну, абдомінальне ожиріння, гіперурикемія та інші). АГ є фактором швидкого прогресування діабетичної нефропатії. Саме тому, ризик розвитку ускладнень у обстеженого УБД дуже високий.

Метою лікування АГ у хворих на ЦД є зниження серцево-судинного ризику шляхом позитивного впливу антигіпертензивної терапії на АТ, прогресування ураження органів-мішеней та супутніх ССЗ і ниркової патології. Це можливо за наявності декількох умов: утримання цільових значень АТ, метаболічної нейтральності гіпотензивної терапії, підтримки нормального рівня глюкози [45].

Згідно з рекомендаціями Європейського товариства з гіпертонії 2023 р. починають при офісному АТ ≥140/90 мм рт. Ст. Цільовий показник САТ у хворих до 65 років — 120-129 мм рт. Ст., але не менше ніж 120 мм рт.ст., ДАТ слід утримувати в діапазоні 70-79 мм рт.ст. [46]. Лікування повинно включати блокатор ренін-ангіотензинової системи (РАС) (тобто інгібітор ангіотензин-перетворюючого ферменту (АПФ) або блокатор рецептору ангіотензину II), оскільки рандомізовані клінічні дослідження показують, що блокатори РАС запобігають появі та прогресуванню ускладнень діабету з боку нирок ефективніше, ніж інші основні антигіпертензивні препарати, що вимірюється зниженням частоти виникнення мікроальбумінурії, зменшенням виведення білка у пацієнтів з протеїнурією, уповільненим зниженням ШКФ при діабетичній і недіабетичній нефропатії та профілактикою термінальної стадії захворювання нирок. Для більшості пацієнтів з артеріальною гіпертензією рекомендується починати терапію з комбінації двох препаратів. Переважні комбінації мають включати інгібітор АПФ або блокатор рецептору ангіотензину II з антагоністом кальцію або тіазидним/тіазидоподібним діуретиком. Комбінація двох блокаторів РАС не рекомендована через підвищений ризик побічних явищ, зокрема гострої ниркової недостатності. Якщо АТ не контролюється початковою комбінацією з двох препаратів з використанням максимальної рекомендованої та переносимої дози відповідних компонентів, лікування слід збільшити до комбінації з трьох препаратів, як правило, блокатор РАС + антагоніст кальцію + тіазидний/тіазидоподібний діуретик. На будь-якому етапі лікування слід

віддавати перевагу фіксованій комбінації в 1 таблетці, тобто на початку терапії комбінацією двох препаратів та на будь-якому іншому етапі лікування. Якщо АТ не контролюється комбінацією з трьох препаратів за допомогою максимальної рекомендованої та переносимої дози відповідних компонентів, рекомендується продовжити лікування з додаванням спіронолактону або інших антагоністів мінералокортикоїдних рецепторів, бета-блокаторів або альфа1-блокаторів, препаратів центральної дії, петльових діуретиків. Бета-блокатори слід використовувати як доказово обґрунтовану медикаментозну терапію за відповідними показаннями (наприклад серцева недостатність зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка, антиішемічна терапія при ІХС, контроль ритму при фібриляції передсердь) або розглядати при кількох інших станах (гіпертонія з підвищеною частотою серцевих скорочень у спокої >80 уд/хв, періопераційна гіпертензія, велика несерцева хірургія, надмірна пресорна реакція на фізичне навантаження і стрес, синдром гіперкінетичного серця, синдром постуральної ортостатичної тахікардії та інші). Інгібітори натрій-залежного котранспортеру глюкози 2-го типу (емпагліфлозин, дапагліфлозин) допомагають покращити контроль АТ при діабеті і рекомендовані для зменшення серцевих і ниркових подій. Новий нестероїдний антагоніст мінералокортикоїдних рецепторів фінренон забезпечує захист серця та нирок у пацієнтів з діабетичною нефропатією. У цьому контексті фінренон викликає невелике, але значуще зниження АТ.

В даному випадку комбінована подвійна терапія (інгібітор АПФ/діуретик) не була ефективною щодо нормалізації АТ, тому при огляді в консультативній поліклініці було призначено потрійну фіксовану комбінацію в одній таблетці: периндоприл/індапамід/амлодипін – 8/2,5/5 мг (тобто інгібітор АПФ/діуретик/антагоніст кальцію). Така комбінація може бути оптимальним вибором для лікування значної частки пацієнтів з АГ і відповідає положенням клінічних настанов. Вона є оптимальною і для посилення терапії при неефективності як початкової двокомпонентної комбінації, так і для початкової антигіпертензивної терапії у хворих на АГ високого й дуже високого ризику. Показано, що периндоприл відзначається найбільшою тривалістю дії серед препаратів групи інгібіторів АПФ; по-друге, комбінація периндоприлу з амлодипіном має, ймовірно, здатність поліпшити властивості стінок артерій, що дозволяє додатково покращити прогноз, адже збільшення ригідності артерій є важливим незалежним фактором ризику розвитку ускладнень АГ. Індапамід – один із найефективніших за антигіпертензивним ефектом тіазидоподібний діуретик поряд із найменш вираженим прямим діуретичним ефектом, а також він характеризується метаболічною нейтральністю, що важливо для вказаного пацієнта з порушенням вуглеводного обміну.

Для лікування ЦД 2 типу було призначено з урахуванням незначного перевищення цільового рівня гліколізованого гемоглобіну – метформін 500 мг 2 рази на добу.

З урахуванням високого ризику СЗЗ у пацієнта з АГ та ЦД 2 типу і визначених рівнів ХСЛПНЩ (3,84 ммоль/л) та тригліцеридів (3,30 ммоль/л) хворий потребував високо інтенсивної статинотерапії для досягнення цільового рівню ХСЛПНЩ менше 1,8 ммоль/л. Було призначено аторвастатин у дозі 40 мг на добу.

Згідно рекомендації невропатолога для лікування тривожно-депресивного розладу додано до схеми лікування сульпірид 100 мг 2 рази на добу.

В динаміці лікування через 3 дні самопочуття покращилося: головний біль не турбував, підвищилася толерантність до фізичних навантажень. Побічних ефектів терапії не відзначено. Проте, в денний і вечірній період періодично спостерігалося тимчасове підвищення АТ до 150/96 мм рт. Ст. в поєднанні з підвищенням ЧСС до 80-90 уд/хв.

Хворому було проведено дослідження варіабельності ритму серця (ВРС) протягом 5 хвилин. Аналіз ВРС даного УБД показав статистично значущу різницю порівняно з групою порівняння в показниках SDNN (32,6 мс проти (56,02±3,2) мс, $p<0,05$), RMSSD – (34,4 мс проти (52,06±4,8) мс, $p<0,05$), HF (508 мс^2 проти (2218,2±40,4) мс^2, $p<0,01$) LF 474 мс^2 проти (1375,5±28,3) мс^2, $p<0,01$), LF/HF (1,09 проти 1,67±0,83, $p<0,01$), що свідчить про збільшення симпатичних впливів при вираженому зниженні парасимпатичного тонусу та про функціонування регуляторних систем в умовах напруження. Крім того, про порушення регуляції вегетативної нервової системи свідчать характерні зміни добового профілю АТ – недостатнє зниження АТ в активний період доби, підвищена варіабельність САТ і ДАТ переважно вдень, а також меншою мірою вночі.

В цьому відношенні перспективним є призначення в даному випадку додатково з урахуванням клінічно значущої активації симпатичної нервової системи препарату із класу блокаторів бета-рецепторів (БАБ). Підставою для призначення бета-адреноблокатору даному пацієнту було також збільшення ЧСС понад 80 уд/хв.

Відомо, що ренін-ангіотензин-альдостеронова система (РААС) та симпато-адреналова системи дуже тісно пов’язані між собою та активно взаємодіють. Клінічно значуща активація симпатичної нервової системи відмічається у >50% людей з АГ [47]. Досліджений хворий має характерний тип «гіперкінетичного» пацієнта [48] — досить молода людина, що знаходиться в стані психо-емоційного збудження з підвищенням ЧСС і помірним збільшенням серцевого викиду; цей тип пацієнтів часто відповідає на монотерапію БАБ. Препарати цієї

групи знижують АТ так само ефективно, як і інші основні антигіпертензивні препарати з однаковою або лише трохи менш очевидною загальною користю в метааналізах великої кількості досліджень [49].

Серед БАБ найбільшу увагу мають ті препарати, що виявляють судинорозширювальний ефект, зокрема, карведилол, і небіволол [50]. Перспективним в даному випадку є призначення саме останнього, оскільки небіволол є БАБ з найвищою селективністю до β1-рецепторів порівняно з попередніми поколіннями та не виявляє внутрішньої симпатоміметичної активності [51]. Судинорозширювальна, антиоксидантна активність цього БАБ становить особливий інтерес для певних груп пацієнтів (зокрема, з ЦД), у яких його хороша переносимість також може покращити прихильність до лікування. У пацієнтів із АГ та респіраторними обструктивними захворюваннями (нагадаємо, досліджений пацієнт багато палить – до 20 цигарок на добу) небіволол не викликає посилення бронхіальної обструкції та суттєвих змін бронхіальної проникності, водночас значно зменшуючи вираженість ендотеліальної дисфункції [52]. Дуже важливим є те, що небіволол, на відміну від більшості інших БАБ, покращує чутливість до інсуліну та зменшує вираженість оксидативного стресу з нейтральним або сприятливим впливом на ряд метаболічних параметрів при коморбідності щодо АГ та ЦД [53].

Додаткове призначення небівололу в добовій дозі 5 мг призвело до стабілізації АТ на рівні 120-125/70-75 мм рт ст. Таким чином, вже через 7 днів лікування вдалося досягти цільового рівня АТ, що дозволило рекомендувати хворому після добового моніторування АТ через 1 місяць лікування розглянути можливість додаткової корекції гіпотензивної терапії

Таким чином, поєднання АГ і ЦД 2-го типу, гіпертрофії міокарда лівого шлуночка, наявність низки ФР ССЗ вимагають призначення насамперед, блокаторів РААС: інгібіторів АПФ або блокаторів рецепторів ангіотензину [54]. З урахуванням неефективності подвійної терапії (інгібітор АПФ + тіазидоподібний діуретик) для лікування УБД було призначено потрійну комбінацію інгібітору АПФ периндоприлу в поєднанні з антагоністом кальцію дигідропіридинового ряду амлодипіном і тіазидоподібним діуретиком індапамідом у фіксованій комбінації в 1 таблетці з додаванням бета-адреноблокатору небівололу. При використанні цієї комбінації ми маємо можливість захищати одразу декілька органів-мішеней, зокрема серце, мозок, нирки і судини, контролювати ЧСС, а отже, покращувати прогноз і знижувати ризик серцево-судинних подій.

Даний клінічний приклад ілюструє ефективність комбінованої терапії, стабільність досягнутого антигіпертензивного ефекту, її добру переносність.

Застосування фіксованих комбінацій лікарських препаратів дасть можливість військовослужбовцям зменшити кількість таблеток, що дуже важливо в умовах участі в активних бойових діях, і найголовніше – отримати максимальний захист від серцево-судинних ускладнень АГ.

Висновки до глави

1. Встановлено, що при обстеженні хворих на АГ чоловіків військовослужбовців, які нещодавно (протягом попередніх 1-2 років) брали участь у бойових діях (з середньою тривалістю 10 місяців) більшість мала множинні (4 та більше) фактори серцево-судинного ризику, в той час як у співставних за віком цивільних осіб переважали пацієнти з 1-2 додатковими ФР. При зіставленні з пацієнтами групи порівняння, військові значно частіше активно палили та зловживали (на думку самих обстежених) алкоголем. У більшої кількості УБД виявлялась гіперхолестеринемія, проте абсолютні значення рівнів ліпідів крові лише чисельно перевищували ліпідні показники в групі порівняння.

2. Серед військовослужбовців частіше зустрічалась підвищена особистісна тривожність, у більшої кількості обстежених виявлялись ознаки ймовірного ПТСР. Наявність ймовірного ПТСР асоціювалась з більш високими рівнями ЗХС, ХСЛПНЩ при зниженні ХСЛПВЩ. Слід зазначити, що у людей відносно молодого віку АГ може починатися гостро, мати прямий зв'язок з нервово-психічними перевантаженнями і виникати надзвичайно швидко після психічної травми [55].

3. При аналізі показників ВРС у військовослужбовців встановлено посилення процесів централізації управління ритмом серця внаслідок змін у функції регуляторних систем організму, які забезпечують сталість АТ (підвищення пресорних факторів, насамперед за рахунок збільшення симпатичних впливів). УБД з превалюванням симпатичного тонусу та різними рівнями дезадаптації слід відносити до групи ризику розвитку ССЗ, що потребує їх додаткового обстеження.

4. Біологічний вік УБД перевищував календарний вік у значуще більшому ступені, ніж серед цивільних осіб, що вказує на прискорення темпів старіння і загальне погіршення стану здоров'я, яке обмовлене негативними змінами гемодинамічних показників. Оцінка БВ у комплексі з іншими запропонованими методами досліджень може бути використана для ранньої діагностики і удосконалення заходів первинної і вторинної профілактики обумовлених станом війни захворювань.

5. З урахуванням виявлених у військовослужбовців з АГ підвищення особистої тривожності та рівня депресії у комплекс їх обстеження доцільно

включати валідовані опитувальники для оцінки психоемоційного стану. Необхідно враховувати, що розвиток АГ під час війни, є серйозною проблемою, як цивільної, так і військової медицини, що потребує тривалого та досконалого вивчення з залученням лікарів і науковців різних спеціальностей.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Inoue C., Shawler E., Jordan C.H., et al. Veteran and Military Mental Health Issues. [Updated 2023 Aug 17]. In: Stat Pearls [Internet]. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK572092/
2. Кокун О.М., Агаєв Н.А., Пішко І.О., Лозінська Н.С. Основи психологічної допомоги військовослужбовцям в умовах бойових дій: Методичний посібник. – К.: НДЦ ГП ЗСУ, 2015. – 170 с.
3. Munjiza J., Britvic D., Radman M., et al. Severe war-related trauma and personality pathology: a case-control study // BMC Psychiatry. – 2017. – Vol. 17, № 1. P. 100. https://doi.org/10.1186/s12888-017-1269-3
4. Селюк М.М., Пешкова М. І., Козачок М. М. Частота виявлення основних факторів ризику серцево-судинних подій серед військовослужбовців // Сімейна медицина. – 2021. – № 2-3. — С. 56-63. DOI: https://doi.org/10.30841/2307-5112.2-3.2021.240766
5. Психосоматичні стани під час війни // Укр. Мед. Часопис. – 2022. – № 5 (151). – С. 1-3. DOI: 10.32471/umj.1680-3051.151.233846
6. McCormack B., Borg M., Cardiff S., et al. Person-centredness — the 'state'of the art // International Practice Development Journal. – 2015. – Vol. 5. – Article 1. https://doi.org/10.19043/ipdj.5SP.003
7. Prathapan S., Fernando G.V.M.C., Matthias A.T., et al. The rising complexity and burden of multimorbidity in a middle-income country // PloS One. – 2020. – Vol. 15, № 12. – e0243614. Doi: 10.1371/journal.pone.0243614
8. Pefoyo A.J., Bronskill S.E., Gruneir A., et al. The increasing burden and complexity of multimorbidity // BMC Public Health. – 2015. – Vol. 15. — P.415. doi: 10.1186/s12889-015-1733-2
9. Воронко А.А., Селюк О.В., Богомолець О.В. Коморбідні внутрішні захворювання у військовослужбовців, які зазнали впливу екстремальних факторів військової служби // Проблеми радіаційної медицини та радіобіології. – 2021. – Вип. 26. – С. 339–356. Doi: 10.33145/2304833620212633935б
10. Ткачук І.М. Особливості клінічного перебігу артеріальної гіпертензії у військовослужбовців-учасників антитерористичної операції // Військова медицина України. — 2017. – Т. 17, № 3-4. – С. 48-55.
11. Соколюк А.К., Ткачук І.М., Ткаленко О.М. Комплексний аналіз показників захворюваності на хвороби системи кровообігу військовослужбовців Збройних Сил України // Український журнал військової медицини. – 2022. – №3 (3). – С. 132-140. https://doi.org/10.46847/ujmm.2022.3(3)-132.URL:
12. Boos C.J., De Villiers N., Dyball D., et al. The Relationship between Military Combat and Cardiovascular Risk: A Systematic Review and Meta-Analysis // Int. J. Vasc. Med. – 2019. – Vol. 2019. – P. 9849465. Doi: 10.1155/2019/9849465.
13. Білий Д.О., Базика Д.А. Захворювання серцево-судинної системи у військовослужбовців Збройних сил України в умовах воєнного стану // Клінічна та

профілактична медицина. – 2023. – №3 (25). – С. 122.

14. Сидорова Н.М., Савицький В.Л., Куц Т.В. Вторинна патологія серцево-судинної системи при бойовій травмі. [Електронне видання] // К.: УВМА, 2022. – 56 с.

15. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування / За ред. В.М. Коваленка, М.І. Лутая, Ю.М. Сіренка, О.С. Сичова, 5-те вид., переробл. І доповн.. К.: МОРІОН, 2021. – 320 с.

16. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MEL, et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteriesEndorsed by: the European Stroke Organization (ESO) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS) // Eur. Heart J. – 2018. – Vol. 39, № 9. – P. 763-816. Doi: 10.1093/eurheartj/ehx095.

17. Visseren F.L.J., Mach F., Smulders Y.M., et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice // Eur. J. Prev. Cardiol. – 2022. – Vol. 29, № 1. – P. 5-115. Doi: 10.1093/eurjpc/zwab154.

18. Безшейко В.Г. Адаптація Шкали для клінічної діагностики ПТСР та опитувальника «Перелік симптомів ПТСР» для української популяції» // Психосоматична медицина та загальна практика. – 2016. – № 1. – e010108. https://uk.e-medjournal.com/index.php/psp/article/view/8.

19. Агаєв Н.А., Кокун О.М., Пішко І.О., та інші. Збірник методик для діагностики негативних психічних станів військовослужбовців: Методичний посібник. – К.: НДЦ ГП ЗСУ, 2016. – 234 с.

20. Nikitchuk U. Психометричні властивості української версії опитувальника депресії А. Бека (BDI-I) на студентській вибірці // Психологічний часопис. – 2020. – Vol. 6, № 11. – P. 56-68. https://doi.org/10.31108/1.2020.6.11.6

21. Gaździńska A, Jagielski P, Turczyńska M, et al. Assessment of Risk Factors for Development of Overweight and Obesity among Soldiers of Polish Armed Forces Participating in the National Health Programme 2016-2020 // Int. J. Environ. Res. Public Health. – 2022. – Vol. 19, № 5. – P. 3069. Doi: 10.3390/ijerph19053069.

22. Коваль С.М., Снігурська І.О., Мисниченко О.В., Пенькова М.Ю. Артеріальна гіпертензія у військовослужбовців та ветеранів різних війн. Огляд літератури // Український терапевтичний журнал. – 2023. – № 1. – С. 57-63. DOI**:** https://doi.org/10.30978/UTJ2023-1-57

23. Stewart I.J., Sosnov J.A., Snow B.D., et al. Hypertension after injury among burned combat veterans: A retrospective cohort study // Burns. – 2017. – Vol. 43, № 2. – P. 290-96. http://doi.org/10.1016/j.burns.2016.10.005

24. Стрес і серцево-судинні захворювання в умовах воєнного стану. За ред. В.М. Коваленка. Київ: ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М. Д. Стражеска» НАМН України»; 2022. 272 с.

25. Baygi F., Herttua K., Jensen O.C., et al. Global prevalence of cardiometabolic risk factors in the military population: a systematic review and meta-analysis // BMC Endocr. Disord. – 2020. – Vol. 20, № 1. – P. 8. Doi: 10.1186/s12902-020-0489-6.

26. O'Malley P.G., Arnold M.J., Kelley C. Et al. Management of Dyslipidemia for Cardiovascular Disease Risk Reduction: Synopsis of the 2020 Updated U.S. Department of Veterans Affairs and U.S. Department of Defense Clinical Practice Guideline // Ann. Intern.

Med. – 2020 – Vol. 173, № 10. – P. 822–829. Doi: 10.7326/M20-4648.

27. Bharti V., Bhardwaj A., Elias D.A., et al. A Systematic Review and Meta-Analysis of Lipid Signatures in Post-traumatic Stress Disorder // Front. Psychiatry. – 2022. – Vol. 13. – P. 847310. Doi: 10.3389/fpsyt.2022.847310.

28. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report // Circulation. – 2002. – Vol. 106, № 25. – P. 3143-421.

29. Bruinstroop E., Pei L., Ackermans M.T., et al. Hypothalamic neuropeptide Y (NPY) controls hepatic VLDL-triglyceride secretion in rats via the sympathetic nervous system // Diabetes. – 2012. – Vol. 61, № 5. – P. 1043–1050. Doi: 10.2337/db11-1142

30. Geerling J.J., Boon M.R., Kooijman S., et al. Sympathetic nervous system control of triglyceride metabolism: novel concepts derived from recent studies // J. Lipid Res. – 2014. – Vol. 55, № 2. – P. 180–189. Doi: 10.1194/jlr.R045013

31. Young E.A., Breslau N. Cortisol and catecholamines in posttraumatic stress disorder: an epidemiologic community study // Arch. Gen. Psychiatry. – 2004. – Vol. 61, № 4. – P. 394–401. Doi: 10.1001/archpsyc.61.4.394.

32. Brindley D.N., McCann B.S., Niaura R., et al. Stress and lipoprotein metabolism: modulators and mechanisms // Metabolism. – 1993. – Vol. 42, № 9 Suppl. 1. – P. 3–15. Doi: 10.1016/0026-0495(93)90255-m.

33. Djurhuus C.B., Gravholt C.H., Nielsen S., et al. Effects of cortisol on lipolysis and regional interstitial glycerol levels in humans // Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab. – 2002. – Vol. 283. – P. E172–E177. Doi: 10.1152/ajpendo.00544.2001.

34 Радченко О.М. Нервова система як пускова ланка загального адаптаційного синдрому та її стан за умов різних адаптаційних реакцій // Здоров'я України 21 сторіччя. — 2022. – № 14 (531). https://health-ua.com/article/71275-nervova-sistema-yak-puskova-lanka-zagalnogo-adaptatcjnogo-sindromu—ta—sta

35. Фекета В.П.,Ківежді К.Б., Савка Ю.М., та ін. Динаміка функціонального стану автономної нервової системи при тривалих фізичних навантаженнях у осіб з різними типами гемодинаміки // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: Біологія. – 2010. –Випуск 27. – С. 158–162

36. Коваленко В.Н., Насукай Е.Г., Дмитриченко Е.В. Вариабельность ритма сердца как показатель функции вегетативной нервной системы больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями // Украинский кардиологический журнал. – 2006. – №3. – С.68 – 72

37. Шиць А.М., Березовський В.А., Мостовий С.Є., Динник О.Б. Варіабельність серцевого ритму в оцінці стану серцево-судинної системи у військовослужбовців Збройних Сил України із зони проведення антитерористичної операції з супутнім посттравматичним стресовим розладом // Сучасні аспекти військової медицини. – 2016. – Вип. 23. – С. 232-244.

38. Марушко Ю.В., Гищак Т.В. Показники варіабельності серцевого ритму в оцінюванні адаптаційних процесів // Здоров'я України. – 2015. – № 2. – С. 45-46.

39. Ахаладзе Н.Г. Биологический возраст больных ишемической болезнью сердца // Проблемы старения и долголетия. – 2005. – 14, № 2. – С.131–142.

40. Чайковська В.В., Хаджинова Н.А., Вялих Т.І., та ін. Медико-соціальна допомога населенню старшого віку України: аналіз ситуації і необхідність розробки стратегії попередження прискореного старіння // Социальная геронтология и

герогигиена. – 2012. – № 3. – С. 196–400.

41. Войтенко В.П. Здоровье здоровых – К.: Здоров'я, 1991.– 248 с.

42. Орехова О. В. Біологічний вік робітників, що працюють в умовах впливу шкідливих і небезпечних факторів сучасного металургійного виробництва // Український журнал з проблем медицини праці. – 2009. – № 2. – С. 31–35.

43. Nilsson P. Раннє судинне старіння як клінічна модель для розуміння кардіоваскулярного ризику // Внутрішня медицина. – 2008. – № 5–6 (11–12). – С. 112–117.

44. Скибчик ВА, Соломенчук ТМ, Вірна ММ. Оновлені рекомендації Європейського товариства кардіологів щодо ведення пацієнтів із цукровим діабетом та серцево-судинними захворюваннями // Практикуючий лікар. – 2023. – № 4. – С. 5-10. DOI: 10.31793/2413-5461.

45. Ждан В. М., Кітура Є.М., Бабаніна М. Ю. та ін. Пацієнт із артеріальною гіпертензією і цукровим діабетом 2-го типу в загальнолікарській практиці: сучасні аспекти терапії // Сімейна медицина. – 2020. – № 4 (90). – С. 40–44.

46. Mancia G., Kreutz R., Brunström M., et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA) // J. Hypertens. – 2023. – Vol. 41, № 12. – P. 1874-2071. Doi: 10.1097/HJH.0000000000003480.

47. Полякова Д. С. Обираємо блокатор бета-адренорецепторів відповідно до потреб пацієнта // Укр. Мед. Часопис. – 2023. – № 2 (154). – С. 55-58. DOI: 10.32471/umj.1680-3051.154.

48. Frishman W.H. Beta-Adrenergic Receptor Blockers in Hypertension: Alive and Well // Prog. Cardiovasc. Dis. – 2016. – Vol. 59. – № 3. – P. 247–252. Doi: 10.1016/j.pcad.2016.10.005.

49. Яковлева Л.М. Блокатори β-адренорецепторів та артеріальна гіпертензія в умовах сьогодення // Укр. Мед. Часопис. – 2023. – № 6 (158) – С.53-57. DOI: 10.32471/umj.1680-3051.158.249908

50. Fergus I.V., Connell K.L., Ferdinand K.C. A Comparison of Vasodilating and Non-vasodilating Beta-Blockers and Their Effects on Cardiometabolic Risk // Curr. Cardiol. Rep. – 2015. – Vol. 17, № 6. – P. 38. Doi: 10.1007/s11886-015-0592-x.

51. Ferri C. The role of nebivolol in the management of hypertensive patients: from pharmacological profile to treatment guidelines // Future Cardiol. – 2021. – Vol. 17, № 8. – P. 1421–1433. Doi: 10.2217/fca-2021-0048.

52. Martiniuc C., Branishte T. The use of beta blocker nebivolol in patients with chronic obstructive pulmonary disease in association with arterial hypertension // Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi. – 2012. – Vol. 116, № 1. – P. 218–221.

53. Van Bortel L.M. Efficacy, tolerability and safety of nebivolol in patients with hypertension and diabetes: a post-marketing surveillance study // Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci. –2010. – Vol. 14, № 9. – P. 749–758.

54. Marx N., Federici M., Schütt K., et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes // Eur. Heart J. – 2023. – Vol. 44, № 39. – P. 4043-4140. Doi: 10.1093/eurheartj/ehad192.

55. Кравченко А.М. Артеріальна гіпертензія і війна, чого очікувати? // Клінічна та профілактична медицина. – 2023. – № 3. – С. 93-99.

РОЗДІЛ 4

УШКОДЖЕННЯ ТА ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ ДИХАННЯ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ

Повномасштабне вторгнення рф в Україну в лютому 2022 року висвітлило нові виклики для вітчизняної медицини. Велика кількість поранених, травмованих вимагала швидкої евакуації, оптимізації надання медичної допомоги. Основні зусилля наразі спрямовані на адекватну первинну допомогу та реабілітацію постраждалих.

Незважаючи на дворічний досвід лікування поранених у вільному доступі існують лише поодинокі публікації щодо даної проблеми [18].

Спільна робота зарубіжних та вітчизняних вчених показала, що війна, яка триває в Україні, створює унікальні виклики догоспітальній медичній допомозі пораненим учасникам бойових дій та цивільним особам. Були зібрані та проаналізовані спостереження та досвід медичного персоналу у боротьбі з болем, застосуванні антибіотиків, оцінці пацієнтів, сортуванні поранених, крововтраті, гіпотермії, транспортній іммобілізації та клінічному управлінні. Було описано прогалини сучасної медичної допомоги, які включають обмежений доступ до лікування болю, відсутність вказівок щодо антибіотиків, неадекватну оцінку та сортування пацієнтів, доступ до реанімації та крові для контролю пошкоджень, складну практику транспортної іммобілізації та проблеми з клінічним керівництвом як для місцевих, так і для іноземних постачальників. Покращення догоспітальної допомоги та медичної евакуації поранених в Україні може бути досягнуте шляхом більш широкого використання емпіричного лікування болю, цілеспрямованого призначення антибіотиків, покращеної оцінки та сортування пацієнтів у формі навчання, доступу до догоспітальної крові та кращої практики транспортної іммобілізації [37].

Проте, слід зауважити, що терапевтична патологія, а саме хвороби органів дихання, вимагають великої уваги в плані своєчасної діагностики, лікування та ефективної антибіотикотерапії.

4.1. Загальні відомості про захворювання органів дихання у поранених і травмованих

Однією з найбільш важливих проблем військової медицини є вивчення патології внутрішніх органів у військовослужбовців з бойовими пораненнями. Наразі можна прослідкувати історичні аспекти еволюції уявлень про терапевтичну патологію при бойових травмах.

Основи науки про патологію внутрішніх органів при травмі закладені М.І. Пироговим в XIX столітті. Про необхідність участі терапевта у процесі повноцінного видужування поранених солдатів вказував у своїх працях С.П. Боткін. Саме в той час Г.А. Рейнберг і співавт. (1930 р.) сформулювали теорію, що ателектаз і пневмонія – дві фази єдиного процесу у поранених, пов'язані інфекційним початком. В період війни з Фінляндією (1939-1940 рр.) М.Н. Ахутін зробив висновок, що терапевти потрібні, як повноцінні фахівці, які вміють у важких умовах дивізійного медичного пункту лікувати пневмонії у важко поранених в груди [2].

Під час Другої світової війни пневмонії виявилися найбільш частим ускладненням вогнепальних поранень. М.С. Молчанов, який сформулював основні положення вчення про патологію внутрішніх органів при травмі, в 1943 році розробив першу клініко-патогенетичну класифікацію пневмоній у поранених. Існуюча на той час класифікація виділяла ранні та пізні пневмонії, ранні виникали до 5-7 діб після бойової хірургічної травми (БХТ), пізні – після 15-20 діб на тлі ранового сепсису. Симптомами, що вказували на пневмонію були: наростаюча задишка, тахікардія, кашель зі збільшенням слизово-гнійного мокротиння, дані перкусії та аускультації грудної клітки, рентгенологічні дані і лабораторні показники. Перебіг пневмонії був торпідним, середня тривалість лікування – від 24 до 32 днів. Лікування проводилося сульфідином, а пеніцилін з'явився наприкінці Другої світової війни і застосовувався лише у важких випадках. Пневмонія вважалася найбільш поширеним ускладненням ранового процесу будь-якої локалізації, якому сприяли наступні чинники: крововтрата, зниження захисних сил організму, хронічні захворювання легень, порушення харчування, гіповітаміноз. Так, у період Другої світової війни, пневмонії при пораненнях голови спостерігалися у 17,5%, при пораненнях грудей – у 18%, живота – у 38,5%, верхніх кінцівок – у 12,8% випадків. Іноді пневмонії, при великих пошкодженнях грудної клітки, спостерігалися більш ніж у 20% поранених, а при проникаючих пораненнях черепа – у 60-70% [6].

Одним з частих патогенетичних чинників легеневих ускладнень при пораненні є порушення механізмів дихання, що виникають при неврологічній травмі (щелепно-лицеві поранення з порушенням ковтання і відхаркування, травма черепа, спинальна травма). Аспірація призводить до обтураційного ателектазу з розвитком гострих гнійно-деструктивних змін у легенях. Спинальна травма, особливо високого рівня, супроводжується порушенням регуляції дихання з поступовим погіршенням бронхіального дренажу, можливою колонізацією госпітальною мікрофлорою.

Після черепно-мозкової травми пневмонія розвивається у 15-25% поранених і характеризується незначними клінічними проявами. При щелепно-

лицевих пораненнях може розвинутися аспіраційна пневмонія, перебіг якої є бурхливим з формуванням вогнищ деструкції. При пораненнях і травмах грудної клітки пневмонія діагностується у 20-25% постраждалих. Пошкодження органів черевної порожнини пневмонія супроводжує в 30-35% випадків [33].

Торакоабдомінальної поранення і травми обумовлюють до 10% усіх смертей. Пошкодження органів черевної порожнини різко обмежують вентиляцію і перфузію легень, що обумовлює високу частоту пневмоній з гострим початком, схильністю до тромбоемболічних ускладнень, гострого респіраторного дистрес-синдрому, поліорганної недостатності [32].

Нейрохірургічна бойова травма становить 21% від усіх травм, щелепно-лицьова – 5,4%, верхніх дихальних шляхів – 15,7%, органів зору – 4%, шиї – 1,9%, поранення грудної клітки – 11,79%, поранення живота – 7,3%, поранення таза і тазових органів – 2,6%, поранення кінцівок – 20,5% від усіх поранень і травм [23].

Під час бойових дій в Афганістані (1979-1989 рр.) найбільш частим вісцеральним ускладненням поранень була пневмонія, яка розвивалася у 26,4% поранених, а у 25% з них стала причиною смертельного наслідку. Пневмонії виникали переважно у тяжкопоранених з проникаючими пораненнями грудей, живота, голови, кінцівок з пошкодженням кісток, великих суглобів і кісток таза.

Структура патології легень у поранених під час бойових операцій в Чеченській Республіці (1994-1996 рр., 1999-2002 рр.) показала, що пневмонії виявлялися у 32% військовослужбовців з бойовою хірургічною травмою. У постраждалих з проникаючими пораненнями живота пневмонія виникала у 33% випадків, з проникаючими пораненнями черепа – в 16,3%, з проникаючими пораненнями грудної клітки – в 19% (з урахуванням пульмонітів – в 72,1% випадків), з пораненнями верхніх і нижніх кінцівок – відповідно, в 1,5% і 2,3% випадків. При пораненнях верхніх і нижніх кінцівок без пошкодження кісток пневмонія виникла тільки в 0,3% і 0,7% випадків, відповідно [21].

Епоха локальних воєн значно збільшила частоту важкої множинної, поєднаної і комбінованої БХТ, особливо із застосуванням зброї мінно-вибухового характеру. Мінно-вибухова травма склала 13% санітарних втрат американських військ у В'єтнамі, 31% – в Афганістані та Іраку, 30% – 40-ї армії в Афганістані, 15% – на Північному Кавказі. Під час воєнних конфліктів в Іраку, Афганістані з січня 2003 року до травня 2011 року, було обстежено 23 797 поранених військовослужбовців США. Травми грудної клітки отримали 2 049 осіб (8,6%). Найпоширенішою причиною ушкодження була проникаюча травма (у 61,5% осіб) та ураження вибуховими пристроями (у 61,9%). З 6 030 виявлених ушкоджень грудної клітки найпоширенішими були пневмоторакс та забій легенів (51,8% та 50,2% відповідно). Загальна смертність складала 8,3%. Згідно

з даними іншого дослідження, серед поранених з ураженнями легень 23,5% мали травматичні ампутації, 49,7% – гемоторакс і 50,3% – пневмоторакс [34]. Протягом 24 годин після поранення 89,6% були інтубовані, 35,6% отримали переломи ребер, 12,2% мали поранення діафрагми. Пневмонія розвинулась у 27% осіб. Багатофакторний аналіз визначив зв'язок тривалості штучної вентиляції легень з розвитком ВАП [27].

В дослідженні H.Yun et al. Вивчали пневмонії серед 842 поранених військовослужбовців із США, які були евакуйовані з Іраку до регіонального медичного центру Ландштуль, а потім евакуйовані далі до військових шпиталів США, де вони проходили лікування в період з червня 2009 року до січня 2010 року. Частка осіб з діагностованою пневмонією становила 18,5%, а серед тих, хто був госпіталізований у Ландштуль – 4,3%. Із 423 поранених, евакуйованих до США, пневмонія розвинулась у 36 осіб (8,5%), причому у 30 із них (83,3%) – ВАП. Результати бактеріологічного дослідження респіраторних зразків 32 пацієнтів виявили у 56,1% грамнегативні збудники пневмонії, у 18,2% – грампозитивні, у 18,2% – грибкові. Серед збудників пневмонії найчастіше виявляли Staphylococcus aureus та Pseudomonas aeruginosa (10,6% та 9,1% відповідно). Тринадцять бактеріальних ізолятів (26,5%) були мультирезистентними [42].

Локальна (гібридна) війна на Сході України в Донецькій, Луганській областях у період до повномасштабного вторгнення російських військ призвела до значних санітарних втрат. Так, при вивченні медичної документації близько 6000 поранених, які перебували на лікуванні в лікувальних установах II, III, IV рівнів надання медичної допомоги, встановлено, що 43% постраждалих з БХТ були з множинними, поєднаними і комбінованими травмами різного ступеня тяжкості. У 47,3% випадків визначалася легка, у 38,2% – середня, в 14,5% – важка і дуже важка ступінь ураження при травмах. На всіх етапах (II, III, IV) проведені хірургічні втручання понад 900 пораненим і травмованим. Хірургічне лікування проводилося на II, III, IV етапах в залежності від тяжкості поранення, травми і рідше від обставин іншого характеру [29]. З 870 постраждалих з тяжкою БХТ 350 (40%) потребували проведення інтенсивної терапії та реанімації із застосуванням штучної вентиляції легень (ШВЛ). Даній категорії постраждалих необхідно було призначення сучасних методів променевої діагностики, зокрема, мультиспіральної комп'ютерної томографії (МСКТ), з метою виявлення цілого ряду станів, що сприяють розвитку пневмонії [30]. Лікування пневмоній у військовослужбовців з БХТ проводилося з дотриманням основних принципів курації даної патології: антибактеріальна терапія з урахуванням результатів бактеріологічного дослідження мокротиння, адекватна респіраторна підтримка,

повноцінний дренаж трахеобронхіального дерева, інфузійно-трансфузійна терапія, ентеральне харчування, якісне знеболювання.

На сьогодні уявлення про патологічні процеси при пораненнях змінилися відносно даних XX ст і відповідають сучасним світовим класифікаціям захворювань легень, в т.ч. і пневмонії.

В органах дихання після поранення виникають зміни, які патогенетично пов'язані з травмами: забій легень; крововиливи в легені; пульмоніт; гострий респіраторний дистрес-синдром; розриви легень, бронхів, плеври; гемоторакс, пневмоторакс; гостра емфізема легень; тромбоемболія легеневої артерії; аспіраційний пневмоніт; ателектаз легень.

Патологія легень у поранених також включає пневмонії, які можуть бути негоспітальними, що виникають як захворювання супутні пораненню; нозокоміальні, в т.ч. ВАП, які виникли в стаціонарі; аспіраційні пневмонії як складова негоспітальних та нозокоміальних, найбільш часто можуть спостерігатися при пораненнях в голову та спинний мозок; плеврити; гострі гнійно-деструктивні захворювання легень, тромбоемболічні ускладнення та ін. Зміни в легенях, що з'являються відразу після поранень, частіше за все зумовлені забоями легень, крововиливами та, відповідно, асептичною запальною реакцією на них – пульмонітом. Ефективність їх лікування та прогноз, в першу чергу, залежать від вчасної хірургічної тактики, адекватної антибіотикопрофілактики.

4.1.1. Розриви легень, бронхів, плеври. Гемоторакс, пневмоторакс

Важкі механічні і МВТ у ряді випадків призводять до закритих ушкоджень паренхіми легень, бронхів і плеври. При закритих поєднаних травмах грудей мирного часу розриви легень виявляються майже у 20%. Частота ушкоджень бронхів при механічних ушкодженнях досягає 9-10%, а при поєднаних МВТ грудей складає 16%, трохи рідше виникають розриви плеври і діафрагми. Ушкодження дихальних шляхів характеризуються так званим газовим синдромом, що включає підшкірну емфізему, пневмоторакс, пневмомедіастинум; кровохаркання; ателектаз частини чи всієї легені. У клінічній симптоматиці переважає картина внутрішньоплевральної кровотечі і шоку з вираженим больовим синдромом, тахікардією, тахіпное, падінням АТ, кашлем з пінистим кров'янистим харкотинням, вираженим ціанозом обличчя, холодним липким потом, поверхневим диханням, розповсюдженою підшкірною емфіземою ділянки шиї, грудей, що виявляється при огляді.

Найбільш часто розриви внутрішніх органів грудної порожнини призводять до розвитку гемопневмотораксу. Гемоторакс супроводжує закриті ушкодження грудей. При вогнепальних проникаючих пораненнях його частота досягає 40%. Залежно від об'єму крові у плевральній порожнині виділяють

малий (тільки в плевральних синусах), середній (до рівня середини лопатки), великий (II-III ребро) і тотальний гемоторакс. При фізикальному обстеженні визначається зсув органів середостіння у здоровий бік, різке притуплення перкуторного звуку і ослаблення чи, навіть, відсутність дихання на ураженому боці. Рівень гемотораксу, що досягає II-III ребра спереду, у поєднанні з іншими клінічними ознаками є показанням до невідкладного хірургічного втручання. Діагностичне значення, крім рентгенологічного дослідження, має торакоскопія і фібробронхоскопія, виконані на тлі реанімаційних заходів.

Пневмоторакс за механізмом виникнення може бути віднесений до відкритого, закритого або напруженого, а його частота при закритих ушкодженнях складає від 5 до 30%. Відкритий пневмоторакс характеризується наявністю сполучення через рановий канал між плевральною порожниною і зовнішнім середовищем, що викликає виражені порушення дихання і потребує невідкладного хірургічного втручання – ушивання рани грудної стінки. При закритому пневмотораксі повітря, що потрапило одноразово в плевральну порожнину або видаляється за допомогою дренування, або при невеликій кількості розсмоктується самостійно.

Розвиток напруженого пневмотораксу безпосередньо загрожує життю постраждалого, оскільки кількість повітря, що накопичується в плевральній порожнині, з кожним дихальним рухом збільшується. Це призводить до таких небезпечних розладів та станів як колапс легені на боці ушкодження і зсув середостіння у протилежний бік. Об'єктивне обстеження виявляє згладженість міжреберних проміжків, різке обмеження чи відсутність дихальних екскурсій на ураженому боці, утруднене дихання, набрякання шийних вен, тахіпное, зсув органів середостіння у здоровий бік. Діагноз верифікується клінічними проявами і рентгенологічним дослідженням.

Лікування розривів легень, бронхів, плеври, гемотораксу, пневмотораксу легеневих ускладнень не може проводитися без лікування ранового процесу. У зв'язку з цим необхідна системна комплексна диференційована терапія, яка враховує особливості як ранового процесу, так і легеневого ускладнення. Ефективне виконання цієї задачі стає можливим лише при спільній роботі терапевтів і хірургів. Першочерговим завданням з відновлення життєво-важливих функцій варто вважати дренування плевральної порожнини з усуненням гемопневмотораксу, розправленням легені, надійною зупинкою кровотечі, у тому числі, з використанням ендовідеохірургічної техніки. Основними принципами лікування змін системи дихання при травмах і пораненнях є:

відновлення і підтримка прохідності дихальних шляхів;

ефективне усунення торакального больового синдрому;

усунення проявів гострої дихальної недостатності;
заповнення дефіциту ОЦК і особливо його еритроцитарного компоненту;
терапія гострої серцево-судинної недостатності;
відновлення ефективної мікроциркуляції;
усунення гіпоксії;
профілактика інфекційних плевро-легеневих ускладнень [8].

4.1.2. Забій легень, крововиливи у легені, пульмоніт. Гострий респіраторний дистрес-синдром

Основні механізми виникнення забою легень при бойовій травмі пов'язані з ефектами МВТ, дією вибухової хвилі, безпосереднім ушкодженням легень при проникаючих вогнепальних пораненнях, непроникаючих пораненнях при наявності у постраждалих засобів захисту (бронежилету) – заброньовій травмі.

При даних ураженнях розвивається гостра дихальна недостатність (ГДН), частота якої при політравмі мирного часу сягає від 50% до 80%, а при бойових ушкодженнях – понад 70% випадків. Її ознаки можуть спостерігатись вже з перших годин після травми чи поранення. Провідними патогенетичними механізмами ГДН є порушення газообміну в легенях, погіршення транспорту дихальних газів, зростання потреби тканин у кисні [8].

Ушкодження паренхіми, переломи ребер, розриви бронхів, діафрагми супроводжуються великими крововиливами, гемопневмотораксом. Клінічна картина великих забоїв легень складається з наступних симптомів:

скарги на біль у грудях, що посилюється при диханні; кашель з кров'янистим харкотинням, згодом – сухий кашель; серцебиття, загальну слабкість;

при огляді та об'єктивному обстеженні відзначають загальмованість, вимушене положення, задишку, ціаноз у спокої, що наростає при рухах, субфебрильну температуру тіла, стійку помірну артеріальну гіпотензію;

на ураженому боці при фізикальному обстеженні виявляють притуплення перкуторного звуку, обмеження рухливості нижнього краю легень, жорстке чи різко ослаблене дихання, незвучні вологі хрипи, іноді – шум тертя плеври.

Рентгенологічна картина забою легень формується до кінця першої доби у вигляді поодиноких чи множинних вогнищ або зливних фокусів малоінтенсивного затемнення без чітких меж, частіше у периферичних відділах легень. На другу добу додається посилення легеневого малюнку, дифузне розширення кореня легені з ураженого боку. Пізніше визначаються рентгенологічні ознаки ателектазів сегментів. Через 7-10 днів, як правило, відбувається повний зворотній розвиток рентгенологічних симптомів, що відрізняє забій легень від пневмонії та інших процесів.

Крововиливи в легені значно частіше, ніж при інших локалізаціях поранень, спостерігаються при пошкодженні грудної клітки і черепа. При пораненнях легень крововиливи локалізуються навколо ранового каналу або в інших ділянках ушкодженої легені, а нерідко і в неушкодженій легені; за розмірами бувають різної величини, іноді доволі масивними. При пошкодженнях черепа зазвичай спостерігаються невеликі крововиливи (1-3 см в діаметрі), розкидані в обох легенях. Поряд з крововиливами в легенях виявляються ателектазовані та емфізематозні ділянки.

Найбільш частими симптомами крововиливів в легенях є: кровохаркання, кашель, болі в грудях, задишка. Кровохаркання спостерігається майже у всіх випадках поранень легень. Кровохаркання починається відразу після поранення і при невеликих крововиливах закінчується протягом першої доби. Значні крововиливи супроводжуються рясним і більш тривалим кровохарканням (до 10 днів). Фізикальне дослідження хворого дозволяє виявити в ділянці масивного і поверхнево розташованого крововиливу вкорочення перкуторного звуку і послаблення дихання; голосове тремтіння також дещо послаблене. Дрібні і глибоко розташовані крововиливи не супроводжуються змінами перкуторних і аускультативних даних. Значну допомогу в уточненні локалізації крововиливу в легені надає рентгенологічне дослідження, що виявляє затемнення в ділянці ураження.

Крововиливи в легені можуть супроводжуються певним підвищенням температури та помірним лейкоцитозом. Однак треба пам'ятати, що ці зміни можуть бути зумовлені й інфікуванням рани.

Прогноз крововиливів в легені в значному відсотку випадків сприятливий: вони швидко піддаються зворотному розвитку і до 10-15-го дня зникають повністю [8].

Пряме ушкодження легеневої паренхіми, поряд з такими факторами як гостра крововтрата, гіпотонія, жирова емболія, альвеолярна гіпоксемія, ендотоксикоз, ушкодження головного мозку призводять до різкого порушення функції зовнішнього дихання та більшості негазообмінних функцій легень. У результаті формується гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС).

На початковому етапі розлади у гемодинаміці, мікроциркуляції та ушкодження альвеоло-капілярних мембран викликають інтерстиціальний набряк легень, що переходить в альвеолярний набряк з масивною деструкцією альвеолоцитів. ГРДС ускладнює важкі закриті травми легень у середньому у 5-11% випадків. При наявності великого за обсягом забою частота ГРДС досягає 30% і стає безпосередньою причиною смерті поранених і потерпілих у перші 2-3 доби у 35% випадків. Серед факторів ризику варто виділити масивні

гемотрансфузії, дисеміноване внутрішньосудинне згортання, неадекватну оксигенацію крові, стійку артеріальну гіпотензію [8].

Для клінічної картини ГРДС характерні: гострий початок, на перших етапах – симптоматика «трахеобронхіту» із жорстким диханням, сухими хрипами, помірною задишкою; у крові знижені показники ефективності оксигенації; рентгенологічне дослідження виявляє двобічну інфільтрацію в легенях. Якщо на даному етапі усунути ГРДС не вдається, то через 12-24 години з моменту травми чи поранення стан пацієнтів починає прогресивно погіршуватися. З'являються наростаюча задишка, ціаноз, розсіяні вологі хрипи, кашель з кров'янистим харкотинням. Можливе приєднання артеріальної гіпотонії, тахікардії, розладів свідомості і психіки аж до виникнення галюцинацій, гучного дихання, з його дискоординацією, рухового занепокоєння. Виникає рентгенологічна ознака «снігової бурі». Термінальним етапом ГРДС є важка легенево-серцева недостатність з летальністю більше ніж у 50-70%.

ГРДС визначають як запальний синдром, пов′язаний з підвищенням проникності альвеолярної мембрани, що проявляється сукупністю клінічних, рентгенологічних та фізіологічних порушень, які не можуть пояснюватись лівопередсерцевою чи легеневою капілярною гіпертензією (однак можуть з нею поєднуватись). Діагностичними критеріями ГРДС є: гострий початок, двобічні інфільтрати, значення відношення PaO2/FiO2<300 (для СГПЛ) та <200 (для ГРДС) за відсутності ознак лівошлуночкової серцевої недостатності [8].

На результати лікування суттєво впливає можливість застосування, неінвазивних методів респіраторної підтримки в режимах підтримки тиском (pressure support) та підтримки постійним потоком (high flow CPAP). При неефективності неінвазивних методів вентиляції слід невідкладно проводити інтубацію трахеї і застосовувати ШВЛ.

При важкому забої легень з розвитком ГРДС і жирової емболії найважливіше значення має раціональне проведення респіраторної підтримки у вигляді ШВЛ. Доведено ефективність ранньої (у перші 6 годин) бронхоскопічної санації трахеобронхіального дерева з наступною фібробронхоскопією з бронхоальвеолярним лаважем, що дозволяє істотно знизити число легеневих ускладнень.

Після завершення невідкладних хірургічних заходів комплексна інтенсивна терапія продовжується 3-4 дні до стабілізації функції зовнішнього дихання і кровообігу з можливим наступним лікуванням у пульмонологічному відділенні.

Пульмоніт, альвеоліт, аспіраційний синдром, забій легенів сприяли і призводили до розвитку пневмонії у поранених військовослужбовців, які брали участь в бойових діях в зоні АТО. Забій легені виникав частіше при МВТ і

супроводжувався, як правило, переломом ребер, пневмотораксом. Забій легень міг ускладнюватись пневмонією, гострим респіраторним дистрес-синдромом. Підставою для розвитку альвеоліту, пульмоніту внаслідок кульового або осколкового проникаючого поранення легень є патоморфологічні зміни у рановому каналі – пошкодження тканини легені, некрози, крововиливи, ателектази, набряк, емфізема та запальний процес. Частота виникнення пульмонітів при пораненнях грудної клітки з ураженням легень склала 58,1%. Клінічний перебіг пульмонітів у поранених характеризувався наявністю неспецифічних загальних і респіраторних симптомів, що ускладнюють ранню діагностику. У 88% поранених пульмоніт супроводжувався плевральним випотом, у 96% – анемією, у 60% – рестриктивним типом вентиляційної недостатності. Виникнення пневмонії на місці пульмонітів в різних групах поранених може становити 15-30% [8].

Аналіз наслідків ураження внутрішніх органів у військовослужбовців-учасників АТО провели дослідники НДІ реабілітації інвалідів Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова у 2014 р. на підставі висновків МСЕК у 18 областях України. Патологію органів дихання встановлено у 42,3% обстежених осіб. При забоях легень виявлялись великі вогнищеві крововиливи, ателектази, емфізема. При баротравмі легень спостерігалися розриви легеневої тканини з вогнищами крововиливів з подальшим розвитком пневмонії. Найбільш частим (21%) ускладненням кульових та осколкових поранень легень була емпієма плеври. Наявність легеневої патології ускладнювалось різними видами гіпоксії. Серед наслідків поранень грудної клітки спостерігались вогнищевий пневмосклероз, плевродіафрагмальні та плевроперикардіальні спайки, адгезивний плеврит, емфізема легень, перелом ребер і лопаток. Хронічні бронхіти, бронхіальна астма часто виявлялись як супутня патологія, рідше – туберкульоз легень [5].

4.1.3. Травматичний ателектаз легень

Гостре виникнення ділянки безповітряної легеневої тканини – ателектаз чи зони гіповентиляції – дистелектаз відбувається, як правило, після поранень і закритої травми грудей з частотою від 2 до 6% випадків. Розвивається переважно (у 70%) протягом першої-другої доби. Поява ателектазів обумовлена механічною закупоркою бронхів, яка виникає внаслідок поранення і травми легені або здавлення при гемопневмотораксі. Крововилив в легеневу тканину виникає при закритих забоях легень, в зоні ранового каналу, при важких пораненнях голови, грудей, живота, у поранених із шоком, масивною крововтратою, тривалою гіпотонією. Зона крововиливу часто стає місцем активізації місцевої флори або екзогенної інфекції. Всі ці фактори сприяють розвитку пневмонії.

Як правило, ателектаз великих ділянок легень проявляється явищами дихальної недостатності, а при об'єктивному дослідженні відзначається виражена задишка до 40 на хв, кашель з незначним чи відсутнім харкотинням, легкий ціаноз обличчя, участь допоміжних м'язів в акті дихання, звуження міжреберних проміжків зі зменшенням об'єму дихальних екскурсій на ураженому боці. Поранені і постраждалі прагнуть лежати на стороні ушкодження нерухомо, оскільки зміна положення тіла викликає посилення задишки. Рентгенологічно знаходять ознаки спадіння долі чи цілої легені з гомогенним затемненням, більш високе стояння діафрагми на боці ателектазу. В основі лікування масивних ателектазів лежить негайне відновлення прохідності трахеобронхіального дерева шляхом лікувальних бронхоскопій, лаважу та евакуації слизу. Важливу роль відіграє адекватна респіраторна підтримка, особливо з застосуванням неінвазивної ШВЛ. У деяких випадках для санації трахеї і бронхів потрібна мікротрахеостомія [8].

Торакоабдомінальні поранення і травми в силу одночасного ураження двох груп внутрішніх органів відрізняються особливою важкістю, проявляються комбінацією забою легень, гемо-пневмотораксу, забою серця, посттравматичною кардіоміопатією, перикардитом. Крім того, поранення і механічні ушкодження діафрагми й органів черевної порожнини різко обмежують біомеханіку дихання і перфузію легень. Виникає висока ймовірність інфікування госпітальною бактеріальною інфекцією, схильністю до розвитку тромбоемболічних ускладнень, набряку легень, поліорганної дисфункції.

Контактні МВТ кінцівок можуть призводити до дистантних уражень органів грудної і черевної порожнин, з формуванням забою легень і серця, значними поліфункціональними розладами. Характерна риса даного виду бойової травми – значна кількість випадків жирової емболії з різкими розладами кровотоку в легенях, головному мозку, нирках.

4.1.4. Аспіраційний пневмоніт (синдром Мендельсона)

Відноситься до ранніх, іноді блискавичних ускладнених ушкоджень щелепно-лицевої ділянки, черепно-мозкових травм і поранень, поєднаних і множинних ушкоджень іншої локалізації, коматозних станів, ускладнених блюванням. Летальність при аспіраційному пневмоніті досягає в ряді випадків 70%.

Морфологічну основу синдрому Мендельсона складає розповсюджений бронхоальвеоліт з мікроателектазами, вогнищами геморагії, дифузний набряк, інфільтрація легеневої тканини моноцитами і нейтрофілами. Пряме руйнування і злущування епітелію бронхів супроводжується порушенням системи сурфактанту, що призводить до спадіння альвеол, підвищення проникності легеневих капілярів.

Ситуація погіршується обструкцією просвіту бронхів, бронхоспазмом, формуванням клінічної картини набряку легень. Усі ці прояви можуть виникати гостро, слідом за епізодом регургітації починається кашель, брадикардія, артеріальна гіпотензія, потім – зупинка дихання. Іноді аспіраційний пневмоніт виявляється не відразу, а через 2-12 годин, маніфестуючи ціанозом, задишкою, почастішанням пульсу і «ларингоспазмом». При проведенні термінових оперативних втручань дана симптоматика може відзначатися безпосередньо після переходу поранених і постраждалих на самостійне дихання [8].

У ході обстеження поранених і постраждалих запідозрити аспіраційний пневмоніт можна у випадках раптового, зовні немотивованого розвитку бронхоспазму і набряку легень. При типовому варіанті опорними клініко-лабораторними й інструментальними критеріями синдрому Мендельсона служать: експіраторна задишка, тахікардія, участь допоміжних м'язів у диханні, визначення ділянок притуплення при перкусії, хрипи, що супроводжуться свистом в нижніх відділах легень, зниження АТ; глибока гіпоксемія в поєднанні з гіпокапнією, ацидозом; рентгенологічна картина вогнищ зниженої повітряності легеневої тканини у вигляді «лапатого снігу» з тенденцією до їх злиття, переважно з одного боку [8].

Профілактика аспіраційного пневмоніту полягає у назогастральній інтубації, застосуванні інгібіторів протонної помпи (омепразол, лансопразол, пантопразол) чи, рідше, блокаторів H_2-гістамінових рецепторів (фамотидин), препаратів, що підвищують тонус нижнього стравохідного сфінктеру (метоклопрамід, домперидон, ітоприд). Ентеральне харчування повинно здійснюватися у денний час. Лікувальні заходи включають: негайну активну аспірацію вмісту трахеобронхіального дерева через бронхоскоп, програмні фібробронхоскопії; бронхоальвеолярний лаваж трахеї і великих бронхів, показано проведення ШВЛ.

У розвитку патології легень при травмі можуть мати значення й інтеркурентні чинники (госпітальна інфекція, оперативне втручання тощо). Велике значення мають фонові хронічні захворювання легень, а наявні спостереження свідчать про складність взаємовідносин травми і попереднього захворювання. У одних випадках відбувається загострення і поглиблення гнійного процесу у бронхах і легенях. У інших – хронічний процес створює передумови для виникнення гострої посттравматичної патології. І нарешті, часто хронічний процес залишається інтактним і не впливає на розвиток гострих захворювань.

Важкість діагностики захворювань легень при пораненнях пояснюється декількома групами причин. Перша з них полягає у своєрідності клінічних проявів і перебігу захворювання. Найважче проводиться диференціальна

діагностика крововиливу в легені, ателектазу і пневмонії, жирової емболії і «шокової легені». Часто проблематична діагностика комбінованої, одночасно або послідовно виникаючої первинної чи вторинної патології легень. Друга група причин, пов'язана зі складністю обстеження постраждалих через важкість їх стану і короткочасність перебування на етапах евакуації, особливостями характеру ушкоджень, іммобілізації, що утруднюють повноцінне використання методів перкусії й аускультації легень. Третя група причин зумовлена суб'єктивними чинниками: недостатніми знаннями особливостей патології легень при травмі й політравмі, неповним використанням наявних діагностичних можливостей, відсутністю необхідної настороженості.

Очевидно, що діагностика захворювань легень може бути поліпшена при врахуванні можливих факторів ризику, уважному аналізі клінічних проявів і функціональних дихальних проб та ширшому використанні рентгенологічного, бактеріологічного, ендоскопічного і томографічного методів досліджень.

Слід зауважити, що адекватна терапія повинна включати ефективне знеболення, бронхоскопічні санації та проведення антибіотикопрофілактики з урахуванням світових рекомендацій. Недопустимим є призначення в якості антибіотикопрофілактики препаратів із груп «резерву» – карбапенемів, аміноглікозидів, антистафілококових засобів (ванкоміцин та лінезолід). Натомість обов’язковим є чіткий вибір не тільки антибіотика, але й тривалість його введення та дозування (див. підрозділ 4.8).

4.1.5. Негоспітальна пневмонія

Може спостерігатися при пораненнях органів дихання як супутнє захворювання.

Пневмонія – гостре інфекційне захворювання, переважно бактеріальної етіології, яке характеризується вогнищевим ураженням респіраторних відділів легень та наявністю внутрішньоальвеолярної ексудації.

Під негоспітальною пневмонією (НП) слід розуміти гостре захворювання, що виникло в позалікарняних умовах (або було діагностовано в перші 48 годин від моменту госпіталізації) та супроводжується симптомами інфекції нижніх дихальних шляхів (лихоманка; кашель; виділення мокротиння, можливо гнійного; біль у грудях; задишка) і рентгенологічними ознаками нових вогнищево-інфільтративних змін у легенях за відсутності очевидної діагностичної альтернативи.

Поділяється на: негоспітальну пневмонію у пацієнтів без виражених порушень імунітету; негоспітальну пневмонію у пацієнтів із вираженими порушеннями імунітету: а) із синдром набутого імунодефіциту (ВІЛ/СНІД) та

б) з іншими захворюваннями/патологічними станами та негоспітальну аспіраційну пневмонію.

Перебіг НП у поранених не має своїх специфічних проявів і не відрізняється від такого загалом в популяції.

Однак, саме у випадку пораненого слід враховувати, які антибактеріальні препарати були призначені військовослужбовцю як профілактика інфекційних ускладнень ранового процесу, а також чи призначалися антибіотики в найбличі 3 місяці та які.

Додаткові фактори, що можуть вплинути на вибір протимікробної терапії, включають потенціал індукції стійкості патогенів НП до антибіотиків, фармакокінетичні та фармакодинамічні властивості, профіль безпеки й вартість лікарського засобу.

Антибактеріальні препарати, які призначаються при НП, мають проявляти активність насамперед щодо провідних збудників цього захворювання. За даними масштабного мікробіологічного дослідження Alexander Project, трьома основними патогенами респіраторних інфекцій є S. Pneumoniae, H. Influenzae та M. Catarrhalis. Водночас НП украй рідко (1-2 %) спричиняється M. Catarrhalis, тому при виборі емпіричної АБТ потрібно орієнтуватися передусім на S. Pneumoniae та H. Influenzae. Після встановлення діагнозу НП емпіричне лікування розпочинають антибіотиками вибору, а за неможливості їх призначення (відсутність, непереносимість, використання впродовж останніх 3 місяців із будь-яких причин) або в разі неефективності протягом 48-72 годин лікування – альтернативними препаратами. АБТ в ідеалі має бути розпочата не пізніше ніж за 4 години після встановлення діагнозу пневмонії.

І група (НП легкого перебігу в осіб без супутньої патології і тих, хто не приймав за останні 3 міс антибактеріальні препарати) – пероральний прийом: амоксицилін (по 1,0 г три рази на день). Альтернативний препарат: пероральний прийом: макролід (азитроміцин по 0,5 г один раз на день, якщо локальний рівень резистентності пневмококів ≤ 25 %)) або доксициклін (100 мг двічі на день).

У хворих ІІ групи (НП легкого перебігу в осіб із супутньою патологією та/або тих, хто приймав за останні 3 місяці антибіотики) виражений клінічний ефект також можливий у разі перорального прийому антибіотика. Утім, оскільки збільшується етіологічна роль грамнегативних мікроорганізмів (у тому числі тих, які мають певні механізми розвитку резистентності до антибіотиків), як засіб вибору рекомендують захищений амінопеніцилін (амоксицилін / клавуланова кислота – двічі на добу 1,0 г чи ампіцилін/сульбактам). Як альтернативні засоби можуть бути призначені цефалоспорин ІІІ покоління (цефдиторен) або фторхінолони ІІІ-ІV покоління. Незважаючи на певну роль атипових збудників в етіології НП у пацієнтів цієї групи, рутинне призначення

комбінації β-лактамного антибіотика й макроліду не доцільне, адже на сьогодні відсутні повноцінні доказові дані, що така стратегія покращує результати лікування при можливому збільшенні ризику небажаних лікарських реакцій і селекції антибіотикорезистентних штамів.

Хворим III групи необхідно призначати парентерально захищений амінопеніцилін (амоксицилін / клавуланова кислота по 1,2 г двічі на день) або цефалоспорин III покоління (цефотаксим, цефтріаксон по 1,0 г двічі на день) у поєднанні з макролідом. За неможливості прийому хворим препарату вибору чи відсутності ефекту, що пов'язано насамперед із продукцією GNEB β-лактамаз розширеного спектра дії – альтернативними засобами – фторхінолоном III-IV покоління чи поєднанням карбапенему (ертапенем) із макролідом (per os) або цефалоспорину V покоління (цефтароліну) з макролідом (per os).

Для лікування хворих IV групи, котрі не мають факторів ризику інфікування P. Aeruginosa, рекомендують внутрішньовенно вводити захищений амінопеніцилін (амоксицилін / клавуланова кислота, ампіцилін/сульбактам) або цефалоспорин III покоління (цефотаксим, цефтріаксон), або карбапенем (ертапенем), або цефалоспорин V покоління (цефтаролін) у поєднанні з макролідом.

Високу ефективність продемонструвала альтернативна терапія комбінацією фторхінолону III-IV покоління з β-лактамом.

Для лікування хворих IV групи з наявністю факторів ризику інфіквання P. Aeruginosa необхідно призначати внутрішньовенно: антипсевдомонадний цефалоспорин III-IV покоління (цефтазидим, цефоперазон /сульбактам, цефепім) у поєднанні з аміноглікозидом, або ципрофлоксацином, або левофлоксацином. Як альтернативну терапію в найтяжчого контингенту пропонують карбапенем (іміпенем, або меропенем, або дорипенем) у поєднанні з аміноглікозидом або ципрофлоксацином (левофлоксацином).

Для правильного ведення пацієнта, профілактики антибіотикорезистнентності та побічних ефектів препаратів важливе значення має тривалість антибіотикотерапі.

Критерії достатності та тривалість АБТ у хворих на НП легкого перебігу.

АБТ може бути припинена за наявності таких ознак:

температура тіла < 37,3 °С;

відсутність симптомів інтоксикації;

відсутність ознак ДН (частота дихання < 20 за 1 хвилину);

відсутність гнійного мокротиння;

кількість лейкоцитів у крові < 10 × 10^9/л, нейтрофільних гранулоцитів < 80 %, юних форм < 6 %;

відсутність негативної динаміки за даними рентгенографії.

Продовження АБТ чи її корекція при збереженні окремих клініко-рентгенологічних або лабораторних ознак захворювання не завжди доцільне. У більшості випадків ці симптоми НП зникають самостійно чи під впливом симптоматичного лікування. Тривалий субфебрилітет не є ознакою бактеріальної інфекції, а радше являє собою прояв постінфекційної астенії.

4.1.6. Госпітальні (нозокоміальні) пневмонії

(ГП) – часта патологія легень у поранених та травмованих. Госпітальні пневмонії переважно розвиваються у поранених із тривалим ліжковим режимом при ушкодженнях черепа, хребта, органів черевної порожнини, тазу, нижніх кінцівок. Їх виникненню сприяють застійні явища в судинах малого кола кровообігу, зниження вентиляції задньобазальних відділів легень. Істотну роль відіграють попередня патологія серцево-судинної системи, гіповолемія, гіпокаліємія. Окремо виділяють госпітальні пневмонії, пов'язані зі штучною вентиляцією легенів (ШВЛ), так звані вентилятор-асоційовані пневмонії (ВАП) .

Вентилятор-асоційовані пневмонії (ВАП) виникають у 40 — 60% поранених, які тривалий час перебувають на ШВЛ. Патогенез ВАП пов'язаний з інфікуванням трахеобронхіального дерева умовно-патогенною мікрофлорою передньої ротоглотки, травного тракту, сечовивідних шляхів [31].

В результаті проведених клінічних досліджень (2017-2019 рр.) у НВМКЦ «ГВКГ» встановлено, що ВАП у поранених характеризується: неспецифічними симптомами системної запальної відповіді; важким і дуже важким перебігом з несприятливим прогнозом (сума балів за шкалою APACHE II становила 19,6 ± 0,82 балів), двостороннім (у 60% поранених) і полісегментарним ураженням легень (у 95% поранених), розвитком легеневих і позалегеневих ускладнень (у 100% поранених); значним терміном розсмоктування інфільтрації в легеневій тканині (20,2±2,3). Важкий інфекційно-запальний процес при ВАП був викликаний агресивними бактеріальними збудниками, серед яких висока питома вага належить грамнегативним бактеріям (68,9%): Ps.aeruginosa (60%), Proteus mirabilis (35%), Acinetobacter (40%), в тому числі і в складі мікст-інфекції. Комбінована антибактеріальна терапія з використанням цефтриаксону і ципрофлоксацину була ефективна тільки у 15% поранених. Для лікування ВАП у поранених найчастіше застосовувалися цефоперазон / сульбактам (60%), амікацин (55%) і коломіцин (40%), застосування яких було високоефективним.

У дослідженні Казмірчука А.П., Дяченка В.В.. Бичкової С.А. та співавт. (2022 р.) встановлено, що ГП, в тому числі і ВАП, у поранених, які лікувались у НВМКЦ «ГВКГ» розвивається у вірогідно вищому відсотку випадків при вибуховій травмі, з більшою частотою при поєднаній травмі порівняно із множинною ($p<0,05$), за терміном виникнення переважно є «пізньою» та

характеризується двобічним і полісегментарним ураженням легень. Дослідниками встановлено, що етіологічними чинниками ГП у поранених є патогенні високовірулентні бактеріальні збудники, серед яких значна питома вага належить грам-негативним бактеріям: Pseudomonas aeruginosa (38,1%), Klebsiella pneumonia (42,8%), Proteus mirabilis (31,7%), Acinetobacter (36,5%), у тому числі при власне ГП у 40,5% у складі мікст-інфекції, а при ВАП – у 57,7% випадків. Виділені патогенні збудники характеризуються полірезистентністю до антибактеріальних препаратів, зберігаючи чутливість лише до коломіцину, цефоперазону/сульбактаму та амікацину [16].

У ретроспективному обсерваційному дослідженні Кріштафор Д.А. та співавт. (2023) показано, що за 8 років бойових дій на Сході України та з переходом до повномасштабного вторгнення вихідний характер ранової мікрофлори при вогнепальній бойовій травмі вірогідно змінився. Частота контамінації ран при надходженні до стаціонару ІІІ рівня (Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова) зменшилася, а серед ранової мікрофлори замість бактерій кишкової групи та поширених нозокоміальних патогенів почали домінувати аеробні спороутворюючі бактерії роду Bacillus (28,4%). Дослідники пояснили цей факт поширенням в останні роки пробіотичних спреїв, що застосовуються для обробки ран. Динаміка чутливості збудників до антибактеріальних препаратів мала передбачуваний характер: знизилася чутливість до препаратів, які використовувалися широко (карбапенеми, цефалоспорини); підвищилася чутливість до препаратів, які використовувалися рідше (фторхінолони, аміноглікозиди); високою залишається чутливість до препаратів резерву (тайгециклін, доксициклін, ванкоміцин, лінезолід), дуже низькою – до пеніцилінів (окрім рідко застосовуваних оксациліну й ампіциліну) [17].

Аспіраційна пневмонія часто ускладнює поранення черепа, щелепно-лицевої ділянки, верхніх дихальних шляхів. Виникає на 7-10 добу після аспірації. Локалізація легеневого запалення захоплює нижні частки, частіше правої легені. Для клінічної картини характерні високий рівень інтоксикації, виражений лейкоцитоз, гнійний бронхіт, бронхообструктивний синдром [8].

У поранених з важкими множинними, поєднаними і комбінованими пораненнями та травмами, які лікувалися на ІІ, ІІІ, ІV етапах медичної допомоги, і померли, на аутопсії діагностували в органах грудної порожнини найрізноманітніші анатомо-топографічні, морфологічні та функціональні зміни, такі як: ателактази, крововиливи, бульозна емфізема легенів, жирова емболія, тромбоемболія легеневої артерії та її гілок, синдроми – пульмоніт, забої легень, аспіраційний синдром, гостра дихальна недостатність. Крім того у військовослужбовців з БХТ діагностували різні метаболічні порушення у вигляді

нефропатії, гепатопатії, малокрів'я, сепсис, септична пневмонія, печінково-нирковий синдром, панкреатит, перикардит, інфекційний ендокардит і навіть травматичний інфаркт міокарда [29].

4.2. Негоспітальна пневмонія тяжкого перебігу та її ускладнення у поранених

Актуальною проблемою сьогодення є негоспітальна пневмонія (НП), захворюваність на яку залишається стабільно високою. Цей показник протягом 2010-2014 років був у межах 392,7 — 519,7 випадків на 100 000 населення, а рівень смертності – 10,3-12,0 на 100 000 населення. В 2017 р. В Україні, за даними офіційної статистики, захворюваність дорослих на пневмонію становила 384,0 випадку на 100 тис. Населення, а смертність – 11,7 на 100 тис. Населення, тобто померло більше 3% із тих, хто захворів на пневмонію [1].

Актуальність НП для військовослужбовців пов'язана не тільки з високою захворюваністю, але й зі значними втратами боєготовності і боєздатності, нерідко тяжким перебігом з ускладненнями та, в окремих випадках, летальними наслідками.

Впродовж 10 років захворювання органів дихання у військовослужбовців, учасників АТО/ООС, посідали перші місця у структурі терапевтичних хвороб та перше місце по зверненнях за медичною допомогою до мобільних/лікарсько-сестринських бригад у зоні бойових дій (сюди включались і гострі інфекційні захворювання верхніх дихальних шляхів), та у структурі тих, що лікувались у ВМГ, а також друге місце у лікувальних закладах, що надають спеціалізовану та високоспеціалізовану медичну допомогу. Так, у структурі захворюваності за всі ЗС України за класами хвороб у 2017 році, X клас (хвороби органів дихання) становив 18,93% і займав перше рангове місце [5]. Важливим є те, що хвороби органів дихання мають нерідко тяжкий і вкрай тяжкий перебіг. В умовах збройного конфлікту на Сході України до повномасштабного вторгнення РФ вони займали друге місце серед інших класів хвороб, що супроводжуються тяжкими і вкрай тяжкими станами (після травм, отруєнь та деяких інших наслідків дії зовнішніх причин) і складали 12,1%. Приблизно 10 % випадків НП можна віднести до таких, що потребують лікування у відділенні реанімації та інтенсивної терапії (ВРІТ), тобто тяжкого перебігу НП.

Згідно до Адаптованої клінічної настанови та Уніфікованого клінічного протоколу [1] пневмонія з тяжким перебігом – це особлива форма захворювання різної етіології, яка проявляється тяжким інтоксикаційним синдромом, гемодинамічними змінами, вираженою дихальною недостатністю (ДН) та/або ознаками тяжкого сепсису або септичного шоку, характеризується несприятливим прогнозом та потребує проведення інтенсивної терапії.

Аналогічним до цього визначення є поняття негоспітальна пневмонія IV групи або категорії, яка потребує госпіталізації у ВРІТ.

Стабільно високу захворюваність на НП виявлено не тільки у військових медичних закладах України, але й в інших країнах. Так, за даними медичних досліджень ВМС США, у структурі інфекційної патології 25-30% госпіталізацій обумовлено пневмонією. Встановлено, що в деяких гарнізонах ВМС США рівень захворюваності на НП був співставний із сумарною захворюваністю на грип та ГРВІ, а найбільш уразливим контингентом серед військовослужбовців були новобранці навчальних підрозділів, де прибуття молодого поповнення з різних регіонів призводило до запуску епідемічного процесу розвитку ГРВІ та НП. До 20% новобранців в перші 3 місяці служби проходили стаціонарне лікування у зв'язку з гострими інфекціями нижніх дихальних шляхів (гострий бронхіт та НП), досягаючи в окремих випадках 70-80%. Причому рівень захворюваності у рядового складу значно вищий, ніж серед цивільного населення та офіцерів (у 8 разів) [24].

Найбільш детальне вивчення поширеності захворювань органів дихання (ХОД) і НП було проведене Дяченко В.В. у 2002 р. [11]. Згідно даних офіційної статистики, у структурі захворюваності ХОД (без урахування грипу та ГРЗ) військовослужбовців строкової служби на першому ранговомому місці знаходились хвороби ВДШ (гострий та хронічний риносинусит, тонзиліт, фарингіт, ларингіт тощо) (42,80‰), на другому – гострий бронхіт (27,19‰), на третьому – НП (13,77‰), на четвертому – ХБ (3,67‰), дані щодо захворюваності БА відсутні. За результатами власних досліджень у структурі захворюваності ХОД серед військовослужбовців строкової служби перше рангове місце займали хвороби ВДШ (44,97±3,23)‰), друге – гострий бронхіт ((31,86±2,59)‰) третє – НП ((15,22±1,79)‰) четверте – БА ((1,19±0,51)‰). У структурі захворюваності офіцерів також знаходились хвороби ВДШ (26,72‰), та гострий бронхіт (20,47‰). Захворюваність на НП, що займала третє рангове місце, була на рівні 4,21‰, далі ХБ – 2,05‰. За результати цих досліджень, у структурі захворюваності ХОД офіцерського складу, як і у солдатів перші два рангові місця займали хвороби ВДШ та гострий бронхіт – (30,22±3,75)‰ та (19,53±3,01)‰ відповідно. Захворюваність ХБ ((4,65±1,47)‰) та НП – ((4,18±1,39)‰) була практично однаковою, а захворюваність БА становила (1,39±0,8)‰. Захворюваність офіцерів ХОД згідно даних цих досліджень та офіційної статистики достовірно не відрізнялись ($p>0,05$). Захворюваність військовослужбовців строкової служби гострим бронхітом та НП достовірно вища ($p<0,05$), ніж офіцерів. Адже цьому сприяли умови проживання солдатів (скупчене розміщення в казармах, що полегшує поширення збудників бронхолегеневих захворювань).

Також було показано [11], що загальна захворюваність військовослужбовців строкової служби мала тенденцію до зростання в 1,28 разу в порівняні з 2001-2010 роками, це зростання в першу чергу було обумовлено

підвищенням захворюваності хворобами органів дихання в 1,7 разу, серед яких переважали гострі респіраторні інфекції верхніх та нижніх дихальних шляхів. Зростання захворюваності серед військовослужбовців строкової служби, на думку авторів, було обумовлене змінами імунологічної реактивності серед військовослужбовців та є наслідком масової антивакцинальної компанії в країні.

У 2019 році було проаналізовано особливості перебігу, спектр збудників, оцінка ефективності лікування та динаміку виникнення ускладнень НП у військовослужбовців строкової служби. Виявлена переважна етіологічна значимість Str. Pneumonia і S. Aureus в етіології НП у військовослужбовців строкової служби, крім того було встановлено зростання випадків виявлення H. Influenzae до 8,0±2,42% у 2005-2012 рр. Встановлено, що у 26,29% було виявлено мікст інфекцію. Збудниками, які утворюють мікст-інфекції, були представники сімейства Streptococcus (37,27±3,8) % і Staphylococcus (36,65±3,79) %, Moraxella (11,18±2,48)% і H. Influensae (4,96±1,7)%. При розвитку ІТШ та ексудативного плевриту в мокроті були виявлені представники родини Streptococcus (75,56±4,52) % та H. Influensae (14,28±9,7)% [5].

У навчальному центрі Західного регіону були проведені дослідження по вивченню клінічних проявів захворювання НП тяжкого перебігу та встановлено, що більшість хворих становили мобілізовані військовослужбовці (середній вік хворих 35,23±4,8 років), що проходили передпідготовку, більшість з них захворіли на НП протягом 2-х місяців після мобілізації та були госпіталізовані вже на 4-7 добу [26]. У клінічній картині захворювання якихось специфічних симптомів не відмічалось, проте у більшості випадків аускультативна картина була дуже «бідною» та проявлялось послабленим диханням у третини хворих (30,95%). Цей симптом разом з іншими неспецифічними симптомами (скарги, неблагополучна епідемічна обстановка по ГРВІ) та додатковими методами обстеження дозволили своєчасно діагностувати НП. Аналіз сезонності госпіталізації хворих з НП до ВМГ показав, що випадки захворювання на НП серед військовослужбовців-учасників АТО трапляються цілорічно, але мають виражену сезонність з переважанням осінньо-зимового періоду. Також при аналізі клінічних проявів НП у військовослужбовців, які проходили лікування у НВМКЦ «ГВКГ» в залежності від періоду року було виявлено, що серед 161 хворого більшість були мобілізовані (74,4%). У літні місяці збільшувалась кількість хворих з більш легким перебігом, з відсутністю хрипів при аускультації та навіть послабленого дихання, з нормальними показниками рівня лейкоцитів, що значно ускладнювало діагностику. Виявлялася НП, як правило, за допомогою рентгенологічного дослідження легень – рентгенографії, інколи КТ [5].

Клінічний перебіг НП у військовослужбовців, учасників АТО, характеризувався вираженими і тривалими симптомами інтоксикації, збільшенням

числа випадків двобічного ураження легень, також ураженням однієї і більше часток легень, меншою кількістю НП легкого перебігу і переважанням НП середньо-тяжкого і тяжкого перебігу (у 1,5-2 рази) з вираженими і тривалими порушеннями вентиляційної функції легень, більш частого (60% випадків) розвитку легеневих і позалегеневих ускладнень. Причому у даній групі хворих спостерігалось більш тривале збереження рентгенологічних інфільтративних змін в легенях (в середньому на 45%) незалежно від тяжкості НП. Традиційні схеми антибактеріальної терапії не забезпечували одужання хворих у звичайні терміни і не запобігали розвитку ускладнень [25].

Особливості клінічного перебігу НП також було вивчено на підставі комплексного порівняльного аналізу НП, що мали місце у військовослужбовців ЗС України – учасників АТО та військовослужбовців постійного контингенту. У обстежених проаналізована наявність ендогенних та екзогенних факторів ризику НП. Авторами показано, що на перебіг НП у військовослужбовців-учасників АТО несприятливо впливали такі ендогенні фактори ризику розвитку: вогнища хронічної інфекції (33,8%), загострення хронічних захворювань (63,2%), ПТСР (13,2%), перенесені травми грудної клітки (4,4%), пневмоторакс в анамнезі (1,5%). З екзогенних факторів ризику мали значення наступні: умови бойової діяльності (100%), висока частота тютюнопаління (91,2%), наявність більше трьох факторів ризику (умови бойової діяльності, переохолодження і тютюнопаління) – у 79,4% пацієнтів. Особливостями клінічного перебігу НП, що виникла в учасників АТО були: виражені і тривалі симптоми інтоксикації, збільшення числа випадків двобічного та полісегментарного ураження легень, частий розвиток легеневих і позалегеневих ускладнень НП. Крім того, перебіг НП в учасників АТО характеризувався більшою тяжкістю [10, 22].

В роботі А.Г. Голода, (2017) було проведено ретроспективний аналіз перебігу тяжкої НП. Встановлено, що дане захворювання виникало переважно у осіб молодого та середнього віку (43 особи – 64,2%), які були мобілізовані, більшість пацієнтів була госпіталізована з Навчального центру, 14 хворих 20,9% (14 хворих) потребували переведення на ШВЛ, а летальність склала 16,4%. Емпірична антибактеріальна терапія проводилась цефтріаксоном, доріпенемом, левофлоксацином у стандартному дозуванні, у 26,9% (18 хворих) додатково призначався озельтамівір 150-300 мг/добу протягом 5 діб. Через швидке прогресування гострої легеневої недостатності при підозрі на її розвиток необхідно негайно переводити таких пацієнтів у ВРІТ і своєчасно переводити їх на ШВЛ ще до прогресування гіпоксемії. Основу емпіричної антибактеріальної терапії мають складати антибактеріальні препарати, які впливають на весь спектр мікробної флори, з подальшою корекцією за результатами бактеріальних досліджень мокротиння. Обсяг інфузійної терапії обмежувався тільки введенням

антибіотиків, допаміну і при необхідності гормонів, при ранньому початку ентерального харчування [9].

Аналіз ускладнень НП у військовослужбовців, учасників АТО, показав, що у 32,9% військовослужбовців НП завершилась формуванням пневмофіброзу, у 26,3% захворювання ускладнилось бронхообструктивним синдромом. У 21,6% – ексудативним плевритом, у 18,6% – реактивним гепатитом, у 14,4% – легеневою деструкцією, у 6,8% – інфекційно-токсичним шоком, поодинокими випадками астенізації, залізодефіцитної анемії, реактивного перикардиту, інфекційно-токсичної нефропатї, реактивної гіперглікемії, спонтанного пневмотораксу, ателектазу, кровохаркання, реактивного панкреатиту. Середня тривалість лікування військовослужбовців у стаціонарі при ускладненому перебігу складала 15,4 ліжко/днів. Авторами показано, що клініко-рентгенологічний регрес захворювання спостерігався через 19,7 днів. Найбільший вплив на ускладнений перебіг НП мала неефективність стартової терапії та недооцінка тяжкого стану – розвиток та діагностика ускладнень НП відмічалося на 10,8 день від початку захворювання, враховуючи, що звернення за медичною допомогою відбувалося на 5,9 день [22].

Існують поодинокі роботи, присвячені вивченню особливостей перебігу НП у різних категорій військовослужбовців. За даними В.В. Дяченка, 2003, [11] тяжкий перебіг НП у пенсіонерів та військовослужбовців строкової служби був зумовлений ІТШ; у офіцерів – наявністю ексудативного плевриту. В усіх хворих запальний процес був однобічний і локалізувався в межах однієї частки (найчастіше до 1-2 сегментів). Тяжкий перебіг НП у військовослужбовців строкової служби був зумовлений ІТШ, у офіцерів – ексудативним плевритом, у пенсіонерів МОУ – гнійно – деструктивними ускладненнями. Тривалість госпіталізації хворих усіх трьох груп достовірно не відрізнялась ($p>0,05$) через організаційні причини – згідно діючих нормативних документів військовослужбовців після закінчення лікування проходять ВЛК, що потребує додаткового перебування в госпіталі терміном до трьох діб.

Таким чином, зростання загальної захворюваності у військовослужбовців ЗСУ обумовлено підвищенням захворюваності хворобами органів дихання в 1,7 рази, серед яких, у структурі даного класу переважають ГРВІ верхніх та нижніх дихальних шляхів. Виявлена переважна етіологічна значимість Str. Pneumonia та S. Aureus в етіології НП у військовослужбовців строкової служби, що потрібно враховувати під час призначення емпіричного антибактеріального лікування. Аналіз госпіталізації по місцях показав, що випадки захворювання на НП серед військовослужбовців-учасників АТО/ООС мають виражену сезонність з переважанням осінньо-зимового періоду. Перебіг НП в учасників АТО характеризувався більшою тяжкістю. Через швидке прогресування гострої легеневої недостатності при підозрі на її розвиток необхідно негайно переводити таких пацієнтів у відділення реанімації і своєчасно

переводити їх на ШВЛ ще до прогресування гіпоксемії. Основу емпіричної антибактеріальної терапії мають складати антибактеріальні препарати, які впливають на весь спектр мікробної флори, з подальшою корекцією за результатами бактеріальних досліджень мокротиння.

Особливості перебігу тяжкої негоспітальної пневмонії у військовослужбовців, які мали поранення впродовж останніх 6 міс, в період повномасштабних бойових дій. Унаслідок повномасштабного вторгнення російської федерації на територію України значно зросла кількість поранених із бойовою хірургічною травмою, в тому числі із різними ураженнями грудної клітини. Проте, одночасно значно збільшилася і кількість захворювань нижніх дихальних шляхів, які наразі посідають перші місця у структурі терапевтичної патології на різних етапах медичної допомоги. Негоспітальна пневмонія набуває нерідко тяжкого і вкрай тяжкого перебігу в умовах бойових дій, постійного стресу та під впливом переохолодження, а близько 10% випадків потребують лікування у відділенні реанімації та інтенсивної терапії.

Для виявлення особливостей перебігу та структури ускладнень НП у військовослужбовців під час бойових дій було обстежено 46 військовослужбовців, хворих на НП тяжкого перебігу, чоловічої статі, які знаходилися на обстеженні та стаціонарному лікуванні у клініці пульмонології НВМКЦ «ГВКГ» МО України за період з лютого 2022 року по грудень 2023 року [4]. Хворі були включені у дослідження методом випадкової вибірки. Для порівняння проведено ретроспективний аналіз 50 медичних карт стаціонарного хворого пацієнтів із НП тяжкого перебігу, які знаходилися на обстеженні та стаціонарному лікуванні у клініці пульмонології НВМКЦ «ГВКГ» МО України за період 2016-2021 рр. [12].

Хворі були розподілені на дві групи: 1 групу склали 46 військовослужбовців за мобілізацією, які захворіли на НП тяжкого перебігу під час бойових дій, середній вік пацієнтів даної групи становив 42,4±3,9 роки; 2 групу склали 50 військовослужбовців, учасників АТО/ООС, які перенесли НП тяжкого перебігу, але не брали безпосердньої участі у бойових діях, середній вік яких становив – 41,8±4,1 років (табл. 4.1).

Проведений аналіз клінічної характеристики пацієнтів показав, що групи були співставні за віком та статтю. Індекс маси тіла (ІМТ) не мав достовірних відмінностей між собою. У 1 групі хворих у 47,8% (22 хворих) в анамнезі впродовж 6 місяців були виявлені різноманітні поранення (мінно-вибухова травма, акубаротравма, забої грудної клітини, осколкові поранення). Супутня патологія у 1 групі хворих була представлена гастроезофагеальною рефлюксною хворобою (ГЕРХ) – 34,8% (16 хворих), неалкогольною жировою хворобою печінки – у 39,1% (18 хворих), виразковою хворобою дванадцятипалої кишки – у 19,6% (9 хворих), ХОЗЛ – у 32,6% (15 хворих), бронхіальною астмою – у 17,4% (8 хворих), гіпертонічною хворобою I та II стадії – у 54,4% (25 хворих). Серед супутніх захворювань у пацієнтів 2 групи

були виявлені гострі синусити – у 24,0% (12 хворих), гіпертонічна хвороба I та II стадії – у 32,0% (16 хворих), ГЕРХ – у 34,0% (17 хворих) [4].

Встановлено, що відсоток осіб, які отримували антибактеріальну терапію впродовж останніх трьох місяців в 1 групі хворих був високим і становив 47,8% (22 хворих), а в 2 групі складав – 22,0% ($p<0,05$).

Таблиця 4.1

Клінічна характеристика обстежених хворих (M±m)

Клінічні ознаки	1 група (n=46)	2 група (n=50)	Вірогідність різниці показників (p)
Середній вік, років	42,4±3,9	41,8±4,1	P > 0,05
ІМТ, кг/м^2	23,1±2,4	22,7 ±1,9	P > 0,05
Госпіталізація у ВРІТ, n (%)	37 (80,4%)	42 (84,0%)	P > 0,05
Наявність поранення протягом останніх 6 міс, n (%)	22 (47,8%)	11 (22,0%)	P < 0,05
Наявність супутніх захворювань:			
ГЕРХ, n (%)	16 (34,8%)	17 (34,0%)	P > 0,05
НАЖП, n (%)	18 (39,1%)	12 (24,0%)	P < 0,05
ВХ ДПК, n (%)	9 (19,6%)	13 (26,0%)	P > 0,05
ХОЗЛ, n (%)	15 (32,6%)	18 (36,0%)	P < 0,05
Бронхіальна астма, n (%)	8 (17,4%)	9 (18,0%)	P > 0,05
Гострий синусит, n (%)	5 (10,9%)	12 (24,0%)	P < 0,05
Гіпертонічна хвороба I та II ст., n (%)	25 (54,4%)	16 (32,0%)	P > 0,05
Використання антибіотиків впродовж останніх 3 міс., n (%)	22 (47,8%)	11 (22,0%)	P < 0,05

Примітка: n – кількість хворих.

В обох групах пацієнтів була наявна виражена загальна слабкість, інколи із головокружінням та запамороченням, задишка, підвищення температури тіла, кашель з виділенням, в переважній більшості випадків, на початку захворювання слизової, а потім гнійної мокроти, біль у грудній клітці (табл. 4.2). Тяжкий перебіг НП характеризувався підвищенням температури до фебрильних та піретичних значень, триваючи в середньому 4,3±0,5 дні, проте за наявності деструктивної пневмонії тривалість її зростала до 12,1±0,5 дні. Високий відсоток пацієнтів мали болі в грудній клітці, особливо при розвитку сухого плевриту, в обох групах хворих спостерігалася виражена задишка. Зазначені симптоми у переважної більшості хворих в обох групах поєднувалися із явищами загальної інтоксикації, які були особливо виражені в перші 4-5 діб перебування у стаціонарі (загальна слабкість, зниження апетиту, підвищена пітливість).

Таблиця 4.2

Клініко-лабораторні показники та ускладнення у хворих на НП тяжкого перебігу

Показник	1 група (n=46)	2 група (n=50)	Вірогідність різниці показників (p)
Задишка, n (%)	26 (56,5%)	26 (52,0%)	P>0,05
Загальна слабкість, n (%)	39 (84,8%)	36 (72,0%)	P>0,05
Біль у грудній клітці, n (%)	31 (67,4%)	33 (66,0%)	P>0,05
САТ, мм рт ст	137,4±5,8	148,5±4,9	P>0,05
ДАТ, мм рт ст	85,6±6,2	88,3±7,8	P>0,05
Частота дихання /за хв	23,6±1,3	24,5±1,4	P>0,05
Температура тіла>38^{0}С, n (%)	29 (63,1%)	31(62,0%)	P>0,05
Характер мокроти: слизовий, n (%) слизово-гнійний, n (%)	 19 (41,3 %) 25 (54,4%)	 21 (42,0%) 25 (50,0%)	 P>0,05 P>0,05
Ураження легень однобічне, n (%) двобічне, n (%)	 13 (28,3%) 33 (71,7%)	 19 (38,0%) 31 (62,0%)	 P<0,05 P<0,05
Ускладнення: ІТШ, n (%) ГРДС, n (%) Інфекційний міокардит, n (%) Ексудативний плеврит, n (%) Реактивний гепатит, n (%) Токсична нефропатія, n (%) Абсцес легені, n (%)	 10 (21,7%) 8 (17,4%) 5 (10,9%) 24 (52,2%) 9 (19,6%) 11 (23,9%) 22 (47,8%)	 17 (34,0%) 7 (14,0%) 11 (22,0%) 14 (28,0%) 2 (4,0%) 2 (4,0%) 14 (28,0%)	 P<0,05 P>0,05 P<0,05 P<0,05 P<0,05 P>0,05 P<0,05
Загальна кількість лейкоцитів, x10^9/л	16,2±1,6	18,8±1,7	P>0,05
Відсоток паличкоядерних нейтрофілів, %	12,6±0,9	14,8±1,2	P>0,05
ШОЕ, мм/год	19,1±1,4	23,6±1,5	P>0,05
Sa O2, %	89,6±1,4	93,7±1,2	P>0,05
Бали за шкалою SMRT-COP	3,1±0,2	3,3±0,4	P>0,05

Примітка: n – кількість хворих

Показники загального аналізу крові в обох групах хворих характеризувалися прискореним рівнем ШОЕ (p>0,05), збільшенням загальної кількості лейкоцитів (p>0,05) та паличко-ядерних нейтрофілів в периферичній крові (p>0,05).

За результатами рентгенологічного дослідження ОГК у хворих 1 групи було виявлено достовірно більший відсоток пацієнтів із двобічним ураженням та багаточастковою пневмонічною інфільтрацією.

Слід зауважити, що ускладненнями, які зумовили тяжкий перебіг НП в 1 групі хворих були переважно: ексудативний плеврит – 52,2%, абсцес легені

(деструктивна пневмонія) – 47,8%, токсична нефропатія – 23,9%, реактивний гепатит – 19,6%. В той же час в 2 групі хворих було виявлено більший відсоток пацієнтів із ІТШ (34,0%), та практично однаковий відсоток випадків ексудативного плевриту та ГРДС. Звертає увагу той факт, що в обох групах пацієнтів спостерігалося поєднання 2-х та більше ускладнень у одного і того ж хворого.

Аналіз антибактеріальної терапії, яка призначалася хворим, показав, що була ефективною комбінація β-лактамного антибіотика із респіраторним фторхінолоном (цефтріаксон+левофлоксацин або амоксицилін з клавулановою кислотою+ левофлоксацин). При поєднанні ускладнень, наявності вогнищ деструкції або абсцесів та неефективності стартової антибактеріальної терапії застосовувалася комбінація меропенему з амікацином. Загалом, незважаючи на тяжкий перебіг НП та наявність ускладнень, у всіх випадках лікування було ефективним.

Отже, дане дослідження демонструє, що в період бойових дій велика кількість випадків негоспітальної пневмонії тяжкого перебігу (47,8%) спостерігається у військовослужбовців у перші 6 місяців після поранення. Виявлено високий відсоток легеневих ускладнень (деструктивна пневмонія, абсцес легень, ексудативного плевриту) у військовослужбовців, які беруть участь в бойових діях [4].

4.2.1. Гнійно-деструктивні ускладнення НП тяжкого перебігу

Попереднє дослідження переконливо демонструє високий відсоток розвитку тяжкого перебігу НП у військовослужбовців під час бойових дій.

Цьому сприяє переохолодження внаслідок тривалого перебування на відкритому повітрі, часто незадовільні санітарно-побутові умови перебування, пізнє звернення за медичною допомогою до медичної служби підрозділу внаслідок перших проявів хвороби.

Одне з головних місць серед легеневих ускладнень НП посідає розвиток гнійно-деструктивних змін у легенях, кількість хворих на гострий абсцес легень не має тенденції до зменшення, а клінічний перебіг, розвиток ускладнень та кінцевий результат терапії часто є непередбачуваний. Спостерігається зростання рівня захворюваності на НП також і серед населення працездатного віку, збільшується кількість ускладнених форм перебігу цього захворювання (кровотеча, емпієма плеври, піопневмоторакс, сепсис і бронхіальні нориці) до 50–60%, а летальність сягає 7–20% [28].

Абсцес легені – обмежений гнійно-деструктивний процес, що супроводжується утворенням поодиноких або множинних гнійних порожнин у

легеневій тканині. Етіологічними чинниками найчастіше виступають стафілококи, стрептококи, кишкова паличка, протей, фузобактерії, неклостридіальна анаеробна інфекція (бактерії групи Bacteroides), а у більшості випадків мікрофлора є поліморфною. Основними причинами розвитку абсцесу й гангрени легені є пневмонія, аспірація сторонніх предметів або блювотних мас. Рідше ці захворювання виникають гематогенно-емболічним, лімфогенним і травматичним шляхами [3]. Для діагностики деструктивних змін у легенях використовують комплексний метод оцінки даних клінічної картини захворювання, а також результатів рентгенологічних методів дослідження (рентгенографія органів грудної клітини та комп'ютерна томографія). Основними принципами лікування хворих з гнійними захворюваннями легень є комбінована антибактеріальна терапія препаратами широкого спектра дії.

У статті В.В. Дяченка та співавт., (2022) наведено два випадки успішної діагностики та лікування деструктивної пневмонії у військовослужбовців під час бойових дій [13].

Клінічний випадок. Старший солдат Б., 24 років, знаходився на стаціонарному обстеженні і лікуванні у військовому госпіталі за місцем служби у вересні 2022 р. з діагнозом негоспітальна двобічна полісегментарна деструктивна пневмонія з формуванням абсцесу верхньої частки лівої легені, тяжкого перебігу. Супутній діагноз – фурункул шкіри бокової поверхні живота.

З анамнезу захворювання відомо, що пацієнт перебував у зоні проведення бойових дій. За два тижні до госпіталізації помітив на шкірі над крилом лівої клубової кістки ущільнення округлої форми діаметром до 3 см, яке швидко нагноїлось. Одночасно хворий почав відчувати немотивовану слабкість, поганий апетит, схуднення. Через два тижні ввечері відмітив підвищення температури тіла до 38^0С. Звернувся за медичною допомогою, лікувався амбулаторно з приводу гострого респіраторного захворювання, приймав антипіретики – комбіновані препарати жарознижувальної дії на основі парацетамолу. Однак, на третю добу самопочуття значно погіршилось, почав турбувати кашель з великою кількістю мокротиння та кровохарканням, біль в грудній клітці, утримувались гіпертермія, інтоксикаційний синдром.

При рентгенографічному дослідженні органів грудної порожнини було виявлено округлої форми утворення за рахунок консолідації діаметром до 30-35 мм з ознаками дренування ліворуч в нижньому легеневому полі праворуч та у верхньому – ліворуч. Для верифікації виявлених змін було виконано комп'ютерну томографію органів грудної порожнини, в паренхімі обох легень (S6, 8,9,10 правої та S3,4,5,6,8,9,10 лівої легені) виявлені округлої форми ділянки консолідації різних розмірів, максимальні з ознаками дренування та горизонтальними рівнями рідини діаметром до 32 мм з вираженою

перифокальною інфільтрацією за типом матового скла.

Хворому був встановлений діагноз: негоспітальна двобічна полісегментарна абсцедуюча плевропневмонія, тяжкого перебігу.

Була розпочата антибіотикотерапія (амоксицилін/клавуланат по 1,2 г в/в 3 рази на добу, моксифлоксацин по 400 мг в/в), а ще через 2 доби хворий був направлений для продовження лікування до Національного військово-медичного клінічного госпіталю «Головний військовий клінічний госпіталь» (НВМКЦ «ГВКГ»).

В загальному аналізі крові: лейкоцитоз ($11,0x10^9$/л), паличкоядерних лейкоцитів 7%, сегментоядерних лейкоцитів 65%, лімфоцитів 20%, моноцитів 7%, еозинофілів 1%; еритроцитів $4,73x10^{12}$/л, тромбоцитів $288x10^9$/л. Рівень С-реактивного протеїну становив 102 мг/л.

При бактеріологічному дослідженні мокротиння було виявлено Streptococcus mitis 10^6 КУО/мл Streptococcus epidermidis 10^6 КУО/мл чутливий до ципрофлоксацину, амікацину, меропенему.

Бактеріологічне дослідження крові встановило, що кров стерильна.

Для обстеження хворого та виявлення можливих інших вогнищ гнійного процесу (крім фурункула шкіри бокової поверхні живота) було виконано ехокардіографічне дослідження (пролапс передньої стулки мітрального клапану з регургітацією I ст, пролапс стулок трикуспідального клапану із тристулковою регургітацією I ст) та ультразвукове дослідження органів черевної порожнини та нирок (патологічних змін не виявлено).

У НВМКЦ «ГВКГ» хворий продовжував отримувати розпочату емпіричну антибактеріальну терапію (амоксицилін/клавуланат та моксифлоксацин в/в), стан хворого незначно покращився, температура тіла залишалася субфебрильною, інтенсивність кашлю значно зменшилася. Проте на 7 добу перебування в стаціонарі температура тіла знову підвищилася до 38,2°С, значно посилилася загальна слабкість.

Була виконана рентгенографія органів грудної клітини, яка продемонструвала наявність справа в прикореневій зоні перибронхіальної інфільтрації, в 3 сегменті лівої легені – утворення розмірами 30х25 мм з чіткими та рівними контурами, рівнем рідини в порожнині – абсцес (рис. 4.1).

а) б)

Рис. 4.1. Рентгенографія органів грудної клітини у хворого Б., пряма (а) та ліва бокова (б) проекції

У зв'язку з погіршенням загального стану та виявленим абсцесом верхньої долі лівої легені була проведена заміна антибактеріальної терапії (меропенем по 1 г три рази на добу в/в та амікацин 1,0 г в/в один раз на добу), згідно даним отриманого на той час результату бактеріологічного дослідження. Таку терапію хворий отримував 7 діб, стан його значно покращився, нормалізувалася температура тіла, значно зменшилася загальна слабкість.

Контрольна мультиспіральна комп'ютерна томографія органів грудної клітки, проведена на 16 добу перебування хворого у стаціонарі, виявила залишкові зміни після перенесеної деструктивної пневмонії: в S3, ½, 4, 8 лівої легені та S6 правої легені субплевральноо візуалізувались порожнисті утворення розмірами до 34х19,6 мм. Рідину в плевральній порожнині не виявляли. Лімфатичні вузли не збільшені (рис. 4.2).

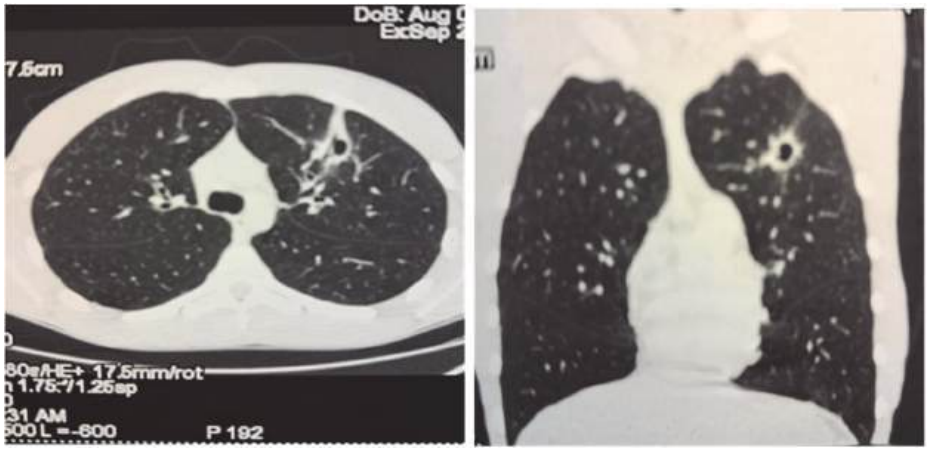


Рис. 4.2. Мультиспіральна комп'ютерна томографія органів грудної клітини хворого Б. після лікування

Після проведеного лікування хворий виписаний у задовільному стані та отримав відпустку за станом здоров'я (на підставі рішення ВЛК), продовжив службу у Збройних Силах України.

Клінічний випадок. Майор М., 43 років, знаходився на стаціонарному обстеженні і лікуванні в клініці пульмонології (з палатами для хіміотерапії) НВМКЦ «ГВКГ» у жовтні 2022 р. з діагнозом негоспітальної деструктивної пневмонія в нижній та верхній частках правої легені тяжкого перебігу.

Анамнез захворювання показав, що пацієнт захворів гостро, під час перебування у зоні бойових дій, коли почав турбувати кашель, визначалось підвищення температури тіла до фебрильних цифр. Лікувався самостійно симптоматичними засобами без ефекту. На третю добу звернувся до лікаря, було виконано рентгенографію органів грудної клітини, встановлено діагноз пневмонії, призначено амоксицилін. Однак наступного дня температура тіла підвищилась до 40^0С, був госпіталізований в клініку пульмонології НВМКЦ «ГВКГ».

В перший день стаціонарного лікування була проведена мультиспіральна комп'ютерна томографія органів грудної порожнини та в S6 правої легені виявлено ущільнений інфільтрат округлої форми розмірами 29,5х26,1х25,4 мм, щільністю +40+45 HU з перифокальними інфільтративними змінами. В S3 правої легені виявлено вогнище діаметром до 4,6 мм з перифокальною інфільтрацією. Лімфатичні вузли в середостінні не збільшені (рис. 4.3).

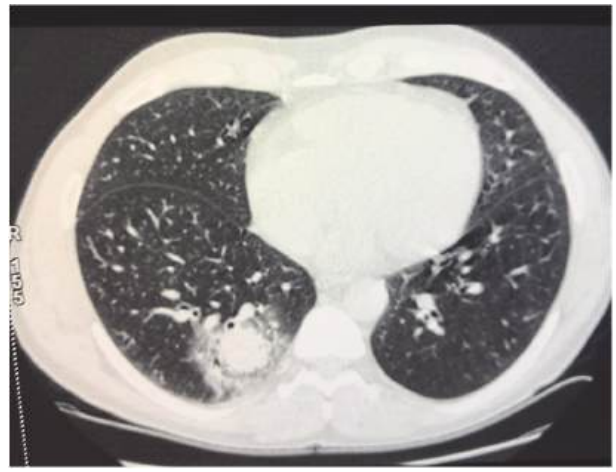


Рис. 4.3. Мультиспіральна комп'ютерна томографія органів грудної порожнини хворого М. до лікування

У загальному аналізі крові: нормальна кількість лейкоцитів ($7,1x10^9$/л), паличкоядерних лейкоцитів 30%, сегментоядерних лейкоцитів 57%, лімфоцитів 10%, моноцитів 2%, еозинофілів 1%; еритроцитів $4,59x10^{12}$/л, тромбоцитів $172x10^9$/л. Рівень С-реактивного протеїну становив 47,7 мг/л.

При бактеріологічному дослідженні мокроти було виявлено Streptococcus mitis 10^6 КУО/мл, чутливий до амоксициліну/клавуланату, ампіциліну та Streptococcus epidermidis 10^5 КУО/мл, чутливий до амоксициліну/клавуланату, левофлоксацину.

Бактеріологічне дослідження крові встановило, що кров стерильна.

Хворому було призначено лікування: амоксицилін/клавуланат 1,2 г 3 рази на добу в/в впродовж 9 діб з переходом на пероральний прийом препарату по 1 г 2 рази на добу впродовж 3 діб, азитроміцин 500 мг 1 раз на добу в/в впродовж 5 діб.

Через 72 години від початку антибактеріальної терапії стан хворого значно покращився, спостерігали зниження температури тіла із 39,5–39,2^{0}С до 37,0–36,7^{0}С, кашель став продуктивним, почала відходити велика кількість мокротиння слизово-гнійного характеру, покращився апетит, зменшилася загальна слабкість.

На 15-ту добу перебування у стаціонарі було виконано контрольну мультиспіральну комп'ютерну томографію органів грудної порожнини: в ділянці раніше виявленого інфільтрату в S6 правої легені визначені чисельні дрібні порожнини з дренуванням субсегментарним бронхом. Перифокально визначалися дрібні вогнища інфільтрації за типом матового скла. В S3 правої легені в ділянці раніше виявленого вогнища інфільтрації – фіброзні зміни (рис. 4.4).

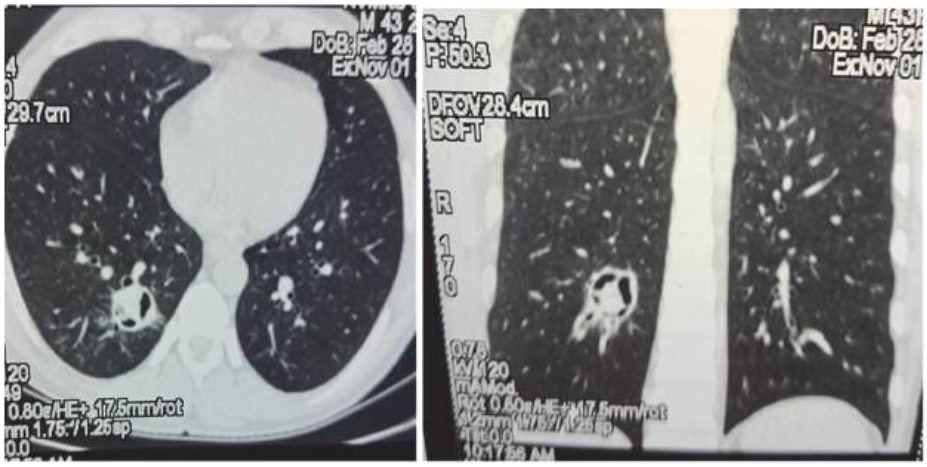


Рис. 4.4. Мультиспіральна комп'ютерна томографія органів грудної порожнини хворого М. після лікування

Після проведеного лікування хворий виписаний у задовільному стані та отримав відпустку за станом здоров'я, продовжив службу у Збройних Силах України.

Отже, тяжкий перебіг із розвитком ускладнень, в тому числі, деструктивних змін у легенях та формування абсцесів, є характерним для НП у

військовослужбовців, які беруть участь у бойових діях. В період ведення бойових дій на фоні супутніх гнійних захворювань шкіри та підшкірної клітковини підвищується роль лімфогенного шляху формування абсцесів легень, а провідними етіологічними чинниками виступають Streptococcus mitis та Streptococcus pyogenus. Комбінована антибактеріальна терапія є основним методом лікування деструктивних змін у легенях, включає призначення препаратів згідно Протоколу надання медичної допомоги хворим на НП, проте часто може потребувати призначення антибіотиків «резерву» (карбапенеми та аміноглікозиди).

4.3. Аспергільоз у військовослужбовців під час бойових дій

У попередньому розділі проведено аналіз клінічного перебігу та діагностики абсцесів легень у військовослужбовців під час бойових дій. Проте встановлено, що дана клінічна картина може спостерігатися при аспергільозі легень. Неефективність стартової антибактеріальної терапії, відсутність клінічного ефекту при використанні антибіотиків резерву може бути ознакою саме легеневого аспергільозу. В роботі В.В.Дяченка та співавт. (2023) описано клінічні випадки некротизуючого аспергільозу легень та підходи до його діагностики [14].

Збудник легеневого аспергільозу – гриби роду Aspergillus fumigatus, які мають властивість колонізувати тканину легень, викликаючи специфічний патологічний процес. Внаслідок значної концентрації у навколишньому середовищі спори циркулюють у повітрі, потрапляють на слизову оболонку дихальних шляхів, додаткових пазух носа та можуть досягати альвеол. Для розвитку патологічного процесу в легенях потрібно поєднання комплексу умов і причин: висока інфікуюча доза, безсимптомне носійство, зниження імунітету, тривала попередня антибактеріальна та імуносупресивна терапія, передіснуюча патологія легень. В нашій країні, через значну поширеність туберкульозу, Aspergillus fumigatus досить часто колонізує туберкульозні порожнини розпаду, що призводить до формування аспергіломи. Також аспергілома може утворюватись в бронхоектатичних змінах нетуберкульозної етіології, хронічних абсцесах, кістах, булах, в пухлинному вузлі з розпадом [20].

Розрізняють чотири клінічні форми аспергільозу легень – хронічний некротизуючий аспергільоз, алергічний бронхолегеневий аспергільоз, інвазивний аспергільоз та аспергілома. При поширенні патологічного процесу на плевральну порожнину, виникає специфічна аспергільозна емпієма плеври з формуванням мікотичних вузлів.

При інвазивному та підгострому аспергільозі відбувається інвазія міцелію

аспергіл в паренхіму легень, що спричиняє запальну реакцію із тенденцією до некротизування. Дана форма відноситься до грибкових пневмоній. Основним фактором розвитку інвазивного аспергільозу є нейтропенія, яка може бути наслідком прийому цитостатиків, високих доз глюкокортикостероїдів. Підгострий інвазивний аспергільоз легень (хронічний некротизуючий аспергільоз) зустрічається у пацієнтів із легкими порушеннями імунітету, які отримують постійне лікування низькими дозами глюкокортикостероїдів, пацієнтів із ХОЗЛ, цукровим діабетом, цирозом печінки, внаслідок опромінення, у кахектичних осіб похилого віку і критично хворих пацієнтів, які отримують антибіотикотерапію у відділеннях інтенсивної терапії. Основним проявом захворювання є рецидивуюче кровохаркання, яке діагностується в 70–80 % випадках. В 20–25 % випадках кровохаркання може загрожувати життю хворого внаслідок переходу в легеневу кровотечу [36].

Основними методами діагностики аспергільозу є: мультиспіральна комп'ютерна томографія органів грудної порожнини високої роздільної здатності, серологічна діагностика – виявлення антигену галактоманнану в бронхоальвеолярному змиві, в сироватці крові або біопсійному матеріалі; мікроскопія і посів мокротиння або біопсійного матеріалу [38].

На сканах комп'ютерної томографії аспергілома може мати вигляд округлої кулі всередині порожнини. Оскільки її основна маса зазвичай відділена від контурів порожнини повітряним простором, формується так званий симптом «повітряного півмісяця». Часто на знімках МСКТ ОГК можна симптом «halo» – зниження пневматизації легеневої тканини навколо вогнища ущільнення. Типовий для легеневого аспергільозу симптом «серпа» – серпоподібна ділянка просвітлення, внаслідок утворення газу навколо патологічного вогнища, виникає на пізніх стадіях захворювання та свідчить про некротичні зміни у вогнищі ураження [36,38].

Слід зауважити, що всі рентгенологічні «знахідки» потребують ретельної диференційної діагностики, особливо серед різних категорій пацієнтів із супутньою патологією та хворобами нижніх дихальних шляхів.

З січня по вересень 2023 року на стаціонарному лікуванні в клініці пульмонології знаходилося чотири пацієнта з хронічним некротизуючим аспергільозом легень [14].

Клінічний випадок. Військовослужбовець П., 1970 р., перебував на стаціонарному обстеженні і лікуванні в клініці пульмонології (з палатами для хіміотерапії) з 6 січня по 25 лютого 2023 р. з діагнозом: Хронічний некротизуючий легеневий аспергільоз правої легені, ускладнений деструкцією легеневої тканини, правобічним осумкованим ексудативним плевритом. Супутніми захворюваннями були: Міокардіофіброз, вторинний пролапс стулок

тристулкового клапану з регургітацією II ст. Легенева гіпертензія I ст. СН 0 ст.

Із анамнезу відомо, що пацієнт захворів гостро, 02.01.2023 р., коли підвищилася температура до фебрильних цифр – 38,6^{0}С – 38,8^{0}С, виник біль в правій половині грудної клітки, почав турбувати сухий кашель. Хворий лікувався симптоматичними засобами (антипіретики – парацетамол, ібупрофен) однак покращення не спостерігалося. Звернувся за медичною допомогою 06.01.2023 р. за місцем служби, хворому було виконано рентгенографію органів грудної клітини та виявлено затемнення в нижній частці правої легені. З діагнозом негоспітальна пневмонія правої легені тяжкого перебігу, ускладнена правобічним плевритом, хворий був госпіталізований у клініку пульмонології НВМКЦ «ГВКГ». Хворому був призначений моксифлоксацин 400 мг в/в крапельно один раз на добу та амоксицилін з клавулановою кислотою по 1,2 г в/в три рази на добу впродовж трьох діб. На рисунку 4.5 представлена рентгенограма ОГК даного пацієнта, яка була виконана на амбулаторному етапі.

Рис. 4.5. Рентгенограма ОГК хворого за 06.01.2023 р.

Хворому була виконана плевральна пункція у зв'язку з наявністю випоту у правій плевральній порожнині розміром 90 на 95 мм. При біохімічному дослідженні за критеріями Лайта виявлений ексудат. Через 72 години покращення загального стану не спостерігалося і було проведено заміну стартової антибіотикотерапії на меропенем по 1 г 3 рази на добу в/в в поєднанні з ванкоміцином по 1 г два рази на добу в/в протягом10 діб,

Однак, впродовж наступного періоду стан хворого був стабільним середнього ступеня важкості. Спостерігалися виражена слабкість, пітливість, температура тіла залишалася фебрильною. Була виконана МСКТ ОГК.

На рисунку 4.6 представлений знімок МСКТ, який був виконаний через

13 днів перебування пацієнта в стаціонарі, де виявлено ознаки деструктивної плевропневмонії з формуванням абсцесу.

Рис. 4.6. МСКТ картина деструктивної плевропневмонії із формуванням абсцесу легень 19.02.2023 р. (13-й день перебування в стаціонарі)

У зв'язку із виявленими патологічними процесами легень, неефективністю двох курсів антибактеріальної терапії пацієнту було виконано дослідження крові на ВІЛ/СНІД, RW, маркери гепатитів та мокроти на Mycobacterium tuberculosis методом GieneExpert. Результати всіх обстежень були негативні. Пацієнту було призначено тайгециклін 100 мг в перше введення, потім по 50 мг двічі на день в/в у поєднанні із амікацином по 1,0 г один раз на день в/в впродовж 10 діб.

Стан хворого незначно покращився, відмічалося суб'єктивно зменшення інтенсивності кашлю та задишки, проте температура тіла залишалася фебрильною. При бактеріологічному дослідженні мокроти було виявлено Haemophylus spp 10^6 КУО/мл, чутливий до ципрофлоксацину, цефтріаксону, амоксициліну/сульбактаму та амоксициліну/клавуланату. Було виконано заміну антибактеріальної терапії на цефтріаксон по 1,0 г двічі на добу в/в з ципрофлоксацином по 0,4 г в/в та флюконазолом 200 мг в/в.

Отже, перебіг пневмонії в нижній частці правої легені ускладнився деструкцією з абсцедуванням, парапневмонічним правобічним плевритом.

Через місяць від моменту госпіталізації 06.02.2023р виникла клініка дренування абсцесу через бронх, відхаркування великої кількості гнійної мокроти. Була проведена фібробронхоскопія.

З урахуванням низької ефективності антибактеріальної терапії, наявності деструкції та абсцесу в легеневій тканині було розглянуто можливість наявності у хворого хронічного некротизуючого легеневого аспергильозу. Для виключення аспергільозу біоматеріал (бронхіальний лаваж) при ФБС

06.02.2023 р. відправлений на дослідження. За результатом аналізу № 48014303 від 09.02.2023 результат позитивний: Аспергіллус-антиген (Галактоманан) позитивний, 3,88 Од (негативно <0,5).

Після отримання позитивного результату дослідження на аспергіллус-антиген призначено лікування ітраконазолом 100 мг по 2 капсули одразу після їжі, яке виявило значний позитивний ефект у вигляді нормалізації температури тіла, покращення загального стану, появи апетиту.

В результаті лікування отримано покращення стану пацієнта. Хворому було надано відпустку з станом здоров'я на 1 місяць, після чого він продовжив службу у Збройних Силах України.

Отже, у військовослужбовців, які беруть участь у бойових діях, негоспітальна пневмонія часто має тяжкий перебіг із розвитком ускладнень, в тому числі, деструкції із формування абсцесів, ексудативних плевритів. Хронічний некротизуючий аспергільоз легень у військовослужбовців, які беруть участь у бойових діях, може спостерігатися без ознак туберкульозної інфекції та у осіб без ВІЛ/СНІД. Найбільш інформативним методом обстеження для виявлення хронічного некротизуючого аспергільозу є серологічне дослідження із визначенням рівня антигену галактоманану. Рентгенологічна картина не має специфічних ознак і відповідає абсцесу легень.

4.4. Емпієма плеври у поранених військовослужбовців під час бойових дій

За період проведення АТО/ООС проводилися дослідження щодо вивчення частоти, клінічних проявів, діагностики НП у військовослужбовців в період бойових дій. Клінічний перебіг НП у військовослужбовців, учасників АТО характеризувався вираженими і тривалими симптомами інтоксикації, збільшенням числа випадків двобічного ураження легень, також ураженням однієї і більше часток легень, меншою кількістю випадків НП легкого перебігу і переважанням НП середньо-тяжкого і тяжкого перебігу (у 1,5-2 рази) з вираженими і тривалими порушеннями вентиляційної функції легень, більш частим (60% випадків) розвитком легеневих і позалегеневих ускладнень, а традиційні схеми антибактеріальної терапії не забезпечували одужання хворих у звичайні терміни і не запобігали розвитку ускладнень [22].

З початку масштабного вторгнення рф в Україну структура ускладнень НП суттєво змінилася. Так, у осіб, які мали різноманітні поранення та травми за період 6 місяців до розвитку НП тяжкого перебігу, виявлялися гнійно-деструктивні ускладнення із формуванням легеневої деструкції, абсцедуванням,

поєднаних із ексудативним плевритом. В роботі В.В.Дяченка та співавт. [13] описано клінічні випадки успішного лікування абсцесів легень.

В останні десятиріччя захворюваність на неспецифічні патологічні процеси легень та плеври має негативну тенденцію до збільшення і щорічно становить близько 5 %. Особливе занепокоєння викликає стійкий приріст захворюваності на гнійно-деструктивні легеневі процеси, які у 4 % хворих ускладнюються розвитком вторинної емпієми плеври. Остання є одним з найбільш частих і тяжких ускладнень гострих інфекційних деструкцій легень [28].

Якщо абсцес легені – обмежений гнійно-деструктивний процес, що супроводжується утворенням поодиноких або множинних гнійних порожнин у легеневій тканині, то емпієма плеври – це більш складний стан для вчасної діагностики та ефективного лікування. В період активних бойових дій емпієма може бути наслідком проникаючого поранення, торакотомії, розповсюдження інфекції з печінкового або піддіафрагмального абсцесу, або є наслідком розриву внутрішнього органу, може виникати при контамінації плевральної порожнини вмістом абсцесу легень [3].

Наводимо клінічний випадок успішної діагностики та лікування гнійно-деструктивних змін в легенях з формуванням емпієми плеври у пораненого військовослужбовця під час бойових дій [15].

Клінічний випадок. Молодший сержант Б., 52 років, знаходився на стаціонарному обстеженні і лікуванні в клініці пульмонології (з палатами для хіміотерапії) у квітні 2023 року з діагнозом: закрита травма грудної клітини, стан після операції торакоцентезу, дренування лівої плевральної порожнини, лівобічної відеоторакоскопії з санацією, частковою декортикацією та біопсією плеври, блокації лівого головного бронха з приводу хронічного некротизуючого легеневого аспергільозу в нижній частці лівої легені, ускладненого деструкцією легеневої тканини з абсцедуванням, формуванням бронхо-плевральної нориці та гострою емпіємою плеври ліворуч.

Із анамнезу відомо, що закриту травму грудної клітки отримав під час бойових дій 13.02.2023 року, а через 20 годин підвищилася температура тіла до $38,6^0$С та виник сильний біль у грудній клітці. Хворий був госпіталізований та впродовж 8 днів лікувався в медичному закладі з діагнозом закрита травма грудної клітки, пневмонія, плеврит, анемія, отримував антибактеріальну терапію цефтріаксоном по 1,0 г два рази на добу парентерально без вираженого позитивного ефекту.

На 8 день стан хворого значно погіршився спостерігалася виражена загальна слабкість, задишка при незначному фізичному навантаженні, температура тіла підвищилася до $38,8^0$С. Була запідозрена ТЕЛА дрібних гілок,

для подальшого лікування хворий був переведений авіаційним транспортом в НВМКЦ «ГВКГ», де, під час МСКТ ОГК із внутрішньовенним контрастуванням, даних за тромбоемболію гілок легеневої артерії не отримано, проте виявлено ознаки деструктивної пневмонії із абсцедуванням, яка ускладнилися осумкованим плевритом.

МСКТ ОГК від 24.02.2023 року виявило зменшення лівої легені в об'ємі за рахунок інфільтративного процесу в нижній долі з множинними включеннями газової щільності в плевральній порожнині на фоні множинних злук визначаються обмежені скупчення повітря з горизонтальним рівнем рідини, максимальним розміром 120х30х57 мм, плевральні листки потовщені, помірно накопичують контраст. В іншому – без виражених патологічних змін. Було зроблено заключення про наявність лівобічної абсцедуючої пневмонії нижньої частки лівої легені, ускладненої осумкованим плевритом.

Хворому було проведено дренування лівої плевральної порожнини. Після евакуації плевральної рідини (ексудат) та стабілізації загального стану пацієнт був переведений із клініки торакальної хірургії у клініку пульмонології для проведення подальшої антибактеріальної терапії.

На фоні інтенсивної протимікробної терапії (меропенем по 1,0 г три рази на добу в/в + амікацин по 1,0 г один раз на добу) стан хворого значно покращився: нормалізувалася температура тіла, зменшилася загальна слабкість, з'явився апетит.

Проте 03.03.2023 року знову підвищилася температура тіла до фебрильних цифр. При контрольній МСКТ ОГК в паренхімі лівої легені в S 6, 8, 9, 10 виявлені округлої форми ділянки консолідації різних розмірів, максимальні з ознаками дренування та горизонтальними рівнями рідини різного діаметру максимально до 29-31 мм, що свідчило про пролонгацію деструктивної пневмонії та утворення нових абсцедуючих вогнищ. Було проведено заміну антибактеріальної терапії з урахуванням бактеріологічного дослідження мокроти та чутливості до антибіотиків (Streptoccocus mitis – 10^8 КУО/мл чутливий до ципрофлоксацину та моксифлоксацину), призначено моксифлоксацин по 400 мг в/в 1 раз на день. При дренуванні плевральної порожнини отримано 120 мл геморагічного ексудату.

15.03.2023 року було діагностовано гостру лівобічну емпієму плеври, що ускладнилася формуванням бронхо-плевральної нориці (рис. 4.7). Хворий був направлений на лікування в Інститут фтизіатрії та пульмонології АМН України, де було виконано відеоторакоспію, санацію та дренування лівої плевральної порожнини, блокацію лівого головного бронху з приводу негоспітальної аспергільозної пневмонії, ускладненої деструкцією з абсцедуванням нижньої частки лівої легені, бронхо-плевральною норицею та гострою емпіємою плеври ліворуч. Перебіг захворювання не виключав хронічний некротизуючий

аспергільоз, було проведено обстеження рідини БАЛ на аспергілюс антиген. Отримано позитивний результат дослідження на антиген Aspergillus від 21.03.2023 р. Аспергіллус-антиген (Галактоманан) становив 2,3 Од (негативно <0,5 Од). Через два дні для продовження лікування був направлений до НВМКЦ «ГВКГ». З 21.03.2023 почав отримувати терапію воріконазолом 200 мг 2 рази на день.

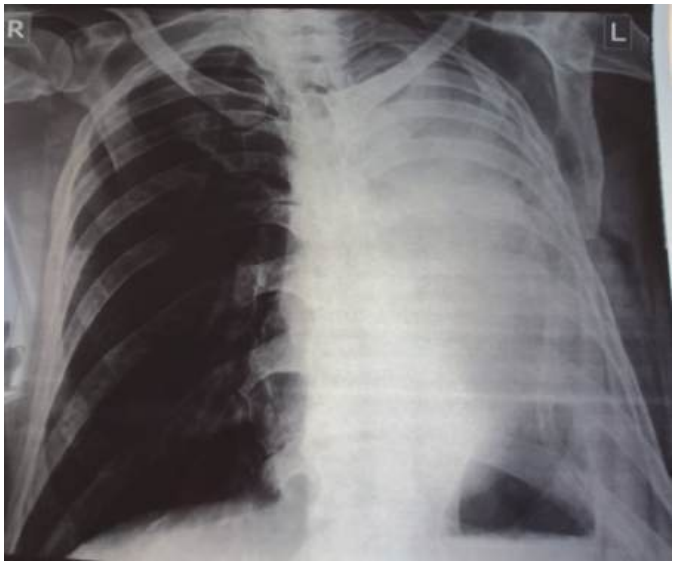


Рис. 4.7. Рентгенографія органів грудної клітини у хворого С., пряма проекція

Особливістю даного клінічного спостереження було те, що розвиток гнійно-деструктивних змін в легенях, хронічного некротизуючого аспергільозу та формування емпієми плеври відбувалися у пацієнта без супутніх ВІЛ/СНІД, хронічних вірусних гепатитів, але на фоні анемії змішаного генезу середнього ступеня тяжкості (анемія хронічного захворювання та фолієводефіцитна анемія), що, на нашу думку, ускладнювало перебіг основного захворювання. Уже при первинному зверненні було виявлено зниження рівня еритроцитів до $3{,}41 \times 10^{12}$/л та гемоглобіну – до 108 г/л. Під час перебування в клініці пульмонології було верифіковано генез анемії. В загальному аналізі крові від 15.04.2023 року було виявлено нормальну кількість лейкоцитів – $5{,}6 \times 10^{9}$/л, лейкоцитарна формула: паличкоядерні – 8%, сегментоядерні – 47%, лімфоцити – 30%, моноцити – 8%, еозинофіли – 7%; еритроцити – $3{,}23 \times 10^{12}$/л, гемоглобін – 101 г/л, MCV – 104 фл, MCH – 82 нм, тромбоцити – 445×10^{9}/л. Рівень фолієвої кислоти був зниженим і становив 2,49 нг/мл (нормативні значення > 5,38 нг/мл). Для лікування фолієводефіцитної анемії пацієнт отримував фолієву кислоту 1,0 мг тричі на добу. Через місяць після виписку із стаціонару при контрольному обстеженні у

пацієнта підвищився рівень гемоглобіну до 112 г/л, а еритроцитів – до $4{,}02x10^{12}$/л. При контрольній МСК ОГК були ознаки пневмофіброзу у нижній долі лівої легені.

Після проведеного лікування хворий виписаний у задовільному стані та отримав відпустку за станом здоров'я (на підставі рішення ВЛК), продовжив службу у ЗС України.

Отже, емпієма плеври є наслідком перебігу тривалих гнійно-деструктивних змін у легенях на фоні наявності супутніх фонових захворювань (анемія). Комплексне лікування із застосуванням малоінвазивної хірургії та адекватної антибактеріальної та протигрибкової терапії є основним методом лікування гострої емпієми плеври при некротизуючому легеневому аспергільозі, ускладненому деструкцією легеневої тканини з абсцедуванням [15].

4.5. Нозокоміальна пневмонія у поранених військовослужбовців під час бойових дій

Впродовж останніх років значно поглибилися наукові знання щодо основних закономірностей полісистемної реакції організму при різноманітних пораненнях. Внаслідок цього сформувався новий погляд на провідне значення ранового процесу у виникненні і перебігу вісцеральних ускладнень та їх специфіки при різноманітних видах травми [31, 34]. Поранення грудної клітини вважають одними з найбільш тяжких травм серед усіх систем організму внаслідок великої кількості ускладнень та високої летальності, а їх частота у світі досягає 15% серед всіх травм. Вторинна патологія при торакальних пораненнях включає пневмонії, плеврити, гострі гнійно-деструктивні захворювання легень, тромбоемболічні ускладнення [39].

Однак розвиток нозокоміальної пневмонії (далі – госпітальної пневмонії, ГП) може бути наслідком не тільки поранення грудної клітки, але й будь-якого іншого поранення, травм, в тому числі комбінованих та поєднаних. Слід зазначити, що одним із частих чинників, який сприяє розвитку нозокоміальної пневмонії, є розлади механізму дихання, що виникають при неврологічній травмі, пораненнях обличчя та щелеп з розладами ковтання і відхаркування, травмах черепу, спинальній травмі. Важливе значення також має аспірація, що призводить до обтураційного ателектазу та пневмонії, до виникнення абсцесів легень. Спинальна травма також супроводжується порушенням регуляції дихання з поступовим погіршенням бронхіального дренажу, що може призвести, в свою чергу, до приєднання інфекції та розвитку пневмонії [16].

Незважаючи на застосування нових методів діагностики, широкого

спектру антибактеріальних препаратів, ГП залишається актуальною проблемою сучасної системи охорони здоров'я, займаючи друге місце за рівнем поширеності та перше – за рівнем летальності. Внаслідок довготривалого безконтрольного вживання антибактеріальних препаратів особливо із «груп резерву» під час пандемії COVID-19, спостерігається збільшення кількості випадків ГП, викликаних високовірулентними та полірезистентними збудниками, що значно погіршує прогноз при даній патології.

В роботі А.П. Казмірчука та співавт. (2022) було обстежено 63 поранених із ГП, які знаходилися на стаціонарному лікуванні у різних клініках Національного військово-медичного клінічного центру «Головний військовий клінічний госпіталь» (НВМКЦ «ГВКГ») Міністерства оборони України в період з березня 2022 р. по вересень 2022 р [16].

Всі хворі, які включені до дослідження, перебували на третьому етапі медичної евакуації.

Хворі були розподілені на дві рандомізовані за віком та статтю, групи:

1 група (n=37) – військовослужбовці із власне ГП;

2 група (n=26) – військовослужбовці із вентилятор-асоційованою пневмонією (ВАП).

Проводили аналіз таких показників:

вид поранення та його тяжкість;

термін виникнення ГП – рання (впродовж перших 5 діб з моменту госпіталізації, проте не раніше 48 год за відсутності ознак легеневої інфекції на момент надходження до стаціонару) або пізня (не раніше 6 діб від моменту госпіталізації);

об'єктивних та фізикальних даних (стан свідомості, гострий початок захворювання, кашель з виділенням мокротиння, сухий кашель, задишка, рівень артеріального тиску (АТ), частота дихальних рухів (ЧДР));

знаходження пацієнта на штучній вентиляції легень;

результати загальноклінічних методів досліджень;

результати бактеріологічного дослідження мокротиння,

дані рентгенограм органів грудної порожнини або комп'ютерної томографії;

наявність супутніх захворювань.

Діагноз ГП встановлювали відповідно до Наказу МОЗ України № 128 від 19.03.2007 р. та International ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia 2017 р. У якості основних діагностичних критеріїв НП використовували шкалу CPIS (Clinical Pulmonary Infection Score) або її модифікації (The National Surveillance Programme of Intensive Care Unit, 2019) [40], згідно якої загальна сума

балів ≥7 з великою ймовірністю вказує на клініку, яка зумовлена інфекційним процесом в легенях, а при показнику ≤6 – діагноз сумнівний. Шкала CPIS розроблена спеціально для ВАП, хоча має низьку чутливість та певну специфічність [40, 41].

Клінічна характеристика обстежених груп хворих представлена в таблиці 4.3.

Основним видом поранення в обох групах була мінно-вибухова травма (в 1-й групі в 91,9%, в 2-й групі в 92,3% випадків), а вогнепальне поранення спостерігали у значно меншої кількості пацієнтів. За локалізацією найбільш часто поранені мали торако-абдомінальну травму (відповідно у 37,7 та 42,3% випадків) та торако-скелетну травму (відповідно у 32,4 та 15,4% випадків).

У хворих 2-ї групи у вірогідно вищому відсотку випадків було виявлено поєднану травму ($p<0,05$, $\chi^2=12,4$), у 1-й групі – також переважала поєднана травма – у 67,6%, проте відсоток поранених із множинною травмою був достовірно вищим, ніж у 2-й групі хворих ($p<0,05$, $\chi^2=11,5$).

Таблиця 4.3

Клінічна характеристика поранених із ГП

Клінічна ознака	1-а група (n=37)	2-а група (n=26)	p
Середній вік, M±m, років	38,7±3,9	40,5±3,1	>0,05
Стать чоловіча, абс. (%)	37 (100)	26 (100)	>0,05
Вид поранення, абс. (%):			
- вибухова травма	34 (91,9)	24 (92,3)	>0,05
- вогнепальне поранення	2 (5,4)	2 (7,7)	>0,05
- закрита травма	1 (2,7)	-	
Поєднана травма, абс. (%)	25 (67,6)	22 (84,6)	<0,05
Множинна травма, абс. (%)	12 (32,4)	4 (15,4)	<0,05
«Рання» ГП, абс. (%)	7 (18,9)	2 (7,7)	<0,05
«Пізня» ГП, абс. (%)	30 (81,1)	24 (92,3)	<0,05
Кількість ліжко/днів у стаціонарі, M±m, діб	28,6±4,5	42,4±4,6	<0,05
Кількість балів за шкалою CPIS, M±m, бали	7,1±0,1	7,4±0,3	>0,05

В обох групах достовірно частіше діагностували «пізню» ГП (відповідно в 81,1 та 92,3% випадків), що суттєво погіршувало прогноз перебігу захворювання.

Аналіз локалізації та площі ураження легень показав, що в 1-й групі хворих у 64,9% випадках спостерігали двобічне ураження легень, проте у випадку однобічного ураження захворювання перебігало, як правило, з ускладненнями – абсцедуванням, ексудативним плевритом. В той же час у хворих 2-ї групи

двобічне ураження легень було виявлено у вірогідно вищому відсотку випадків – у 80,8%, однак ускладнення перебігу ГП розвитком абсцесу легені спостерігали не часто (4 випадки) ($p<0,05$, $\chi^2=13,1$).

Етіологічна структура ГП у поранених та чутливість виділених збудників до антибіотиків представлена в таблицях 4.4 та 4.5.

Таблиця 4.4

Етіологічні чинники розвитку ГП у поранених

Етіологічний чинник	1-а група (n=37)	2-а група (n=26)	p
Acinetobacter, абс. (%)	11 (29,7)	12 (46,2)	<0,05
Pseudomonas aeruginosa, абс. (%)	10 (27,1)	14 (53,8)	<0,05
Proteus mirabilis, абс. (%)	9 (24,3)	11 (42,3)	<0,05
Klebsiella pneumoniae, абс. (%)	9 (24,3)	10 (38,4)	<0,05
Streptococcus mitis, абс. (%)	4 (10,8)	1 (3,8)	<0,05
Staphylococcus aureus, абс. (%)	7 (18,9)	1 (3,9)	<0,05
Escherichia coli, абс. (%)	3 (8,1)	2 (7,7)	>0,05
Candida, абс. (%)	1 (2,7)	3 (11,5)	<0,05
Комбінація збудників, абс. (%)	15 (40,5)	15 (57,7)	<0,05

Аналіз даних, представлених в таблиці 4.4, показав, що у переважній більшості хворих 2-ї групи (57,7% випадків) була виявлена комбінація високопатогенних збудників, що було достовірно частіше, ніж у пацієнтів 1-ї групи (40,5%, $p<0,05$, $\chi^2=11,8$).

В структурі етіологічних чинників ГП у хворих обох груп переважали високопатогенні грам-негативні збудники (див. табл. 4.4), при цьому частота їх виявлення була достовірно вищою у пацієнтів 2-ї групи (Acinetobacter в 46,2 проти 29,7%, Pseudomonas aeruginosa в 53,8 проти 27,1%, Proteus mirabilis в 42,3 проти 24,3%, Klebsiella pneumonia в 38,4% проти 24,3% випадків, усі $p<0,05$).

Встановлено меншу частоту виявлення грам-позитивних збудників у пацієнтів 2-ї груп, ніж у пацієнтів 1-ї групи (відповідно Streptococcus mitis в 3,8 проти 10,8%, Staphylococcus aureus в 3,9 проти 18,9% випадків, усі $p<0,05$), що обумовлено перебуванням хворих у ВРІТ.

Особливістю структури збудників в групах, шо порівнювали, враховуючи їхні патогенетичні особливості, можна пояснити значно меншу частоту розвитку ускладнень у вигляді розвитку абсцесу легень у пацієнтів 2-ї групи.

Актуальною світовою проблемою сучасності є високий рівень антибіотикорезистентності збудників [35]. Значний внесок у формування антибіотикорезистентності внесло безконтрольне вживання антибактеріальних препаратів, особливо із групи резерву, під час пандемії COVID-19 інфекції. Крім того, свій внесок у проблему антибіотикорезистентності при лікуванні ВАП вносять особливості мікроекології відділень реанімації, де застосовується весь

спектр антисептиків та антибіотиків резерву, що створює селективні умови для появи найбільш стійких до хімічних впливів мікроорганізмів.

Проведений аналіз чутливості до антибіотиків, виділених у мокротинні хворих обох груп ізолятів збудників ГП, підтверджує ці дані.

В усіх пробах, в яких виділяли Acinetobacter, не виявляли чутливості цього збудника до захищених і незахищених амінопеніцилінів, цефалоспоринів, а до меропенему були чутливі лише 30,4% ізолятів. Встановлена чутливість 70% ізолятів до цефоперазону/сульбактаму та помірна чутливість до тайгецикліну та амікацину (39,1% та 43,5% ізолятів відповідно). Дані наведено в таблиці 4.5.

Таблиця 4.5

Чутливість ізолятів виділених збудників до антибіотиків

Антибіотики	1	2	3	4	5
	Ч/Т, %	Ч/Т, %	Ч/Т, %	Ч/Т, %	Ч/Т, %
Ампіцилін	0/23, 0%	0/24, 0%	0/20, 0%	0/12, 0%	0/2, 0%
Амікацин	10/23,43,5%	10/24, 41,7%	14/18, 77,7%	14/19, 73,7%	0/5, 0%
Амоксицилін/ клавуланат	0/23, 0%	0/20, 0%	0/19, 0%	0/12, 0%	1/8, 12,5%
Гентаміцин	0/20, 0%	0/19, 0%	0/19, 0%	0/12, 0%	0/8, 0%
Коломіцин	23/23, 100%	24/24, 100%	20/20, 100%	19/19, 100%	-
Меропенем	7/23, 30,4%	3/23, 13,1%	6/19, 31,6%	7/19, 36,8%	1/8, 12,5%
Тайгециклін	9/23, 39,1%	7/24, 29,2%	15/20, 75,0%	10/19, 52,6%	-
Цефуроксим	0/15, 0%	0/18, 0%	0/16, 0%	0/12, 0%	-
Цефтріаксон	0/23, 0%	0/19, 0%	0/17, 0%	0/12, 0%	1/5, 20,0%
Цефоперазон/ сульбактам	17/23, 73,9%	20/24, 83,3%	11/20, 55,0%	15/19, 78,9%	-
Ванкоміцин	-	-	-	-	7/8, 87,5%
Лінезолід	-	-	-	-	8/8, 100%

Примітка: 1 – Acinetobacter, 2 – Pseudomonas aeruginosa, 3 – Proteus mirabilis, 4 – Klebsiella pneumonia, 5 – Staphylococcus aureus, Ч – абсолютна кількість чутливих ізолятів, Т – абсолютна кількість протестованих ізолятів.

Встановлена висока чутливість Pseudomonas aeruginosa до коломіцину (100%), цефоперазону/сульбактаму (83,3%) та амікацину (41,7% ізолятів). Проте, у 8 із 24 (33,3%) ізолятах даний збудник був чутливий лише до коломіцину.

Високу антимікробну ефективність проти Proteus mirabilis та Klebsiella pneumonia у ізолятах, що досліджували, мав коломіцин (100% ізолятів в обох групах). Чутливість до тайгецикліну була виявлена у 75,0% ізолятів Proteus mirabilis та 52,6% Klebsiella pneumonia: чутливими до цефоперазону/сульбактаму були відповідно 55,0% ізолятів Proteus mirabilis та 78,9% Klebsiella pneumonia.

Staphylococcus aureus, який виявили в 8 ізолятах, був чутливий до лінезоліду (100%) та ванкоміцину (87,5%).

Подальші дослідження, проведені у 2024 році, виявили, що серед 24 штамів патогенної флори в 11 випадках була виявлена Ps. Aeruginosa, причому в 9 випадках чутлива лише до колістину, в 1 випадку – нечутлива до всіх наявних антибактеріальних препаратів, в 10 випадках – Kl. Pneumoniae, у 7 випадках чутлива лише до тайгецикліну, в 3-х випадках – Acinetobacter spp.

Основним підходом до лікування пацієнтів з пневмоніями, є раціональна антибактеріальна терапія з призначенням антибіотика залежно від чутливості до нього патогену. Проте в реальній клінічній практиці антибактеріальну терапію слід розпочинати одразу після встановлення діагнозу, до отримання результатів бактеріологічного дослідження.

Аналіз результатів емпіричного призначення антибактеріальних препаратів у хворих на ГП виявив високу клінічну ефективність комбінації меропенему із амікацином (отримували 34,3% хворих обох груп), цефоперазону/сульбактаму з амікацином (отримували 33,3% хворих), левофлоксацину із тайгецикліном (отримували 15,9% хворих), ванкоміцину із метронідазолом (отримували 4,8% хворих). У всіх поранених застосовували комбіновану антибактеріальну терапію з урахуванням тяжкості ГП, попередньої антибактеріальної терапії на перших етапах медичної евакуації та високої частоти виділення високовірулентних збудників.

Таким чином, комплексне обстеження поранених військовослужбовців із ГП показало, що на тлі масивних множинних та поєднаних поранень розвиток госпітальної інфекції відбувається із залученням багатьох систем організму. Встановлено, що в переважній більшості випадків діагностують двобічне ураження легень із розвитком «пізньої» ГП. Етіологічними чинниками таких ГП є високовірулентні та полірезистентні мікроорганізми – в першу чергу Acinetobacter, Pseudomonas aeruginosa, Proteus mirabilis та Klebsiella pneumonia та різні види мікст-інфекцій.

В літературі існує багато робіт, які присвячені вивченню питань етіології, діагностики та клінічного перебігу госпітальних інфекцій, в тому числі пневмоній. Проте, нажаль, практично відсутня або застаріла інформація про розвиток нозокоміальних пневмоній у поранених. Дослідження, проведені із включенням великої кількості пацієнтів, свідчать, що ГП є другою за частотою виникнення госпітальною інфекцією та зустрічається частіше у пацієнтів із відділень абдомінальної хірургії або у тривало імобілізованих. В той же час, проведені дослідження показали провідну роль торакальної травми у розвитку ГП внаслідок поєднання її із довшими термінами перебування травмованих на штучній вентиляції легень, розвитком плевральних випотів та гострого респіраторного дистрес синдрому. Наші дослідження також свідчать про те, що поранення із поєднаними травмами органів грудної та черевної порожнини у високому відсотку може супроводжуватися розвитком ГП, а також при перебуванні хворого на штучній вентиляції легень – ВАП.

За існуючими літературними даними [7] серед найпоширеніших мікроорганізмів, що спричиняють ВАП у відділеннях інтенсивної терапії, у 2020 р. були названі мікроорганізми, які формують тетраду MDROs (Multidrug Resistant Organisms), до якої відносяться Acinetobacter baumannii, Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa та метицилін-резистентний Staphylococcus aureus та які вважаються лідерами у розвитку цього захворювання. Проте проведені нами дослідження свідчать про те, що збудниками ГП, у тому числі ВАП, у військовослужбовців з бойовою травмою, можуть бути й інші патогени. Проведені дослідження підтверджують наявні літературні дані про високу антибіотикорезистентність бактерій, що викликають «пізню» ГП, та суттєві проблеми у визначенні потенційної емпіричної антибіотикотерапії та ефективних комбінацій антибіотиків [16].

Отже, нозокоміальна пневмонія у поранених, в тому числі ВАП, розвивається у вірогідно вищому відсотку випадків при вибуховій травмі, з більшою частотою при поєднаній травмі порівняно з множинною ($p<0,05$), за терміном виникнення переважно є «пізньою» та характеризується двобічним і полісегментарним ураженням легень. Етіологічними чинниками нозокоміальної пневмонії у поранених є патогенні високовірулентні бактеріальні збудники, серед яких значна питома вага належить грамнегативним бактеріям: Pseudomonas aeruginosa (38,1%), Klebsiella pneumoniae (38,4%), Acinetobacter (36,5%), у тому числі при власне ГП у 40,5% у складі мікст-інфекції, а при ВАП – у 57,7% випадків. Виділені патогенні збудники характеризуються полірезистентністю до антибактеріальних препаратів, зберігаючи чутливість лише до коломіцину, цефоперазону/сульбактаму та амікацину. З урахуванням тяжкості перебігу, пізніх термінів виникнення та високою вірулентністю збудників стартова емпірична антибіотикотерапія повинна включати два препарати широкого спектру дії, які володіють антисиньогнійною активністю та впливають на грам-негативні мікроорганізми.

Клінічний випадок. Хворий Г., 1972 р.н., перебував на стаціонарному обстеженні і лікуванні в клініці пульмонології з 5 травня по 25 травня 2022 р. з діагнозом: W 40 Вибухова травма. Поєднана торако-скелетна травма (22.04.22 р.). Правобічний закритий пневмоторакс. Стан після торакоскопії справа, ушивання рани легені, санації та дренування правої плевральної порожнини за Бюлау (30.04.2022 р.). Закритий уламковий перелом правої клубової кістки з розривом лонного зчленування, переломом обох гілок лонної кістки з незначним зміщенням та розривом крижово-здухвинного з'єднання зліва. Посттравматичний пульмоніт правої легені. Посттравматичний правобічний реактивний плеврит. Акубаротравма (22.04.2022 р.). Посттравматична перфорація обох барабанних перетинок. Гостра сенсоневральна приглухуватість.

Ускладнення основного діагнозу: Нозокоміальна полісегментарна двобічна пневмонія, пізня.

Зі слів хворого 22.04.22 р. потрапив під ворожий обстріл, при цьому відкинуло ударною хвилею, вдарило об стіну та придавило стелею. Доставлений 22.04.22 р. в ПХГ, де було виконано фіксацію кісток тазу стрижневим АЗФ, дренування правої плевральної порожнини, ПХО лівої гомілки. 23.04.22 р. санітарним транспортом переведений до ВМКЦ ПнР. 05.05.22 р. евакуаційним транспортом доставлений до НВМКЦ «ГВКГ». Для подальшого обстеження та лікування переведений до клініки пульмонології.

Далі проходив поетапне лікування отриманих травм. 5 травня відмічено підвищення температури тіла до 38,5^{0}С, почав турбувати кашель з виділенням мокроти слизово-гнійного характеру. Хворий оглянутий пульмонологом, був встановлений діагноз нозокоміальної пневмонії.

МСКТ-ОГП, ОЧП, ОМТ від 06.05.2022: ознаки малого правобічного гідротораксу, посттравматична субсегментарна пневмонія 2, 6, 8-10 сегментів правої легені (рис. 4.8). Стан після ушивання розриву верхньої долі та середньої долі правої легені. Внутрішньогрудна лімфаденопатія. Заочеревинна правобічна гематома, стадія регресу. Неконсолідований багатоуламковий перелом правої клубової кістки, бокової маси крижової кістки, гілок лівої лобкової кістки, повний вивих лобкового зчленування, стан після постановки АЗФ. Пошкодження зв'язкового апарату лівого клубово-крижового зчленування. Неконсолідований перелом лівих поперечних відростків тіл хребців L3-L5.

При бактеріологічному дослідженні мокроти виявлено ріст S.aureus. Хворий отримував антибактеріальну терапію: цефосульбін (09.05-18.05.22) + амікацин (09.05-17.05.22) із заміною на метронідазол (17.05-25.05.22), ванкоміцин (17.05-25.05.22).

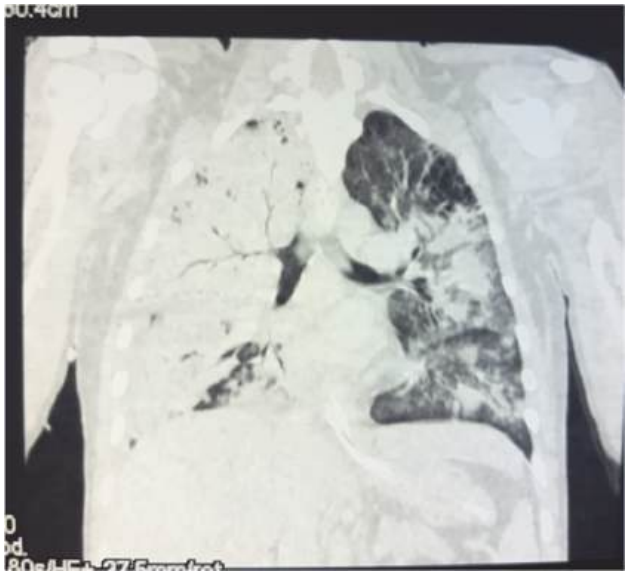


Рис 4.8. КТ хворого Г. із нозокоміальною пневмонією

Клінічний випадок. Хворий Б., 1993 р.н., перебував на стаціонарному обстеженні і лікуванні в клініці пульмонології з 5 липня по 2 серпня 2022 р. з діагнозом: Вибухова травма. Вогнепальні осколкові сліпі проникаючі поранення грудної клітки справа, правобічний гемоторакс. Правобічний посттравматичний пульмоніт. Вогнепальні осколкові множинні поранення м'яких тканин правого плеча, спини, сідниці справа. Вогнепальний перелом правої лопатки. Стан після торакоцентезу, відеоторакоскопії, санації правої плевральної порожнини. Ускладнення основного діагнозу: Нозокоміальна деструктивна полісегментарна правобічна пневмонія, пізня. При бактеріологічному дослідженні мокроти виявлено ріст S.pneumonia, а при повторному – Acinetobacter spp. Антибактеріальна терапія включала: цефтріаксон (05.07-10.07.22), ципрофлоксацин (05.07-10.07.22) із заміною на меропенем (11.07-21.07.22), амікацин (11.07-21.07.22).

4.6. Тромбоемболія легеневої артерії

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) – це оклюзія основного стовбура чи гілок ЛА частинами тромбу, які формуються у венах великого кола кровообігу чи порожнинах правих відділів серця і переносяться в мале коло кровообігу із плином крові. Частота ТЕЛА при МВТ і вогнепальних пораненнях складає 3-5 % випадків з переважним розвитком на 2-4 добу; у наступні 4-6 тижнів висока небезпека рецидиву.

Факторами, що можуть призвести до виникнення ТЕЛА є: масивна крововтрата і шок, розлади мікроциркуляції, ушкодження кісток тазу, хребта, нижніх кінцівок, жирова емболія, ранова інфекція, ендогенна інтоксикація, гіперкоагуляція і тромбофілія, дегідратація і диспротеїнемія, тривале знерухомлення, іммобілізація. Джерелами тромбоемболів більш, ніж у 2/3 випадків виступають вени нижніх кінцівок і тазу, рідше – басейн верхньої порожнинної вени, клапанний апарат серця.

У ґенезі ТЕЛА первинну роль відіграє раптова оклюзія розгалужень легеневої артерії з виникненням рефлекторної вазоконстрикції судин малого кола, швидким ростом судинного опору і гострою легеневою артеріальною гіпертензією. При цьому відбувається різке порушення вентиляційно-перфузійних співвідношень дифузії газів у легенях і системи сурфактанту. Далі майже паралельно формуються синдром гострого легеневого серця і ГДН.

Внаслідок недостатності кровопостачання альвеол може розвинутися інфаркт легені. При інфікуванні інфаркту розвивається інфаркт-пневмонія, яка,

як правило (через формування у ділянці некрозу), має затяжний перебіг, часто ускладнюється розвитком нагноювального процесу і ексудативного плевриту та закінчується розвитком локального фіброзу.

За часом розвитку симптомів виділяють наступні форми ТЕЛА [43]:

миттєва (блискавична) ТЕЛА з масивним перекриттям стовбура і головних розгалужень легеневої артерії (1-5 хв);

гостра ТЕЛА з обтурацією частини розгалужень легеневої артерії (до 1 години);

підгостра ТЕЛА (кілька діб);

рецидивуюча ТЕЛА (у разі рецидивів основних симптомів ТЕЛА) з можливістю як летального виходу, так і формування хронічної легеневої гіпертензії.

Залежно від обсягу відключення судинного русла легень виділяють ТЕЛА малу (обтурація <25 %), субмаксимальну (обтурація 26-50 %), масивну (обтурація 51-75 %), смертельну (обтурація >75 %).

За важкістю перебігу виділяють наступні форми ТЕЛА:

масивна (симптоми шоку або гіпотензії, падіння артеріального тиску (АТ) на 40 мм рт.ст. від вихідного рівня протягом ≥15 хв, яке не пов'язане з розвитком аритмії, гіповолемії чи сепсису);

субмасивна у разі гострої правошлуночкової недостатності, що підтверджена при ехокардіографічному дослідженні);

немасивна – у разі стабільної гемодинаміки (функція правого шлуночка не змінена за даними ехокардіографії).

Для оцінки клінічної ймовірності розвитку ТЕЛА застосовують шкалу P.S. Wells і M. Rodger 2000 р., а також модифіковану Женевську шкалу 2006 р., тоді як для верифікації ризику виникнення ВТЕ у хворих хірургічного профілю може бути використана шкала Капріні.

ЕКГ та рентгенографія органів грудної клітки в діагностиці ТЕЛА має лише допоміжне значення, оскільки в цьому випадку не мають високої чутливості та специфічності.

«Золотим стандартом» для діагностики ТЕЛА є комп'ютерна ангіопульмонографія. При наявності протипоказів дло застосування рентгенконтрастих засобів (алергія в анамнезі або ниркова недостатність) в діагностиці суттєву роль відіграє ехокардіографія, яка дає змогу виявити перевантаження правих відділів серця, а інколи і візуалізувати тромб в порожнині правого шлуночку. Також допомагає допплерівське УЗД-сканування вен нижніх кінцівок для виявлення тромбів, що можуть бути джерелами емболії.

Збільшення в сироватці крові рівня Д-димеру – продукту розпаду фібриногену та фібрину внаслідок активації фібринолізу не є специфічним.

Підвищення його рівня визначається не тільки при ТЕЛА, а також при інфаркті міокарда, після операцій на серці, у хворих на сепсис, при запальних процесах та онкологічних захворюваннях. Нормальне його значення дозволяє виключити ТЕЛА. Тому при сумнівах в наявності ТЕЛА це дослідження може бути дуже корисним, оскільки нормальний рівень показника дозволить уникнути виконання багатьох трудоємких та вартісних досліджень. Про гостре перевантаження правого шлуночка і пошкодження міокарда свідчить підвищення концентрації кардіальних маркерів (тропоніни I та T, NT-proBNP).

При виборі тактики лікування (проведення тромболізису чи хірургічної емболектомії, застосування антикоагулянтної терапії звичайними або низькомолекулярними гепаринами, пероральними препаратами) допомагають прогностичні шкали PESI або sPESI. В залежності від кількості балів виділяють пацієнтів з низьким, помірним та високим ризиком летального наслідку при ТЕЛА. Якщо провести клінічні паралелі, низькому ризику, частіше за все, відповідає немасивна ТЕЛА, яка потребує переважно застосування пероральних антикоагулянтів. Субмасивна ТЕЛА, як правило, характеризується правошлуночковою дисфункцією, помірним ризиком смерті та потребує парентеральної антикоагулянтної терапії. Хворі з масивною ТЕЛА гемодинамічно нестабільні, мають високий ризик летального наслідку та потребують тромболітичної терапії чи хірургічної тромбектомії.

Поранені та травмовані в бойових діях згідно шкали Капріні здебільшого відносяться до хворих з високим ризиком розвитку тромбоемболічних ускладнень, однак із зрозумілих причин далеко не всі методи лікування ТЕЛА можуть бути в них застосовані. В найближчі 2-3 тижні після травм та оперативних втручань не може бути застосований тромболізис через високий ризик кровотечі, небажане застосування звичайного гепарину. Найчастіше доводиться застосовувати низькомолекулярні гепарини. У більш віддаленому періоді можливе використання сучасних пероральних антикоагулянтів типу ривароксабану чи дабігартану. У випадку масивної ТЕЛА можлива тромбектомія.

Для ілюстрації наводимо клінічний випадок. Військовослужбовець К., 1998 р.н., 10.07.24 р. отримав мінно-вибухове осколкове поранення правої нижньої кінцівки: вогнепальний багатоуламковий перелом правої великогомілкової кістки, множинні осколкові поранення м’яких тканин правого стегна та гомілки. Доставлений в госпіталь, виконана хірургічна обробка рани, встановлений апарат зовнішньої фіксації на праву нижню кінцівку. Через 12 днів пацієнту надана відпустка за станом здоров’я, яку він проводив за місцем проживання. 10.08.24 відчув біль в правій половині грудної клітки, серцебиття, незначне запаморочення. Потім з’явився кашель, кровохаркання, лихоманка до

38°С. «Швидкою» доставлений в НВМКЦ «ГВКГ».

При надходженні: загальний стан ближче до задовільного. На правій нижній кінцівці апарат зовнішньої фіксації. Температура тіла 37,9°С. ЧСС 86 в 1 хв., АТ 110/70 мм рт.ст., ЧД 20 в 1 хв., SaO_2 95 %. Виконана КТ ОГП з контрастуванням – ознаки інфаркт-пневмонії в S 8-9 лівої легені (індекс Міллера 3), незначний випіт в плевральній порожнині ліворуч (рис. 4.9).

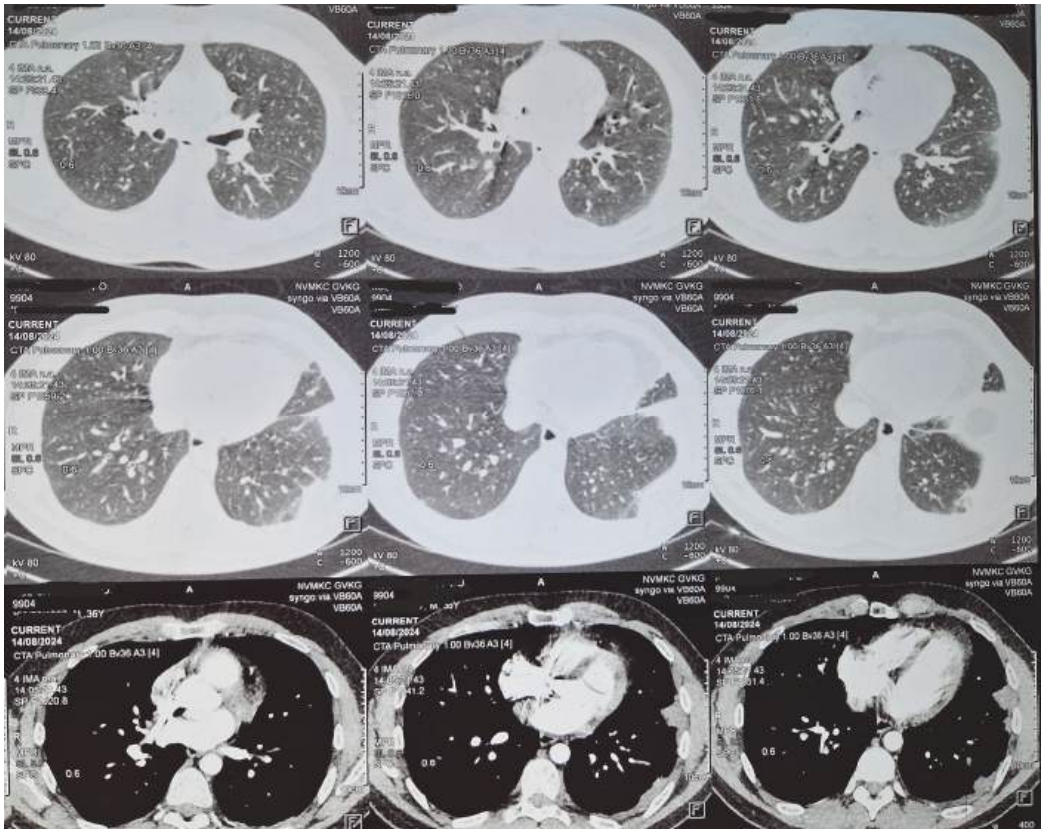


Рис. 4.9. МСКТ з контрастуванням хворого К.

На ЕхоКГ – незначна легенева гіпертензія (до 30 мм рт.ст), ознак розширення правих відділів серця не виявлено.

Зважаючи на немасивність ТЕЛА, низький ризик (клас 1 PESI – дуже низький ризик смерті) призначено ривароксабан перорально 15 мг 2 рази на день, моксифлоксацин 400 мг протягом 4-х днів в/в, потім (у зв'язку з нормалізацією температури тіла), переведений на пероральний прийом антибактеріального препарату в тій самій дозі протягом 5 днів. Виписаний в задовільному стані 29.08.24. Згідно рішення ВЛК надана відпустка за станом здоров'я на 30 календарних днів. Рекомендовано через тиждень перейти на прийом ривароксабану в дозі 20 мг на добу 1 раз на день, при необхідності виконання хірургічних маніпуляцій – тимчасовий перехід на низькомолекулярні гепарини. Загальний термін прийому антикоагулянтної терапії до 6 місяців.

4.7. Проблемні питання лікування уражень та захворювань ОГК у поранених

У зв'язку з тим, що для профілактики виникнення гнійно-септичних ускладнень у певному відсотку випадків поранені отримують антибіотики резерву постає проблема як вибору антибіотику для ефективного лікування пневмонії (особливо госпітальної), так і формування антибіотикорезистентності.

Тривалість антибіотикопрофілактики при різних видах поранень має бути дуже короткою, суворо відповідати термінам нормативних документів, без використання антибіотиків резерву.

Клінічний випадок. Хворий М, 35 років, поступив з діагнозом: Закрита мінно-вибухова травма. Перелом 4-5-6 ребра зліва. Забій лівої легені. Лівобічний гемопневмоторакс (рис. 4.10).

Тактика ведення – санація бронхіального дерева, дренування плевральної порожнини, знеболення. Призначення АБТ не показано.

Морфологічна картина представлена осередковими крововиливами, від дрібних поверхневих до великих часткових, за ходом судин і перибронхіально; мікророзривами паренхіми легень, альвеол, капілярів, бронхіол, плеври; характерне чергування вогнищ емфіземи і мікроателектазів; мінно-вибухові ушкодження дуже часто мають двобічну локалізацію.

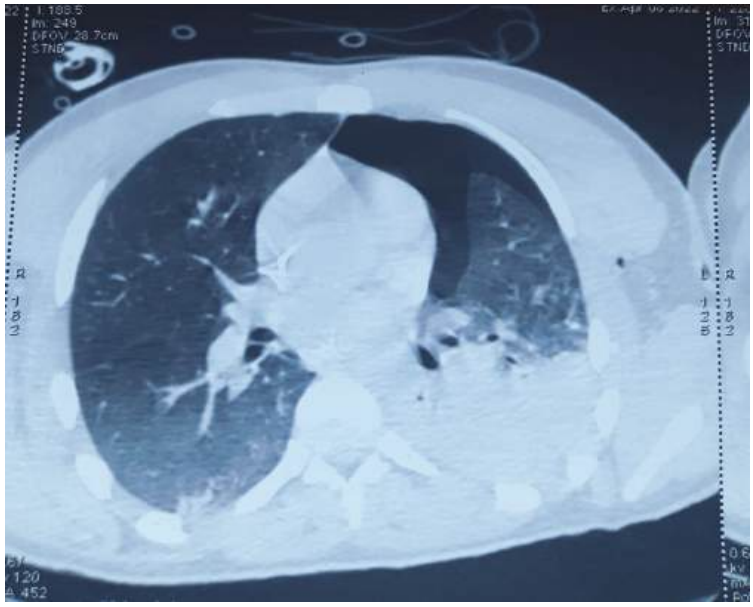


Рис. 4.10. КТ хворого із МВТ: ателектаз лівої легені, гемо-пневмоторакс

Таблиця 4.6

Вибір протимікробних препаратів після поранення та тривалість їх застосування залежно від типу отриманого поранення [19]

Поранення	Препарат вибору	Альтернативний препарат	Тривалість
Рани кінцівок (включно зі шкірою, м'якими тканинами і кістками)			
Шкіра, м'які тканини без відкритих переломів	Цефазолін 2 г в/в кожні 6-8 год	Кліндаміцин (300-450 мг тричі на день перорально або 600 мг в/в кожні 8 год)	1-3 дні
Шкіра, м'які тканини з відкритими переломами, відкритими кістками або суглобами	Цефазолін 2 г в/в кожні 6-8 год	Кліндаміцин (600 мг в/в кожні 8 год)	1-3 дні
Рани грудної порожнини			
Проникні поранення грудної клітки без пошкодження стравоходу	Цефазолін 2 г в/в кожні 6-8 год	Кліндаміцин (300-450 мг тричі на день перорально або 600 мг в/в кожні 8 год)	1 день
Проникні поранення грудної клітки з пошкодженням стравоходу	Цефазолін 2 г в/в кожні 6-8 год+ метронідазол 500 мг в/в кожні 8-12 год	Ертапенем 1г в/в х 1 доза або моксифлоксацин 400 мг в/в 1 доза)	1 день після кінцевого промивання
Опіки			
Поверхневі опіки	Місцеві протимікробні препарати двічі в день з перев'язками	Змочування пов'язок розчином нітрату срібла	До загоєння
Глибокі опіки на часткову товщу шкіри	Місцеві протимікробні препарати двічі в день з перев'язками або змочені сріблом пов'язки з заміною кожні 3-5 днів + видалення та пересадка шкіри	Змочування пов'язок розчином нітрату срібла + видалення та пересадка шкіри	До загоєння або пересадки
Опіки на всю товщу шкіри	Місцеві протимікробні препарати двічі в день з перев'язками+ видалення та пересадка шкіри	Змочування пов'язок розчином нітрату срібла + видалення та пересадка шкіри	До загоєння або пересадки

Висновки до розділу

1. Бойові ураження органів дихання є частою патологією в період воєнного часу. Терапевтична патологія в ранній період представлена переважно забоєм легень, ателектазом легень, крововиливами, пульмонітом, ГРДС, розривами

легень, бронхів, плеври, гемо- пневмотораксом. Вторинна патологія включає пневмонії, плеврити, гострі гнійно-деструктивні захворювання легень, тромбоемболічні ускладнення та ін.

2. В період бойових дій негоспітальна пневмонія, в тому числі тяжкого перебігу, спостерігається як самостійне захворювання або як супутня патологія при пораненні. Серед ускладнень, які визначали тяжкий перебіг негоспітальної пневмонії у військовослужбовців, спостерігався високий відсоток легеневих ускладнень – 28% у вигляді деструктивної пневмонії, абсцесу легень, ексудативного плевриту. Емпієма плеври є наслідком перебігу тривалих гнійно-деструктивних змін у легенях на фоні наявності супутніх фонових захворювань в т.ч. анемії.

3. Рентгенологічна картина хронічного некротизуючого аспергільозу легень не має специфічних ознак і відповідає абсцесу легень. Найбільш інформативним методом обстеження для виявлення хронічного некротизуючого аспергільозу є серологічне дослідження із визначенням рівня антигену галактоманану.

4. Нозокоміальна пневмонія у поранених, в тому числі ВАП, розвивається у вірогідно вищому відсотку випадків при вибуховій травмі, з більшою частотою при поєднаній травмі порівняно з множинною ($p<0,05$), за терміном виникнення переважно є «пізньою» та характеризується двобічним і полісегментарним ураженням легень. Етіологічними чинниками нозокоміальної пневмонії у поранених є патогенні високовірулентні бактеріальні збудники, серед яких значна питома вага належить грамнегативним бактеріям: Pseudomonas aeruginosa, Proteus mirabilis, Acinetobacter, у тому числі при власне нозокоміальній пневмонії у 40,5% у складі мікст-інфекції, а при ВАП – у 57,7% випадків. Виділені патогенні збудники характеризуються полірезистентністю до антибактеріальних препаратів, зберігаючи чутливість лише до коломіцину. З урахуванням тяжкості перебігу, пізніх термінів виникнення та високою вірулентністю збудників стартова емпірична антибіотикотерапія повинна включати два препарати широкого спектру дії, які володіють антисиньогнійною активністю та впливають на грам-негативні мікроорганізми.

5. Тривалість антибіотикопрофілактики при різних видах поранень має бути дуже короткою, суворо відповідати термінам нормативних документів, без використання антибіотиків резерву. У зв’язку з тим, що для профілактики виникнення гнійно-септичних ускладнень у ряді випадків поранені отримують антибіотики резерву постає проблема як вибору антибіотику для ефективного лікування пневмонії (особливо госпітальної), так і формування антибіотикорезистентності.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1.Адаптована клінічна настанова заснована на доказах «Негоспітальна пневмонія у дорослих осіб: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, антимікробна терапія та профілактика. – 2019, Київ, НАМН України https://www.umj.com.ua/article/157209

2.Асаулюк И.К. Пневмонии: Практическое руководство / И.К. Асаулюк, М.П. Бойчак. – Киев: «Варта», 2000. – С. 185-193.

3.Беденюк А. Д., Мальований В. В., Війтович Л. Є. Гострі абсцеси легень та їх ускладнення: особливості перебігу та лікувальна тактика. Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука. – 2019. – № 2. – С. 70-73. http://doi.org/10.30978/TB2020-1-62

4.Бичкова С.А., Таранухін С.С. Петухова І.Г., Желеховський О.А. Аналіз частоти ускладнень негоспітальної пневмонії у військовослужбовців під час бойових дій. – Терапевтика, ТОМ 4, No 1, 2024.

5.Бойчак М.П. Терапевтичні аспекти війни на Сході України : монографія / М.П.Бойчак, Г.В.Осьодло. – Київ : Вид-во Людмила, 2020. – 317 с.

6.Бойчак М. П. Внесок М. Д. Стражеска та його школи у розвиток військово-польової терапії в роки Другої світової війни (Частина 3) / М. П. Бойчак // Укр. Мед. Вісн. – 2016. – N 3. – С. 60-64.

7.Бондар М.В., Пилипенко М.М., Кучинська І.А. Раціональна антибіотикотерапія провідних мікробних патогенів відділень інтенсивної терапії. Медицина невідкладних станів. –2020. – Т16.№3. – С.15-21.

8.Воєнно-польова терапія: підручник [за ред. Г.В. Осьодло, А.В. Верби]. – К. СПД Чалчинська Н.В., 2017. – 620 с.

9.Голод А.Г. Особливості перебігу тяжкої негоспітальної пневмонії // VI Міжнародний медичний конгрес « Впровадження сучасних досягнень медичної науки у практику охорони здоров'я України». Матеріали конгресу 25-27 квітня 2017 року – К., 2017. – С.129

10.Дзюблик Я. О., Капітан Г. Б., Сухін Р. Є., Слєсаренко Ю.О., Мухін О.О., Сімонов С.С. Оптимізація лікування вірусно-бактеріальної пневмонії у військовослужбовців, які мобілізовані для проходження служби в зоні проведення антитерористичної операції// Український пульмонологічний журнал. – 2018. – №1. – С. 14-18.

11. Дяченко В.В. Поширеність і особливості перебігу хвороб органів дихання у різних категорій військовослужбовців ЗСУ//Автореферат дисертації на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук. Київ, 2003. – С. 6-11.

12. Дяченко, В. В., Бичкова, С. А., Таранухін, С. С., Петухова, І. Г., & Торончук, І. В. (2021). Особливості перебігу негоспітальної пневмонії у військовослужбовців строкової служби до пандемії COVID-19 // Сучасні аспекти військової медицини, 28(2), 153-163. https://doi.org/10.32751/2310-4910-2021-28-2-13

13.Дяченко, В. В., Бичкова, С. А., Таранухін, С. С., Пархотик, Л. І., Торончук, І. В., Тумарова, Е. М., & Поліщук, Н. Б. (2023). Клінічне спостереження деструктивної пневмонії у військовослужбовців під час бойових дій // Сучасні аспекти військової медицини, 30(1), 114-123. https://doi.org/10.32751/2310-4910-2023-30-1-11

14. Дяченко, В. В., Бичкова, С. А., Таранухін, С. С., Петухова, І. П., Тумарова Е. М., Пархотик, Л. І., Торончук, І. В., & Поліщук, Н. Б. (2023). Клінічне спостереження хронічного некротизуючого аспергільозу легень у військовослужбовця під час бойових дій// Сучасні аспекти військової медицини, 30(2), 106-115. https://doi.org/10.32751/2310-4910-2023-30-2-11

15.Дяченко В. В., Бичкова С. А., Таранухін С. С., Пархотик Л. І. та ін. Клінічне спостереження деструктивної пневмонії у військовослужбовців під час бойових дій // Сучасні аспекти військової медицини, 2024.31(1), 114-123. https://doi.org/10.32751/2310-4910-2023-30-1-11

16. Казмірчук А.П., Дяченко В. В., Бичкова С. А., Таранухін С. С., Торончук І. В., Тумарова Е. М., Пархотик Л. І. Особливості діагностики і лікування нозокоміальної пневмонії у поранених Сучасні аспекти військової медицини. Current Aspects of Military Medicine» 2022: 29. – С.70-81.

17. Кріштафор Д.А., Кріштафор А.А, Галущак А.Я., Минка В.Ю., Селезньова У.В., Грабова Г.Ю. Антибіотикотерапія при вогнепальній бойовій травмі: вісім років по тому (ретроспективне обсерваційне дослідження. Emergency Medicine (Ukraine). 2023;19(4):241-248. Doi: 10.22141/2224-586.19.4.2023.1591

18. Лікування поранених з бойовими ушкодженнями грудей: монографія /упоряд.: Лурін І.А., Хорошун Е.А., Гуменюк К.В. та ін., за заг.ред. В.І. Цимбалюка. – Тернопіль: ТНМУ, 2023. – 236 с.

19. Невідкладна військова хірургія/ пер. З англ. Українське видання. – Київ, Наш Формат, 2015. – С.110-113.

20.Опанасенко М. С., Кшановський О. Є., Конік Б. М., Терешкович О. В. та ін. Інвазивна діагностика та хірургічне лікування аспергільозу легень та плеври. Український пульмонологічний журнал. 2018. № 3. С. 13–16. DOI: 10.31215/2306-4927-2018-101-3-13-16

21.Осьодло Г.В., Асаулюк І.К., Цвігун Г.В., Риган М.М., Федорова О.О. Патогенетичні фактори і основні види посттравматичних клініко-рентгенологічних проявів і синдромів з боку органів грудної порожнини у військовослужбовців з важкою бойовою хірургічною травмою// Проблеми військової охорони здоров'я. Зб. наук. Праць УВМА. 2019, 52: 161-170.

22. Попенко Н.В., Ярош М.І. Клініко-епідеміологічний аналіз ускладнень негоспітальної пневмонії учасників АТО та їх профілактика // Наукова конференція молодих вчених 28-29 травня 2019 року. Тези доповідей. Частина 2. К., 2019. – С.16-17.

23. Роль НВМКЦ «ГВКГ» в наданні вторинної та третинної медичної допомоги військовослужбовцям – учасникам АТО. Основні статистичні показники / А.П. Казмірчук та ін. // Сучасні аспекти військової медицини. – 2017. – Вип. 24. – С.28-41.

24. Савицький В. Л., Трихліб В. І., Осьодло Г. В. та співавт. Інфекційні захворювання органів дихання серед військовослужбовців під час проведення АТО//Військова медицина України. – 2015. – №1. – С.45-52.

25. Слесаренко Ю.О. Особливості діагностики та лікування негоспітальної пневмонії на етапах медичної евакуації у військовослужбовців Збройних Сил України, які проходять військову службу в зоні проведення антитерористичної операції //Український медичний часопис. – 2018. – №1-2. – С. 15-18.

26. Ткачук С. І. Клінічні прояви негоспітальної пневмонії у військовослужбовців, які проходили лікування у Військово-медичному клінічному центрі Західного регіону// Актуальні інфекційні захворювання. Особливості клініки, діагностики, лікування та профілактики в сучасних умовах. Науково-практична конференція 24-25 листопада 2016 року. – К., 2016. – С.122-124.

27. Трихліб В.І., Вітомська-Мельник А.О., Щур А.Б, Мамонтова Ю.В. Клініко-лабораторні прояви пневмонії у поранених під час війни в Україні у 2022 році https://preventmed.com.ua/2023/11/02/kliniko-laboratorni-proyavy-pnevmoniyi-u-poranenyh-pid-chas-vijny-v-ukrayini-u-2022-roczi/]

28. Фещенко Ю. І., Дзюблик О. Я., Дзюблик Я. О. Негоспітальна пневмонія: монографія. – К. : Саміт-книга, 2020. – 468 с.

29. Хоменко І. П. Недоліки та досягнення в лікуванні поранених і травмованих в умовах АТО / І. П. Хоменко, А.В. Верба, Е. М. Хорошун // Медичне забезпечення антитерористичної операції: науково – організаційні та медико-соціальні аспекти : збірник наукових праць / за заг. ред. Цимбалюка В.І. та ін. – Київ : Пріоритети, 2016. – С. 122.

30. Хоменко І.П., Ткаченко О.А., Малиш І.Р. Надання медичної допомоги постраждалим з вогнепальними пораненнями в Київській міській клінічній лікарні швидкої медичної допомоги /Наука і практика. – 2014. – №2–3. – С.46–51.

31. Arumugam S.K., Mudali I. Risk factors for ventilator-associated pneumonia in trauma patients: a descriptive analysis. World Journal Emergency Medicine. 2018.No9.(3).P.203–210.

32. Fry, D.E. Multiple organ failure / D.E. Fry // Surg. Clin. North Amer. – 1988. – Vol. 68. – P. 107–122.

33. Giamberardino H., Schelmezer B., Adamante H. Z., Betum T. Pneumonia in trauma patients // Antimicrobial Resistance and Infection Control. – 2015. – Vol. 4. – P. 9815.

34. Ivey K.M., White C.E., Wallum T.E., Aden J.K., Cannon J.W., Chung K.K., McNeil J.D., Cohn S.M., Blackbourne L.H. Thoracic injuries in US combat casualties: a 10-year review of Operation Enduring Freedom and Iraqi Freedom. J Trauma Acute Care Surg. 2012 Dec;73(6 Suppl 5):S514-9. PMID: 23192079.

35. Niederman M.S. Antibiotic treatment of hospital-acquired pneumonia: is it different from ventilator-associated pneumonia? Current Opinion Critical Care. 2018. No.5.(24).P.353–360.

36. Pueringer J., Stephens .P, Pandya N. K., et al. A Case of Invasive Pulmonary Aspergillosis vs. Pulmonary Aspergilloma in Immunocompromised Patient With Preexisting Lung Cavity. Cureus. 2022.V.14(8).P.28073. doi:10.7759/cureus.28073

37. Quinn J., Panasenko S.I., Leshchenko Ya., Gumeniuk K. Military Medicine, Volume 189, Issue 1-2, January/February 2024, Pages 17–29, https://doi.org/10.1093/milmed/usad253

38. Russo A., Tiseo G., Falcone M., Menichetti F. Pulmonary Aspergillosis: An Evolving Challenge for Diagnosis and Treatment. Infect Dis Ther. 2020.N3.P.511-524. Doi: 10.1007/s40121-020-00315-4.

39. Stenlund M., Sjodahl R., Yngman-Uhlin R.N. Incidence and potential risk factors for hospital-acquired pneumonia in an emergency department of surgery. International Journal Quality Health Care.2017.No2.(29).P.290–294.

40. Torres A., Niederman M.S., Chastre J. International ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia. Europenean Respiratory Journal. 2019. No.3 (50).P.1124-1176.

41. Wutzler S., Bläsius F. M. Hospital-Acquired Pneumonia (Nosocomial Pneumonia) and Ventilator-Associated Pneumonia. Scandinavian Journal Trauma Resourches Emergency Medicine. 2019. No. 2(27).P.31-36.

42. Yun H. Healthcare-Associated Pneumonia Among U.S. Combat Casualties, 2009 to 2010/ HC. Yun, Amy C. Weintrob, Nicholas G. Conger,Ping Li, Dan Lu, David R. Tribble, Clinton K. Murray // The Infectious Disease Clinical Research Program Trauma Infectious Disease Outcomes Study Group. Military Medicine. 2015. Vol. 180 (1), P. 104–110.

43. https://guidelines.moz.gov.ua/documents/2994

РОЗДІЛ 5

УШКОДЖЕННЯ ТА ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ

ГЛАВА 5.1

Захворювання органів травлення у військовослужбовців

5.1.1. Кислотозалежні захворювання органів травлення у військовослужбовців

Захворюваннями органів травлення у військовослужбовців традиційно займається кафедра військової терапії Української військово-медичної академії. Після початку АТО співробітники кафедри об'єдналися з лікарями-гастроентерологами військово-медичних закладів для вивчення особливостей перебігу захворювань органів травлення у військовослужбовців, які брали участь у бойових діях на Сході України.

Однією з перших друкованих праць стало вивчення епідеміологічних й терапевтичних аспектів захворювань органів травлення в учасників АТО, у яких взяли участь гастроентерологи НВМКЦ «ГВКГ», ВМКЦ Центрального, Південного та Західного регіонів.

Серед 266 гастроентерологічних хворих-учасників АТО, кислотозалежні (КЗЗ) захворювання зустрічалися у 194 випадках, що складає 72,9 % і свідчить про домінування КЗЗ у структурі гастроентерологічної патології серед учасників бойових дій, які проходили лікування у клініках гастроентерології вказаних ВМКЦ. Як побачимо далі, подібна структура хворих буде повторюватись в інших дослідженнях, на іншому клінічному матеріалі.

У структурі КЗЗ перше місце належало пептичній виразці дванадцятипалої кишки (ПВДК) – 34 %, друге місце – гастроезофагальній рефлюксній хворобі (ГЕРХ) із езофагітом 27,8 %, третє місце – гастриту і дуоденіту (21,1 %). Практично з однаковою частотою зустрічалися функціональна диспепсія (ФД) – 6,2 %, гострі ерозії гастродуоденальної зони – 5,7 %, пептична виразка шлунку – 5,2 %.

У результаті дослідження встановлені такі особливості перебігу ерозивно-виразкових пошкоджень езофагогастродуоденальної зони в учасників АТО:

торпідність регресії клінічної симптоматики та рецидивний характер скарг, які повільно зменшувалися на фоні стандартної терапії з певним покращенням на тлі застосування психокорективних методик та психотропної терапії;

тривалий період загоєння виразок (у порівнянні з мирним часом);

ускладнений (кровотечі, перфорації) та прихований («німі» виразки) перебіг захворювань;

часта асоціація з психоформними розладами;

виникнення патології на фоні трофологічної недостатності;

незалежне від нозологічної форми підвищення рівнів гемоглобіну та еритроцитів (синдром еритроцитозу), що трактували як вторинні зміни на фоні стресу, значного фізичного навантаження та/або зниження маси тіла.

У зв'язку з виявленими особливостями перебігу вказаних захворювань Г.В. Осьодло зі співавт., 2014, запропонувала відповідні корекції у їх лікуванні. Стандартна кислотоінгібувальна й антигелікобактерна терапія КЗЗ в учасників АТО, при асоційованому порушенні трофологічного статусу і психоформних розладах, має доповнюватися медикаментозною нутриційною, психокорегувальною та цитопротективною терапією [12, 13].

Хвороби органів травлення, посідають провідні місця у структурі госпіталізованої захворюваності – 2-4 рангові позиції в залежності від етапу/рівня надання медичної допомоги. У загальній структурі по класах хвороб (МКХ 10-го перегляду) гастроентерологічна патологія серед учасників АТО зайняла четверте місце – 14,2 % (рис. 5.1.1).

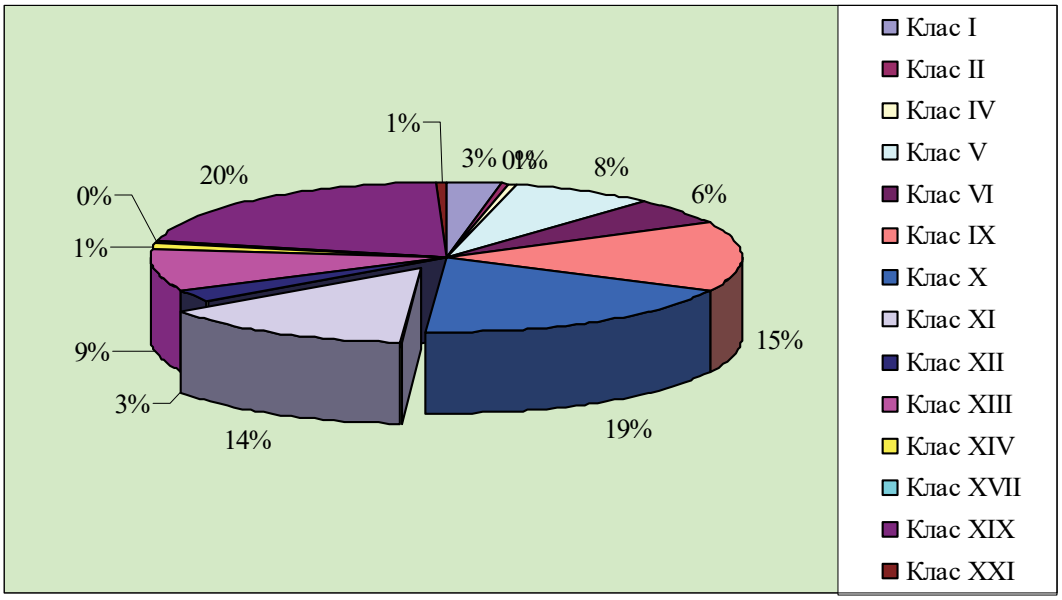


Рис. 5.1.1. Загальна структура захворювань в учасників АТО по класах за МКХ 10-го перегляду, %

Ці дані отримані в результаті аналізу звітів ГВКГ МО України, Клінічного центру УВМА, ВМКЦ Центрального, Північного, Південного і Західного регіонів за період з березня 2014 р. По квітень 2015 р. Встановлено також, що серед 2 920 гастроентерологічних хворих КЗЗ зустрічалися у 2 355 випадках, що склало 80,65 % і свідчило про їх домінування в структурі гастроентерологічної патології (рис. 5.1.2).

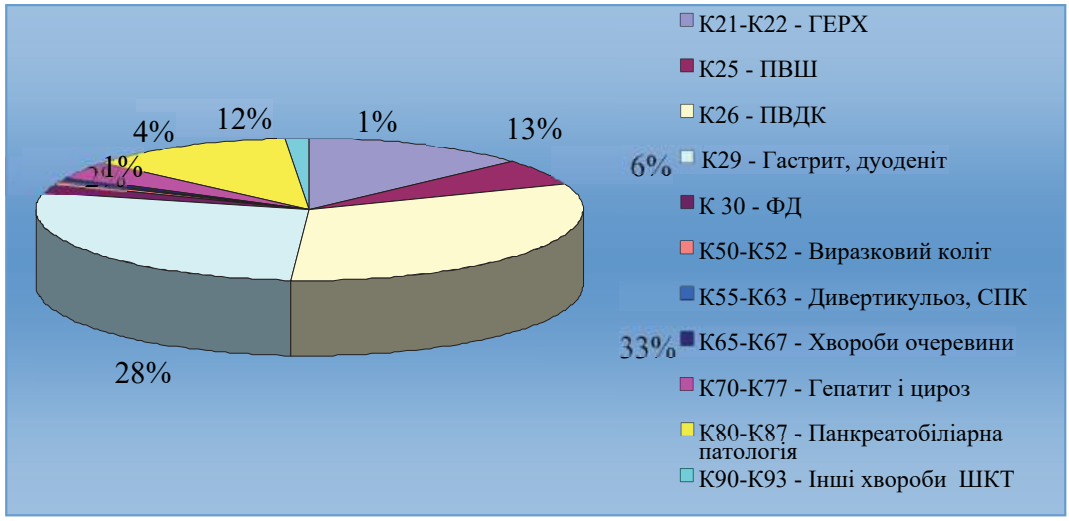


Рис. 5.1.2. Структура захворювань органів травлення у госпіталізованих учасників АТО, %

Аналізуючи щомісячну динаміку госпіталізації цієї категорії хворих впродовж року, встановлено, що пік захворюваності на КЗЗ припадав на осінньо-зимовий період – з вересня по лютий місяць, після чого відбувалося поступове її зниження. Автори дослідження пояснювали таку тенденцію до загострення КЗЗ в осінньо-зимовий період, напруженням бойової обстановки з розвитком дистрес-синдрому й порушенням балансу факторів «агресії» з боку слизової оболонки езофогогастродуоденальної зони, особливостями харчування бійців на передовій лінії оборони тощо. З метою деталізації структури та особливостей клінічного перебігу КЗЗ проаналізовано дані 1 376 гастроентерологічних хворих, які проходили стаціонарне лікування. Встановлено, що КЗЗ зустрічалися у 1 128 випадків, що склало 81,97 %. У структурі КЗЗ перше рангове місце належало пептичній виразці дванадцятипалої кишки – 39 %, друге місце – гастриту і дуоденіту (33,87 %), третє місце – ГЕРХ (16,22 %). Рідше зустрічалися пептична виразка шлунка (7,27 %) і функціональна диспепсія (2,22 %) [8, 23].

Аналізуючи захворюваність в амбулаторно-поліклінічній практиці, у структурі звернень до лікарів загальної практики, захворювання шлунково-

кишкового тракту в учасників АТО зайняли перше місце (у 2014 р. вони склали 22,8 %, у 2015 р. – 19,4 %).

При обстеженні 98 військовослужбовців – учасників АТО, що проходили лікування у клініці гастроентерології НВМКЦ «ГВКГ» у зв'язку з ГЕРХ було встановлено, що в структурі переважали хворі з неерозивними формами (НЕРХ), які були виявлені у 62 (63,3 %) осіб. Ерозивні форми (ЕРХ) виявлені у 36 (36,7 %) пацієнтів. Провокуючими факторами виникнення обох форм ГЕРХ були: порушення режиму харчування, психоемоційні та фізичні перенавантаження, паління. Порушення режиму харчування достовірно частіше призводило до розвитку НЕРХ, у 50 %, у порівнянні з 28 % випадками хворих на ЕРХ. При аналізі стану вегетативної нервової системи (за опитувальником А.М. Вейна) виявлено переважання парасимпатичної дисфункції як при ЕРХ, так і при НЕРХ [14].

В іншому дослідженні (Г.В. Осьодло, І.М. Шевага, 2015) з використанням більш якісної оцінки слизової оболонки езофагогастродуоденальної зони (використовувався відеоцентр Олімпус CSV 150 з відеоскопом GF-Q160Z з функцією високої структуризації і ендомікроскопії, при збільшенні у 115 разів з біопсією та патогістологічним дослідженням слизової оболонки стравоходу, за показами – з хромогастроскопією для прицільної біопсії) була виявлена інша структура та співвідношення НЕРХ та ЕРХ.

Обстежено 269 військовослужбовців – учасників АТО, у 210 (78 %) з них діагностовано КЗЗ. Загалом ерозивні ураження езофагогастродуоденальної зони констатували у 92,4 % (194) хворих, гастроезофагеальну рефлюксну хворобу – у 32,9 % (69) хворих.

У обстежених хворих – учасників АТО спостерігалось істотне збільшення частки ерозивної форми ГЕРХ на етапі надання спеціалізованої медичної допомоги (рис. 5.1.3): ерозивний езофагіт діагностовано у 94,2 % (65 із 69) пацієнтів – езофагіт ступеня А за Лос-Анджелеською класифікацією – у 30,7 % (20) хворих, ступеня В – у 44,6 % (29) хворих, ступеня С – у 21,5 % (14) хворих, ступеня D – у 3,1 % (2) хворих.

Аналіз клінічних проявів захворювання свідчив про невисоку частоту позастравохідних проявів ГЕРХ серед цих учасників АТО: біль у прекардіальній ділянці спостерігався у 5 (7,2 %) військовослужбовців, кашель – у 7 (10,1 %). Зниження частоти позастравохідних проявів, на думку авторів, може бути пов'язано з переважанням ерозивної форми ГЕРХ, що мала місце у 94,2 % хворих [17].

До особливостей ГЕРХ у військовослужбовців – учасників АТО відносяться деякі коморбідні зв'язки та власне особливі гастродуоденальні синдроми (моторно-евакуаторні дисфункції езофагогастродуоденальної зони). Автори спостерігали поєднання ГЕРХ із: посттравматичним стресовим розладом (ПТСР, 22,3 %), синдромом функціональної диспепсії (40,6 %),

дуоденогастральним рефлюксом (58 %). Висока частота поєднання ГЕРХ зі вказаними синдромами потребувала відповідного корегування у лікуванні (застосування прокінетичних засобів, антидепресантів тощо) [17].

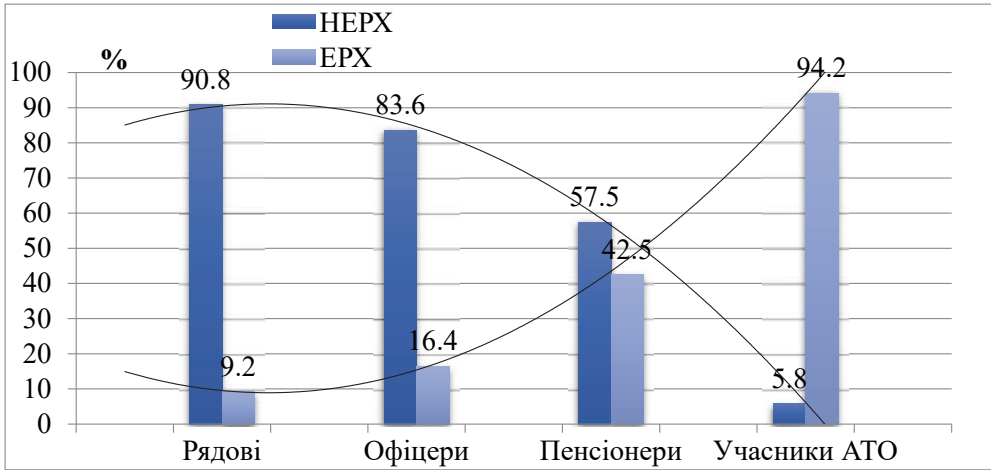


Рис. 5.1.3. Структура ГЕРХ у різних категорій військовослужбовців у довоєнний період та в учасників АТО, %

При детальному вивченні поєднання КЗЗ із ПТСР, який зустрічався у 40 % усіх хворих на КЗЗ учасників АТО, констатовано: у мобілізованих ПТСР зустрічався у 74 % хворих, у військовослужбовців за контрактом – у 26 % хворих ($p<0,05$). Ерозивно-виразкові зміни при супутньому ПТСР – у 83 % мобілізованих та у 17 % військовослужбовців за контрактом ($p<0,05$). При психоформних розладах ерозивні ураження частіше локалізувались у цибулині ДПК – у 60 % хворих та у стравоході – у 40 % хворих, рідше в шлунку – у 26 % хворих. З цієї роботи випливає, як мінімум, два важливих висновки: перший – мобілізовані військовослужбовці є уразливими як у відношенні захворіти на КЗЗ, так і у відношенні отримати ПТСР; другий – слід звернути увагу на непросту проблему лікування ПТСР у цих хворих, де звичайним призначенням седативних препаратів не обійтися [3].

У ще одному дослідженні підтверджена структура КЗЗ в учасників АТО (117 пацієнтів), які лікувались у клініці гастроентерології НВМКЦ «ГВКГ». Встановлено, що в учасників АТО спостерігався агресивніший перебіг КЗЗ, порівняно з військовослужбовцями, що не перебували в зоні бойових дій. Ерозивно-виразкові зміни в учасників АТО мали місце у 83 % хворих, у військовослужбовців, що не були учасниками АТО, такі зміни спостерігались у 48 % пацієнтів.

Учасники АТО розглядалися також з точки зору контингентів військовослужбовців: мобілізовані військовослужбовці – учасники АТО і військовослужбовці за контрактом – учасники АТО. Виявлено, що у

мобілізованих учасників АТО ерозивно-виразкові зміни верхніх відділів травного тракту спостерігали у 60 %, у військовослужбовців за контрактом – учасників АТО – у 40 %, з переважанням ЕРХ у мобілізованих (у 66 %), порівняно з контрактниками (у 34 %), ерозивно-виразкових змін шлунка у мобілізованих (у 63 %), порівняно з контрактниками (у 37 %) та ерозивної дуоденопатії у мобілізованих (у 56 %), порівняно з контрактниками (у 44 %).

Фармакоекономічний аналіз лікування пацієнтів з ГЕРХ засвідчив перевищення витрат на лікування мобілізованих військовослужбовців, порівняно з військовослужбовцями за контрактом у середньому на 20 %, що пов'язано з агресивнішим перебігом у них КЗЗ органів травлення. Виявлено також кращий ефект при застосуванні послідовної антигелікобактерної терапії та її кращу переносимість, порівняно зі стандартною потрійною схемою лікування [11].

У наступній роботі проводився фармакоекономічний аналіз медикаментозного забезпечення військовослужбовців кислотосупресивними препаратами (інгібіторами протонної помпи – ІПП) вітчизняного виробництва для лікування ерозивної та неерозивної фрм ГЕРХ. Порівнювалися традиційні препарати (омепразол) та ізомерні форми ІПП (езомепразол). Виявилося, що застосування езомепразолу у пацієнтів з ерозивною формою ГЕРХ приводило до більш швидкого зменшення клінічних проявів та епітелізації ерозій, до суттєвого підвищення якості життя та досягнення нижчої витратної ефективності у 1,5 рази і вищого рівня корисності витрат у 1,4 рази, порівняно з омепразолом.

При неерозивній формі рефлюксної хвороби економічно вигідним ІПП виступав омепразол, застосування якого забезпечило зниження витратної вартості лікування у 5,2 рази, при відсутності переваг щодо витратної ефективності і корисності витрат, порівняно з езомепразолом.

Зроблено висновок, що диференційоване призначення ІПП сприяє підвищенню ефективності та якості лікування, значній економії бюджетних коштів для медичної служби ЗС України – біля 100 тисяч грн. на рік при лікуванні пацієнтів з ГЕРХ у лікувальних закладах МО України [24].

Адекватна антигелікобактерна терапія (АГБТ) відкриває перспективи для виліковування НР-асоційованих КЗЗ, проте збільшується число випадків невдалої АГБТ, зростає резистентність штамів НР-інфекції. Проаналізовано ефективність ерадикації H. Pylori у 94 учасників АТО з ерозивно-виразковими ураженнями шлунка і дванадцятипалої кишки. У 32 хворих використовували 10-денну стандартну трьохкомпонентну схему, у решти чотирьохкомпонентні 10-денні схеми АГБТ: послідовну (у 31 хворого) та вісмутовмістку (у 31 хворого). За даними дихального тесту в групах чотирьохкомпонентної АГБТ відмічено високий показник ерадикації – 87,1 % та 90,3 % відповідно при застосуванні

послідовної та вісмутовмісткої схем (рис. 5.1.4), в групі стандартної трьохкомпонентної терапії – 68,8 %, що не досягає значень, рекомендованих міжнародними угодами і повинно враховуватись при лікуванні військовослужбовців, які повертаються в зону бойових дій [16].

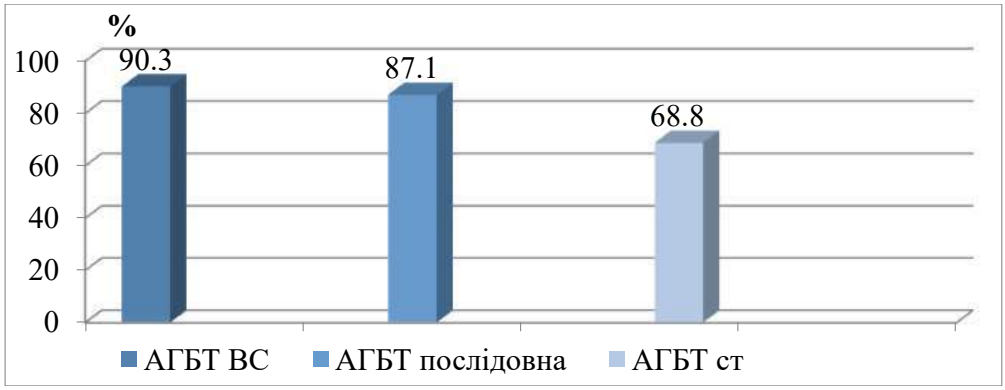


Рис. 5.1.4. Частота ерадикації Нр-інфекції при застосуванні різних варіантів антигелікобактерної терапії, %

В одному з наших перших досліджень, присвяченому пептичній виразці в учасників АТО (2015 р.) аргументовано стверджується, що пептичну виразку варто розглядати не як захворювання, що виникло в результаті дії одного чинника (інфікування H.pylori), а як результат впливу багатьох чинників, зокрема психосоматичної патології, за якої психоемоційні та соціальні складові мають теж важливе значення, сприяючи виникненню виразкового дефекту у гастродуоденальній зоні. Нервово-психічне перенапруження, яке і є характерним для пацієнтів, що приймали участь в АТО, призводить до запуску змін у механізмах нейроендокринної регуляції функції кислотоутворення, порушень трофіки і, в результаті, органічних уражень шлунка та дванадцятипалої кишки.

З такої позиції виникає необхідність у проведенні додаткових досліджень з метою з'ясування деяких патогенетичних механізмів розвитку пептичної виразки, зокрема – місце інфекції H.pylori та психосоматичної складової захворювання.

У 63 молодих пацієнтів – учасників АТО, що лікувались у клініці гастроентерології НВМКЦ «ГВКГ» у зв'язку з пептичною виразкою гастродуоденальної зони, в ході обстеження встановлено, що 47 (76,3 %) з них були інфіковані H. Pylori і лише у 16 (23,7 %) пацієнтів контамінація H. Pylori не виявлена.

Усі хворі досліджуваної групи піддавалися дії стресових чинників і мали порушення дієти та режиму харчування, модифікація яких у подальшому сприяла одужанню. Пацієнти скаржилися на відчуття тривоги, страху,

нервозність, підвищену втомлюваність та загальну слабкість, тобто переважали скарги «не абдомінального» характеру. Диспепсичні прояви мали менш виражений характер [21].

У наступній роботі щодо лікування виразкової хвороби дванадцятипалої кишки у військовослужбовців, було показано, що схема послідовної антигелікобактерної терапії мала переваги над стандартною АГБТ першої лінії в ефективності ерадикації, хоча клінічна симптоматика та частота рубцювання виразок у групах з різною тактикою лікування не відрізнялася [20].

За даними 2-річного медико-статистичного дослідження з включенням 556 військовослужбовців встановлено тенденцію щодо вищих показників госпіталізованої захворюваності серед учасників АТО, а в структурі хвороб на етапі надання високоспеціалізованої медичної допомоги переважання ерозивно-виразкових уражень у 38,5 %, порівняно з 21,7 % військовослужбовців постійного контингенту $P<0,05$. Найпоширенішою нозологією виявилася виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки – у 41,2 % хворих та ГЕРХ – у 20,7 %, зі збереженням сезонності захворюваності (58,6 %) у осінньо-весняний період. Загальна частка ускладнень ВХ у військовослужбовців склала 10 % і в учасників АТО була у 1,5 рази вищою (6,1 %), порівняно з військовослужбовцями постійного контингенту (3,9 %). У структурі ГЕРХ переважала ерозивна форма: серед учасників АТО частка ЕРХ склала 75 % і НЕРХ – 25 %, серед військовослужбовців, що не брали участі в АТО – 57,1 % і 42,9 % відповідно, $P<0,05$. Показано, що при додатковому включенні вісмуту колоїдного в схеми лікування виразкової хвороби ефективність лікування збільшується у вигляді швидшого усунення больового (на 1 день), диспепсичного синдрому (на 1,5 дня) та покращення стану СО шлунка (на 0,5 балу) [19].

Як видно з вище наведених праць у військовослужбовців – учасників АТО достовірно частіше зустрічається як ГЕРХ, так і пептична виразка. У деяких пацієнтів ці дві нозологічні форми поєднуються і частота такої коморбідності досягає 24 % (використовувався метод розрахунку відношення шансів та розрахунок довірчого інтервалу). У військовослужбовців, які не брали участі в АТО, таке поєднання зустрічалось у 21 % пацієнтів. Частота ускладнень у досліджуваної групи була наступною: кровотеча – у 3,5 %, перфорація – теж у 3,5 % хворих [25].

У 2019 році порівнювались особливості клінічного перебігу та лікування пептичної виразки ДПК у різних категорій військовослужбовців по роках. Проведено ретроспективний аналіз історій хвороб 180 осіб з пептичною виразкою ДПК, які лікувались у 2014-2018 рр. (90 з них – учасники АТО, ще 90 – військовослужбовці постійного контингенту). У 2014 р. Хворих – учасників

АТО було 28 осіб, у 2015 р. – 22, у 2018 р. – 40 осіб. У цієї групи хворих мала місце тенденція до збільшення частоти кровотечі до 13,3 %, порівняно з військовослужбовцями постійного контингенту до 10 % (p>0,05). Спостерігалась тенденція до збільшення виникнення ерозивного езофагіту в учасників АТО (до 6 %), порівняно з військовослужбовцями постійного контингенту до 4,4 % (p>0,05). Прояви гострої реакції на стрес мали місце у 19 осіб (21,1 %) учасників АТО, що достовірно частіше, ніж у військовослужбовців постійного контингенту – у 8 осіб (8,8 %), p<0,05. В учасників АТО/ООС відмічались також більші розміри виразкового дефекту (6,2±0,03 мм), порівняно з військовослужбовцями постійного контингенту (5,1±0,05 мм), що потребувало додаткового призначення психотропних препаратів і препаратів вісмуту [2].

При дослідженні структури та особливостей клінічного перебігу хронічного гастриту у військовослужбовців, показано, що у хворих на хронічний гастрит учасників АТО мало місце домінування больового (у 90 %), диспепсичного (у 85 %) та антено-вегетативного (у 75 %) синдромів, порівняно з військовослужбовцями основного контингенту (у 65 %, 57 % та 45 % відповідно), P<0,05, що асоціювалося з високою частотою застосування поряд з етіотропною і патогенетичною (антигелікобактерною й кислотосупресивною) терапією, препаратів симптоматичного ряду (спазмолітиків у 98 % та прокінетиків – у 92 % хворих). В учасників АТО частіше зустрічалася асоціація із ГЕРХ (у 80 %) та ерозивним ушкодженням шлунка (у 80 %) порівняно з постійним контингентом (у 42 % та у 48 % відповідно), P<0,05. Для підвищення ефективності лікування ХГ у військовослужбовців рекомендовано включати препарати колоїдного вісмуту до лікувальних комплексів, що сприяє загоєнню ерозивних пошкоджень та підвищенню ефективності ерадикації Hp-інфекції [4].

Після відкритої збройної агресії рф зберігається найвища розповсюдженість кислотозалежної патології серед хвороб органів травлення (ХОТ) у військовослужбовців. Проведений аналіз частоти і структури ХОТ у 428 хворих клініки гастроентерології НВМКЦ «ГВКГ» засвідчив високу частку зі зростанням госпіталізованих пацієнтів із КЗЗ з 51,4 % – до повномасштабного вторгнення до 76,6 % – під час воєнного стану, з тенденцією до зростання частоти виразкової хвороби шлунка (з 1,4% до 7,0%), виразкової хвороби дванадцятипалої кишки (з 18,2% до 26,6%), виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки кишки (з 0,9% до 1,9%), ГЕРХ (з 7,0% до 7,9%), гострої атаки хронічного панкреатиту (з 8,9% до 21,0%), зі зменшенням частки госпіталізованих хворих з хронічним неатрофічним гастродуоденітом (з 14,9% до 6,1%).

Висока частота кислотозалежних захворювань та їх негативний вплив на боєздатність військовослужбовців стали визначальними у виборі напрямку

досліджень кафедри військової терапії УВМА щодо розповсюдженості, діагностики та ефективного лікування ерозивно-виразкових змін гастродуоденальної зони в умовах сьогодення.

5.1.2. Ерозивно-виразкові ураження гастродуоденальної зони у військовослужбовців та підходи до їх лікування.

Ерозивно-виразкові ураження гастродуоденальної зони займають чільне місце у структурі захворювань органів травлення у військовослужбовців. Вони характеризуються хронічним, часто атиповим перебігом, наявністю ускладнень. В умовах ведення активних бойових дій зміни з боку органів ШКТ часто є наслідком бойової травми. У 20-25% постраждалих при мінно-вибухових травмах виникає клініка гострого гастриту, частина яких – з ерозіями, та у 2-5% випадків – ушкодження дванадцятипалої кишки. При важких травматичних ампутаціях кінцівок частота гострих виразок шлунку коливається в межах 60-100%, а гострі ерозії виникають в 40% випадків. У пацієнтів, що перенесли хірургічне втручання, в післяопераційному періоді має місце виражена гіперацидність шлункового вмісту, що в свою чергу є фактором «агресії» щодо слизової оболонки шлунку [0].

Сьогодні виділяють окремі групи факторів ризику розвитку ерозивних та виразкових пошкоджень шлунку та ДПК, серед яких найчастіше фігурують наступні: інфікування *H.pylori*, вживання НПЗП, глюкокортикоїдів, стрес, паління, вживання алкоголю, супутні хронічні захворювання, вік, ожиріння, вживання кофеїну, наркотиків, неврологічні захворювання, новоутворення, хворобу Крона, радіацію, низький рівень гемоглобіну та зниження індексу маси тіла.

Є чимало досліджень, які підтверджують вплив стресового чинника на слизову оболонку шлунку та дванадцятипалої кишки через так звану гіпоталамо-гіпофізарно-адренокортикальну систему, яка безпосередньо впливає на нейроендокринну регуляцію синтезу біологічно активних речовин, хлористоводневої кислоти, процесів мікроциркуляції та імунного захисту слизового бар'єра ГДЗ. Такий вплив призводить до порушення співвідношення факторів захисту та факторів агресії у слизовій оболонці шлунку та сприяє утворенню ерозій та виразок слизової [22]. Факторами впливу при стресі є підвищення кислотності та ішемія стінки СО шлунку внаслідок гіпоперфузії. На фоні стресової ситуації підвищується вироблення катехоламінів, що призводить до вазоконстрикції та сприяє зниженню кровотоку в СО шлунку. Окрім того, при стресі зростає вироблення кортикостероїдів та гістаміну, що сприяють зниженню захисних властивостей слизового бар'єру.

Також, внаслідок активації парасимпатичної системи, зростає продукція хлоридної кислоти та пепсину, а також приєднується порушення моторики шлунку. Агресивна дія хлоридної кислоти та пепсину вважається найбільш

вагомим агресором стосовно СО шлунку, а ризик розвитку виразкової хвороби підвищений при поєднанні стресу та інфекції H. Pylori. Роль стресу у виникненні ерозивно-виразкових пошкоджень шлунку та ДПК доведена численними публікаціями. Питання стресових уражень слизової оболонки шлунку є особливо актуальним у зв'язку з російсько-українською війною. Бойові дії завжди пов'язані з підвищеним впливом стресового чиннику на організм військовослужбовців.

Серед військовослужбовців причиною виникнення ерозивно-виразкових ушкоджень гастродуоденальної зони є ті ж чинники ризику, що і серед цивільного населення. Проте, при оцінці чинників ризику необхідно враховувати особливості впливу військової служби. Так, найбільш поширеними факторами, що викликають ерозивно-виразкові зміни шлунку, залишаються: інфікування H.pylori, вживання НПЗП, дуодено-гастральний рефлюкс, надмірне вживання енергетичних напоїв, паління, а також стресовий фактор – участь у бойових діях та хірургічна патологія [18].

Проведено аналіз поширення та динаміки ерозивно–виразкових уражень гастродуоденальної зони серед військовослужбовців, що перебували на стаціонарному лікуванні у клініках НВМКЦ «ГВКГ». Виконано доповнення вже наявних статистичних даних за період АТО/ООС новими даними про перебіг та динаміку розвитку ерозивно-виразкових уражень гастродуоденальної зони у військовослужбовців за період повномасштабної агресії рф проти України [5, 6].

Структура захворювань шлунку та ДПК в період 2014-2018 рр. та 2022-2023 показана на рис. 5.1.5.

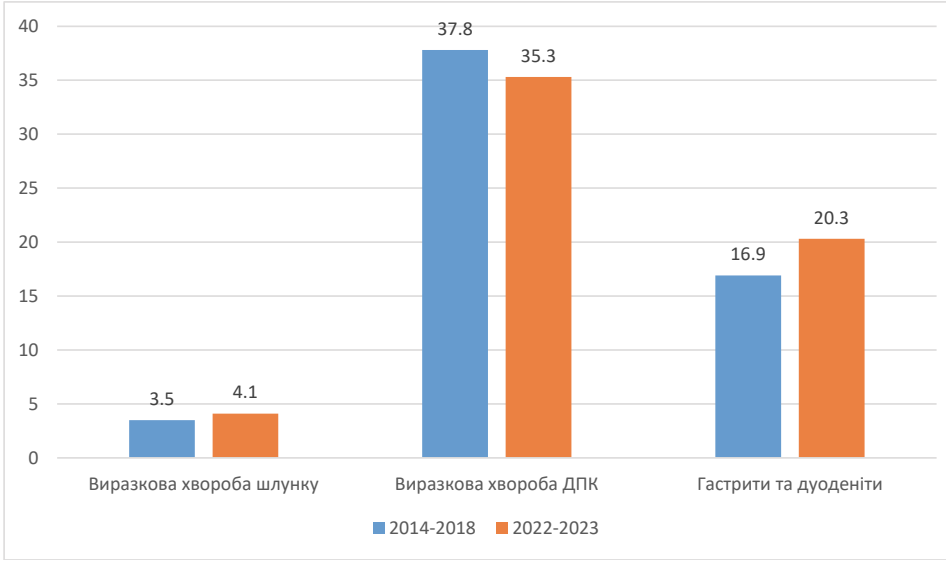


Рис. 5.1.5. Структура захворювань шлунку та ДПК у військовослужбовців, %

З наведених даних видно, що зберігається загальна тенденція до високої частки виразкових уражень дванадцятипалої кишки, незначне зростання частки виразкової хвороби шлунку та гастритів і дуоденітів.

З метою виявлення тенденцій щодо динаміки ерозивно-виразкових ушкоджень гастродуоденальної зони у військовослужбовців проведено ретроспективний аналіз виконаних ЕГДС у відділеннях та клініках терапевтичного та хірургічного профілів НВМКЦ «ГВКГ» в період з 2014 по 2023 рр.

Аналіз ендоскопічних змін, виявлених під час проведення ЕГДС, показав, що у структурі ерозивно-виразкових змін слизової оболонки шлунку та ДПК, домінує ерозивний гастрит та виразкова хвороба ДПК (рис. 5.1.6): ерозивний гастрит (ЕГ) – 35,8%; виразкова хвороба ДПК (ВХДПК) – 35,3%; ерозивний дуоденіт (ЕД) – 18,8%; виразкова хвороба шлунку (ВХШ) – 10,1%.

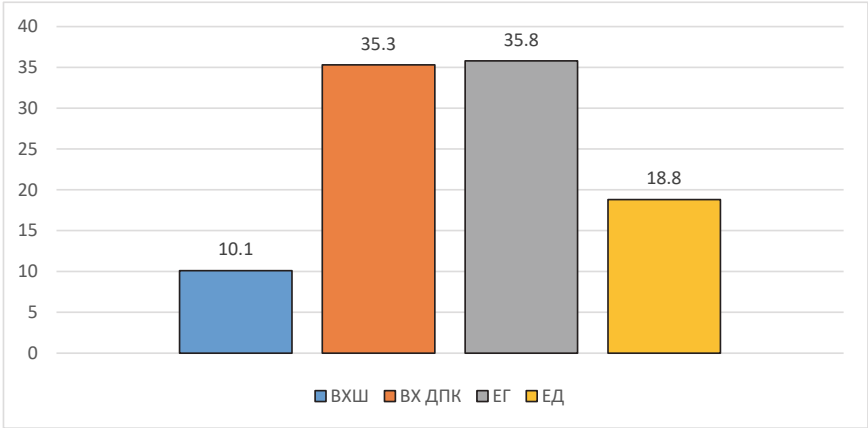


Рис. 5.1.6. Структура ерозивно-виразкових пошкоджень шлунку та ДПК у військовослужбовців – пацієнтів терапевтичного профілю за 2022-2023 рр., %

Виразки шлунку. Проаналізовано динаміку показників виявлення ерозивно-виразкових змін шлунку та ДПК у військовослужбовців під час проведення езофагогастродуоденоскопії. Встановлено, що в динаміці за 10-річний період (2014-2023) динаміка показників частки діагностованої виразки шлунку має загальну тенденцію до зростання та коливається в межах 2,4-10,5‰ в загальній структурі захворюваності (рис. 5.1.7).

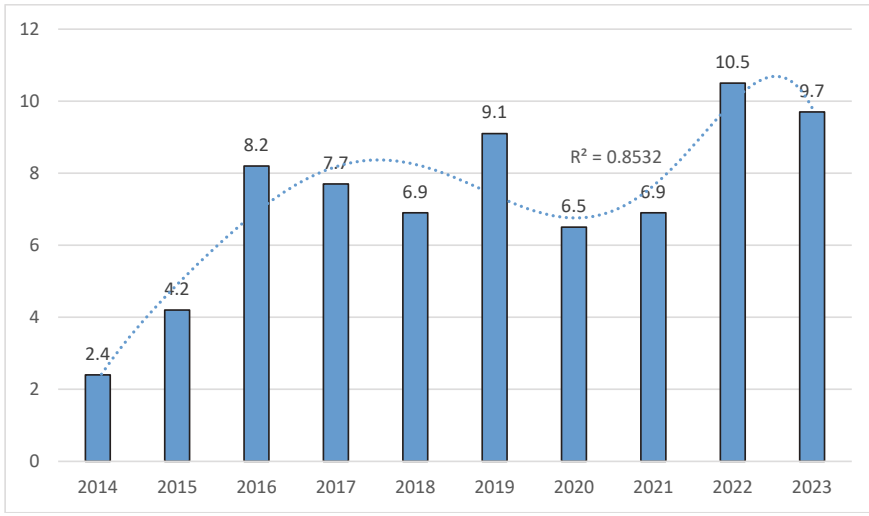


Рис. 5.1.7. Динаміка показників діагностування виразки шлунку у військовослужбовців – пацієнтів терапевтичного профілю за 2010-2023 рр., ‰

При цьому має місце зростання частки виразок в антральному відділі та тілі шлунка (рис. 5.1.8).

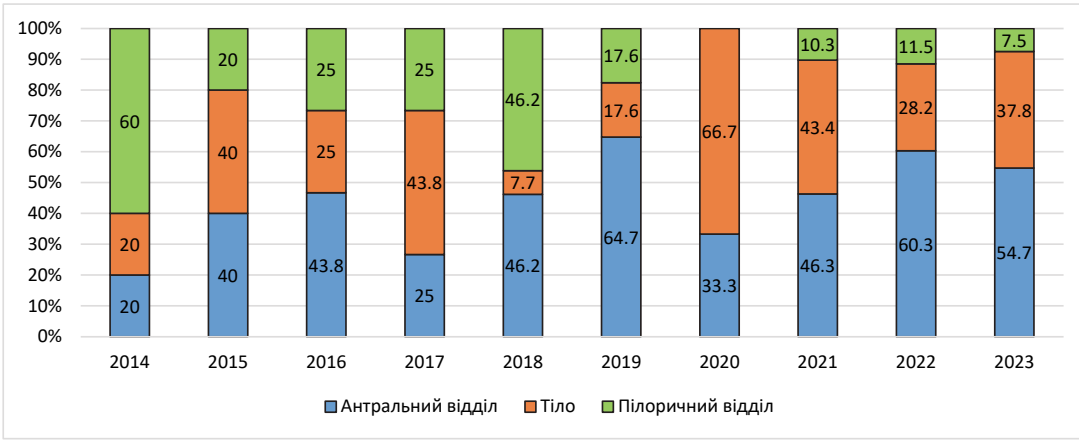


Рис. 5.1.8. Локалізація виразкових уражень шлунку у військовослужбовців за 2014-2023 рр., %

Така тенденція може свідчити на користь зростання впливу стресового чинника, підвищення рівня кислотності – як фактору «агресії» слизової оболонки шлунку, який в свою чергу може бути підсилений прийомом деяких лікарських засобів, шкідливими звичками, тощо.

Виразки ДПК. Динаміка виявлення виразок ДПК у військовослужбовців мала відносно стабільний характер з деяким низхідним нахилом (рис. 5.1.9).

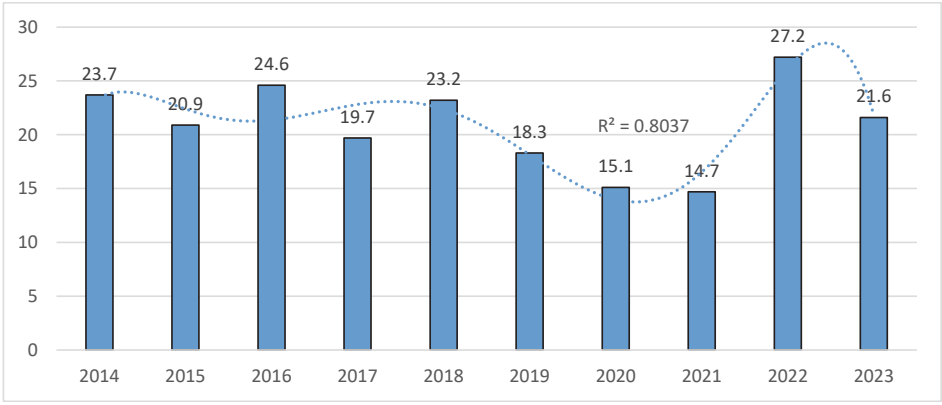


Рис. 5.1.9. Динаміка показників діагностування виразки ДПК у військовослужбовців за 2014-2023 рр., ‰

Тенденцію до зниження частки виразок ДПК можна пояснити якісними схемами антигелікобактерної терапії, які застосовувались у лікувальних закладах МО України та, як наслідок – успішного проведення ерадикації H.pylori у військовослужбовців.

Поряд з цим варто відмітити, що у 2022 році фіксуємо зростання частки виразок гастродуоденальної зони. Це напряму пов'язано зі стресовим чинником – найактивніша фаза бойових дії внаслідок повномасштабної агресії рф проти України. Також, не менш важливим є той факт, що внаслідок мобілізації до лав ЗСУ призвана чимала кількість осіб з обтяженим хронічним виразковим анамнезом, які в цивільному житті (до мобілізації) не обстежувались та не лікувались.

Ерозії шлунку та ДПК. Частка ерозивних змін слизової оболонки шлунку у військовослужбовців протягом періоду 2014-2023 рр. мала хвилеподібний характер з максимальними показниками у 2017, 2020 та 2022 рр. та загальною тенденцією до зростання (рис. 5.1.10).

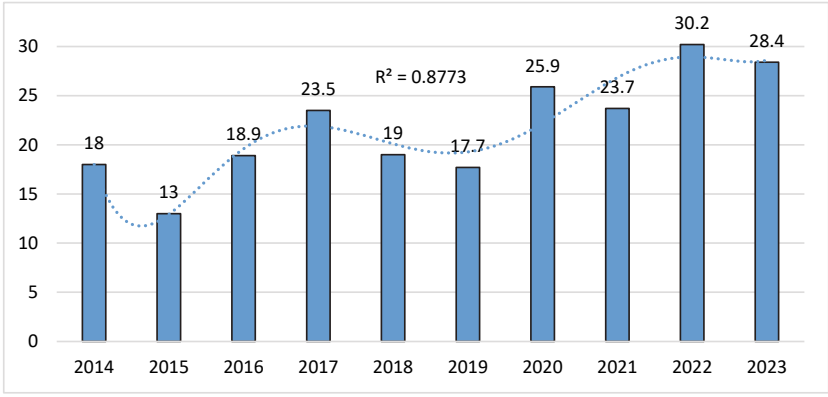


Рис. 5.1.10. Динаміка показників діагностування ерозивного гастриту у військовослужбовців за 2014-2023 рр., ‰

Встановлено, що серед ерозивних уражень шлунку найчастіше зустрічалися ураження антрального та фундального відділів. Спостерігається чітка тенденція до зростання частоти уражень антрального відділу шлунку. Це може бути пов'язано зі стресовим фактором (бойові дії АТО/ООС, повномасштабне вторгнення), та з можливим зростанням інфікування *H.pylori* в цей період. Динаміку уражень окремих відділів шлунку за період 2014-2023 рр. відображено на рис. 5.1.11.

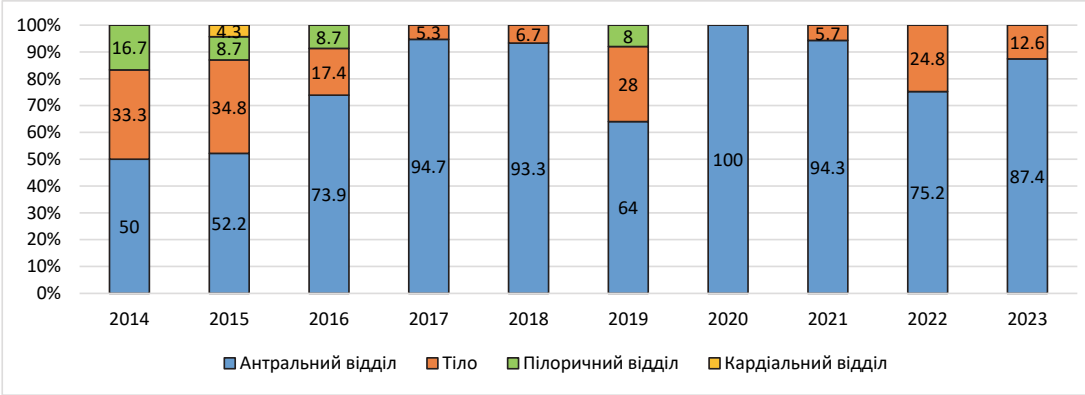


Рис. 5.1.11. Локалізація ерозивних уражень шлунку у військовослужбовців за 2014-2023 рр., %

За даними ЕГДС, у вказаний період середня частка ерозивних ушкоджень ДПК у військовослужбовців становила 12,2‰, а її динаміка мала хвилеподібний характер з максимальним піком у 2022 році. Так, у 2022 р. частка ерозивного дуоденіту зросла на 5,7‰ порівняно з 2014 р. (рис. 5.1.12).

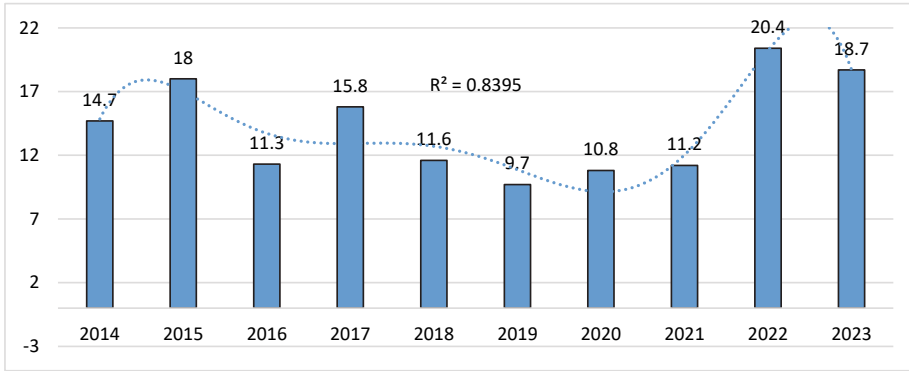


Рис. 5.1.12. Динаміка показників діагностування ерозивного дуоденіту у військовослужбовців – пацієнтів терапевтичного профілю за 2014-2023 рр., ‰

Проведено аналіз структури ерозивно-виразкових уражень шлунку у військовослужбовців у відділеннях терапевтичного та хірургічного профілю (табл. 5.1.1). Закономірно, найбільша кількість ерозивно-виразкових змін

реєструвалась серед пацієнтів клініки гастроентерології – у 57,9% пацієнтів, а в їх структурі найбільшу частку займали виразки ДПК – у 52,1% пацієнтів, рідше – ерозивний дуоденіт – у 15,8% хворих та виразка шлунку – у 12,7% хворих [10].

Варто відмітити зростання частки НПЗП-гастропатій, які найчастіше зустрічалися в антральному відділі та тілі шлунка. Саме частий прийом нестероїдних та стероїдних протизапальних середників, антиагрегантів та антикоагулянтів (АСК, клопідогрелю) найчастіше провокував виникнення ерозивних гастропатій. На користь цього свідчить аналіз розподілу пацієнтів з ерозіями шлунку по відділеннях терапевтичного та хірургічного профілів. Так, окрім клініки гастроентерології, найбільша кількість пацієнтів з діагностованими ерозіями шлунку (в тому числі множинними) була виявлена у ревматологічному, кардіологічному, інфекційному, урологічному відділеннях, клініках загальнотерапевтичній, абдомінальної та невідкладної хірургії – в межах 40-65% в структурі всіх ендоскопічно діагностованих ерозивно-виразкових уражень гастродуоденальної зони.

Таблиця 5.1.1

Структура ерозивних і виразкових змін шлунку та ДПК у пацієнтів терапевтичного та хірургічного профілів за 2014-2023 рр.,%

Клініка/відділення	ВХШ	ВХ ДПК	ЕГ	ЕД	Всього
гастроентерології	12,7	52,1	19,3	15,8	100,0
гематології	5,6	22,2	50,0	22,2	100,0
інфекційних захворювань	4,5	12,1	39,4	43,9	100,0
загальної терапії	4,7	18,9	47,3	29,1	100,0
кардіології	6,3	10,8	50,5	32,4	100,0
неврології	6,7	6,7	60,0	26,7	100,0
пульмонології	8,1	22,6	45,2	24,2	100,0
ревматології	3,4	8,0	64,8	23,9	100,0
невідкладної хірургії	4,3	11,1	50,6	34,0	100,0
абдомінальної хірургії	3,2	7,9	50,8	38,1	100,0
урології	0,0	11,5	57,4	31,1	100,0
нейрохірургії	0,0	27,8	22,2	50,0	100,0
травматології	0,0	21,4	64,3	14,3	100,0
торакальної хірургії	8,3	0,0	75,0	16,7	100,0

5.1.3. Калькулятор гастроінтестинальних ризиків НПЗП-асоційованих ушкоджень гастродуоденальної зони та їх профілактики

З метою вивчення впливу окремих, найбільш поширених факторів ризику (ФР), на виникнення ерозивно-виразкових ушкоджень гастродуоденальної зони у військовослужбовців було проведено аналіз медичних карт пацієнтів, що перебували на обстеженні та лікуванні у клінічних закладах Міністерства

оборони України. Наявність впливу оцінювали за допомогою статистичного показника відношення шансів (ВШ) з розрахунком меж 95% довірчого інтервалу [7,18, 27].

В результаті проведеного аналізу причин ерозивного ураження слизової оболонки шлунку у військовослужбовців встановлено, що значну роль відіграють такі фактори ризику: інфікування *H.pylori* (ВШ=3,7 95%ДІ 2,36 – 6,51), вживання НПЗП (ВШ=4,2, 95%ДІ 2,96 – 5,7), дуодено-гастральний рефлюкс (ВШ =1,9; 95%ДІ 1,01 – 3,79), надмірне вживання енергетичних напоїв (ВШ =2,8; 95%ДІ 1,5 – 4,8), паління (ВШ = 2,7; 95%ДІ 1,04 – 7,04), а також стресовий фактор – участь у бойових діях (ВШ = 2,4; 95%ДІ 1,07 – 5,16) та хірургічна патологія (поранення) (ВШ = 2,02; 95%ДІ 1,57 – 2,68). Варто відміти зростання впливу шкідливих звичок (паління та вживання енергетичних напоїв), а також хірургічної патології (поранень, травм) на виникнення ерозивних та виразкових уражень шлунку та ДПК (особливо множинних ерозивних уражень шлунку).

Результати динамічного дослідження стали підставою для розробки і адаптації в Україні двох версій «Калькулятора гастроінтестинальних ризиків НПЗП-асоційованих ушкоджень гастродуоденальної зони та їх профілактики» з метою запобігання та лікування медикаментозно-індукованих гастродуоденопатій (рис. 5.1.13). Так, з його допомогою можна визначити гастроінтестинальний ризик у пацієнта, який має один або поєднання декількох факторів ризику і на основі цього визначати потребу в профілактичному застосуванні ІПП.

Рис. 5.1.13. Калькулятор гастроінтестинальних ризиків НПЗП-асоційованих ушкоджень гастродуоденальної зони та їх профілактики, версія для ПК (скріншот)

Отримати доступ до «Калькулятора гастроінтестинальних ризиків НПЗП-асоційованих ушкоджень гастродуоденальної зони та їх профілактики» можна в режимі он-лайн за посиланням ***https://gicalculator.com.ua/*** або за допомогою QR-коду:

Клінічний випадок. Пацієнт І., 50 років поступив на стаціонарне лікування до кардіологічного відділення з приводу ІХС: стенокардії напруги ІІ ФК. Приймає подвійну антиагрегантну терапію – ацетилсаліцилову кислоту 75 мг 1 раз на добу, клопідогрель 75 мг 1 раз на добу. Виконано коронарографію, діагностовано стенозуюче атеросклеротичне ураження правої коронарної артерії, рекомендовано стентування в плановому порядку, до моменту стентування – до схеми лікування додати ривароксабан 2,5 мг 2 рази на добу. В анамнезі неускладнена виразка ДПК.

Згідно Калькулятора ГІ ризиків піцієнт відноситься до групи помірного ризику і при застосуванні подвійної антиагрегантної та антикоагулянтної терапії з профілактичною метою повинен отримувати ІПП в стандартному дозуванні. Такий підхід обгрунтований і даними передопераційного обстеження – езофагогастродуоденоскопією.

Протокол езофагогастродуоденоскопії від 26.07.23: стравохід вільно прохідний, слизова оболонка стравоходу звичайного забарвлення. Розетка кардії змикається повністю. Шлунок звичайної форми, розправляється повітрям вільно, секреторна рідина міститься в незначній кількості, піниться, з домішками жовчі, що ускладнює детальний огляд. Слизова шлунку вогнищево гіперемована у середній та нижній третині, рельєф незмінений, складки звичайні, еластичні. В антральному відділі по усіх стінках папули з ерозованими верхівками діаметром до 0,5 см. Воротар правильної форми, змикається. ЦДПК звичайної форми, поодинокі ерозії діаметром до 0,2 см. Зацибулинний відділ без особливостей. *H. Pylori* – не виявлено. Висновок: Ерозивно-папульозна гастропатія. Ерозивна бульбопатія. Дуодено-гастральний рефлюкс.

З метою лікування ерозивної гастродуоденопатії пацієнту призначено лікування за схемою:

1. Пантопразол 40 мг по 1 таб х 2 рази на добу 10 днів;
2. Вісмуту субцитрат колоїдний 120 мг по 1 таб х 4 рази на добу 10 днів.

Після отриманого курсу лікування (за необхідності передопераційного контролю) виконано повторно езофагогастродуоденоскопію (протокол від 08.08.23): стравохід вільно прохідний. Слизова оболонка стравоходу звичайного забарвлення. Розетка кардії змикається повністю. Шлунок звичайної форми,

розправляється повітрям вільно, секреторна рідина міститься в незначній кількості з домішками слизу. Слизова шлунку вогнищево гіперемована у середній та нижній третині, ерозії епітелізувались. Рельєф незмінений, складки звичайні, еластичні. Воротар правильної форми, змикається. ЦДПК звичайної форми, ерозії епітелізувались, зацибулинний відділ без особливостей. Висновок: Еритематозна гастропатія.

5.1.4. Фармакоекономічний аналіз схем антигелікобактерної, кислотосупресивної та цитопротективної терапії

Для оптимізації лікування ерозивно-виразкових уражень гастродуоденальної зони у військовослужбовців на кафедрі військової терапії УВМА виконано дослідження ефективності найпоширеніших схем лікування. Це дослідження мало на меті встановити клінічні та фармакоекономічні переваги при виборі запропонованої вісмутовмісткої схеми лікування перед стандартною. Критеріями ефективності лікування було визначено наступні: успішна ерадикація H.pylori, епітелізація ерозій чи виразки, підвищення показників якості життя пацієнта в процесі лікування, вивчення фармако-економічних показників лікувальних комплексів.

Проведено фармакоекономічний аналіз схем потрійної та вісмутовмісткої АГБТ з інгібіторами протонної помпи різних поколінь та вісмуту субцитратом колоїдним (ВСК) вітчизняного виробництва у лікуванні *H.pylori*–асоційованих ерозивно-виразкових уражень шлунку. Проведено порівняння фармакоекономічних показників при лікуванні H.pylori-асоційованих та H.pylori-неасоційованих ерозивних та виразкових захворювань шлунку та ДПК при використанні запропонованої схеми лікування на основі рабепразолу і колоїдного вісмуту вітчизняного виробника та традиційної схеми на основі омепразолу. Клінічний та фармакоекономічний аналіз з урахуванням витратної вартості (cost of illness), витратної ефективності (cost-effectiveness) та корисності витрат (cost-utility) показав, що схеми ерадикаційної терапії H.pylori-асоційованих захворювань шлунку та ДПК, а також схеми лікування H.pylori-неасоційованих гастродуоденопатій, що містять у своєму складі рабепразол та колоїдний вісмут вітчизняного виробника продемонстрували кращі фармакоекономічні показники, порівняно зі схемами з омепразолом.

Стандартна (потрійна) схема лікування *H.pylori*–асоційованої пептичної виразки шлунку передбачає застосування омепразолу по 20 мг 2 рази за добу, кларитроміцину по 500 мг 2 рази за добу, амоксициліну по 1000 мг 2 рази за добу.

Запропонована вісмутовмістка схема лікування: рабепразол по 20 мг 2 рази за добу, вісмуту субцитрат колоїдний (ВСК) 120 мг 4 рази за добу, амоксицилін по 1000 мг 2 рази за добу, кларитроміцин по 500 мг 2 рази за добу. Тривалість курсу АГБТ – 14 днів.

При відсутності ендоскопічного загоєння виразкового дефекту через 14 днів додатково призначалась антисекреторна та цитопротекторна терапія – ІПП + ВСК в терапевтичних дозах терміном на 28 днів.

При неуспішній ерадикації через 4 тижні після проведеного лікування серед пацієнтів обох підгруп рекомендували АГБТ другої лінії, яка включала рабепразол по 20 мг 2 рази на добу, ВСК 120 мг 4 рази на добу, метронідазол 500 мг 3 рази на добу, тетрациклін 500 мг 4 рази на добу. Тривалість курсу лікування 14 днів.

Фармакоекономічний аналіз виконувався шляхом порівняння показників витратної ефективності та корисності витрат в групах порівняння.

На фоні вісмутовмісткої АГБТ на основі рабепразолу у хворих клінічної ремісії (вагоме зменшення больового, диспепсичного і еметичного синдромів) досягнуто на (4,6±1,1) добу, ерадикація, підтверджена через 4 тижні після закінчення АГБТ, відбулася у 90,0% пацієнтів. У хворих на тлі стандартної АГБТ на основі омепразолу клінічної ремісії досягнуто на (5,0±1,4) добу від початку лікування, а ерадикація, підтверджена через 4 тижні після закінчення АГБТ, відбулася у 75,0% пацієнтів. При врахуванні затрат на лікування пацієнтів, зумовлених низькою ефективністю АГБТ з омепразолом та повільнішим рубцюванням виразкового дефекту, порівняно зі вісмутовмісткою схемою, із необхідністю проведення АГБТ II лінії, ЕГДС, контролю ерадикації, додаткових консультацій, витратна вартість лікування стандартною схемою терапії виявилася вищою на 12 %. При цьому спостерігалось більше зростання показників якості життя у пацієнтів, які отримували вісмутовмістку схему лікування (згідно опитувальника SF-36, рис. 5.1.14).

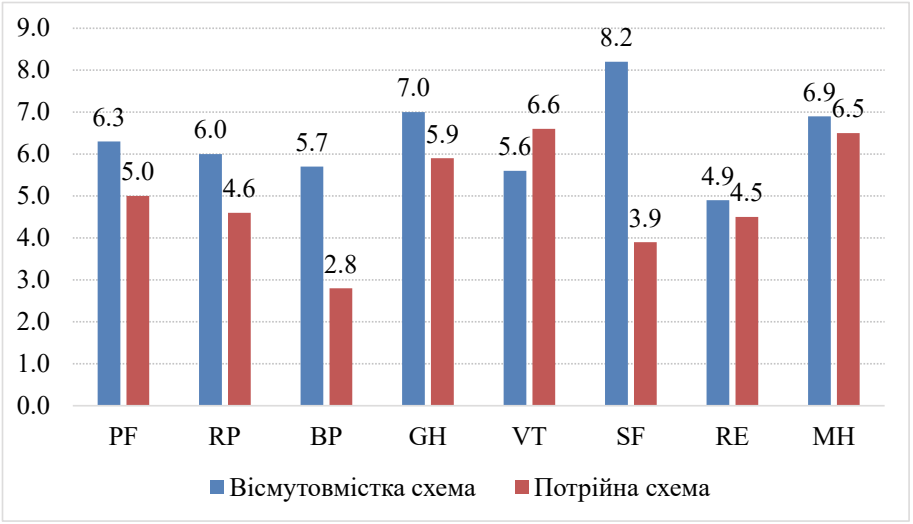


Рис. 5.1.14. Динаміка показників якості життя у пацієнтів обох груп з *H.pylori*-асоційованими ЕВУ шлунку, %

При аналізі витрат на різні варіанти антигелікобактерної, кислотосупресивної та цитопротективної терапії *H.pylori*-асоційованої ПВШ встановлено, що витратна ефективність при курсовому лікуванні рабепразолом, ВСК, амоксициліном і кларитроміцином у 1,28 рази (на 28 %) є кращою, як і корисність витрат – у 1,32 рази (на 32 %) вищою, ніж при лікуванні омепразолом, кларитроміцином та амоксициліном. При цьому антигелікобактерна активність другого лікувального комплексу не досягала значень, рекомендованих міжнародними угодами, і сприяла ерадикації *H.pylori*–інфекції через 4 тижні у 75% пацієнтів [26].

Лікування ерозивних уражень шлунку та ДПК передбачає ерадикаційну терапію при *H.pylori*-асоційованих ерозивних гастродуоденітах та кислотосупресивну і цитопротекторну терапію при *H.pylori*-асоційованих та *H.pylori*-неасоційваних гастродуоденітах.

Схеми лікування *H.pylori*-асоційованих ерозивних уражень шлунку та ДПК є схожими до лікування ПВШ. Так стандартна (потрійна) АГБТ передбачала (до прийняття 6-го Маастрихтського консенсусу, 2022 р.) застосування омепразолу по 20 мг 2 рази за добу упродовж 2-х тижнів, кларитроміцину по 500 мг 2 рази за добу 10 днів, амоксициліну по 1000 мг 2 рази за добу 10 днів. Запропоновано застосування вісмутовмісткої схеми АГБТ: рабепразол по 20 мг 2 рази за добу упродовж 2-х тижнів, вісмуту субцитрат колоїдний (ВСК) 120 мг 4 рази за добу 14 днів, амоксицилін по 1000 мг 2 рази за добу 10 днів, кларитроміцин по 500 мг 2 рази за добу 10 днів. Основними критеріями ефективності терапії виступають епітелізація ерозій та ерадикація H.pylori.

На тлі вісмутовмісткої АГБТ у хворих клінічної ремісії (вагоме зменшення больового, диспепсичного і еметичного синдромів) досягнуто на (4,7±1,2) добу, а у хворих на тлі стандартної АГБТ на основі омепразолу – на (5,1±1,5) добу від початку лікування. Ерадикація, підтверджена через 4 тижні після закінчення АГБТ, відбулася у 90,0% пацієнтів, які отримували вісмутовмістку терапію, та у 70,0% пацієнті, що отримували потрійну терапію з омепразолом. Витратна вартість курсу лікування із застосуванням потрійної стандартної АГБТ була на 34% нижчою за витратну вартість курсу вісмутовмісткої терапії. Проте, при врахуванні додаткових затрат на лікування, зумовлених насамперед низькою ефективністю стандартної потрійної АГБТ, порівняно з вісмутовмісткою схемою, із необхідністю проведення АГБТ II лінії, ЕГДС, контролю ерадикації, додаткових консультацій, витратна вартість потрійної терапії виявилася вищою на 20 %.

При аналізі ефективності різних режимів фармакотерапії на перебіг ХГ встановлено позитивний вплив лікувальних комплексів на клінічні прояви захворювання зі зростанням якості життя у групі пацієнтів, які отримували рабепразол, ВСК, амоксицилін і кларитроміцин на 4,3 бали, а в групі омепразолу, кларитроміцину та амоксициліну – на 4,1 бали.

У пацієнтів, які отримували вісмутовмістку терапію, в процесі лікування відмічено більш виражену динаміку показників якості життя – болю (BP), загального здоров'я (GH), життєздатності (VT), рольового емоційного функціонування (RE) в пацієнтів до та після лікування порівняно з пацієнтами, що отримували потрійну терапію з омепразолом. В той самий час мали місце рівнозначні зміни показників фізичного функціонування (PF), соціального функціонування (SF) та психічного здоров'я (MH) (рис. 5.1.15).

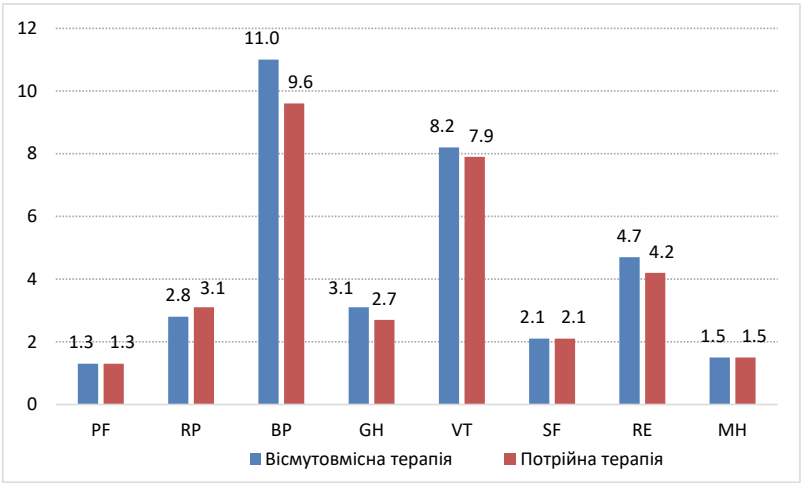


Рис. 5.1.15. Динаміка показників якості життя у пацієнтів обох груп з *H.pylori*-асоційованими ЕВУ ГДЗ, %

При аналізі витрат на різні варіанти антигелікобактерної, кислотосупресивної та цитопротективної терапії ХГ констатовано перевищення вартості вісмутовмісткої схеми лікування на 29%, порівняно зі схемою потрійної АГБТ. При аналізі інших фармакоекономічних показників з'ясувалося, що витратна ефективність при курсовому лікуванні рабепразолом, вісмуту трикалію дицитратом, амоксициліном і кларитроміцином на 60 % є кращою, як і корисність витрат – на 47% вищою, ніж при лікуванні омепразолом, кларитроміцином та амоксициліном. При цьому антигелікобактерна активність другого лікувального комплексу не досягала значень, рекомендованих міжнародними консенсусами, і сприяла ерадикації H.pylori–інфекції та загоєнню ерозій через 2 тижні у 70% пацієнтів.

Лікування *H.pylori*–неасоційованих ерозивних ушкоджень гастродуоденальної зони у військовослужбовців передбачає застосування антисекреторної та цитопротекторної терапії.

Проведено порівняння схеми лікування *H.pylori*–неасоційованих ерозивних уражень шлунку із застосуванням ІПП (омепразолу) в стандартній терапевтичній дозі 20 мг 2 рази за добу 14 днів та запропонованої

вісмутовмісткої схеми лікування – рабепразол по 20 мг 2 рази за добу 14 днів, вісмуту субцитрат колоїдний (ВСК) 120 мг 4 рази за добу 14 днів.

При відсутності ендоскопічного загоєння ерозивних дефектів через 14 днів пацієнтам додатково призначалась цитопротективна терапія ІПП з ВСК, тривалістю 14 днів.

Фармакоекономічний аналіз проводився шляхом порівняння показників ефективності лікування, витратної ефективності та корисності витрат в групах порівняння.

На фоні вісмутовмісткої терапії хворі відмітили вагоме зменшення больового, диспепсичного і еметичного синдромів на (4,0±1,2) добу, а хворі, що отримували омепразол – на (4,9±1,1) добу від початку лікування. Загоєння ерозій, яке підтверджене ендоскопічно через 14 днів від початку терапії, зафіксовано у 85,0% пацієнтів при застосуванні вісмутовмісткої схеми – проти 60,0% пацієнтів, що отримували омепразол. Витратна вартість курсу лікування за 14 днів омепразолом була у 4,7 рази нижчою за витратну вартість курсу вісмутовмісткої терапії, проте в результаті додаткових затрат на лікування, зумовлених, в першу чергу, низькою ефективністю монотерапії омепразолом, порівняно з вісмутовмісткою схемою, додаткових ЕГДС та консультацій, витратна вартість лікування омепразолом виявилася вищою на 17 %.

У пацієнтів групи, які отримували вісмутовмістку терапію в процесі лікування відмічено більш виражену динаміку показників якості життя – фізичного функціонування (PF), болю (BP), загального здоров'я (GH), соціального функціонування (SF), рольового емоційного функціонування (RE) в пацієнтів до та після лікування (рис. 5.1.16).

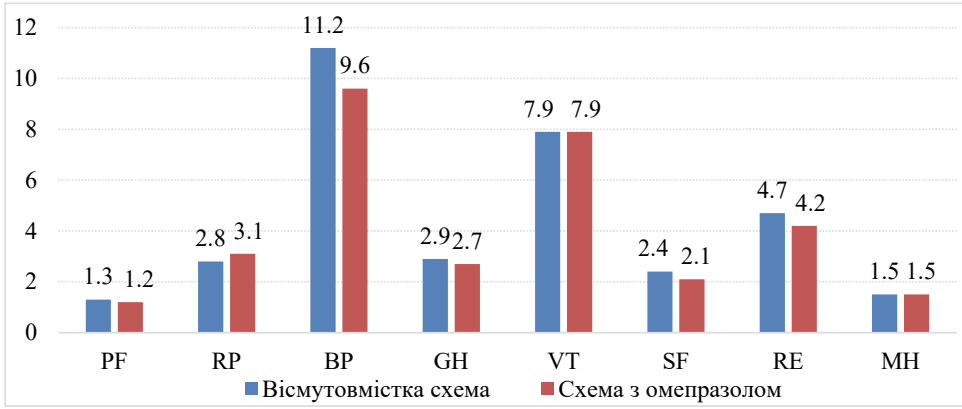


Рис. 5.1.16. Динаміка показників якості життя у пацієнтів обох груп з *H.pylori*-неасоційованими ЕВУ ГДЗ, %

Встановлено, що вісмутовмістка схема лікування мала вищу клінічну ефективність на 1,4 бали та на 56% кращу витратну ефективність. В той самий

час показник ефективності лікування був у 1,3 рази вищим, а корисність витрат на лікування на 48% кращою, при використанні вісмутовмісткої схеми лікування.

Проведений фармакоекономічний аналіз схем лікування ЕВУ ГДЗ у військовослужбовців встановив, що використання схем на основі рабепразолу та колоїдного вісмуту вітчизняного виробника в 1-, 3-, та 5-річній перспективі сприятиме потенційній економічній вигоді для закладу охорони здоров'я IV рівня у в розмірі до 95000 грн, 284000 грн та 473000 грн відповідно, що поряд з підвищенням лікувальної ефективності дозволить оптимізувати бюджетні витрати на лікування військовослужбовців з ерозивно-виразковими ушкодженнями гастродуоденальної зони [9, 15].

Висновки до глави

1. Хвороби органів травлення, посідають провідні місця у структурі госпіталізованої захворюваності – 2-4 рангові позиції в залежності від етапу/рівня надання медичної допомоги. У загальній структурі серед хвороб органів травлення превалює кислотозалежна патологія езофогастродуоденальної зони, досягаючи в окремих дослідженням 80,7 %. У обстежених хворих – учасників АТО спостерігалось істотне збільшення частки ерозивної форми ГЕРХ на етапі надання спеціалізованої медичної допомоги, досягаючи в окремих дослідженнях 94,2 %.

2. В останнє десятиліття спостерігається високий рівень ЕВУ гастродуоденальної зони у військовослужбовців, частка випадків змін слизової оболонки шлунку (ПВШ, ерозивна гастропатія) має чітку тенденцію до зростання, а динаміка змін з боку СО дванадцятипалої кишки (ПВДК, ерозивна дуоденопатія) має низхідний характер. У структурі ЕВУ ГДЗ 31% складає ПВШ чи ПВДК, 40% хворих на гастрити та дуоденіти мають ерозивні ушкодження слизової оболонки і 80% цих хворих потребують проведення антигелікобактерної терапії.

3. Для виникнення ЕВУ ГДЗ у військовослужбовців найважливішими факторами ризику виступають: інфікування H.pylori (ВШ = 3,5 95%ДІ 1,86 – 6,51), вживання НПЗП (ВШ =3,4, 95%ДІ 1,86 – 6,9), дуодено-гастральний рефлюкс (ВШ = 1,9; 95%ДІ 1,01 – 3,79), надмірне вживання енергетичних напоїв (ВШ = 2,2; 95%ДІ 1,03 – 4,62), паління (ВШ = 2,7; 95%ДІ 1,04 – 7,04), а також стресовий фактор – участь у бойових діях (ВШ = 2,4; 95%ДІ 1,07 – 5,16) та хірургічна патологія (ВШ = 2,02; 95%ДІ 1,57 – 2,68), що враховано при адаптації європейського «Калькулятора гастроінтестинальних ризиків НПЗП-асоційованих ушкоджень гастродуоденальної зони та їх профілактики».

4. Клінічний та фармакоекономічний аналіз терапевтичних схем ЕВУ ГДЗ показав, що корисність витрат схеми лікування *H.pylori*-асоційованої ПВШ

з рабепразолом та вісмутом була на 32% вищою в порівнянні зі схемою з омепразолом, а витратна ефективність на 28% кращою. Для схем лікування *H.pylori*-асоційованих та *H.pylori*-неасоційованих ерозивних гастродуоденопатій корисність витрат вісмутовмісткої схеми з рабепразолом була відповідно на 47% та 48% вищою, а витратна ефективність – на 60% та 56% кращою в порівнянні зі схемою на основі омепразолу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Воєнно-польова терапія : підручник [за ред. Г.В. Осьодло]. – Видання друге, відкореговане та доповнене. – К. : СПД Чалчинська Н.В., 2022. – 646 с.
2. Засієнко Ю.П. Пептична виразка дванадцятипалої кишки в учасників АТО: частота, структура, особливості клінічного перебігу та лікування/ Наукова конфекренція молодих вчених 27-28 травня 2019 року. Тези доповідей. Частина 2. – К., 2019. – С. 7-8.
3. Захарченко О.С. Кислотозалежні захворювання в учасників АТО: частота, структура, особливості клінічного перебігу та лікування/ Наукова конференція молодих вчених 10-11 березня 2017 року. Тези доповідей. Частина 2. – К., 2017. – С. 32-33.
4. Онопрійчук М.А. Діагностика та лікування хронічного гастриту у військовослужбовців. – Рукопис наукової роботи магістра медицини. – 2018. – К., УВМА. – 66 с.
5. Осьодло Г., Дяченко В., Котик Ю. Аналіз десятирічної динаміки показників госпіталізації військовослужбовців до клінічних центрів Міністерства оборони України з приводу виразкової хвороби. Сучасні аспекти військової медицини. Збірник наукових праць. 2021. №28(1). С.134-150. https://doi.org/10.32751/2310-4910-2021-28-1-12.
6. Осьодло Г., Котик Ю., Калашников М., Осьодло В. Розповсюдженість, клінічний перебіг та лікування хронічного гастриту на сучасному етапі. Гастроентерологія. 2021. №55(2). С.74-80. https://doi.org/10.22141/2308-2097.55.2.2021.233627.
7. Осьодло Г., Котик Ю., Кармаліта А. НПЗП-індуковані гастропатії у військовослужбовців: сучасний стан проблеми. Проблеми військової охорони здоров'я. 2019. №52. С.154-160.
8. Осьодло Г.В., Гончаров Я.П., Бесага В.В. та співавт. Клініко-епідеміологічний аналіз гастроентерологічної патології в учасників АТО/Військова медицина України. – 2015. – № 1. – С. 41-44;
9. Осьодло Г.В., Котик Ю.Я. Ерозивні ураження гастродуоденальної зони у військовослужбовців: клінічні та фармакоекономічні аспекти. Сімейна медицина. 2021. №5-6. С.71-75. https://doi.org/10.30841/2307-5112.5-6.2021.253010
10. Осьодло Г.В., Котик Ю.Я., Слободяник В.П. Особливості змін слизової оболонки шлунку та дванадцятипалої кишки у військовослужбовців — пацієнтів хірургічного профілю. Український журнал військової медицини. № 2021. №2(4). С.113-120. https://doi.org/10.46847/ujmm.2021.4(2)-113
11. Осьодло Г.В., Прокопчук С.М., Осьодло В.В., Захарченко О.С. Клінічний та фармако-економічний аналіз кислотозалежних захворювань органів травлення в учасників антитерористичної операції на етапі надання високоспеціалізованої медичної допомоги/ Сучасні аспекти військової медицини. Збірник наукових праць.

Випуск 24. – К., 2017. – С. 258-267.

12. Осьодло Г.В., Прокопчук С.М., Шевага І.М. та співавт. Захворювання органів травлення в учасників АТО: епідеміологічні й терапевтичні аспекти/Досвід організації медичного забезпечення ЗС України та інших військових формувань у ході антитерористичної операції. Матеріали науково-практичної конференції 18 грудня 2014 р. Тези доповідей. – К., 2014. – С. 87-89.

13. Осьодло Г.В., Прокопчук С.М., Шевага І.М. та співавт. Епідеміологічні й терапевтичні аспекти кислотозалежних захворювань органів травлення в учасників антитерористичної операції/Сучасні аспекти військової медицини. Збірник наукових праць. Випуск 22. Частина 1. – К., 2015. – С. 215-217.

14. Осьодло Г.В., Радушинська М.В. Епідеміологічні й терапевтичні аспекти гастроезофагеальної рефлексної хвороби в учасників антитерористичної операції. У кн.: Проблеми військової охорони здоров'я. Збірник наукових праць УВМА. Випуск 44. Том 1. – К., 2015. – С. 168-171.

15. Осьодло Г.В., Циц О.В., Прокопчук С.М., Котик Ю.Я., Осьодло В.В. Ерозивно-виразкові захворювання гастродуоденальної зони у військовослужбовців: клінічні та фармакоекономічні аспекти. Український журнал військової медицини. 2022. №3(1). 51-59. https://doi.org/10.46847/ujmm.2022.1(3)-051.

16. Осьодло Г.В., Шевага І.М. Особливості перебігу та лікування кислотозалежних захворювань в учасників АТО//Здоров'я України. – 2015. –№ 23. – С. 42-43.

17. Осьодло Г.В., Шевага І.М. Особливості перебігу та лікування кислотозалежних захворювань в учасників АТО. *Гастроентерологія. 2015. №23 (372). С. 42-43.*

18. Осьодло, Г. В., Дяченко, В. В., Прокопчук, С. М., Котик, Ю. Я., Науменко, Н. М. Аналіз чинників ризику ерозивних уражень шлунку у військовослужбовців. Сучасні аспекти військової медицини. 2022. №29. 96-106. https://doi.org/10.32751/10.3275/2310-4910-2022-29-8

19. Павлішин Р.А. Захворювання езофагогастродуоденальної зони в учасників АТО: епідеміологічні й терапевтичні особливості. – Рукопис наукової роботи магістра медицини. – 2018. – К., УВМА. – 70 с.

20. Прокопчук С.М. Ефективність схем ерадикаційної терапії при лікуванні виразкової хвороби дванадцятипалої кишки у військовослужбовців/ Сучасні аспекти військової медицини. Збірник наукових праць. Випуск 23. – К., 2016. – С. 148-151.

21. Прокопчук С.М., Яцюк Н.М. Пептична виразка у військовослужбовців, які приймали участь в антитерористичній операції (клінічні та ендоскопічні особливості)/ Сучасні аспекти військової медицини. Збірник наукових праць. Випуск 22. Частина 1. – К., 2015. – С. 236-238.

22. Скрипник І. М., Непорада К. С., Гопко О. Ф. Роль стресу в патогенезі пептичної виразки гастродуоденальної зони // Вісник проблем біології і медицини. 2017. – №4. – С. 70–73.

23. Стресс-индуцированные заболевания эзофагогастродуоденальной зоны: подходы к профилактике и терапии. Интервъю с Г.В. Оседло/Сучасна гастроентерологія. – 2015. – № 5. – С. 71-76.

24. Шматенко О.П., Осьодло Г.В., Осьодло В.В. Фармакоекономічний аналіз медикаментозного забезпечення військовослужбовців з різними формами гастроезофагальної рефлексної хвороби/ Проблеми військової охорони здоровя. Збірник наукових праць УВМА. Випуск 50. – К., 2018. – С. 148-154.

25. Щеглюк О.І., Желеховський О.А. Вплив участі в антитерористичній операції на поєднаний перебіг гастроезофагальної рефлюксної хвороби та пептичної виразки/ Наукова конференція молодих вчених 20-21 квітня 2018 р. Тези доповідей. Частина 2. – К., 2018. – С. 16-17.

26. Yurii Kotyk. Analysis of the effectiveness of gastric ulcer eradicational therapy in servicemen. Norwegian Journal of development of the International Science. 2021. №67. P.34-37. https://doi.org/10.24412/3453-9875-2021-67-34-37

27. Yurii Kotyk. Erosive gastric lesions in servicemen: risk, "aggression" and "protection" factors. Norwegian Journal of development of the International Science. 2021. №76. P.11-13. https://doi.org/10.24412/3453-9875-2021-76-1-11-13.

ГЛАВА 5.2

Захворювання органів травлення у поранених

5.2.1. Органопатологічні зміни зі сторони органів травлення у поранених

До органопатологічних змін органів травлення у поранених, безпосередньо пов'язаних з травмою, відносяться крововиливи, розриви паренхіматозних і порожнистих органів, які раніше називали первинними. До органопатологічних змін, патогенетично пов'язаних з перебігом травматичної хвороби, відносяться: посттравматичний реактивний гепатит, холецистит, ерозивний рефлюкс-езофагіт, ерозивний гастрит і дуоденіт, виразки шлунка і дванадцятипалої кишки, ентерит, коліт, парез кишечника, «гострий живіт», які раніше називали вторинними.

В умовах сучасних бойових дій питома вага поранень живота у загальній структурі бойових пошкоджень коливається від 6,6 % до 9 %, в умовах АТО та ООС становить 4-7 % [25].

Особливо важкі ушкодження виникають при мінно-вибухових пораненнях та вибуховій травмі. Специфічні риси таких поранень обумовлюють велику тяжкість функціональних розладів, більш частий розвиток ускладнень (54-81 %) і, як наслідок, більш високий рівень летальності (12-31 %), ніж при ураженнях іншими видами зброї. Особливе значення в рятуванні життя поранених у живіт відіграє надання медичної допомоги на II рівні (етап кваліфікованої допомоги), де проводяться стабілізуючі хірургічні операції та протишокові заходи. Діагностична фаза на цьому етапі відіграє вирішальну роль в прийнятті рішення та виборі хірургічної тактики, тому оптимізація діагностичного процесу на II рівні медичної допомоги в умовах бойових дій є надзвичайно важливою.

Досвід фахівців ВМКЦ Південного регіону, які надавали хірургічну допомогу 496 пораненим з бойовими ушкодженнями живота в умовах ВМГ в період 2014-2017 рр., показав, що крім клінічних, лабораторних і рентгенологічних методів обстеження важливе діагностичне значення має запровадження FAST-протоколу (Focused Assessment Sonografy for Trauma) – обмежене ультразвукове обстеження, спрямоване виключно на виявлення «вільної рідини» в порожнині очеревини, плевральній порожнині та перикардіальній сумці, а також визначення наявності пневмотораксу. Важливими методами обстеження на цьому рівні були лапароцентез та діагностична відеолапароскопія [4].

Діагностика пошкодження (поранення) органів черевної порожнини завжди є непростим завданням. Особливо часто такі пошкодження виникають

при мінно-вибухових ураженнях. Вони умовно діляться на дві групи: вибухові поранення (ВП) та вибухові травми (ВТ). ВП – ушкодження, що викликане прямою дією снаряду, який ранить (первинного, вторинного), вибуховою хвилею. ВТ – ушкодження внаслідок непрямої дії вибухової хвилі через якусь перешкоду (броня, кузов чи шасі транспортного засобу) при знаходженні постраждалого всередині транспортного засобу чи на ньому, а також при падінні з техніки в момент її підриву.

Частіше всього діагностуються забої органів черевної порожнини. Під час розтинів загиблих на полі бою чи померлих у лікувальних закладах забої товстої кишки виявляються у 6,4 %, тонкої кишки – у 5,6 %, підшлункової залози – у 3,5 %, печінки – у 5,9 %, шлунку – у 3,3 % постраждалих.

Особливо важко діагностуються ушкодження печінки. За життя по клінічних даних діагноз забою печінки ставиться у 41,6 % випадків.

Забої шлунка, кишечника, як правило, не бувають ізольованими. Морфологічно забої цих органів проявляються різного ступеня крововиливами у серозну оболонку (81,4 %). Клініка ізольованих уражень порожнинних органів розвивається по типу «гострого живота» і шлунково-кишкових розладів.

Зазвичай в результаті первинної дії вибухової хвилі вражаються порожнинні органи живота (шлунок, кишечник), а від вторинної дії – паренхіматозні органи. Клінічні ознаки забоїв і розривів органів черевної порожнини часто схожі і нерідко стерті на фоні загальної картини тяжкої травми і шоку. Ступінь ушкодження органу тим більший, чим тяжче вибухове ураження [3].

Під час війни на Сході України ушкодження органів черевної порожнини при вибуховій травмі спостерігалось у 59,4 % випадків. Найчастіше (65,8 %) при вибуховій травмі живота відбувалося ушкодження паренхіматозних органів, ніж порожнистих (34,2 %), тому що паренхіматозні органи мають більшу інерційність. Найчастіше (36,8 %) ушкоджувалась селезінка, як найбільш вразливий орган. Ушкодження печінки виявлено у 18,4 % поранених, ушкодження нирок – у 10,5 %, підшлункової залози – у 5,3 %, тонкої кишки – у 7,9 %, ободової кишки – у 10,5 % [4].

Найбільш повно розроблено і викладено клініку, діагностику та лікування органопатологічних змін шлунково-кишкового тракту при бойовій травмі у монографії «Лікування поранених з бойовими ушкодженнями живота (за досвідом АТО/ООС)» та в підручниках з воєнно-польової терапії, підготовлених колективом кафедри військової терапії УВМА. Відсилаємо читача до цих праць [5, 14].

Поряд з клінічним обстеженням велике значення у діагностиці пошкоджень органів черевної порожнини мають додаткові методи дослідження – езофагогастроскопія, лапароскопія, рентгенологічні та ультразвукові методи.

Акцентуємо увагу читача на променевих та ультразвукових методах діагностики, адже у цьому напрямку у військових лікарів є суттєві досягнення. Не зупиняючись на цих методах детально, відправимо читача до спеціальних видань, підготовлених військовими лікарями НВМКЦ «ГВКГ» та викладачами УВМА, з рахуванням досвіду надання медичної допомоги військовослужбовцям-учасникам АТО/ООС [22, 30, 31].

У представлених методичних матеріалах викладено власний досвід променевих досліджень авторів при бойових ушкодженнях органів черевної порожнини, як в умовах планового обстеження, так і в умовах екстреного ультразвукового обстеження в об'ємі скороченого та розширеного FAST-протоколу. Крім хірургів, променевих діагностів ці видання будуть корисними, у тому числі, і для терапевтів.

Про значення FAST-протоколу у діагностиці поранень та травм живота свідчать дані, отримані військовими хірургами при наданні медичної допомоги в зоні АТО та ООС [4, 9].

При сучасній бойовій травмі зростає вірогідність загострення хронічних захворювань ШКТ, а відсутність своєчасної діагностики й лікування може мати несприятливі наслідки. Найчастіше у поранених зустрічаються загострення ГЕРХ, хронічного гастриту та пептичної виразки шлунка і дванадцятипалої кишки; нерідко приєднується гепатопатія, реактивний чи токсичний гепатит, панкреатит, холецистит; рідше – ентерит, коліт, псевдомембранозний коліт. Очікувати дебюту захворювань слід в період з 3-4 доби травматичної хвороби, при цьому вірогідність загострень тим вища, чим важчі пошкодження і стан пораненого [17].

Коліт і токсичний гепатит є одними з важливих ознак ранового сепсису [3].

На значну частоту уражень ШКТ у поранених-учасників АТО вказують також дослідження, що проводились МСЕК у 18 областях України у 2014 році. Серед 601 особи з патологією внутрішніх органів на патологію органів травлення приходилось 45,8 % випадків і вони займали 1-е місце серед обстежених [33].

Досвід бойових дій свідчить про найчастіші ураження езофагогастродуоденальної зони (ЕГДЗ) у військовослужбовців. Ерозивні зміни в шлунку і ДПК виявляються у 30-40 % військових, які брали участь у бойових операціях; зростає частка ерозивної форми ГЕРХ з 5 до 22 %, а у 60-80 % поранених мають місце ерозивно-виразкові пошкодження, нерідко з геморагічним компонентом [7, 14].

Патологія органів травлення часто спостерігається при проникаючих ушкодженнях живота (31 %), черепа (9,1 %), рідше при пораненнях кінцівок і може бути наслідком як загострення хронічних захворювань ШКТ, так і розвитку його гострих ушкоджень [7, 14].

Узагальнюючий досвід відносно етіології, патогенезу і лікування гострих ерозивно-виразкових в осіб з бойовою хірургічною травмою викладено в нашій публікації (2015 р.), на якій коротко зупинимось [16].

Етіологія стрес-ушкоджень ЕГДЗ – мультифакторіальна, проте основними факторами є агресивний вплив кислоти та ішемія стінки органів внаслідок гіпоперфузії. Основне захворювання чи поранення, а також фактори ризику (операції, опіки, травми, дихальна недостатність, коагулопатії тощо) провокують розвиток стрес-індукованих ушкоджень. Активація гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи призводить до ослаблення захисних властивостей слизового бар'єру шлунка. В умовах травматичного шоку, при значних опіках, оперативних втручаннях та інших тяжких порушеннях життєдіяльності організму розвиваються гіповолемія і гіпотензія, внаслідок чого погіршується мікроциркуляція і виникає ішемія слизових оболонок. Зниження кровопостачання слизової оболонки шлунка призводить до зменшення вимивання надлишків іонів водню, локального ацидозу, збільшення кількості вільних радикалів, зниження буферної ємкості, секреції слизу і бікарбонатів, а також відновлення епітеліальних клітин. Навіть після відновлення кровопостачання слизової оболонки після тривалої гіпоперфузії підвищений рівень синтетази оксиду азоту сприяє гіперемії, смерті клітин і збільшенню запальної реакції.

Важливе значення у розвитку гострих ерозивно-виразкових ушкоджень має посилення продукції хлорної кислоти і пепсину внаслідок активації парасимпатичної ланки автономної нервової системи, а також порушення гастродуоденальної моторики. Солі жовчних кислот, що поступають у шлунок при дуодено-гастральному рефлюксі, навіть у малих концентраціях порушують секрецію бікарбонату, знижують в'язкість та еластичність слизового гелю, градієнт pH і можуть викликати порушення цілісності клітин поверхневого епітелію в антральному відділі шлунку. Лізолецитин відрізняється високим ступенем токсичності для клітинних мембран епітеліоцитів.

При важких пораненнях зростає ризик шлунково-кишкових кровотеч із гострих ерозій та виразок.

Доведено, що основними незалежними факторами ризику (рівень А) виникнення кровотеч є гостра дихальна недостатність, що вимагає ШВЛ протягом 48 годин та коагулопатія (ДВЗ-синдром).

Менше прогностичне значення відносно розвитку стресових виразкових кровотеч (рівень В) мають травми головного мозку та опіки з площею біля 35 % поверхні тіла; часткова резекція печінки (рівень С); множинні травми, печінкова недостатність, травма спинного мозку, трансплантація печінки чи нирок (рівень D).

Наявність більше ніж двох факторів (сепсис, перебування у ВРІТ більше одного тижня, високі дози гюкокортикоїдів, кровотеча протягом 6 днів і більше) також можуть служити предикторами розвитку кровотеч (рівень D).

Вже через декількох годин після стресу у тілі та дні шлунку появляються плоскі точкові субепітеліальні дефекти слизової оболонки діаметром 1-2 мм, з незначною перифокальною запальною реакцією, що кровоточать. У подальшому (зазвичай на 4-5 добу) пошкодження поширюються на всі відділи шлунку, дистальний відділ стравоходу. Ерозії можуть зливатися, утворюючи значні дефекти слизової оболонки діаметром 1-3 см і більше без чітких меж.

Пошкодження слизової оболонки, внаслідок стресу, як правило, локалізуються у місцях секреції кислоти у шлунку (в області дна та тіла). Навколо гострої виразки немає запального валу, характерного для хронічної виразки.

Основні принципи профілактики кровотеч з гострих ерозій і виразок полягають у підтриманні оптимального pH шлунку, завдяки чому виникає зниження протеолітичної активності внаслідок інгібування перетворення пепсиногену в пепсин (при pH>4) і зниження агрегації тромбоцитів (при pH>6). Важливе значення має нормалізація кровообігу та оксигенація слизової оболонки. У випадку виявлення інфекції H. Pylori у хворих зі стресовими виразками чи ерозіями гастродуоденальної зони показана антихелікобактерна терапія. Певне значення у профілактиці виразок та ерозій у важких реанімаційних хворих має ентеральне харчування [16].

На сьогодні є небагато праць, присвячених ураженню органів травлення у поранених-учасників АТО. У наших дослідженнях 2017 р. вивчено поширеність гастроентерологічної патології серед учасників АТО з торако-абдомінальними травмами, які лікувались у НВМКЦ «ГВКГ» у 2015 р. Із 140 архівних історій хвороб постраждалих з торако-абдомінальними травмами у 81 з них (57,86 % випадків) була зареєстрована супутня гастроентерологічна патологія. Найчастіше у постраждалих діагностувалася гепатопатія (43,55 %) та панкреатопатія (36,4 %), дещо рідше холецистопатія (17,8 %) та гастропатія (11,35 %). Вказана патологія може бути проявом синдрому вторинної патології внутрішніх органів внаслідок бойової травми, який може зумовлювати у ранньому періоді після травмування гострий реактивний процес або загострення хронічного процесу, що існував раніше.

Постраждалі з торако-абдомінальними травмами потребують спостереження терапевта (гастроентеролога) з перших днів після травмування з метою своєчасної діагностики захворювання травного тракту та проведення відповідного лікування [18].

При вивченні змін зі сторони внутрішніх органів при пораненнях в учасників АТО встановлено, що частота гепатопатії (реактивного гепатиту) у них становила 16,5 %, при цьому перенесений вірусний гепатит мав місце тільки у 4 % травмованих військовослужбовців [20].

При ретроспективному аналізі 472 медичних карт поранених військовослужбовців-учасників АТО, які знаходились на лікуванні у НВМКЦ «ГВКГ» в період з березня 2015 по лютий 2016 р. У 23 з них (4,9 %) виявлено вірусний гепатит (вірусний гепатит В – у 5 осіб, гепатит С – у 17, гепатит В та С – у 1 особи). Автори дослідження звертають увагу на трьохкратне переважання поширеності вірусного гепатиту С над гепатитом В, що не відповідає загальновстановленим фактам щодо більшої розповсюдженості у популяціях вірусного гепатиту В. Не виправдалися також очікування значно вищого виявлення гепатитів у поранених, ніж це прогнозувалося [21].

Вивченню змін зі сторони печінки у поранених військовослужбовців-учасників АТО/ООС присвячено небагато праць. Одним з перших досліджень, на початку війни на Сході України, було дослідження, виконане у ГВКГ. Його автори показали, що приблизно у 40 % поранених учасників АТО виявлялися підвищені рівні АЛТ та АСТ, при незначній частоті захворювання на вірусні гепатити (1-2 %) [12]. Висока частка змін з боку біохімічних «печінкових проб», важливість їх інтерпретації та корекції стали визначальними у виборі напрямку досліджень кафедри військової терапії УВМА щодо розповсюдженості, діагностики та ефективного лікування реактивного гепатиту у поранених.

5.2.2. Посттравматичний реактивний гепатит у поранених

У структурі посттравматичної патології важливе місце займає дисфункція печінки як наслідок травми або уражень внаслідок патогенетичних механізмів травматичної хвороби. Ушкодження печінки найчастіше відбуваються внаслідок бойових поранень. Зокрема, мінно-вибухова травма (МВТ) призводить до закритих ушкоджень печінки у 19-30% поранених. Частіше це забої печінки, які виявляються у 14% постраждалих, рідше її розриви, що виникають в 10% випадків [14]. Пошкодження печінки або її недостатність виявляються приблизно у 20% пацієнтів відділень реанімації та інтенсивної терапії (ВРІТ), а їх розвиток погіршує прогноз критичних станів [36]. Гіпоксичний гепатит зустрічається у 10% пацієнтів ВРІТ, а летальність при посттравматичній печінковій недостатності складає від 15 до 50% [3]. За даними Thomson SJ, Cowan ML, Johnston I. Et al, при надходженні у ВРІТ 61% пацієнтів мали ознаки гепатоцелюлярного ураження або холестазу, при цьому найчастіше причиною печінкової недостатності є гіпоксичний гепатит, застійна гепатопатія, септичний шок і медикаментозно-індуковане ушкодження печінки [67].

Дисфункція печінки або посттравматичні реактивні гепатити виявляються у більшості постраждалих з пролонгованою поліорганною недостатністю [76]. Наявність печінкової дисфункції погіршує перебіг посттравматичного періоду [41], але нерідко діагностується із запізненням або зовсім не діагностується. Але відомо, що рання печінкова дисфункція асоціюється з достовірно гіршими наслідками, включно з довшим часом знаходження у ВРІТ, вищою внутрішньогоспітальною летальністю та є фактором ризику смертності у пацієнтів з інтраабдомінальною інфекцією [53].

Вищевикладене підтверджується результатами наших досліджень у поранених з бойовою травмою, які знаходились на лікуванні у Національному військово-медичному клінічному центрі «ГВКГ» та у військово-медичних клінічних центрах Північного, Південного, Східного регіонів. Реактивний гепатит діагностовано у 41-45% поранених, порівняльний аналіз виявив, що рання гепатотропна терапія сприяє більш швидкій нормалізації концентрації трансаміназ та альбуміну у порівнянні з традиційним підходом до лікування: 9,3±1,4 діб та 13,6±2,1 діб, відповідно ($p<0,05$), зменшенню тривалості лікування у ВРІТ до (4,2±1,8) л/днів порівняно з традиційним лікуванням (7,4±6,0) л/днів ($p=0,012$), тривалості загального перебування в стаціонарі до (20,4±11,1) л/днів у порівнянні з традиційним лікуванням (29,7±3,5) л/днів ($p=0,022$) [8].

Печінка відіграє провідну роль у координації обмінних процесів і підтримці гомеостазу як в нормі, так і при розвитку патологічних станів. Саме в печінці відбувається більшість життєво-важливих обмінних процесів, завдяки експресії чисельних ферментів, які продукуються переважно або виключно в її функціонально активних елементах [8]. Печінка синтезує численні білки та ліпопротеїди плазми крові, жовчні кислоти, холестерин, сечовину та фактори зсідання крові – фактори II (протромбін), V, VII, IX, X та фібриноген [25]. Печінка відіграє важливу роль у метаболізмі аміаку, що утворюється в процесі обміну речовин. Його видалення відбувається завдяки зв'язуванню в глутамати та глутаміни з наступним транспортуванням в печінку, де аміак перетворюється в сечовину — кінцевий продукт азотистого обміну, транспортується кров`ю до нирок, де відбувається її екскреція з сечею [14].

Провідними факторами патогенезу уражень органів травлення є важка системна гіпоксія і адренергічна стимуляція у зв'язку з масивною крововтратою і шоком, зумовлених бойовою травмою, що призводить до зниження перфузії органів черевної порожнини, генералізованих порушень мікроциркуляції та гіпоксії [14]. Причинами печінкової дисфункції у посттравматичних пацієнтів вважають знижений через гіпотензію печінковий кровоток, вивільнення катехоламінів, підвищений внутрішньочеревний тиск, парентеральне харчування, застосування медикаментів, особливо з печінковим метаболізмом,

геморагічний шок та реанімаційні заходи, тривалу гіпотензію, гепатотоксичний вплив інгаляційних анестетиків (ізофлуран, десфлуран, севофлуран), посттравматичний гепатит внаслідок тупої травми, та, в меншому ступені, пенетруючу травму печінки [71].

Одним з провідних механізмів патогенезу посттравматичної гепатопатії вважають вазоконстрикцію, яка призводить до зниження печінкової перфузії до 30-40% від вихідної. Найбільш важкий перебіг мають важкі забої печінки, яким властиве формування ранньої (на 5-10-у добу) поліорганної недостатності (ПОН). При відсутності своєчасної та адекватної компенсації циркуляторних розладів збільшується ендотоксикоз, пов'язаний з порушенням бар'єрної функції кишечнику; прогресує ушкодження клітинних мембран, некроз гепатоцитів, що призводить до системного розладу метаболізму в печінці [14].

Факторами ризику розвитку посттравматичної печінкової недостатності є зниження печінкової перфузії внаслідок гіпотензії, підвищення внутрішньочеревного тиску; парентеральне харчування, потенційно гепатотоксичні лікарські засоби та ендотоксемія. Важкі ураження печінки спостерігаються протягом двох тижнів після травми [45].

Головною причиною ураження печінки при критичних станах, у тому числі після важкої травми, вважають гіпоксію, яка призводить до розвитку гіпоксичного гепатиту [49], що нерідко визначається як «шок печінки» [79]. Гіпоксичний гепатит пов'язаний з гіпоперфузією на тлі гіповолемії, а також з недостатнім серцевим викидом, що швидко проходить при підтримуючій терапії. Септичний шок з гіпоксичним гепатитом може призвести до фульмінантної печінкової недостатності, яка часто призводить до дисемінованого внутрішньосудинного згортання і кровотечі. Знижується кліренс лактату і амінокислот, а також синтез білка. Глюконеогенез і глікогеноліз зменшуються, виникає гіпоглікемія [47].

Інфекції, гемодинамічна нестабільність, ниркова недостатність, гепатотоксичні ліки, багаторазові гемотрансфузії та/або парентеральне харчування є потенційними причинами гепатотоксичного впливу [64,70]. Печінкова дисфункція є виразною рисою сепсису і проявляється переважно підвищенням рівня білірубіну та клінічною жовтяницею [72]. Також ураження печінки пов’язують з токсичним впливом лікарських препаратів [77].

Таким чином, патогенез реактивного гепатиту при травмі тісно пов’язаний із перебігом травматичної хвороби. Основним патогенетичним механізмом виникнення РГ у даному випадку є централізація кровообігу та наступна ішемія печінки, яка спричиняє виснаження енергетичних запасів, некроз гепатоцитів, що у важких випадках призводить до гострої печінкової недостатності. У віддаленому періоді після травми і перенесеного РГ у печінці відбуваються зміни

у структурі гепатоцитів, посилюються процеси фіброзоутворення. Для попередження розвитку хронічних структурно-функціональних ушкоджень печінки вкрай важливою є своєчасна діагностика, профілактика та лікування вторинних гепатопатій, які можуть бути холестатичними, гіпоксичними або змішаними. Своєчасна діагностика печінкової дисфункції з визначенням її основної причини необхідна для кращого розуміння прогнозу та необхідних лікувальних заходів.

Клініко-лабораторні прояви печінкової дисфункції та реактивного гепатиту різноманітні, але можуть бути описані цитолітичним синдромом (збільшення активності амінотрансфераз й інших ферментів), гепатодепресивним синдромом (з низьким рівнем загального білку, альбуміну, прокоагулянтів), пригніченням дезінтоксикаційної функції (збільшення рівня сечовини, аміаку); мезенхімально-запальним синдромом, зумовленим активацією клітин системи «моноцит-макрофаг», лімфоцитів, поліморфно-ядерних нейтрофілів та із запуском імунопатологічних реакцій і холестатичним синдромом з прогресуючим внутрішньопечінковим холестазом (гіпербілірубінемія, збільшення активності ГГТП, лужної фосфатази, жовчних кислот). Реактивний гепатит клінічно проявляється слабкістю, важкістю в правому підребер'ї, тупими болями, помірним збільшенням печінки. При погіршенні стану наростають клінічні прояви ендогенної інтоксикації, енцефалопатія, гепаторенальний синдром [14]. З іншого боку, особливостями перебігу захворювань органів травлення, що приєднуються на пізніх етапах травматичної хвороби, є асимптомність та пізня діагностика. Патологія печінки у цього контингенту хворих характеризується відсутністю чітких даних про етіологію захворювання, більш важким перебігом гепатиту зі схильністю до рецидивування та хронізації процесу, особливо важким перебігом після забою печінки внаслідок мінно-вибухової травми [33].

5.2.3. Клінічний перебіг реактивного гепатиту у постраждалих з вогнепальними пораненнями

За нашими даними, печінкова дисфункція та реактивний гепатит у поранених у більшості випадків мають неспецифічні прояви у вигляді стомлюваності, загальної слабкості, нудоти та ін., які можна пояснити наслідками постравматичного стресу, крововтрати, больового синдрому, впливом хірургічного лікування та іншими уражаючими факторами травми. Ці ознаки виявлялись у 78% поранених протягом першого тижня після травми, майже у 33% протягом другого тижня та у 55% через 2 та більше тижні після травми (табл. 5.2.1). Більш типові прояви реактивного гепатиту зі збільшенням печінки, появою жовтяниці та шкірного свербежу, тяжкості у правому підребер’ї

спостерігались у поодиноких випадках, найчастіше у важкопоранених, які померли протягом першого тижня після травми. Але через 2 та більше тижнів після травми майже у 24% виявлялось збільшення печінки та у 15% − відчуття тяжкості в області правого підребер'я. Додаткове УЗД здійснено лише у 19% постраждалих, причому у 43% з них виявлялись ознаки реактивного гепатиту, хоча клінічні прояви мали місце у 35% цих постраждалих.

Таблиця 5.2.1

Клінічні ознаки реактивного гепатиту у постраждалих з вогнепальними пораненнями

Клінічна ознака	Частота, у %
Неспецифічні симптоми:	
протягом першого тижня після травми[1]:	
– загальна слабкість/збільшена стомлюваність	77,7%
– відсутність апетиту	35,9%
– нудота	18,0%
протягом другого тижня після травми:	
– загальна слабкість/збільшена стомлюваність	32,6%
– відсутність апетиту	12,0%
– нудота	6,0%
через 2 та більше тижні після травми:	
– загальна слабкість/збільшена стомлюваність	54,3%
– відсутність апетиту	35,8%
– нудота	18,5%
Типові симптоми:	
протягом першого тижня після травми[1]:	
– важкість у правому підребер'ї	1,1%
– збільшення печінки	1,6%
– жовтяниця та/або шкірний свербіж	–
– печінковий запах з рота	–
протягом другого тижня після травми:	
– важкість у правому підребер'ї	6,9%
– збільшення печінки	7,7%
– жовтяниця та/або шкірний свербіж	0,8%
– печінковий запах з рота	–
через 2 та більше тижні після травми:	
– важкість у правому підребер'ї	15,2%
– збільшення печінки	23,8%
– жовтяниця та/або шкірний свербіж	2,6%
– печінковий запах з рота	0,7%

Примітки: [1] – частота симптому на 1-му, 2-му тиж. Та більш 2 тиж. Розрізняється відповідно до тривалості стаціонарного лікування.

Також для виявлення структурних змін печінки, які є основою її дисфункції, застосовують сучасні візуалізаційні методи обстеження, зокрема, ультразвукового (УЗД) та комп'ютерної томографії (КТ) високої роздільної

здатності. Їх широко використовують для діагностики травм печінки (забою, розриву, внутрішньопечінкової гематоми), її фіброзуючих та холестатичних захворювань, але інформативність діагностики вторинних уражень потребує подальшого вивчення. Зокрема, дослідження щільності печінкової тканини під час УЗД, виявилось інформативним маркером виразності фіброзу при цирозі, для виявлення перевантаження печінки рідиною в результаті ниркової недостатності, інфузійної терапії, серцевої недостатності. При сепсисі та окремих супутніх захворюваннях, що викликають вторинні ураження печінки (цукровий діабет, ожиріння) щільність не змінювалась. При цьому, збільшення щільності більше 18 кПа було асоційовано зі збільшенням тривалості інтенсивної терапії та смертністю хворих навіть при відсутності цирозу печінки [56]. Для діагностики фібротичної трансформації запропоновано вивчення жорсткості печінкової тканини за допомогою «транзієнтної еластографії» (FibroScan). Слід враховувати, що жорсткість печінки зростає не тільки при фіброзі на тлі хронічних захворювань, але й при гострому гепатиті, при печінковій недостатності та холестазі [56].

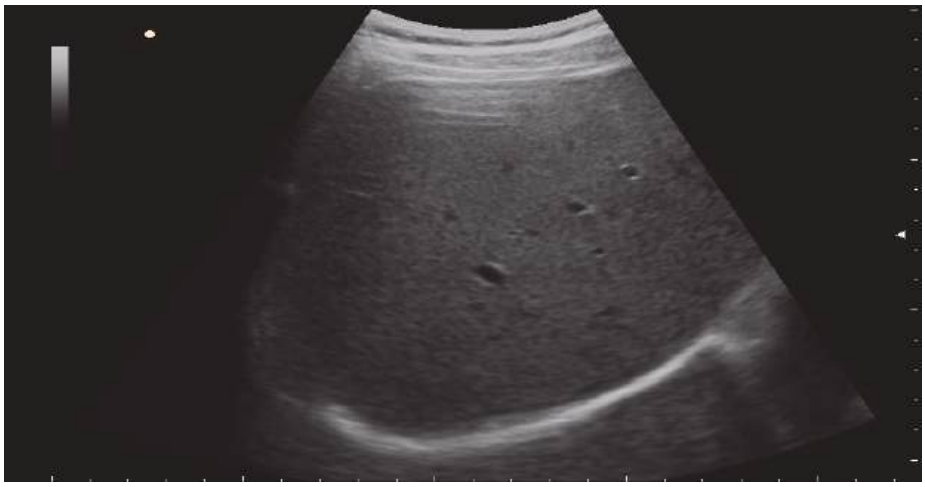


Рис. 5.2.1. Ультрасонограма пораненого П., 32 роки.
Ознаки реактивного гепатиту: ущільнення паренхіми печінки,
судинний малюнок майже не простежується

Основним загальнодоступним методом діагностики на всіх етапах медичного забезпечення є визначення біохімічних маркерів функцій печінки. Печінкова дисфункція визначається при гіпербілірубінемії, підвищенні сироваткових трансаміназ – аланінамінотрансферази (АЛТ) та аспартатамінотрансферази (АСТ), лужної фосфатази (ЛФ), лактатдегідрогінази (ЛДГ), гаммаглутамілтранспептидази (ГГТП) до 1,5 ВМН [67, 24]. Проявами

печінкової дисфункції у поранених та травмованих військовослужбовців ЗС США описано збільшення концентрації АЛТ, АСТ, ЛФ та ЛДГ [22].

При реактивному гепатиті (РГ) характерним є чітко виражений розвиток специфічних синдромів та зниження альбуміну і факторів коагуляції крові. Цитолітичний синдром проявляється збільшенням рівня АЛТ, АСТ, ЛДГ, ГГТП та інших ферментів понад 1,5 ВМН; гепатодепресивний синдром – низьким рівнем білку, альбуміну, прокоагулянтів, холінестерази, холестерину, глюкози та ін.; холестатичний – зростанням гіпербілірубінемії з розвитком жовтяниці, підвищенням рівнів ЛФ, ГГТП, жовчних кислот; мезенхімально-запальний – активацією макрофагів, моноцитів та поліморфно-ядерних нейротрофілів, гіпергаммаглобулінемією, зростанням рівнів імуноглобулінів та СРП [14, 24].

Гепатоцелюлярне пошкодження визначається як ураження гепатоцитів, що може бути зворотнім порушенням, або завершуватись загибеллю клітин. Воно характеризується як підвищення міжклітинних ензимів (амінотрансфераз), що включені у регуляцію α-аміногруп. АЛТ і АСТ виходять із синусоїдальних клітин печінки, сироваткові їх концентрації відображають стан гепатоцитів. Під час ураження печінки, підвищується проникність гепатоцитів, і, як наслідок, АЛТ і АСТ вивільняються з міжклітинного простору в плазму. Тривалість ураження залежить від серйозності впливу на печінку і періоду напівжиття ферменту, який варіює від 17 год для АСТ до 50 год для АЛТ [39]. Збільшення активності АСТ відмічається вже через 2 години, а АЛТ з 1-ї доби після травми. Поступове збільшення зберігається до 7-ї доби зі зменшенням з 14-21 доби після травми, однак їх активність може бути збільшеною і через 28 діб після травми. Збільшення проникності клітинних та внутрішньоклітинних мембран, ушкодження та загибель гепатоцитів (цитоліз) вважають наслідком циркуляторної гіпоксії, а її типовим проявом виступає збільшення активності АСТ, АЛТ та ЛДГ [8].

Згідно сучасних уявлень, ознаками гострої печінкової недостатності є: гіпокоагуляція, периферична вазодилатація, особливості синдрому системної запальної відповіді і поліорганна недостатність, що клінічно проявляється зниженням розумової функції та свідомості [36]. Збільшення вмісту трансаміназ у плазмі крові є проявом клітинного і мітохондріального пошкодження. Рівні АЛТ та АСТ швидко і помітно підвищуються після епізоду гіпотонії або шоку, з переважанням АСТ над АЛТ, поряд з мінімальним підвищенням ГГТП [49]. Ушкодження печінки діагностується при зміні кількох біохімічних показників: амінотрансфераз, ЛФ, ГГТП, білірубіну, міжнародного нормалізованого відношення (МНВ), фактора V [67]. Печінкова дисфункція визначається як підвищення рівнів рутинних: АСТ, АЛТ, ЛФ, ГГТП, а також МНВ та білірубіну [80].

У дослідженні з включенням 121 постраждалого з політравмою та провідною ЧМТ у 59 (49%) випадків виявлено підвищення рівня АЛТ більше ніж 44 МО/л, який

зберігався в періоді реабілітації та нормалізувався після консервативного лікування [44]. У ретроспективному аналізі 1556 пацієнтів з травмою в 3% випадків виявлено відхилення маркерів печінкової функції, у тому числі, у 26% – збільшення АЛТ більше 200 МО/л [61]. T. Koyama та співавт. (2016) вважають корисним визначення рівня сироваткових трансаміназ у пацієнтів з тупою травмою. На їх думку, рівень АСТ більше 109 Од/л та АЛТ більше 97 Од/л свідчить про ушкодження печінки та є показанням для КТ-дослідження [57].

Слід відмітити особливості інтерпретації збільшення АЛТ та АСТ. Ці ферменти вивільняються з постійною швидкістю в результаті програмованого апоптозу клітин, а їх рівень визначається співвідношенням апоптозу та кліренсу ферментів з плазми. АЛТ присутня тільки у плазмі гепатоцитів, а АСТ – в цитоплазмі гепатоцитів та у мітохондріях інших клітин, зокрема клітин м'язів, серця та нирок. Тому ізольоване збільшення АСТ часто є наслідком позапечінкових уражень та пов'язано з рабдоміолізом [78].

Результати інших досліджень свідчать, що у багатьох випадках зміни біохімічних показників можуть бути невиразними, але відрізнятися від нормальних. З 511 пацієнтів з ЧМТ без хронічних захворювань гепатобіліарної зони або травми печінки в анамнезі у 9,2% випадків виявлено підвищення АЛТ, білірубіну та ЛФ. Найчастіше підвищувалися АЛТ, ЛФ на другий тиждень лікування після травми. При цьому нормалізація ЛФ відбувалась більш тривало [73]. У дослідженні О.А. Зачепи (2019) найбільше збільшення інтенсивності процесів цитолізу спостерігалося у 1-7 добу після експериментальної торако-абдомінальної травми [6]. В іншому досліджені у пацієнтів з травмою печінки виявлено елевацію вмісту прямого білірубіну, АЛТ та АСТ зі зменшенням концентрації загального білку та альбуміну [69]. Крововтрата та тривала гіпотензія викликали збільшення концентрації АЛТ, АСТ, ЛФ та ЛДГ [48].

Холестаз визначається як змінена продукція, секреція або екскреція, що веде до зменшення кількості або відсутності жовчі у дванадцятипалій кишці. Як наслідок, лабораторні зміни пов'язані з затримкою субстанцій у крові, що звично екскретуються в жовч (жовчні кислоти, кон'югований білірубін), і асоційовані з підвищенням холестатичних ензимів – ЛФ та ГГТП. ЛФ – чутливий індикатор холестазу, знаходиться у гепатоцитах та холангіоцитах, і звично підвищується при внутрішньо- чи зовнішньопечінковій обструкції жовчовивідних шляхів. Підвищені концентрації жовчних кислот, спричинені обструкцією жовчовивідних шляхів, стимулюють синтез ЛФ, що вивільняється в кров. При іктеричній формі холестатичного ураження підвищується також сироватковий кон'югований білірубін [67].

Гіпербілірубінемія виявляється у 11-32% пацієнтів, що поступають до ВРІТ, і пов'язані з інфекційними ускладненнями та прогнозом [68]. На жаль,

сироватковий білірубін є пізнім маркером печінкової дисфункції і може залишатися нормальним в той час, коли інші неспецифічні маркери пошкодження печінки, як, наприклад, амінотрансферази, підвищуються [67].

Для оцінки синтетичної функції печінки найчастіше в клінічній практиці використовують визначення рівня альбуміну сироватки крові та співвідношення протромбіновий час/міжнародне нормалізаційне відношення [81]. Однак, ці тести не є високочутливими маркерами синтетичної функції – коагулопатія та гіпоальбумінемія з'являються при відсутності інших причин при зниженні печінкової функції. Наслідком ураження печінки незалежно від основної причини є порушення її білковосинтетичної функції, яку оцінюють насамперед за концентрацією альбуміну в плазмі крові. Альбумін – білок із молекулярною масою 66,3 кД, який складає близько 60% загального пулу білків плазми крові та синтезується виключно в печінці [2]. Альбумін – основний продукт печінкового білкового синтезу, який є головним регулятором судинного бар'єру, антиоксидантом, переносником оксиду азоту, жирних кислот, багатьох лікарських препаратів, модулятором процесів запалення, нейропротектором, дезінтоксикантом та ін. [55]. Зменшення концентрації альбуміну та зміни його будови спостерігаються при безпосередньому ураженні печінки [83] та при захворюваннях інших органів [42], що пов'язують з оксидативним стресом.

Важливим маркером гепатоцелюлярного ураження виступає активність холінестерази (ХЕ) [74]. Рівень ХЕ у сироватці крові вважають індикатором білкового обміну всього організму. Він знижується після травм, операцій або інфекцій, які сприяють активації катаболізму, та нормалізується в анаболічній фазі. Депресію активності ХЕ вважають свідченням ураження печінки внаслідок системного запалення [85]. Продукція цитокінів прозапального напряму інгібується ацетилхоліном. ХЕ плазми є основним гідролізуючим агентом ацетилхоліну в плазмі крові. Виявлено, що рівень ХЕ плазми має високодостовірний негативний корелятивний зв'язок із рівнем високочутливого СРП, та, навпаки, достовірно позитивно корелює з рівнем альбуміну плазми крові [58]. Схожі результати отримали L. Ba та співавт. (2014), які встановили, що у постраждалих з важкою травмою на 1, 3 та 7 добу активність ХЕ знижується більш ніж на 50% водночас зі зниженням рівня альбуміну, преальбуміну та трансферину. При тяжкості травми менше 25 за шкалою ISS активність ХЕ спочатку зменшувалась, а потім збільшувалась, при тяжкості більше 25 – постійно зменшувалась. Знайдено негативну кореляцію активності ХЕ з рівнем С-рективного білка (на 3 та 7 добу після травми), з тяжкістю травми за ISS та з тяжкістю стану за APACHE III [35]. ХЕ плазми є маркером прогнозу, особливо при запаленні та нестачі білку при парентеральному харчуванні [74].

Причинами зниження активності ХЕ в сироватці крові після важкої травми та після опіків вважають зменшення її утворення печінкою внаслідок печінкової дисфункції; гемодилюцією внаслідок інтенсивної інфузійної терапії; інтенсивним використанням ензимів внаслідок високого катаболізму, індукованого стресом; підвищеною проникністю капілярів внаслідок шоку та синдрому системної запальної відповіді, де ХЕ виступає в ролі білка гострої фази запалення, регулюючи запальну відповідь [51]. Окремі автори вважають, що ХЕ має вищу чутливість для оцінки синтетичної функції печінки та її дисфункції, ніж рівень альбуміну та протромбіну сироватки крові, які також негативно корелюють з патологією печінки [60].

За результатами наших досліджень, встановлено, що у 1-2-у добу після травми концентрація АЛТ не виходила за межі норми лише у 33,2% випадків, АСТ – у 24,9% випадків, незначне зростання мало місце у 46,1% та у 33,5% поранених відповідно, значне збільшення (від 80 ОД/л та більш) – у 20,6%, та 41,5% відповідно. У другому періоді травматичної хвороби збільшення концентрації АЛТ більше 80 ОД/л виявлено у 27,5%, а концентрації АСТ у 46% поранених зі зменшенням частоти до 22,5% та до 28,4% відповідно через 2 та більше тижнів після травми [19] (табл. 5.2.2 – 5.2.3).

Таблиця 5.2.2

Частота та виразність відхилень концентрації АЛТ у поранених, %

Термін дослідження	Вміст АЛТ			
	до 40 ОД/л	41–79 ОД/л	80–200 ОД/л	від 201 та більше ОД/л
1-2 доба	33,2%	46,1%	15,8%	4,8%
3-13 доба	34,8%	37,8%	20,6%	6,9%
через 14 діб та більше	32,4%	45,0%	19,2%	3,3%

Примітка: [1] – різниця достовірна між 1-м та 2-м періодом спостереження ($p<0,05$ за критерієм χ^2).

Таблиця 5.2.3

Частота та виразність відхилень концентрації АСТ у поранених, %

Термін дослідження	Вміст АСТ, ОД/л			
	до 40 ОД/л	41–79 ОД/л	80–200 ОД/л	201 та більше ОД/л
1-2 доба	24,9%	33,5%	30,8%	10,7%
3-13 доба	23,2%	30,9%	30,5%	15,5%
14 доба та більше	46,4%	25,2%	25,8%	2,6%

Примітка: [1] – різниця достовірна між 1-м та 3-м періодом спостереження ($p<0,05$ за критерієм χ^2).

Для диференціальної діагностики захворювань печінки використовують співвідношення АСТ/АЛТ – коефіцієнт Де Рітіса, запропонований ще у 1957 році

[43]. З цією метою та для визначення провідного синдрому при ураженні печінки запропоновано й інші розрахункові коефіцієнти: співвідношення, зокрема, АЛД/ЛДГ, ГГТП/АСТ [24].

За нашими даними величина коефіцієнту Де Рітіса у перші дні після травми складала 1,27 [0,87; 2,34], у другому періоді травми достовірно зростала до 1,41 [0,97; 2,39] та зменшувалась до 0,95 [0,65; 1,55] через 2 більше тижнів після травми. Цій динаміці відповідає превалювання у 1-2 та 3-13 добу пацієнтів з величиною коефіцієнта Де Рітіса більше 1,3 (49,7% та 57,0% відповідно) та зростання питомої ваги пацієнтів з величиною коефіцієнта менше 0,8 через 2 тижні та більше (38,2%) (табл. 5.2.4).

Таблиця 5.2.4

Розподіл значень коефіцієнта Де Рітіса у поранених зі значними відхиленнями трансаміназ (від 80 ОД/л), n (%)

Термін дослідження	Величина АСТ/АЛТ		
	до 0,8	0,8-1,3	більш 1,3
1-2 доба	20,0%	30,3%	49,7%
3-13 доба	14,0%	29,0%	57,0%
14 доба та більше	38,2%	29,1%	32,7%

Примітка: [1] – аналіз здійснено тільки у випадках збільшенням АЛТ та/або АСТ у порівнянні з референтними значеннями; 2 – різниця достовірна між 1-м та 2-м періодом спостереження ($p<0,05$ за критерієм χ^2).

Клінічне значення цих відхилень з'ясовано під час аналізу рівня трансаміназ залежно від перебігу травми. Встановлено, що у всі періоди спостереження рівень АСТ та АЛТ був достовірно меншим у постраждалих з неускладненим перебігом травми. Коефіцієнт Де Рітіса найбільш значимо зростав через 3-13 діб після травми. Крім цього, встановлено, що значне збільшення рівня АЛТ та/або АСТ (від 201 ОД/л та більше) у перші доби після травми спостерігалось у померлих у третині випадків відповідно, а у поранених з ускладненнями — у 12,5% та 27,2% випадків. У поранених з неускладненим перебігом травми таких випадків не було. Протягом всього періоду спостереження питома вага поранених зі збільшенням АЛТ та/або АСТ більше 80 ОД/л у групі з неускладненим перебігом травми була значно меншою (до 15%), ніж у померлих та при наявності ускладнень (більше 60%). При цьому, через 14 та більше діб після травми у поранених з ускладненнями виявлялось переважне збільшення рівня АЛТ зі збільшенням питомої ваги постраждалих з коефіцієнтом Де Рітіса до 0,8. На підставі таких різноспрямованих тенденцій нами зроблено висновок про невисоку діагностичну значущість коефіцієнту Де Рітіса при реактивному гепатиті у поранених.

5.2.4. Коефіцієнт реактивного гепатиту поранених: діагностика, прогнозування та фактори ризику

Додатково здійснено кореляційний аналіз, результати якого виявили пряму залежність виразності гіпертрансаміназемії з тяжкістю травми за шкалою ISS *(r_S* до 0,480, p<0,05), тяжкістю шоку (r_S до 0,256, p<0,05), кількістю оперативних втручань (r_S до 0,493, p<0,05) та кількістю гемотрансфузій (r_S до 0,327, p<0,05). Аналіз лабораторних показників виявив негативний зв'язок вмісту трансаміназ з кількістю еритроцитів (r_S до -0,329, p<0,05), концентрацією гемоглобіну (r_S до -0,370, p<0,05) та кількістю тромбоцитів (r_S до -0,478, p<0,05). Також спостерігалась достовірна негативна кореляція рівня трансаміназ з концентрацією загального білка (r_S до -0,824, p<0,001) та, у більшому ступені, з концентрацією альбуміну (r_S до -0,941, p<0,001).

Тому додатково проаналізовано співвідношення вмісту АЛТ та вмісту альбуміну (АЛТ/альбумін), який ми визначили як коефіцієнт реактивного гепатиту поранених (КРГП). У практично здорових військовослужбовців його величина складала 0,9 [0,5; 1,1], у поранених через 1-2 доби після травми – дорівнював 2,1 [1,8; 3,7]; через 3-13 діб після травми – 3,2 [2,6; 4,8], через 14 та більше діб – 2,7 [2,1; 3,6] (рис. 5.2.2).

$$\text{КРГП} = \frac{[\text{АЛТ}]}{[\text{альбумін}]}$$

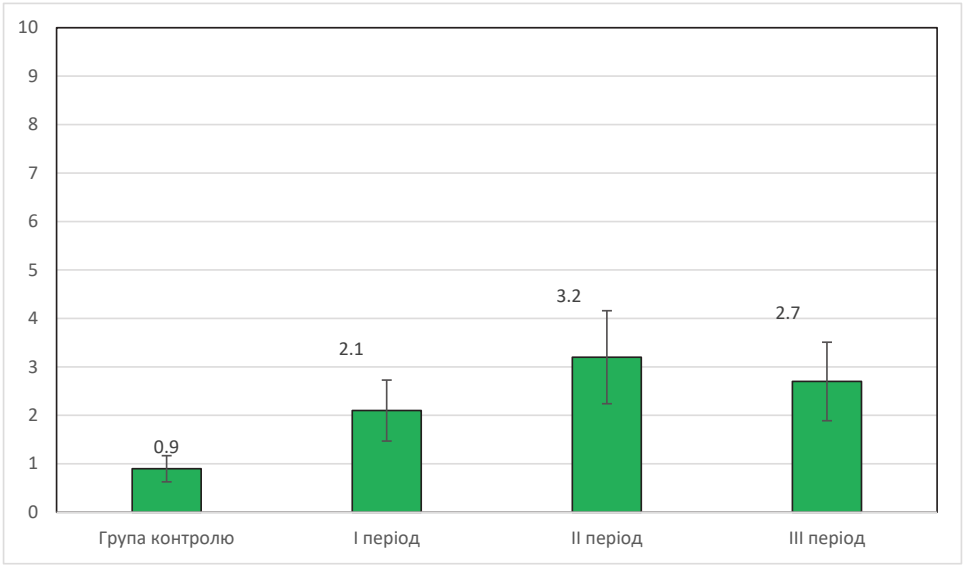


Рис. 5.2.2. Величина співвідношення [АЛТ]/[альбумін] у групі контролю та КРГП у поранених залежно від періоду спостереження

Збільшення цього показника у другому періоді травми свідчить про наявність цитолізу та катаболічних реакцій. Важливо відмітити, що КРГП у поранених, які померли внаслідок травми, неухильно зростав та був значно більшим, ніж у поранених з неускладненим перебігом травми, особливо через 14 та більше діб (4,0 проти 2,3 відповідно) (табл. 5.2.5).

Таблиця 5.2.5

Динаміка КРГП залежно від наслідків травми

Показник	Поранені з неускладненим перебігом (n=224)	Поранені з ускладненим перебігом (n=21)
КРГП, I період травми	2,0 [1,8; 3,1]	2,3 [2,1; 3,7]
КРГП, II період травми	2,7 [2,5; 3,9][1]	3,4 [2,9; 4,4][1,2]
КРГП, III період травми	2,3 [2,1; 3,0][1]	4,0 [3,2; 5,6][1,2]

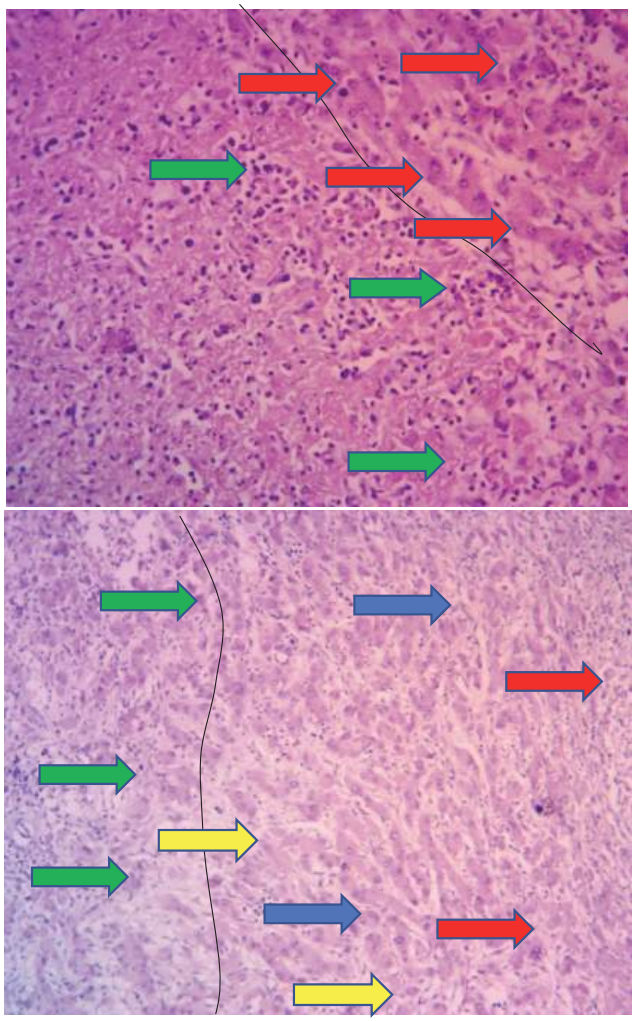
Примітка: [1] – $p<0,001$ порівняно з попереднім періодом травми за критерієм Уілкоксона; [2] – $p<0,001$ порівняно з групою порівняння за критерієм Мана-Уітні

Тобто КРГП віддзеркалює зниження білково-синтетичної синтетичної функції печінки на тлі реактивного посттравматичного гепатиту та може відображати погіршення прогнозу у постраждалих [15].

Результати клініко-лабораторних досліджень підтверджуються патоморфологічними змінами паренхіми печінки. Виявлено їх залежність від періоду травматичної хвороби. Доведено, що при тяжкій травмі відбувається неспецифічне запалення [54]. У першому та другому періодах травматичної хвороби спостерігається лейкоцитоз судин мікроциркулярного русла, спазм артеріол, шунтування кровотоку, зерниста дистрофія, втрата гепатоцитами глікогену, моноцелюлярні, групові та зональні некрози гепатоцитів. Системна гіпотензія з рівнем систолічного артеріального тиску нижче 80 мм рт.ст. тривалістю більше трьох годин супроводжується розвитком зональних або навіть мостоподібних некрозів печінки, що займають до половини об'єму даного органу. Також може мати місце інфільтрація нейтрофілами периметру зон некрозу або самих цих зон. Може розвиватись гостра печінкова недостатність.

У подальшому відбувається дискомплексація печінкових балок, лейкоцитарна інфільтрація синусоїдів, зерниста та, в меншій мірі, вакуольна дистрофія, моноцелюлярні та групові некрози гепатоцитів навколо центральних вен, зникнення глікогену з їх цитоплазми. У більш віддаленому періоді у печінці поранених виявляють явища гістологічної перебудови, які характеризуються анізоцитозом гепатоцитів, появою гепатоцитів з великими ядрами, посиленням фіброзу. Структурні зміни печінки після політравми підтверджуються електронно-мікроскопічними дослідженнями. Деструкція гепатоцитів була найбільш значна на 14-у добу після травми, а починаючи з 21-ї доби відмічаються регенераційні зміни [10].

Результати наших досліджень підтверджують стадійність патоморфологічних змін (рис. 5.2.3-5.2.5). Так, для першого періоду травми характерні ознаки порушень органного кровотоку (повнокров'я синусоїдів та печінкових венул і спазму артеріол, набухання та десквамація ендотеліоцитів, шунтування кровотоку), що пояснюються системними розладами внаслідок крововтрати.

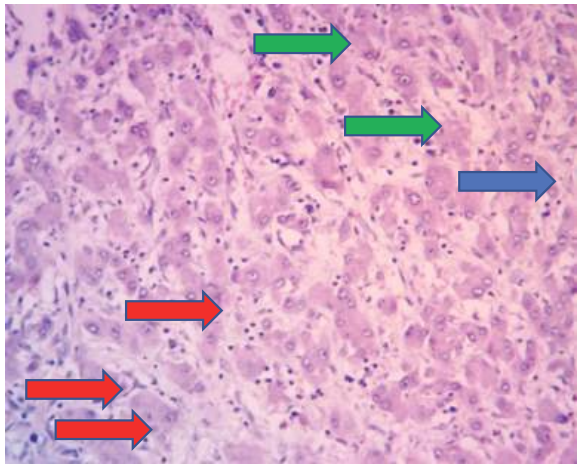


а

б

Рис. 5.2.3. Постраждалий Б., 31 рік. Поєднана мінно-вибухова травма, смерть на 5 добу після травми. Препарат печінки: чорна лінія позначає периметр зони некрозу, синя стрілка — лейкоцитоз судин мікроциркуляторного русла, жовта стрілка - спазм артеріол, шунтування кровотоку, червона стрілка — зерниста дистрофія, втрата гепатоцитами глікогену, моноцелюлярні, групові, зональні, мостоподібні некрози гепатоцитів, зелена стрілка — інфільтрація нейтрофілами периметру зон некрозу. Фарбування гематоксилином та еозином: х400

Другому-третьому періоду притаманні некротичні зміни, пов’язані з порушеннями кровообігу (стаз еритроцитів, діапедезні крововиливи в синусоїдах, вогнищеві центролобулярні некрози гепатоцитів і ретикулоендотеліоцитів) та ознаки медикаментозного ураження (некрози гепатоцитів навколо центральних вен, ураження портальних зон лімфоцитарними інфільтратами).



а

Рис. 5.2.4. Постраждалий К., 19 років. Поєднана мінно-вибухова травма з домінуючою абдомінальною травмою, смерть на 15 добу після травми. Препарат печінки: а) дискомплексація печінкових балок (синя стрілка), лейкоцитоз синусоїдів, зерниста та вакуольна дистрофія (зелена стрілка), моноцелюлярні та групові некрози гепатоцитів навколо центральних вен (червона стрілка). Фарбування гематоксилином та еозином: х400

Таким чином, клінічні прояви печінкової дисфункції та реактивного гепатиту різноманітні та можуть приховуватися іншими наслідками первинної травми або посттравматичних ускладнень. Нами встановлено, що до найбільш суттєвих факторів ризику розвитку реактивного гепатиту у поранених відноситься анемія (RR>5,6 зі специфічністю 0,951), множинна травма м’яких тканин (RR>3,8 зі специфічністю 0,833) і травматичний шок (RR>3,7 зі специфічністю 0,747). Величини RR мінно-вибухового характеру поранення, абдомінальної травми та травми печінки знаходились в інтервалі 2,0–2,7.

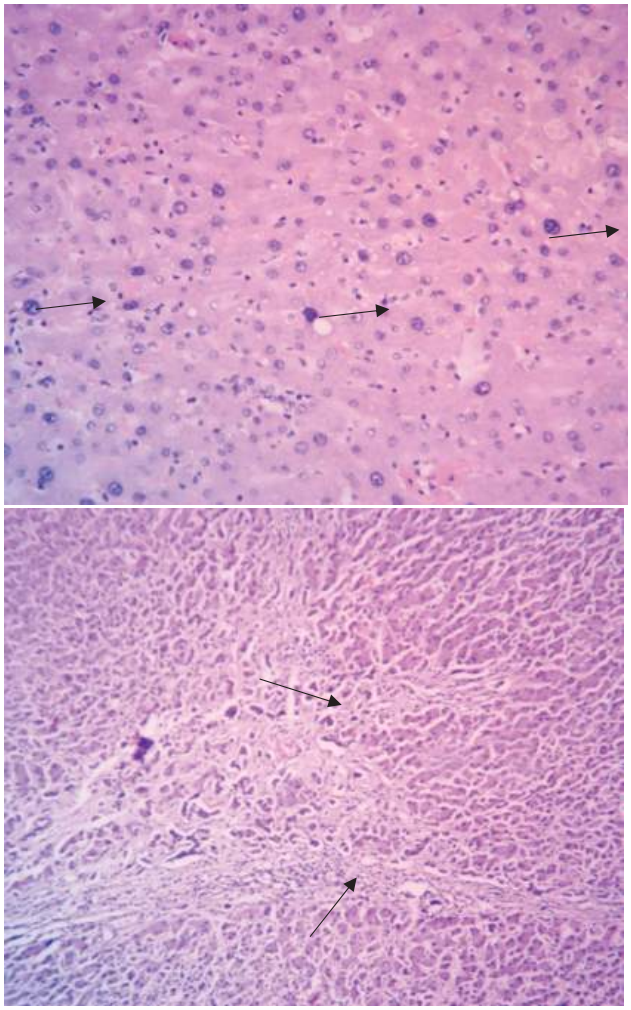
За результатами регресійного аналізу створено модель прогнозування реактивного гепатиту зі специфічністю 87,5% та чутливістю 91,1% (AUC 0,879 при $p<0,001$), що свідчить про можливість застосування моделі у клінічній практиці для визначення поранених з високим ризиком розвитку РГ.

Рівняння прогнозу ризику розвитку РГ у поранених має вигляд:

$$P = \frac{1}{1 + e^{-z}} \qquad (1)$$

де z=3,977 + x_2·(-1,579) + x_4·(-2,084) + x_5·(-2,619) +x_6·(-2,393).

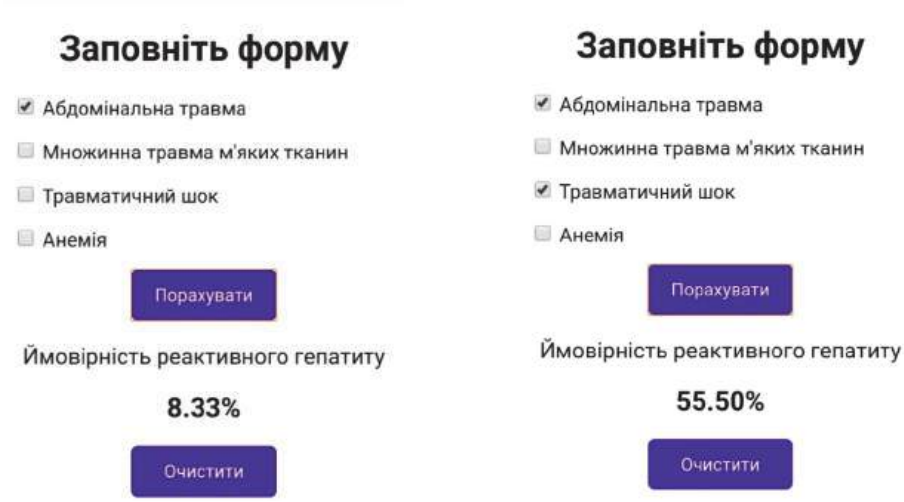
При цьому враховуються наявні: х2 – абдомінальна травма; х4 – множинна травма м'яких тканин; х5 – травматичний шок; х6 – анемія.



а

б

Рис. 5.2.5. Постраждалий Р., 23 роки. Поєднана торако-скелетна мінно-вибухова травма, смерть на 79 добу після травми. Препарат печінки: а) анізоцитоз гепатоцитів, наявність гепатоцитів з великими ядрами (позначено стрілкою), фарбування гематоксиліном та еозином: х400; б – посилення фіброзу (позначено стрілкою), фарбування гематоксиліном та еозином: х100



а б

Рис. 5.2.6. Скріншот вікна програми для розрахунку ймовірності реактивного гепатиту у поранених

На рис. 5.2.6 а наведено приклад розрахунку ймовірності реактивного гепатиту у постраждалого з кульовим поранення живота без наявності інших показників – вона складає 8,33%, при абдомінальній травмі, ускладненій травматичним шоком (рис. 5.2.6 б) ймовірність зростає до 55,50%. Слід зазначити, що для практики достатньо визначити більш або менш 50% (значення відсічення при прогнозуванні 0,5).

Для практичного застосування створено додаток у HTML форматі, доступний на персональному комп'ютері та смартфоні, що дозволяє зробити розрахунок ймовірності розвитку РГ (рис. 5.2.7). При ймовірності реактивного гепатиту понад 50% доцільне дослідження «печінкових проб», а необхідність лікування визначається клініко-інструментальними даними та змінами функціонального стану гепатоцитів [27].

Рис. 5.2.7. Посилання на програму для розрахунку ймовірності реактивного гепатиту у поранених

5.2.5. Підходи до лікування реактивного гепатиту у поранених

Раціонально організована система надання допомоги пораненим сприяє основному завданню медичної допомоги – збереженню життя та боєздатності. Особливо це важливо під час великих та тривалих збройних конфліктів, так як відновлення боєздатності поранених є важливим резервом поповнення військових підрозділів. Крім цього, під час триваючих бойових дій важливе швидке одужання, аби звільнити ліжко для наступних поранених [14].

Для досягнення цієї мети необхідно врахувати наступне. Перш за все, це повноцінна первинна хірургічна обробка ран та корекція системних ускладнень травми (гіповолемії, порушень мікроциркуляції, гемореологічних та гемокоагуляційних порушень, знеболення, киснева терапія та ін.). Для усунення важкого ендотоксикозу показані плазмосорбція, гемосорбція та ентеросорбція [11].

Основи клінічного ведення пацієнтів з ураженням печінки у ВРІТ пов’язані з ранньою діагностикою та правильною ідентифікацією її етіології. Необхідне виявлення основних факторів розвитку дисфункції печінки та своєчасне її усунення [49].

У хворих з гострим пошкодженням печінки, що мають критерії системної запальної реакції, перші заходи є наступними. Визначення типу ураження печінки: гепатоцелюлярна травма, холестаз (диференціювати некон'юговану від кон'югованої гіпербілірубінемії і змішаного типу). Виконати вірусологічне і ультразвукове дослідження печінки. Підтримувати адекватну артеріальну перфузію і баланс рідини та електролітів, починати ранню антибактеріальну терапію та припинити прийом гепатотоксичних препаратів [63].

У лікуванні гострої та хронічної патології печінки особливе місце займають гепатотропні препарати – велика група препаратів з різними механізмами дії, які відновлюють метаболізм гепатоцитів, запобігають розвитку дегенеративно-дистрофічних процесів та стимулюють процеси регенерації. До них відносять препарати біофлавоноїдної природи (флавоноїди розторопші, солодки, артишоку та ін.), препарати фосфатидилхоліну (Ессенціале, Лесфаль, Ліволін), препарати, що містять природні амінокислоти (Глутаргін, Бетаргін, Аргітек), препарати донатори тіолових сполук (адемітіонін – Гептрал, Гепаметіон), урсодезоксихолевої кислоти (Урсофальк, Урсосан, Урсохол), синтетичні гепатопротектори (Антраль, Тіотриазолін) [1].

Важливим напрямком гепатотропної терапії є застосування модуляторів оксиду азоту, зокрема, аргініну. Відомо, що гепатоцити, купферівські, зірчасті та ендотеліальні клітини печінки синтезують оксид азоту, який бере участь в процесах регуляції мікроциркуляції, вазодилятації, апоптозу та інших процесів у печінці, але у надлишковій кількості здатний руйнувати біомембрани та органели клітин [13]. В процесах азотистого обміну ключову роль відіграє

аргінін, тому що він є субстратом NO-синтази в синтезі оксиду азоту (NO). Аргінін входить до складу багатьох білків і є одним з попередників синтезу креатину та проміжним продуктом синтезу сечовини в печінці. Він сприяє детоксикації ксенобіотиків і виведенню аміаку, бере участь в процесах утворення колагену, виконує важливі імунні функції завдяки участі в утворенні антитіл, стимуляції Т-лімфоцитів, участі у синтезі глікогену в печінці і м'язах тощо. Відомо, що аргінін є замінною амінокислотою, але на фоні травматичного або метаболічного стресу ця амінокислота стає незамінною через неможливість задоволення вимог організму за рахунок тільки ендогенного аргініну [66]. Наслідками нестачі аргініну при критичному захворюванні можуть бути зниження вироблення NO, погане загоєння ран, порушення мікроциркуляторного кровотоку, імуносупресія (дисфункція Т-клітин) і порушення функції м'язів [50]. Аргінін входить до складу гепатопротекторів, імуномодуляторів, кардіологічних препаратів та сумішей для парентерального харчування в післяопераційному періоді. Показано, що застосування попередника оксиду азоту L-аргініну та L-аргініну-L-глутамату сприяло нормалізації функції печінки при експериментальному перитоніті, зменшенню інтенсивності ПОЛ, збільшенню рівня відновленого глутатіону та активності антиоксидантних і мітохондріальних ферментів [29]. Також в експерименті встановлено, що введення Глутаргіну (L-аргініну L-глутамату) щурам з експериментальним хронічним гепатитом призводило до сповільнення фібротичних процесів у печінці [32]. Парентеральне введення аргініну щурам з полімікробним сепсисом не тільки зменшувало запалення печінкової тканини, а і покращувало стан $CD4^+$ Т-лімфоцитів [82]. Позитивний вплив цього препарату виявлено і при клінічному застосуванні. Додавання аргініну до стандартної терапії пацієнтам після травми або геморагічного шоку покращувало загоєння ран [40], а у післяопераційних пацієнтів достовірно знижувало частоту інфекційних і неінфекційних ускладнень та час перебування в стаціонарі [65]. Включення в комплексну терапію L-аргініну сприяло зменшенню рівня загального білірубіну на 26,3 %, АЛТ – на 48,5 %, ЛФ – на 33 % і нормалізації паренхіматозної ехогенності та судинного малюнку печінки у хворих [23].

В якості гепатопротекторів часто застосовують ессенціальні фосфоліпіди (ЕФЛ), які сприяють відновленню мембран гепатоцитів, зниженню накопичення вільних жирних кислот в печінці, забезпечують захист органел клітин та зменшують інтенсивність окисного стресу [27]. За даними кількох досліджень, застосування ессенціальних фосфоліпідів прискорює зменшення суб'єктивних симптомів та клінічних проявів патології печінки, що підтверджується результатами гістологічних та ультразвукових досліджень, позитивною

динамікою маркерів печінкового цитолізу. Терапевтичний ефект ЕФЛ пов'язують з впливом на мембрано-залежні функції клітин, а також з протизапальною, антиоксидантоною, антиапоптичною, мембранопротекторною та ліпідрегулюючою діями препаратів [46].

Доведена доцільність замісної терапії альбуміном при диспротеїнемії. Введення 10% або 20% розчину людського сироваткового альбуміну (у дозі від 100 до 300 мл зі швидкістю 10-14 мл/год.) одночасно з введенням салуретиків (10-20 мг 1% розчину фуросеміду) дозволило запобігти розвитку СПОН у 34,5% хворих, які перенесли гостру крововтрату [55]. Але тактика застосування альбуміну не може бути шаблонною, а повинна визначатися індивідуальними особливостями пацієнта, перебігом основного захворювання та супутньої патології. Застосування альбуміну в комплексі лікування різноманітної патології з порушеннями білково-синтетичної функції печінки або з патологічною втратою альбуміну вважається доцільним [2].

Перспективним напрямком терапії також є нормалізація мікрофлори кишечника шляхом призначення пре- і пробіотиків, нормалізація харчування з додаванням глутаміну, аргініну, нуклеотидів та омега-3 жирних кислот, вітамінів та мінералів [34].

Досліджуються методи лікування, спрямовані на зменшення запальної відповіді без ефекту імуносупресії [62]. Однак надійних доказів ефективності різноманітних методів впливу на окремі ланки патогенезу розвитку СПОН, зокрема, кортикостероїдів, моноклональних антитіл, антиоксидантів, статинів, інтерферону, імуноглобулінів тощо немає. Обнадійливими є результати застосування транексамової кислоти, позитивні ефекти якої пов'язують не тільки з антифібринолітичною дією, але й з імуномодулючими властивостями [62], а також ентерального харчування з додаванням імуномодулюючих препаратів (жирних кислот, глутаміну та ін.), профілактичної антибактеріальної терапії та пробіотиків [84]

Показано, що недостатність нутрієнтів є причиною ураження печінки. Проте використання сумішей для парентерального харчування може підвищити частоту виникнення холестазу. Необхідно використовувати поживні суміші, чітко підібрані за енергетичною цінністю, макро- і мікроелементами. Є дані, що суміші, збагачені ω-3-жирними кислотами, мають лікувальний ефект від запалення, викликаного ω-6-жирними кислотами [52]. Час початку парентерального харчування також є важливим. У рандомізованому дослідженні, де порівнювалися ранній і пізній початок парентерального харчування у критично хворих пацієнтів, у групі пізнього початку спостерігалися частіше підвищений рівень білірубіну, але, в той же час, швидше одужування і менше ускладнень, у порівнянні з групою раннього початку парентерального харчування [38].

У більшості випадків медикаментозно-обумовленої гепатотоксичності, немає ефективного специфічного лікування, окрім припинення введення препарату та загальнопідтримуючої терапії. Винятком є швидке використання N-ацетилцистеїну при парацетамол-зумовленій гепатотоксичності [59].

Нами була запропонована наступна схема лікування: при наростанні або збереженні трансаміназемії та/або гіпоальбумінемії, що підтверджувалось збільшенням КРГП від 2,0 та більше [15] призначали гепатотропну терапію аргініну глутаматом чи фосфатидилхоліном з додаванням внутрішньовенних інфузій 100 мл 10% розчину людського альбуміну. За результатами аналізу динаміки трансаміназ у поранених з призначенням ранньої гепатотропної терапії у порівнянні з результатами традиційної терапії виявлено більш швидку нормалізацію АЛТ та АСТ, особливо при застосуванні аргініну глутамату (рис. 5.2.8-5.2.9).

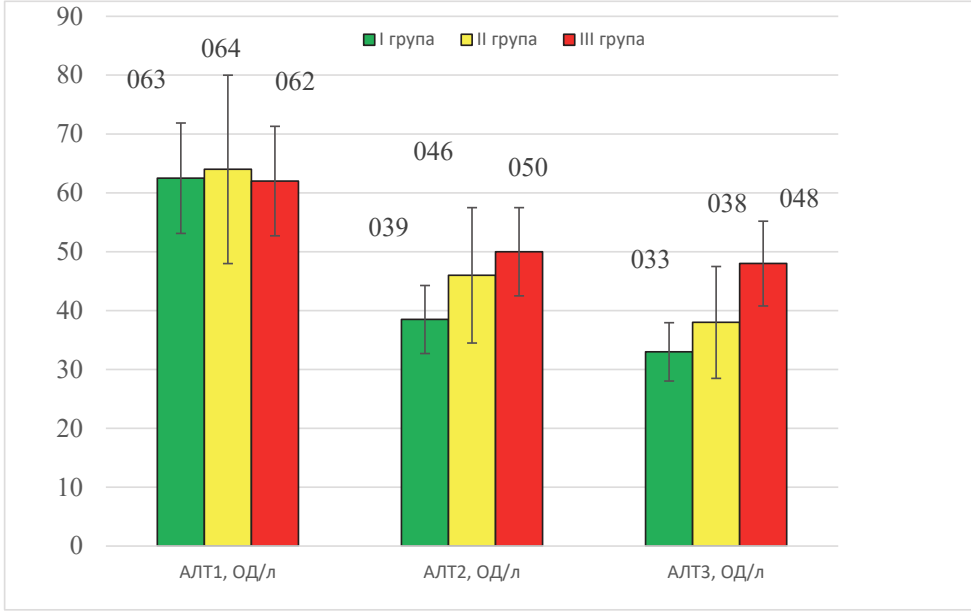


Рис. 5.2.8. Динаміка концентрації АЛТ у хворих на РГ залежно від термінів призначення гепатотропної терапії

Примітка: I група – 30 поранених з реактивним гепатитом, які отримували з першої доби стаціонарного лікування аргініну глутамат; II група – 33 поранених з реактивним гепатитом, які в якості гепатотропної терапії з першої доби стаціонарного лікування приймали фосфатидилхолін; III група – 49 поранених, які отримували стандартне лікування згідно існуючих протоколів з призначенням гепатотропної терапії при виявленні клініко-лабораторних ознак реактивного гепатиту в пізніші терміни.

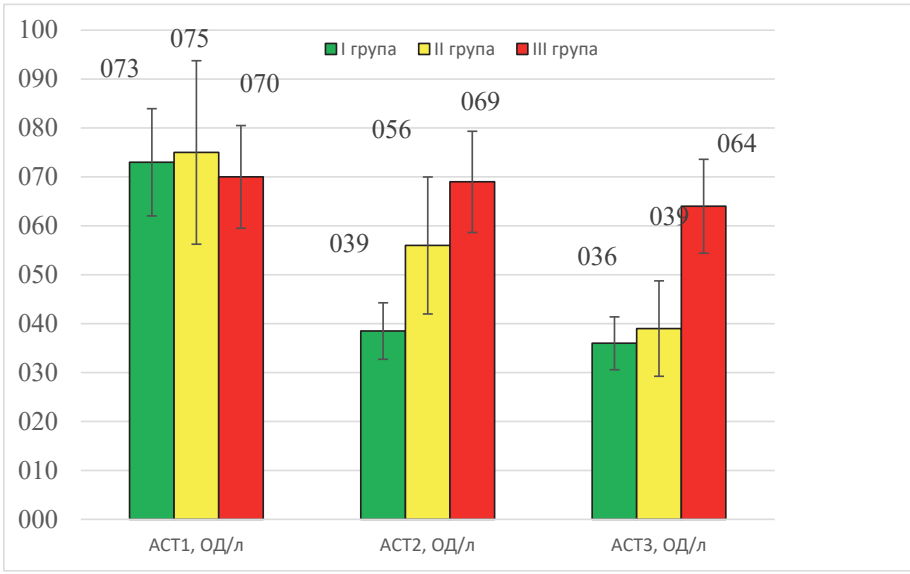


Рис. 5.2.9. Динаміка концентрації АСТ у хворих на РГ залежно від термінів призначення гепатотропної терапії

Примітка: I група – 30 поранених з реактивним гепатитом, які отримували з першої доби стаціонарного лікування аргініну глутамат; II група – 33 поранених з реактивним гепатитом, які в якості гепатотропної терапії з першої доби стаціонарного лікування приймали фосфатидилхолін; III група – 49 поранених, які отримували стандартне лікування згідно існуючих протоколів з призначенням гепатотропної терапії при виявленні клініко-лабораторних ознак реактивного гепатиту в пізніші терміни.

Це знайшло підтвердження також за безпосередніми результатами лікування: частота ускладнень зменшилась з 27% до 13% (p=0,063), тривалість лікування у ВРІТ зменшилась з 7,4±6,0 до 4,2±1,8 д. (p=0,012) та відбулося зменшення тривалості стаціонарного лікування з 29,7±3,5 діб до 20,4±11,1 діб (p=0,022) (табл. 5.2.6).

За результатами проведеного фармакоекономічного аналізу методами загальної вартості та витратної ефективності встановлено, що гепатотропна терапія із застосуванням аргініну глутамату у поранених військовослужбовців є ефективною та фармакоекономічно вигідною не тільки з точки зору вартості лікування (у 1,8 рази), а й витратної ефективності (у 2 рази), порівняно з фосфатидилхоліном [75].

Патогенетично обґрунтованим є застосування адеметіоніну, який бере участь у забезпеченні багатьох функцій печінки, як попередник для синтезу глутатіону, донатор метильних груп у реакціях метилювання фосфоліпідів тощо. Ефективність цього препарату показана в дослідженнях хворих з внутрішньопечінковим холестазом, медикаментозним ураженням печінки, неалкогольним стеатогепатитом. За результатами лікування виявлено позитивну

динаміку показників цитолізу (АЛТ та АСТ), маркерів холестазу (ЛФ та ГГТП) та запалення (ФНПα) [73]. Фармакологічний ефект адеметіоніну пов'язують зі збільшенням синтезу антиоксидантів та нормалізацією балансу між про- і протизапальними цитокінами в печінці, що зменшує активність запального процесу та сприяє регенерації гепатоцитів.

Таблиця 5.2.6

Перебіг посттравматичного періоду у хворих на РГ залежно від призначення ранньої гепатотропної терапії

Показник	I група	II група	I і II група	III група	p
Частота ускладнень	10%	15%	13%	27%	=0,063[1]
Лікування у ВРІТ (кільк. Випадків)	70%	76%	73%	78%	=0,583[1]
Тривалість лікування у ВІТ, л./дн.	3,7±1,4	4,5±1,7	4,2±1,8	7,4±6,0	=0,012[2]
Тривалість стаціонарного лікування, л./дн.	17,3±7,8	22,4±8,3	20,4±8,1	29,7±3,5	=0,022[2]

Примітка: I група – 30 поранених з реактивним гепатитом, які отримували з першої доби стаціонарного лікування аргініну глутамат; II група – 33 поранених з реактивним гепатитом, які в якості гепатотропної терапії з першої доби стаціонарного лікування приймали фосфатидилхолін; III група – 49 поранених, які отримували стандартне лікування згідно існуючих протоколів з призначенням гепатотропної терапії при виявленні клініко-лабораторних ознак реактивного гепатиту в пізніші терміни. 1 – достовірність різниці між I+II та III групами за критерієм $\chi 2$. 2 – достовірність різниці між I+II та III групами за t-критерієм.

Ефективність та безпечність адеметіоніну була доведена при внутрішньо-печінковому холестазі при різних хронічних захворюваннях та патологічних станах печінки (European Association for the Study of the Liver, 2024 р.). Важливою перевагою адеметіоніну є детоксичний, регенеруючий, нейротропний та антидепресивний ефекти. Наші спостереження свідчать про ефективність та безпечність його застосування при посттравматичному реактивному гепатиті поранених.

Клінічне спостереження. Військовослужбовець М., 1985 р.н., лікувався у НВМКЦ «ГВКГ» з діагнозом: Мінно-вибухове поранення (25.01.2023). Вогнепальне осколкове сліпе поранення м'яких тканин правої сідниці з вогнепальним багатоуламковим переломом шийки правої стегнової кістки зі зміщенням уламків. Стороннє тіло в м'яких тканинах в середній третині правого стегна. Посттравматична невропатія правого сідничного нерва. Реактивний гепатит з високою активністю.

Анамнез захворювання: Отримав вогнепальне осколкове сліпе поранення м'яких тканин правої сідниці з вогнепальним багатоуламковим переломом шийки правої стегнової кістки зі зміщенням уламків. Медична допомога

надавалась на етапах медичної евакуації з проведенням 4-х послідовних оперативних втручань.

Дані обстеження: Аналіз крові на маркери вірусних гепатитів: HbsAg не виявлено, АВ-HCV не виявлено. Клінічний аналіз крові: еритроцити – 3,74 10^{12}/л; гемоглобін – 114 г/л; лейкоцити – 5,3 10^{9}/л; тромбоцити – 282 10^{9}/л, паличкоядерні – 4 % , сегментоядерні – 69%, еозинофіли – 2%, лімфоцити – 18%, моноцити – 7%. Біохімічний аналіз крові: АЛТ – 323,8 Од /л; АСТ – 275,4 Од /л; креатинін – 71,2 мкмоль/л; глюкоза – 5,84 ммоль/л; сечовина – 3,55 ммоль/л, білірубін – 9,5 мкмоль/л.,загальний білок – 63,9 г/л. УЗД ОЧП: Печінка – контури рівні, чіткі, права частка 156 мм, ліва частка 70 мм, ехогенність підвищена, вогнищеві зміни відсутні. Жовчний міхур 85х36 мм, деформація в тілі, товщина стінки 2 мм, ехогенність стінки підвищена, вміст звичайний. Холедох 4,0 мм. Внутрішньопечінкові жовчні протоки не розширені, стінки ущільнені. Ворітна вена 8 мм, селезінкова вена 8 мм, кровотік гепатопетальний. Печінкові вени не розширені. Нижня порожниста вена не розширена. Підшлункова залоза – не збільшена, контури рівні, ехогенність підвищена дифузно, голівка 26 мм, тіло 13 мм. Селезінка розміри звичайні, вертикально 99 мм, ехоструктура однорідна. Черевний відділ аорти без ознак аневризм. Нирки розташовані типово. Права нирка: контури рівні, розміри 112х54 мм, порожниста система не розширена, паренхіма 16 мм, ехогенність коркового шару з обох сторін помірно підвищена. Ліва нирка: контури рівні, розміри 124х66 мм, порожниста система не розширена, паренхіма 17 мм.

Для корекції виявлених порушень проводилось лікування адеметіоніном у дозі 800 мг в/в краплинно 1 раз на добу упродовж 14-ти днів, що відображено на рисунку 5.2.10, та свідчить про ефективність стандартного курсу препарату для контролю РГ у пораненого.

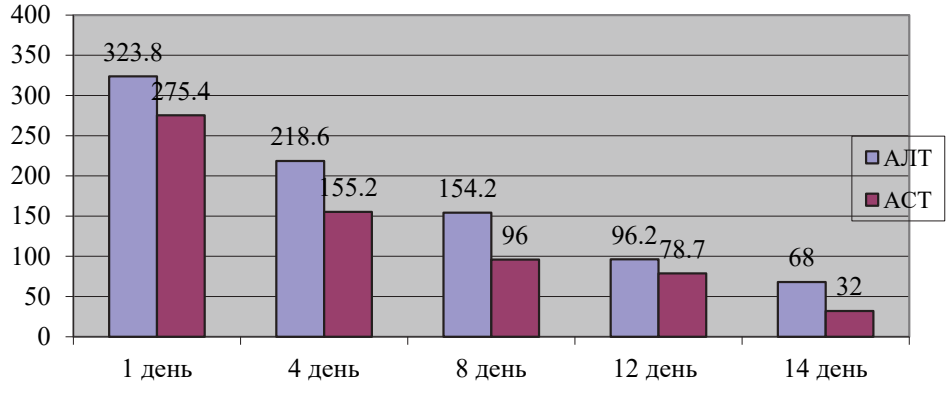


Рис. 5.2.10. Динаміка показників цитолітичного синдрому (АЛТ, АСТ в Од/л) у хворого на РГ при лікуванні адеметіоніном

Висновки до глави

1. При сучасній бойовій травмі приєднуються органопатологічні зміни зі сторони органів травлення, безпосередньо пов'язані з травмою (крововиливи, розриви паренхіматозних і порожнистих органів) чи з перебігом травматичної хвороби (посттравматичний реактивний гепатит, холецистит, ерозивний рефлюкс-езофагіт, ерозивний гастрит і дуоденіт, виразки шлунка і дванадцятипалої кишки, ентерит, коліт, парез кишечника, «гострий живіт»). У постраждалих з торако-абдомінальними травмами супутня гастроентерологічна патологія має місце у 57,86 % випадків: гепатопатія (у 43,55 %), панкреатопатія (у 36,4 %), дещо рідше холецистопатія (у 17,8 %) та гастропатія (у 11,35 %).

2. Біохімічні маркери гепатоцелюлярного ушкодження у вигляді підвищення трансаміназної активності та зниження протеїнсинтетичної функції гепатоцитів у вигляді гіпоальбумінемії є найбільш характерними проявами дисфункції печінки та реактивного гепатиту у поранених. Упродовж травматичної хвороби має місце висока частота дисфункції печінки відповідно у 25,7 % поранених у першому періоді, у 20,2% – у другому та у 25,2% – у третьому періоді. Частка реактивного гепатиту утримується приблизно на однаковому рівні і має місце у 41 % поранених у першому періоді, у 45,1% – у другому та у 42,4% – у третьому періоді травматичної хвороби.

3. Найбільш значимими факторами ризику реактивного гепатиту внаслідок вогнепальних поранень є: постгеморагічна анемія (RR – 5,672 (3,931–8,185) зі специфічністю 0,951), множинна травма м'яких тканин (RR – 3,870 (2,608–5,744) зі специфічністю 0,833), травматичний шок (RR – 3,715 (2,401–5,748) зі специфічністю 0,747). Величини RR мінно-вибухового характеру поранення, абдомінальної травми та травми печінки знаходились в інтервалі 2,0–2,7. Регресійна модель прогнозу розвитку реактивного гепатиту внаслідок вогнепального поранення, в якості предикторів якої використані фактори ризику, має специфічність 87,5% та чутливість 91,1%. Інформативність моделі підтверджується результатами ROC-аналізу: AUC – 0,879 (95% ДІ 0,810-0,929) при рівні значимості <0,001.

4. Першочергово у таких пацієнтів слід визначати різноспрямовані тенденції біохімічних маркерів функціонального стану гепатоцитів у вигляді гіпертрансаміназемії та гіпоальбумінемії з обчисленням коефіцієнта реактивного гепатиту поранених:

$$\text{КРГП} = \frac{[\text{АЛТ}]}{[\text{альбумін}]}$$

5. Величина коефіцієнту реактивного гепатиту поранених ≥2 свідчить про розвиток реактивного гепатиту у всі періоди травматичної хвороби та має

тенденцію до нормалізації на тлі ефективного лікування. Значення коефіцієнту реактивного гепатиту поранених ≥4 у поранених, разом з іншими клінічними, інструментально-діагностичними і біохімічними показниками стану печінки можливо використовувати в якості додаткового прогностичного критерію погіршення прогнозу.

6. Рання гепатотропна терапія при реактивному гепатиті, при збільшенні коефіцієнту реактивного гепатиту поранених більше 2,0, сприяє більш швидкій нормалізації функціонального стану гепатоцитів порівняно з традиційним підходом до лікування: 9,3±1,4 діб та 13,6±2,1 діб, $p<0,05$), зменшенню тривалості лікування у відділенні інтенсивної терапії до (4,2±1,8) л/днів порівняно з (7,4±6,0) л/днів ($p=0,012$), тривалості загального перебування в стаціонарі до (20,4±11,1) л/днів порівняно з (29,7±3,5) л/днів ($p=0,022$). При цьому застосування аргініну глутамату для лікування реактивного гепатиту у поранених військовослужбовців є фармакоекономічно вигідним не тільки з точки зору клінічної ефективності (6,5 балів проти 6), вартості лікування (у 1,8 рази), а й витратної ефективності (у 2 рази), порівняно з медикаментозним забезпеченням фосфатидилхоліном.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Беловол А.Н., Князькова І.І. Клінічна фармакологія гепатопротекторів. Ліки України. Medicine of Ukraine. 2019; 5-6: 18-25.
2. Видиборець С.В. Альбумін: спектр можливостей застосування (лекція). Сімейна медицина. 2018; 2(76): 109-117
3. Визир В.А., Овская Е.Г. Заболевания внутренних органов при боевой хирургической травме и травмах в условиях катастроф и аварий мирного времени. Осложнения. Профилактика и этапное лечение. – Запорожье, 2017. – 62 с
4. Герасименко О.С. Діагностика та хірургічне лікування ушкоджень органів черевної порожнини при мінно-вибухових пораненнях та вибуховій травмі живота/ Проблеми військової охорони здоров'я. Збірник наукових праць УВМА. Випуск 51. – К., 2019. – С. 45-50
5. Гуменюк К.В., Хоменко І.П., Лурін І.А. Лікування поранених з бойовими ушкодженнями живота (за досвідом АТО/ООС): монографія/ за ред. К.В. Гуменюка, І.П. Хоменка, І.А. Луріна та ін., за заг. ред. В.І. Цимбалюка. – Херсон: Олді+, 2022. – 194 с.
6. Зачепа О.А. Динаміка показників цитолізу за умов поєднаної травми живота і грудної клітки в період ранніх проявів травматичної хвороби та їх корекція тіотриазоліном. Вісник морської медицини. 2019; 4: 58-65. – Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Vismormed_2019_4_11
7. Козачок М.М. Військова терапія: підручник. За ред. М.М. Козачка. – Вінниця, 2007. – 448 с.
8. Козак Д.В., Волков К.С. Електронномікроскопічний стан печінки при експериментальній політравмі. Світ медицини та біології. 2014; 2(44): 126-128. – Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/S_med_2014_2_35

9. Каштальян М.А., Герасименко О.С., Шаповалов В.Ю. та ін. Організаційні питання покращення діагностики бойових пошкоджень живота/ Проблеми військової охорони здоров'я. Збірник наукових праць УВМА. Випуск 51. – К., 2019. – С. 91-99.

10. Козак Д.В. Динаміка показників цитолізу в умовах політравми. Шпитальна хірургія. 2012; 2: 50-52. — Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/shpkhir_2012_2_13

11. Кутовий О.Б., Сергєєв О.О., Косульніков С.О., Соколов О.В. Досвід лікування вогнепальних ушкоджень м'яких тканин та магістральних судин на етапах евакуації. Гострі та невідкладні стани в практиці лікаря. 2015; 5: 31–33.

12. Казмирчук А.П., Мясников Г.В., Сидорова Н.Н., Сидорова Л.Л. Патология внутренних органов при боевой травме. Реестр пострадавших в зоне проведения антитеррористической операции. У кн.: Сучасні аспекти військової медицини. Збірник наукових праць. Випуск 21. – К., 2014. – С.44-49.

13. Олещук О.М., Мудра А., Євгенівна Д.В. Блокада синтезу оксиду азоту при експериментальному цирозі. Перспективи розвитку молекулярно-біохімічних досліджень для розробки ефективних методів. 2019:55.

14. Осьодло Г.В, ред. Воєнно-польова терапія: підручник. Видання друге, відредаговане та доповнене. Київ: СПД Чалчинська Н.В; 2022. 646.

15. Осьодло Г.В., Савічан К.В. Новий маркер реактивного гепатиту у постраждалих з вогнепальними пораненнями. Сучасні медичні технології. 2022; 53(2): 49-55. https://doi.org/10.34287/MMT.2(53).2022.10.

16. Осьодло Г.В. Стресс-индуцированные заболевания эзофагогастродуоденальной зоны: подходы к профилактике и терапии//Сучасна гастроентерологія. – 2015. – № 5. – С.71-75.].

17. Осьодло Г.В., Гончаров Я.П., Бесага В.В. та співавт. Клініко-епідеміологічний аналіз гастроентерологічної патології в учасників АТО//Військова медицина України. – 2015. – № 1. – С. 41-44.

18. Прокопчук С.М., Радушинська М.В. Захворюваність та структура хвороб органів травлення в поєднанні з торако-абдомінальними травмами в учасників антитерористичної операції/ Сучасні аспекти військової медицини. Збірник наукових праць. Випуск 24. – К., 2017. – С. 282-286.

19. Савічан К.В. Концентрація амінотрансфераз у сироватці крові постраждалих із вогнепальними пораненнями. Медицина невідкладних станів. 2022; 18(1): 54-58. https://doi.org/10.22141/2224-0586.18.1.2022.1460.

20. Савічан К.В. Порівняльна характеристика захворюваності внутрішніми хворобами учасників АТО, поранених і травмованих у кінцівки та тулуб//Військова медицина України. – 2017. – № 2. – С. 44-51.

21. Савічан К.В., Божицька О.М. Захворюваність на вірусні гепатити В і С у військовослужбовців-учасників АТО. У кн.: Актуальні інфекційні захворювання. Особливості клініки, діагностики, лікування та профілактики в сучасних умовах. Матеріали конференції. – К., 2017. – С. 62-63.

22. Світличний Е.В., Гречаник О.І. Ультразвукова діагностика травми та її ускладнень. – К., 2016. – 213 с.

23. Семенчук С.А. Вплив L-аргініну L-глутамату на морфофункціональний стан серця і печінки у пацієнтів із постінфарктним кардіосклерозом. Вісник наукових досліджень. 2017; 3. https://doi.org/10.11603/2415-8798.2017.3.8080.

24. Степанов Ю.М., Косинська С.В., Будзак І.Я. та ін. Сучасні методи дослідження в гастроентерології: Навч. посібник для студентів ВМНЗ, лікарів-інтернів,

слухачів вищих мед. Закладів та ф-тів післядипл. Освіти лікарів. За ред. Ю.М. Степанова. К.: Видавець Заславський ОЮ, 2019. 152 с.

25. Степанов Ю.М., Філіппова О.Ю. Еволюція уявлень про неалкогольну жирову хворобу печінки: від ризику до катастрофи. Запорожский медицинский журнал=Zaporozhye medical journal. 2020; 2: 267-74.

26. Фадєєнко Г.Д., Скрипник І.М., Осьодло Г.В., Гріднєв О.Є., Нікіфорова Я.В. Ефективність та безпечність препарату адеметіоніну в корекції функції печінки у пацієнтів зі стеатогепатитом. Результати відкритого багатоцентрового порівняльного постмаркетингового дослідження. Сучасна гастроентерологія. 2019; 1: 13-20.

27. Фейса С.В., Кочмарь О.Ю. Гепатопротектори у лікуванні неалкогольної жирової хвороби печінки. Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: Медицина. 2017(1):72-4.

28. Чернова В.М. Патологія печінки при захворюваннях крові. Сучасна гастроентерологія. 2016; 3(89): 105-113

29. Черняшова В.В. Особливості перебігу метаболічних процесів у печінці тварин із гострим експериментальним перитонітом та при застосуванні L-аргініну та L-аргініну-L-глутамату. Вісник наукових досліджень. 2015; 3. https://doi.org/10.11603/2415-8798.2015.3.5212

30. Хоменко І.П., Світличний Е.В., Гречаник О.І. та співавт. Екстрені ультразвукові обстеження при травмі, FAST-протокол: навчальний посібник. – К., 2018. – 65 с.

31. Хоменко І.П., Гречаник О.І., Абдуллаєв Р.Я. та співавт. Рентгенологічна діагностика бойової хірургічної травми: методичні рекомендації. – К., 2018. – 40 с.

32. Шевченко О.П. Патоморфологічні зміни у щурів при експериментальній моделі хронічного вірусного гепатиту. Морфологія. 2015; 9 (3): 111-116.

33. Шевчук В..І, Беляєва Н.М., Яворовенко О.Б., Куриленко І.В., Галютина О.Ю. Соціальні наслідки уражень внутрішніх органів в учасників антитерористичної операції. Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика. 2016; 25: 77-83. Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Znpsnmapo_2016_25_13.

34. Ait-Belgnaoui A., Durand H., Cartier C., Chaumaz G., Eutamene H., Ferrier L. Et al. Prevention of gut leakiness by a probiotic treatment leads to attenuated HPA response to an acute psychological stress in rats. Psychoneuroendocrinology. 2012; 37: 1885–1895. Doi: 10.1016/j.psyneuen.2012.03.024

35. Ba L., Wu D.Q., Qian A.Y., Zhang M., Xiong B. Dynamic changes of serum cholinesterase activity after severe trauma. J Zhejiang Univ Sci B. 2014;15(12):1023-1031. Doi:10.1631/jzus.B1400129

36. Bernal W., McPhail M.J. Acute liver failure. J Hepatol. 2021 Jun;74(6):1489-1490. Doi: 10.1016/j.jhep.2021.01.037.

37. Bokemeyer A., Ochs K., Fuhrmann V. Akutes Abdomen: Diagnostik [Acute Abdomen: Diagnostic Management]. Dtsch Med Wochenschr. 2020 Oct;145(21):1544-1551. German. Doi: 10.1055/a-1007-4264.

38. Casaer M.P., Mesotten D., Hermans G. et al. Early versus late parenteral nutrition in critically ill adults. N Engl J Med. 2011; 365: 506–517

39. Dancygier H. Clinical Hepatology: Principes and Practices of Hepatobiliary Diseases. Berlin: Springer Verlag, 2010. – 990 c.

40. Debats I.B., Wolfs T.G., Gotoh T., Cleutjens J.P., Peutz-Kootstra C.J., van der Hulst R.R. Role of arginine in superficial wound healing in man. Nitric Oxide. 2009 Nov-Dec;21(3-4):175-83. Doi: 10.1016/j.niox.2009.07.006.

41. Delannoy Y., Plu I., Sec I., Delabarde T., Taccoen M., Tracqui A., Ludes B. Terrorist attacks: cutaneous patterns of gunshot and secondary blast injuries. Forensic Sci Res. 2020; 5(3): 208–213. Doi: 10.1080/20961790.2020.1771859

42. Dioguardi F.S. Low Plasma Albumin Levels Should Be Interpreted, but not Ignored. Nutr Clin Pract. 2021 Apr;36(2):502-503. Doi: 10.1002/ncp.10619.

43. e Ritis F., Giusti G., Coltorti M. Serum phosphoglucomutase activity in human virus hepatitis. Experientia. 1957; 13(2): 81-82. Doi: 10.1007/BF02160104.

44. Fox A., Sanderlin J.B., McNamee S., Bajaj J.S., Carne W., Cifu D.X. Elevated liver enzymes following polytraumatic injury. J Rehabil Res Dev. 2014;51(6):869-74. Doi: 10.1682/JRRD.2013.10.0233

45. Gong Y., Long X., Xu H., Yang X., Guo Q. The changes and prognostic value of liver function in young adults with severe burn: A retrospective observational study. Medicine (Baltimore). 2018 Dec;97(51): e13721. Doi: 10.1097/MD.0000000000013721

46. Gundermann K-J., Gundermann S., Drozdzik M., Prasad V.G.M. Essential phospholipids in fatty liver: a scientific update Clinical and Experimental Gastroenterology 2016:9 105–117.

47. Henrion J. Hypoxic hepatitis. Liver Int 2012; 32: 1039-52

48. Hinojosa-Laborde C., Shade R.E., Frost P.A., Dutton J.W., Muniz G.W., Hudson I.L., et al. Indices of muscle and liver dysfunction after surviving hemorrhage and prolonged hypotension. J Trauma Acute Care Surg. 2019 Jul;87(1S Suppl 1):S101-S109. Doi: 10.1097/TA.0000000000002311

49. Horvatits T., Drolz A., Trauner M., Fuhrmann V. Liver injury and failure in critical illness. Hepatology. 2019 Dec;70(6):2204-2215. Doi: 10.1002/hep.30824

50. Hsu C.C., Sun C.Y., Tsai C.Y., Chen M.Y., Wang S.Y., Hsu J.T., Yeh C.N., Yeh T.S. Metabolism of Proteins and Amino Acids in Critical Illness: From Physiological Alterations to Relevant Clinical Practice. J Multidiscip Healthc. 2021 May 14;14:1107-1117. Doi: 10.2147/JMDH.S306350.

51. Jin Q.H., He X.J., Li T.L., et al. Predictive value of serum cholinesterase for the prognosis of aged patients with systemic inflammatory response syndrome. Chin. Med. J., 124(17):2692–2695. Doi:10.3760/cma.j.issn.0366-6999.2011.17.023

52. Jurewitsch B., Gardiner G., Naccarato M., Jeejeebhoy K.N. Omega-3-enriched lipid emulsion for liver salvage in parenteral nutrition-induced cholestasis in the adult patient. J Parenter Enteral Nutr. 2011; 35: 386–390

53. Kaffarnik M.F., Ahmadi N., Lock J.F., Wuensch T., Pratschke J., Stockmann M., Malinowski M. Correlation between plasma endothelin-1 levels and severity of septic liver failure quantified by maximal liver function capacity (LiMAx test). A prospective study. PloS One. 2017 May 23;12(5):e0178237. Doi: 10.1371/journal.pone.0178237.

54. Keel M., Trentz O. Pathophysiology of polytrauma. Injury. 2005;36(6):691-709. Doi:10.1016/j.injury.2004.12.037

55. Klygunenko O., Zozulya O. Human serum albumin (the past and the future). Emergency Medicine. 2022; (5.84) :26–30. Doi: 10.22141/2224-0586.5.84.2017.109356.

56. Koch A., Trautwein C., Tacke F. Akutes Leberversagen [Acute liver failure]. Med Klin Intensivmed Notfmed. 2017 May;112(4):371-381. German. Doi: 10.1007/s00063-017-0282-0.

57. Koyama T., Hamada H., Nishida M., Naess P.A., Gaarder C., Sakamoto T. Defining the optimal cut-off values for liver enzymes in diagnosing blunt liver injury. BMC Res Notes. 2016 Jan 25;9:41. Doi: 10.1186/s13104-016-1863-3

58. Lampón N., Hermida-Cadahia E.F., Riveiro A., Tutor J.C. Association between

butyrylcholinesterase activity and low-grade systemic inflammation. Ann Hepatol. 2012;11(3):356-363

59. Lee W.M. Acetaminophen (APAP) hepatotoxicity-Isn't it time for APAP to go away? J Hepatol. 2017 Dec;67(6):1324-1331. Doi: 10.1016/j.jhep.2017.07.005.

60. Li Y., Chen H., Lu H., Zou Z., Li Y. Prognostic Significance of Hematopoietic-cell Serglycin for the Survival of Hepatocellular Carcinoma: A Single-center Retrospective Study. Comb Chem High Throughput Screen. 2021;24(7):986-995. Doi: 10.2174/1386207323666201020112459.

61. Lin J., Moore D., Hockey B., Lernia R.D., Gorelik A., Liew D. Et al. Drug-induced hepatotoxicity: incidence of abnormal liver function tests consistent with volatile anaesthetic hepatitis in trauma patients. Liver Int. 2014 Apr;34(4):576-82. Doi: 10.1111/liv.1227

62. Lord J.M., Midwinter M.J., Chen Y-F., Belli A., Brohi K., Kovacs E.J., et al. The systemic immune response to trauma: an overview of pathophysiology and treatment. Lancet. 2014;384:1455–1465. Doi: 10.1016/S0140-6736(14)60687-5

63. Martin-Loeches I., Muriel-Bombín A., Ferrer R., Artigas A., Sole-Violan J., Lorente L. Et al. GRECIA group. The protective association of endogenous immunoglobulins against sepsis mortality is restricted to patients with moderate organ failure. Ann Intensive Care. 2017 Dec;7(1):44. Doi: 10.1186/s13613-017-0268-3.

64. Nesseler N., Launey Y., Aninat C. Et al. Clinical review: the liver in sepsis. Crit Care (London, England). 2012; 16: 235

65. Osland E., Hossain M.B., Khan S., Memon M.A. Effect of timing of pharmaconutrition (immunonutrition) administration on outcomes of elective surgery for gastrointestinal malignancies: a systematic review and meta-analysis. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2014 Jan;38(1):53-69. Doi: 10.1177/0148607112474825.

66. Patel J.J., Miller K.R., Rosenthal C., Rosenthal M.D. When is it appropriate to use arginine in critical illness? Nutr Clin Pract. 2016;31(4):438–444. Doi:10.1177/0884533616652576.

67. Paugam-Burtz C., Levesque E., Louvet A., Thabut D., Amathieu R., Bureau C. Et al. Management of liver failure in general intensive care unit. Anaesth Crit Care Pain Med. 2020 Feb;39(1):143-161. Doi: 10.1016/j.accpm.2019.06.014.

68. Paumelle R., Haas J.T., Hennuyer N., Baugé E., Deleye Y., Mesotten D. Et al. Hepatic PPARα is critical in the metabolic adaptation to sepsis. J Hepatol. 2019 May;70(5):963-973. Doi: 10.1016/j.jhep.2018.12.037.

69. Rahmanovic E., Rifatbegovic Z. Recovery of liver function after surgical procedure of penetrative and nonpenetrative liver injury. Med Arch. 2012;66(3):166-8. Doi: 10.5455/medarh.2012.66.166-168

70. Reintam Blaser A., Preiser J.C., Fruhwald S., Wilmer A., Wernerman J., Benstoem C. Et al. Working Group on Gastrointestinal Function within the Section of Metabolism, Endocrinology and Nutrition (MEN Section) of ESICM. Gastrointestinal dysfunction in the critically ill: a systematic scoping review and research agenda proposed by the Section of Metabolism, Endocrinology and Nutrition of the European Society of Intensive Care Medicine. Crit Care. 2020 May 15;24(1):224. Doi: 10.1186/s13054-020-02889-4

71. Relja B., Land W.G. Damage-associated molecular patterns in trauma. Eur J Trauma Emerg Surg. 2020; 46(4): 751–775. Doi: 10.1007/s00068-019-01235-w

72. Rhodes A., Evans L.E., Alhazzani W., Levy M.M., Antonelli M., Ferrer R. Et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. Intensive Care Med. 2017 Mar;43(3):304-377. Doi: 10.1007/s00134-017-4683-6.

73. Sanfilippo F., Veenith T., Santonocito C., Vrettou C.S., Matta B.F. Liver function test abnormalities after traumatic brain injury: is hepato-biliary ultrasound a sensitive diagnostic tool? British Journal of Anaesthesia. 2014; 112(2): 298–303. Doi: 10.1093/bja/aet305

74. Santarpia L., Grandone I., Contaldo F., Pasanisi F. Butyrylcholinesterase as a prognostic marker: a review of the literature. J Cachexia Sarcopenia Muscle. 2013;4(1):31-39. Doi:10.1007/s13539-012-0083-5

75. Savichan K.V. Effectiveness of reactive hepatitis therapy in injured with ballistic wounds. Ukrainian Scientific Medical Youth Journal. 2022; 131(2): 61-69. https://doi.org/10.32345/USMYJ.2(131).2022.61-69

76. Shepherd J.M., Cole E., Brohi K. Contemporary patterns of multiple organ dysfunction in trauma. Shock. 2017 Apr;47(4):429-435. Doi: 10.1097/SHK.0000000000000779

77. Sherriff J.L., O'Sullivan T.A., Properzi C., Oddo J-L., Adams L.A. Choline, its potential role in nonalcoholic fatty liver disease, and the case for human and bacterial genes. Adv Nutr 2016;7:5–13

78. Sikaris K.A. Weighing Up Our Clinical Confidence in Reference Limits. Clin Chem. 2020 Dec 1;66(12):1475-1476. Doi: 10.1093/clinchem/hvaa230.

79. Soleimanpour H., Safari S., Rahmani F., Nejabatian A., Alavian S.M. Hepatic Shock Differential Diagnosis and Risk Factors: A Review Article. Hepat Mon. 2015 Oct; 15(10): e27063. Doi: 10.5812/hepatmon.27063

80. Thomson S.J., Cowan M.L., Johnston I. et al. 'Liver function tests' on the intensive care unit: A prospective, observational study. Intensive Care Med. 2009; 35: 1406–11

81. Volpin G., Pfeifer R., Saveski J., Hasani I., Cohen M., Pape H.C. Damage control orthopaedics in polytraumatized patients- current concepts. J Clin Orthop Trauma. 2021 Jan;12(1):72-82. Doi: 10.1016/j.jcot.2020.10.018.

82. Yeh C.L., Tanuseputero S.A., Wu J.M., Tseng Y.R., Yang P.J. et al. Intravenous Arginine Administration Benefits CD4+ T-Cell Homeostasis and Attenuates Liver Inflammation in Mice with Polymicrobial Sepsis. Nutrients. 2020 Apr 10;12(4):1047. Doi: 10.3390/nu12041047.

83. Zaccherini G., Bernardi M. The role and indications of albumin in advanced liver disease. Acta Gastroenterol Belg. 2019 Apr-Jun;82(2):301-308.

84. Zhang J., Jin Z., Hu X.X., Meng H.M., Li J., Zhang X.B. et al. Efficient Two-Photon Fluorescent Probe for Glutathione S-Transferase Detection and Imaging in Drug-Induced Liver Injury Sample. Anal Chem. 2017 Aug 1;89(15):8097-8103. Doi: 10.1021/acs.analchem.7b01659.

85. Zivkovic A.R., Bender J., Brenner T., Hofer S., Schmidt K. Reduced butyrylcholinesterase activity is an early indicator of trauma-induced acute systemic inflammatory response. Journal of Inflammation Research 2016:9 221–230. DOI: https://doi.org/10.2147/JIR.S117590.

ГЛАВА 5.3

Персоніфікований підхід при захворюваннях органів травлення у військовослужбовців

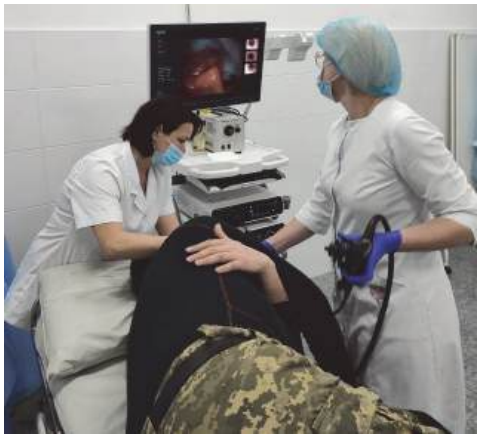
В умовах воєнного часу Державна установа «Інститут гастроентерології Національної академії медичних наук України» не зупинялась в роботі жодного дня та продовжує виконувати всі свої функції, зокрема наукову роботу в повному обсязі та надавати медичну допомогу громадянам України та учасникам бойових дій. Починаючи з 24 лютого 2022 р. до 24 лютого 2024 р. в консультативній поліклініці інституту пройшли обстеження та лікування 959 військових у т.ч. 230 поранених та 2830 внутрішньо переміщених осіб (ВПО). В стаціонарі було проліковано 331 військових у т.ч. 222 поранених і 719 ВПО.

Два роки сучасної повномасштабної війни привели до важких наслідків відносно стану здоров'я військовослужбовців та населення України. Залучення агресором всіх видів конвенційної зброї від балістичних, крилатих ракет, літаків, керованих авіаційних бомб до підводних човнів з надзвуковою зброєю знищення, цілодобове її застосування по всій території України призводить до хронічного стресу та важких змін нервової системи. Насамперед у військових, а також великого відсотку населення України виникають психосоматичні порушення, які призводять до загострення різноманітних не тільки хвороб органів травлення, але й інших життєво-важливих систем. Виникають поліморбідні патології, які викликають до себе особливе ставлення, а саме персоніфікований підхід в діагностиці та лікуванні хворого. Для ефективного вирішення цієї проблеми лікувальний заклад повинен мати діагностичне та лікувальне обладнання світового рівня. Тому, важливо поділитись досвідом персоніфікованого підходу до лікування гастроентерологічної патології у військовослужбовців Збройних Сил України та ВПО.

5.3.1. Персоніфікований підхід – оптимізація міні-інвазивних технологій діагностики і лікування гастроентерологічної патології

За два роки бойових дій в Україні завдяки наявності в інституті досить широкого спектру ендоскопічного обладнання світового рівня, а саме відеоендоскопічної системи експертного класу OLYMPUS EVIS EXERA III та відеоендоскопічної системи HD-500 (SonoScape), електрохірургічного блоку ERBE VIO 300D та ARCO 3000 Soring з функцією моно- та біполярної коагуляції та аргоноплазмової коагуляції, наркозних систем для проведення седації (апарату ШВЛ «UventA» та «MONNAL T75»), проводяться наступні

діагностичні дослідження: відеоезофагогастроскопія та колоноскопія експертного класу, дуоденоскопію, РХПГ та інше.



Велика кількість діагностичних досліджень допомогла в підтвердженні або, навпаки, в спростуванні захворювань стравоходу, шлунка, дванадцятипалої кишки та товстої кишки. Виконуються мініінвазивні ендоскопічні втручання: видалення неоплазій ШКТ різними методами (поліпектомія, ендоскопічна резекція слизової, ендоскопічна підслизова дисекція); балонна дилятація при різноманітних звуженнях ШКТ; аргоноплазмова абляція при стравоході Барретта; лікування доброякісних та злоякісних стриктур ШКТ методами бужування, дилятації та стентування; транспапілярні втручання на панкреатобіліарній зоні (ПСТ, літекстракція, літотрипсія, стентування, балонна пластика папілом і стриктур); лігування варикозно розширених вен стравоходу; ендоскопічне лікування різноманітних доброякісних утворень та раннього раку ШКТ, що дозволяє уникнути великих хірургічних втручань та скорочення ліжко-дня [1].

В інституті виконується ендосонографія (EUS) з еластометрією за допомогою системи SonoScape UR-500 (перший в Україні апарат). Це розширило можливості в діагностиці та диференційній діагностиці підслизових новоутворень стравоходу, шлунка, дванадцятипалої і товстої кишки (фіброма, ліпома, лейоміома); пухлин травного тракту та визначення стадії злоякісного процесу і глибини ураження; змін паренхіми і протоків підшлункової залози (ПЗ) при різних видах хронічного панкреатиту і його ускладненнях; об'ємних утвореннях ПЗ, внутрішньопротокових пухлинах, а також визначення стадії їх поширення; при доброякісних змінах жовчного міхура, жовчних протоків (холедохолітіаз); змінах Фатерова сосочка; лімфоаденопатії та новоутвореннях середостіння [2, 3, 4, 5], що дозволяє персоніфікувати підхід до діагностики та лікування хворих.

Клінічний випадок: До нас звернувся військовослужбовець К., 43 років, який знаходився на лікуванні у відділенні хірургії з діагнозом: захворювання голівки підшлункової залози? Було проведено повне обстеження пацієнту, але підтвердити чи спростувати діагноз – не вдалося. Тоді ми провели

ендосонографічне дослідження, під час якого було виключено цей діагноз та підтверджено гострий панкреатит з деструкцією в ділянці голівки ПЗ. Військовий продовжив лікування з підтвердженим діагнозом у відділенні хірургії. Своєчасна та правильна постановка діагнозу дозволила персоніфіковано призначити комплекс лікувальних дій та скоротити термін лікування.

Для вирішення цієї задачі ми використовуємо апарати світового рівня. Ендоскопічні втручання проводяться під внутрішньовенною седацією та з використанням апарату ШВЛ «UventA», моніторингом показників життєдіяльності пацієнта за допомогою кардіомонітору «PHILIPS».

В інституті проводять УЗД з використанням унікальних ультразвукових опцій – зсувнохвильова еластометрія (ЗХЕ) та визначення коефіцієнта згасання амплітуди ультразвуку (КЗАУ) або стеатометрія, які підвищують діагностичну цінність УЗ дослідження у випадках патологічних змін паренхіматозних органів (печінка, підшлункова залоза, селезінка), дозволяють неінвазивно уточнити характер змін, ступінь та розповсюдженість процесу та підтвердити або виключити стеатоз та фіброз органів [6].

Новий метод неінвазивної діагностики – трансректальне УЗД (ТРУЗД) та моніторинг відповіді на лікування запальних захворювань кишечника став доступним завдяки введенню у практику апарату експертного класу SonoScape S60 з високочастотним ректо/вагінальним конвексним датчиком (6 МГц). Функція компресійної еластографіїї у режимі реального часу дозволяє оцінити жорсткість стінки прямої кишки, а також ступінь розповсюдженості процесу у разі виявлення доброякісних та злоякісних утворень прямої кишки.

В інституті виконується транзієнтна еластометрія на ексклюзивному апараті світового рівня FibroScan 502, який є неінвазивним методом діагностики фіброзу та стеатозу печінки (CAP функція). Діагностичні можливості апарату FibroScan дозволяють визначити ступінь фіброзу та стеатозу печінки на всіх стадіях їх розвитку, починаючи з мінімальних змін, що дуже важливо для надання своєчасної та повноцінної допомоги пацієнту та в динаміці корегувати лікування [7].

Аналіз нутритивного статусу проводиться за допомогою апарату TANITA MC-780MA (Японія). Даний апарат використовується для діагностики стану здоров’я та захворювань пов’язаних зі зміною ваги і складу тіла. Віковий діапазон від 5 років до 99 років. TANITA вимірює ІМТ, вагу, загальний жир, маса жиру, безжирову масу, вісцеральний жир, м’язову масу, кісткову масу, водний баланс, енерговитрати в ккал, метаболічний вік, саркопенічний індекс, фазовий

кут. Результати дозволяють встановити порушення нутритивного статусу військового та допомагають в його лікуванні.

Для проведення аналізу варіабельності серцевого ритму використовується PRECISE-діагностика з залученням хмарної технології автоматизованої інтерпретації ЕКГ з аналізом більше 700 параметрів на основі Мінесотського коду [8-11].

З метою виявлення широкого спектру порушень функцій кишечника застосовується водневий дихальний тест (ВДТ), який діагностує збільшення часу транзиту вуглеводів шлунково-кишковим трактом; синдром надлишкового бактеріального зростання, мальабсорбцію або мальдигестію вуглеводів; непереносимість лактулози, сахарози, лактози [12, 13].

Широко використовуються зондові методи дослідження захворювань шлунково-кишкового тракту: дуоденальне зондування із забором жовчі на подальші біохімічні та мікробіологічні дослідження, фракційне дуоденальне зондування для визначення роботи сфінктерного апарату гепато-біліарної системи, забір шлункового соку для дослідження агресивно-захисних факторів (фукози, гексози) слизової оболонки шлунку.

5.3.2. Удосконалення органозберігаючих хірургічних втручань при захворюваннях шлунково-кишкового тракту

З початку повномасштабного військового вторгнення по теперішній час у відділенні хірургії органів травлення проліковано 85 військовослужбовців, у тому числі 52 поранених та 113 ВПО. Всі вони мали змогу отримати персоніфіковану високоспеціалізовану експертну хірургічну допомогу гастроентерологічного профілю з використанням ексклюзивних та мінімально інвазивних технологій, таких як комбіновані ендолапароскопічні втручання при доброякісних новоутвореннях ШКТ, органозберігаючі оперативні втручання при жовчнокам'яній хворобі та її ускладнених формах, методи ендоскопічної балонної дилятації при стенозах вихідного відділу шлунка або при пілороспазмі та дисфагії після раніше виконаних оперативних втручань з приводу гриж стравохідного отвору діафрагми (ГСОД), аргоноплазмову абляцію при стравоході Барретта, збереження і відновлення фізіологічної кардії при ГСОД та різноманітні інші оперативні вручання експертного класу.

Серед військовослужбовців переважали чоловіки (91,7 %), середній вік яких складав (39,7±1,4) років.

Таблиця 5.3.1

Розподіл за статтю

Стать	Військовослужбовці		ВПО	
	n	%	n	%
жінки	7	8,23	69	61,06
чоловіки	78	91,76	44	38,93

У віковій структурі більшість склали люди середнього віку від 31 до 40 років – 30,6 %.

Таблиця 5.3.2

Розподіл за віком

Вік	Військовослужбовці		ВПО	
	n	%	n	%
20-30 років	23	27,05	6	5,31
31-40 років	26	30,58	11	9,73
41-50 років	20	23,53	34	30,08
51-60 років	7	8,23	42	37,17
понад 60 років	2	2,35	20	17,70

За клінічними скаргами серед військових переважав больовий синдром в лівому і правому підребер'ях та за ходом кишечника.

Таблиця 5.3.3

Частота проявів больового синдрому у обстежених хворих

Показник	Військовослужбовці n=85		ВПО n=113	
	n	%	n	%
біль в епігастрії	49	57,6	46	40,7
біль в лівому підребер'ї	31	36,5	10	8,8
біль в правому підребер'ї	36	42,4	26	23,0
біль по ходу кишечника	14	16,5	3	2,6

За скаргами переважали гіркота (37,6%), нудота (37,6%), печія (24,7%), здуття живота (38,8%) та рідкий стілець (32,9%).

Таблиця 5.3.4

Частота проявів диспепсичного синдрому у обстежених хворих:

Показник	Військовослужбовці n=85		ВПО n=113	
	n	%	n	%
сухість в роті	12	14,1	7	6,2
гіркота в роті	32	37,6	27	23,9
відрижка	18	21,2	46	40,7
печія	21	24,7	29	25,6
нудота	32	37,6	18	15,9
здуття живота	33	38,8	12	10,6
бурчання в животі	16	18,8	36	31,8
закріп	21	24,7	11	9,7
пронос	28	32,9	9	7,9

Майже у всіх військовослужбовців виявлено хронічний панкреатит з больовим та диспепсичним синдромом, у стадії загострення (36,5%), ускладненим перебігом з формуванням псевдокіст і кальцинатів (10,6%). ЖКХ у стадії загострення складала 23,5% та була у сполученні з хронічним панкреатитом. Звертає увагу, що у військовослужбовців з основним діагнозом ГСОД (частіше параезофагеальна) та ГЕРХ (рефрактерна форма) (20,0%) спостерігався більш тяжкий перебіг ерозивно-виразкового езофагіту ступеню С, D, включаючи стравохід Барретта, що потребувало тривалого двох-трьохетапного лікування (консервативне, аргоноплазмова абляція, лапароскопія з ліквідацією грижі та відновленням фізіологічної кардії).

Таблиця 5.3.5

Розподіл хворих за основним діагнозом

Діагноз хворих	Військовослужбовці n=85		ВПО n=113	
	n	%	n	%
Грижа СОД	14	16,5	5	4,4
ЖКХ	20	23,5	20	17,7
Хронічний панкреатит	31	36,5	10	8,8
Виразкова хвороба шлунку	6	7,1	11	9,7
Виразкова хвороба ДПК	12	14,1	35	30,9
ГЕРХ	3	3,5	24	21,2
Спайкова хвороба ОЧП	2	2,4	1	0,9
Ахалазія стравоходу	3	3,5	7	6,2

У 21,2% військовослужбовців відмічено тяжкий перебіг виразкової хвороби шлунка та ДПК, у 7,1 % з ускладненими перебігом – стенозування та кровотеча, що потребувало оперативного лікування.

Таблиця 5.3.6

Розподіл хворих за сполученою патологією

Діагноз хворих	Військовослужбовці n=85		ВПО n=113	
	n	%	n	%
Хронічний панкреатит	44	51,7	94	83,2
Виразкова хвороба шлунку	6	7,1	5	4,4
Виразкова хвороба ДПК	8	9,4	7	6,2
Контузія, акубаротравма	47	55,3	2	1,7
Стан після осколкових та кульових поранень	5	5,9	0	0

У 55,3% військовослужбовців гастроентерологічну патологію супроводжували контузія та акубаротравма. У 5,9% військовослужбовців після осколкових та кульових поранень органів черевної порожнини в анамнезі були оперативні втручання, серед яких у 2,4% з больовим синдромом та явищами часткової кишкової непрохідності, що потребувало відповідного лікування.

Таблиця 5.3.7

Частота ускладнень основного захворювання

Ускладнення	Військовослужбовці n=85		ВПО n=113	
	n	%	n	%
Ерозивний рефлюкс-езофагіт, ст. А	-		2	1,7
Ерозивний рефлюкс-езофагіт, ст. В	-		3	2,6
Ерозивний рефлюкс-езофагіт, ст. С	6	7,1	-	
Ерозивний рефлюкс-езофагіт, ст. D	8	9,4	-	
Стравохід Барретта	3	3,5	5	22,6
ХП, ускладнений формуванням кіст та кальцинатів протоки	9	10,6	13	11,5
Виразкова хвороба, ускладнена стенозом	4	4,7	1	0,8
Виразкова хвороба, ускладнена кровотечею	2	2,3	1	0,8
Кишкова непрохідність	1	1,2	-	

На відміну від цивільних, серед військовослужбовців частіше простежується вперше виявлена ГСОД з тяжким перебігом езофагіту, вперше виявлена виразкова хвороба шлунку та ДПК, з ускладненим перебігом, вперше виявлений хронічний панкреатит з рецидивуючим перебігом.

Клінічний випадок: пацієнт Ч., 1984 р.н., військовослужбовець ЗСУ, надійшов до стаціонару зі скаргами на вперше виниклу нестерпну печію, що пов'язує з незвично тривалим тяжким фізичним навантаженням. Пацієнт обстежений. На відеоендоскопічній системі експертного класу OLYMPUS EVIS EXERA III 190 з режимом NBI, високою роздільною здатністю HD (Japan) діагностовано ознаки ГСОД, ерозивний рефлюкс-езофагіт, ступінь D. За даними ендоскопічної балонної манометрії з застосуванням апаратно-програмного комплексу на базі цифрового манометра МНХ-01 (Україна) – недостатність тонусу НСС при нормальному тонусі сфінктеру пілородуоденальної ділянки. За даними рентген-пасажу з барієвою сумішшю, виконаному на цифровому стаціонарному рентген-апараті "Opera T90 CEX" (Italy) – ознаки аксіальної ГСОД діаметром 3,0х2,0 см, кут Гіса 130°. За даними системи «SonoScape UR-500» з функцією еластометрії (China) – нижній стравохідний сфінктер з товщиною стінки 47 мм, розширення ніжок діафрагми до 37 мм, довжина медіальної ніжки СОД – 45 мм, довжина латеральної ніжки СОД – 31 мм. Протягом 4-х тижнів проведено консервативне лікування з приводу езофагіту, при контрольній ендоскопії – загоєння ерозій стравоходу. При гістологічному дослідженні біоптату слизової стравоходу діагностовано стравохід Барретта (циліндроклітинна метаплазія). За допомогою комплексу "ERBE VIO 300 D" (Germany) виконано 2 сеанса аргоно-плазменої абляції слизової стравоходу з інтервалом у 2 міс. При контрольній ендоскопії через 2 міс визначається нормальна епітелізація обробленого аргоном сегмента слизової стравоходу. З

використанням лапароскопічної стійки Karl Storz (Germany) та ультразвукового скальпелю “Harmonic Generator 300” (Ethicon Endo-Surgery, inc., USA) пацієнту виконано 09.02.2023 р. ліквідацію грижі з лапароскопічною корекцією фізіологічної кардії (кардіокрурорафія, фундокрурокардіопексія, гастроплікація з гастродіафрагмопексією зі збереженням зв’язкового апарату шлунка) за розробленим способом наукового відділу хірургії. При контрольному рентген-дослідженні з барієвою сумішшю – без ознак ГСОД, кут Гіса 55°, газовий міхур контрастується в типовому місці. Пацієнт виписаний зі стаціонару на 4 добу. При контрольному амбулаторному обстеженні через 6 міс клінічно ознак печії не відмічає, ендоскопічно без ознак езофагіту, за даними рентген-пасажу без ознак рефлюксу та без ознак рецидиву ГСОД [2].

Клінічний випадок: пацієнтка К., 1958 р.н., військовослужбовець ЗСУ, з діагнозом: утворення антрального відділу шлунка по малій кривизні, надійшла для дообстеження та лікування на тлі депресивного розладу поведінки, пов’язаного з втратою домівки та характером виявленої патології. До повномасштабного вторгнення пацієнтці пропонували виконання резекції шлунка за місцем мешкання, від якої хвора утримувалась. В ході дообстеження в наших умовах пацієнтці виконано ендосонографічне дослідження (EUS) шлунка за допомогою системи «SonoScape UR-500» з функцією еластометрії, допплерівською УЗ-системою «SonoScape S-60» і радіальним ультразвуковим датчиком (China), встановлено локальний характер утворення (розмірами 19х15мм), однак з інвазією утворення в м’язовий шар шлунка та переважанням синьо-зеленого паттерну, що характеризувало високу жорсткість тканини порівняно з паренхімою печінки. Висновок: EUS-картина може відповідати гастроінтестинальній стромальній пухлині (GIST) шлунка з інвазією в м’язовий шар шлунка. Першим етапом пацієнтці проведено лікування депресивного розладу з використанням програмно-апаратного комплексу для рекреації та релаксації «Pure-Purr R1» (USA) та консервативного лікування у психотерапевта. З використанням відеоендоскопічної системи експертного класу «SonoScape HD-500» (China), лапароскопічної стійки Karl Storz (Germany) пацієнтці 20.06.2022 р. виконано ендолапароскопічне видалення утворення антрального відділу шлунка в межах здорових тканин з інтракорпоральним ушиванням дефекту. Перебіг післяопераційного періоду без ускладнень, що дозволило виписати пацієнтку на 3 добу та значно покращити психологічний стан і рівень соціальної адаптації хворої. За результатами імуногістохімічного аналізу підтверджено GIST (5-та група ризику прогресії згідно WHO), пацієнтка пройшла курс хіміотерапії, на контрольному ендосонографічному обстеженні через рік – даних за пролонгацію процесу немає, пацієнтка відмічає добре самопочуття [14, 15].

Клінічний випадок: пацієнтка М., 1968 р.н., військовослужбовець ЗСУ, поступила з основним діагнозом: холедохолітіаз с хронічним калькульозним холециститом, ускладнення: механічна жовтяниця, реактивний панкреатит, реактивний гепатит. Надійшла для обстеження та лікування на тлі тривожно-депресивного синдрому. До широкомасштабного вторгнення пацієнтці пропонували планове виконання лапароскопічної холецистектомії на тлі безсимптомного перебігу холецистолітіазу з численними конкрементами, від якої вона утримувалась з надією зберегти жовчний міхур. За даними МРХПГ: холедох 7 мм, розширений, без чітких тіней конкрементів, жовчний міхур не збільшений, стінка до 2 мм, в просвіті численні конкременти діаметром 2-6 мм, міхурові протока до 2-3 мм, панкреатична протока не розширена, діаметром 1-3 мм. Пацієнтці проведено консервативну терапію. В рентген-операційній з використанням відеодуоденоскопу з боковою оптикою "Pentax FD 34 V2" (Japan) на рентген-установці з С-дугою "MCA plus" (Italy) 09.10.2023 виконано ЕРХПГ+ПСТ з літекстракцією дрібних конкрементів діаметром до 2 мм. Продовжено консервативне лікування ускладнень холестазу протягом 1,5 міс., в т.ч. амбулаторно з динамічним лабораторним та ультразвуковим контролем. При відсутності лабораторних ознак холестазу, цитолізу, амілазної активності та запалення, задовільної моторно-евакуаторної функції жовчного міхура (помірна гіперкінезія, нормотонія), пацієнтка повторно госпіталізована для планового оперативного лікування холецистолітіазу. Додатково проведено лабораторне обстеження гормонального фону, як предиктору підтримки холестазу – щитоподібної, паращитоподібних та статевих залоз – без особливостей. При визначенні моторно-евакуаторної функції жовчного міхура – нормотонія, помірна гіперкінезія. З використанням лапароскопічної стійки Karl Storz (Germany) та ендоскопічної стійки «Olympus» (Japan), апарату електрозварювання ЕК-300 М1 (Україна) та ендоскопу Pentax FG -16V (Japan), пацієнтці виконано 21.11.2023 р. лапароскопічну ендоскопічно асистовану холецистолітотомію (видалено біля 80 конкрементів діаметром 2-6 мм, чорного кольору, неправильної форми). На холецистотомний розріз інтракорпорально накладено дворядний шов по типу О'Коннеля. УЗ-контроль від 27.11.2023, жовчний міхур грушоподібної форми, з анатомічним перегином в ділянці шийки, довжина 74 мм, ширина 24 мм, товщина стінки до 4 мм, в ділянці дна 15х8 мм (дублікатура шва), густа жовч. Холедох діаметром 5 мм, без включень. Розмір підшлункової залози 26-16-22 мм, вірсунгова протока не розширена. За даними мікроскопії жовчі та хроматографічного визначення спектру жирних кислот у міхуровій жовчі на газовому хроматографі «Chromatek-Crysta» з капілярною колонкою "Restec Rtx-2330" – ознаки неактивного літогенезу. Пацієнтка виписана в задовільному стані з рекомендаціями проведення холелітичної

терапії та ультразвукового моніторингу за встановленою схемою. Через місяць при амбулаторному обстеженні клінічно скарг не пред'являє. За даними УЗД – холедох 3,3 мм, жовчний міхур 78х29 мм, з перегином в шийці, стінка 2 мм, ехогенність жовчі підвищена, розміри підшлункової залози в нормі, вірсунгова протока не розширена. За лабораторними аналізами крові – без ознак цитолізу, холестазу, запалення [4, 16, 17].

Таким чином, використання нових персоніфікованих мінімально інвазивних технологій в хірургічному лікуванні військовослужбовців ЗСУ з гастроентерологічною патологією дозволяють значно покращити рівень їх фізичного та психічного здоров'я та скоріше повернутись до виконання своїх обов'язків.

5.3.3. Досвід застосування нових підходів до діагностики та лікування захворювань шлунку та дванадцятипалої кишки, включаючи лікувальне харчування

За час військового стану у відділенні захворювань шлунка та дванадцятипалої кишки, дієтології і лікувального харчування висококваліфіковану медичну допомогу за два роки війни отримали 124 військовослужбовців і 198 ВПО. Серед поранень, які перенесли військовослужбовці, найчастіше визначались осколкові та вогнепальні поранення кінцівок, акубаротравма. Серед військовослужбовців практичну більшість склали чоловіки.

Таблиця 5.3.8

Розподіл за статтю

Стать	Військовослужбовці		ВПО	
	n=124	%	n=130	%
жінки	3	2,4	20	15,4
чоловіки	121	97,6	110	84,6

За віковим складом найчастіше були спрямовані на госпіталізацію військовослужбовці 31-50 років, серед ВПО – практично в рівних частках особи 31-40 років та 41-50 років, трохи менше було осіб віком 20-30 років та 51-60 років.

Таблиця 5.3.9

Розподіл за віком

Вік	Військовослужбовці		ВПО	
	n=124	%	n=130	%
20-30 років	14	11,4	20	15,4
31-40 років	37	29,8	32	24,6
41-50 років	35	28,2	38	29,2
51-60 років	34	27,4	25	19,2
понад 60 років	4	3,2	15	11,5

Середній показник:

військовослужбовці (M±m) – (46,2±1,3) роки;

ВПО (M±m) – (48,6±1,4) роки.

Болі майже у всіх обстежених локалізувалися в епігастрії. Біль по ходу кишечника серед військовослужбовців відмічено в 5,8 разу, у правому підребер'ї – в 1,7 разу та в лівому підребер'ї – у 1,5 разу частіше, ніж в групі ВПО.

Таблиця 5.3.10

Частота проявів больового синдрому у обстежених хворих

Показник	Військовослужбовці		ВПО	
	n=124	%	n=130	%
біль в епігастрії	124	100	120	92,3
біль в лівому підребер'ї	34	27,4	24	18,5
біль в правому підребер'ї	78	62,9	48	36,9
біль по ходу кишечника	89	71,8	16	12,3

Диспепсичний синдром турбував більшість військовослужбовців і ВПО та мав поєднання не менше 2-3 проявів у одного пацієнта. Серед військовослужбовців найчастіше відмічались здуття, бурчання в животі та печія, що за частотою в 2-3 рази перевищували ці показники у ВПО.

Таблиця 5.3.11

Частота проявів диспепсичного синдрому у обстежених хворих

Показник	Військовослужбовці		ВПО	
	n=124	%	n=130	%
сухість в роті	15	12,1	20	15,4
гіркота в роті	12	9,7	15	11,5
відрижка	24	19,4	26	20,0
печія	58	46,8	29	22,3
нудота	4	3,2	2	1,5
здуття живота	89	71,8	45	34,6
бурчання в животі	85	68,5	27	20,8
закреп	32	25,8	64	49,2
пронос	47	37,9	19	14,6

За результатами аналізу скарг, даних анамнезу, об'єктивного огляду, проведених лабораторних та інструментальних обстежень військовослужбовці найчастіше проходили лікування із загостренням ГЕРХ з ерозивним езофагітом, ерозивним гастродуоденітом.

У структурі захворюваності по основному діагнозу серед ВПО переважало загострення ГЕРХ та ерозивного гастродуоденіту.

Таблиця 5.3.12

Розподіл обстежених хворих за діагнозом

Діагноз хворих	Військовослужбовці		ВПО	
	n=124	%	n=130	%
Виразкова хвороба ДПК	20	16,1	17	13,1
Ерозивний гастродуоденіт	37	29,8	34	26,2
ГЕРХ, езофагіт	23	18,5	32	24,6
ГЕРХ, ерозивний езофагіт	42	33,9	44	33,8
Хвороба Крона	1	0,8	1	0,8
Неспецифічний виразковий коліт	1	0,8	2	1,5

В структурі поєднаної патології у військовослужбовців найчастіше відмічались загострення хронічного панкреатиту та стеатогепатиту, у 15,3 % – хронічного холециститу. У 10,5 % військовослужбовців діагностований хронічний коліт.

Таблиця 5.3.13

Розподіл обстежених хворих за поєднаною патологією

Сполучена патологія	Військовослужбовці		ВПО	
	n=124	%	n=130	%
Стеатогепатит	26	21,0	71	54,6
Хронічний холецистит	19	15,3	16	12,9
Хронічний коліт	13	10,5	11	8,9
Хронічний панкреатит	45	36,3	26	20,0

Для ВПО найбільш частою супутньою патологією були загострення стеатогепатиту та хронічного панкреатиту.

Серед ускладнень основного захворювання серед військовослужбовців у 12,5% відзначена кровотеча шлунково-кишкового тракту, що в 2 рази переважало частоту цього показника в групі ВПО.

Таблиця 5.3.14

Частота ускладнень основного захворювання

Ускладнення	Військовослужбовці		ВПО	
	n=124	%	n=130	%
Кровотеча шлунково-кишкового тракту в анамнезі	15	12,1	7	5,4
Стравохід Барретта	7	5,6	2	1,5

Середні показники депресії та тривоги були вищими в групі ВПО.

Таблиця 5.3.15

Розподіл обстежених хворих за рівнем тривоги та депресії (на підставі опитувальників)

Показник	Військовослужбовці		ВПО	
	n	%	n	%
Депресія	13	14,6	29	30,2
субклінічна	13	14,6	21	21,9
клінічно виражена	0	0	8	8,3
Тривога	9	10,1	17	17,7
субклінічна	9	10,1	15	15,6
клінічно виражена	0	0	2	2,1
всього	89	100	96	100

Середній показник тривоги:

військовослужбовці (M±m) – (6,2±0,2) бала;

ВПО (M±m) – (7,3±0,3) бала.

Середній показник депресії:

військовослужбовці (M±m) – (6,3±0,3) бала;

ВПО (M±m) – (7,4±0,4) бала.

За результатами Precise-діагностики у військовослужбовців в 4,3 рази частіше відзначено виснаженість нервової системи та в 2 рази – підвищений серцево-судинний ризик.

Таблиця 5.3.16

Розподіл обстежених хворих за показниками Precise-діагностики

Показник	Військовослужбовці		ВПО	
	n	%	n	%
тривожність	8	11,1	8	19,0
зрив/порушення адаптації	14	19,4	7	16,7
підвищений серцево-судинний ризик	31	43,0	8	19,0
виснаженість нервової системи	31	43,0	7	16,7
Всього	72	100,0	42	100,0

Всі військовослужбовці обов'язково проходять загальновійськову психологічну підготовку, до якої включені базові питання: як реагувати на стрес, методи самодопомоги і взаємодопомоги, саморегуляція і виживання. Базове виживання офіційно входить у курс для всіх мобілізованих.

Стійкість військовослужбовців до стресу є професійно значущою характеристикою, від якої залежить ефективність їх діяльності. Стресостійкість дозволяє протистояти різним труднощам, тиску несприятливих обставин, зберігати самопочуття і працездатність у різних випробуваннях, зберігаючи внутрішню рівновагу, не зменшуючи успіху професійної діяльності. Високий рівень стресостійкості забезпечує виконання професійних обов’язків у

нормальних, складних та екстремальних умовах, збереження працездатності та здоров'я після вирішення складної ситуації [18].

Патологія верхнього відділу шлунково-кишкового тракту має свої особливості у військових, які приймають участь у бойових діях, а особливо, у тих, що зазнали поранень. Це спричинено перш за все тим, що компенсаторні реакції, які розвиваються при шоці, в першу чергу полягають в активації гіпоталамо-гіпофізарно-адреналової системи (за механізмом стрес-реакції). В результаті виникає перерозподіл крові на користь життєво-важливих органів, затримка в організмі натрію і води, в той час як органи шлунково-кишкового тракту починають страждати від ішемії. Це може призвести вже через кілька годин до виникнення ділянок некрозу в органах ШКТ. Частіше органи травлення страждають при проникаючих пораненнях черевної порожнини (31%), рідше при пораненнях черепа (9,1%) та кінцівок. В результаті може виникати як загострення хронічних захворювань травного тракту, так і розвиток його гострих уражень. При сучасній бойовій травмі ймовірність загострення хронічних захворювань є дуже високою.

Найчастіше в клініці ми стикаємся з наявністю у військовослужбовців ерозивно-виразкових уражень стравоходу, шлунка та ДПК, які між тим мають деякі особливості клінічного перебігу. Зокрема, часто зустрічаються малосимптомні або зовсім безсимптомні форми, що спонукає нас призначати всім пацієнтам без виключення ендоскопічне дослідження. Крім того, ерозивно-виразкові ураження у військових часто рецидивують, мають тривалий період загострення та погано піддаються лікуванню.

У зв'язку з цим в клініці надається особлива увага психоемоційному стану військовослужбовців, для чого використовуємо тестування (HADS анкета – для визначення тривоги та депресії; анкета Вейна – для виявлення вегетативної дисфункції), а також спрямовуємо пацієнтів на PRECISE-діагностику, за допомогою якої оцінюється наявність порушення адаптації, підвищеного серцево-судинного ризику, тривоги та виснаженості. Якщо у пацієнта діагностовано порушення адаптації, вегетативний дисбаланс у бік гіперсимпатикотонії, недостатність компенсаторно-пристосувальних реакцій або підвищений серцево-судинний ризик, то застосовуємо програмно-апаратний комплекс Pure Purr – метод клінічної реабілітації, що ґрунтується на технології віртуальної реальності [19]. Завдяки використанню цієї методики у більшості пацієнтів, що мали контузії та мінно-вибухові травми в анамнезі, було нормалізовано сон та зменшився головний біль.

Не можна забувати і про такий фактор, як тривале порушення адекватного харчування, що призводить до одночасних змін функціональної активності

багатьох систем організму, формування полісистемних дисфункцій, в тому числі дисфункції органів травлення та метаболічних розладів.

З одного боку, це метаболічні порушення, які асоційовані з ожирінням – інсулінорезистентність і дисліпідемія, що сприяють розвитку кардіоваскулярних захворювань, цукрового діабету II типу та жирової хвороби печінки [20]. З іншого боку це порушення з білково-енергетичною недостатністю та дефіцитом маси тіла.

Для більш глибокого дослідження даної проблеми проводиться аналіз нутритивного статусу військовослужбовців шляхом визначення складу їх тіла за допомогою проведення біоімпедансметрії електронним аналізатором Tanita MC-780 MAP [21]. Значну увагу при цьому приділяємо виявленню абдомінального ожиріння, як найбільш небезпечного для здоров'я та життя людини типу ожиріння [22]. Часто при дефіциті маси тіла діагностуємо саркопенію та порушення водного балансу організму. Додаткову інформацію надають дослідження електролітного, ліпідного, білкового, вуглеводного обмінів та спектру жирних кислот і вітамінів, а також дослідження крові на індекс HOMA, жиророзчинний вітамін D, сироваткове залізо та кальцій. Аналіз цих даних дозволяє досконально оцінити стан метаболічних процесів та розробити індивідуальний план лікувальних та реабілітаційних заходів.

Дуже частими спостереженнями є випадки, коли ерозивно-виразкові ураження спричинені прийомом НПЗП.

Клінічний випадок: Військовослужбовець Д., 43 роки, скерований до відділення з інтенсивним болем в епігастральній ділянці, часто болем уночі, нудотою, схудненням на 5 кг за 2 місяці, порушенням сну та загальною слабкістю. Із анамнезу відомо, що за останні 2 місяці кожного дня він приймав німесулід від 2 до 7 пакетів з метою зменшення болю у спині, мав нерегулярне харчування (інколи один раз на добу) та палив більше 1 пачки на добу. При ендоскопічному обстеженні за допомогою відеоендоскопічної системи з оптичним збільшенням та високою розподільчою здатністю в режимі NBI виявлено дві активні виразки цибулини ДПК, ерозивний гастродуоденіт, H.pylori негативний. Для встановлення активності поверхнево-епітеліальних клітин шлунка, які є фактором захисту для слизової оболонки, провели визначення глікопротеїдів та їх компонентів – фукоз, гексозамінів, сіалових кислот в шлунковому соці та встановили їх зниження, в той час як рівень пепсину та pH шлункового вмісту свідчили про значне переважання факторів агресії над факторами захисту. При біохімічному дослідженні крові: синдром цитолізу з

підвищенням показників АЛТ та АСТ у 5 разів від норми. Дослідження крові на вірусні та аутоімунні гепатити – негативні. Проведено PRECISE-діагностику, де виявлено порушення адаптації, симпатикотонію, виснаженість та високий стрес індекс. За анкетою HADS встановлено підвищення тривоги (18 балів) та депресивні зміни (10 балів). З урахуванням усіх даних пацієнту запропоновано на фоні стандартної кислотоінгібувальної терапії призначення цитопротекторів (рабіміпід), гепатопротекторної терапії, фізіолікування, галотерапії, Pure Purr терапії та індивідуально підібраної дієти. Через 18 днів виконано ендоскопічний та лабораторний контроль – нормалізація всіх показників, прибавка ваги 1,5 кг, зменшення паління до 0,5 пачка/доба, нормалізація сну, при повторному дослідженні PRECISE – нормальна адаптація, нормотонія, нормальний ресурсний стан та стрес індекс 67,5 (норма). Військовослужбовець виписаний з позитивним клінічним результатом.

Клінічний випадок: Військовослужбовець В., 38 років. Скерований до ІГ з постійним неінтенсивним болем в епігастральній ділянці, що підсилюється натщесерце; відчуттям важкості після їжі у епігастральній ділянці та у підребер'ях, частою нудотою, здуттям живота і порушенням випорожнення. Із анамнезу відомо, що місяць тому переніс бронхіт та приймав ібупрофен, антибіотики (амоксицилін з клавулановою кислотою та азітроміцин), муколітики. При ендоскопічному обстеженні з гістологічним дослідженням виявлено гастрит з глибокими ерозіями шлунка, H.pylori позитивний. При обстеженні крові на антитіла до H.pylori методом Western blot At IgG до CagA (p120) та VagA (p187) результат негативний. Тобто токсигенні штами відсутні і необхідності в антибіотикотерапії немає. Тим більше, при бактеріологічному дослідженні калу виявлено дисбіоз кишечнику за рахунок зниження нормофлори (біфідо- та лактобактерій). Методом біоімпедансметрії за допомогою аналізатору Tanita виявлено недостатню вагу зі зниженням відсотка жирової та м'язової маси, зворотню саркопенію. Враховуючи всі дані прийнято рішення проведення лікування гастриту подвійною дозою інгібіторів протонної помпи, пробіотиками, препаратом вісмуту без антибіотикотерапії. Призначена індивідуально підібрана дієта. В подальшому рекомендовано ендоскопічний контроль з біопсією слизової оболонки шлунка та спостереження у гастроентеролога з проведенням противорецидивних курсів терапії при дії факторів ризику. Виписаний для продовження служби.

5.3.4. Досвід удосконалення діагностики та лікування захворювань печінки і підшлункової залози

У відділенні захворювань печінки та підшлункової залози ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України» за період з 22 лютого 2022 року за два роки було проліковано 50 військовослужбовців ЗСУ, та 240 — ВПО.

Серед військовослужбовців практичну більшість склали чоловіки, серед ВПО – кількість жінок незначно переважала над кількістю чоловіків.

Серед поранень, які перенесли військовослужбовці, найчастіше визначались осколкові та вогнепальні поранення кінцівок, акубаротравма.

Таблиця 5.3.17

Розподіл за статтю

Стать	Військовослужбовці		ВПО	
	n=50	%	n=55	%
жінки	1	2	28	50,9
чоловіки	49	98	27	49,1

За віковим складом найчастіше були спрямовані на госпіталізацію військовослужбовці 31-40 років та 41-50 років, серед ВПО – практично в рівних частках особи 41-50 років, 51-60 років та 31-40 років.

Таблиця 5.3.18

Розподіл за віком

Вік	Військовослужбовці		ВПО	
	n=50	%	n=55	%
20-30 років	7	14,0	6	10,9
31-40 років	21	42,0	11	20,0
41-50 років	14	28,0	15	27,3
51-60 років	6	12,0	13	23,6
понад 60 років	2	4,0	10	18,2

Середній показник:

військовослужбовці (41,6±5,3) років;

ВПО (49,9±6,1) років.

У ВПО практично з однаковою частотою спостерігались болі в епігастрії, лівому підребер'ї та за ходом кишечника.

У військовослужбовців больовий синдром локалізувався переважно в верхній половині живота, найчастіше в епігастрії та правому підребер'ї, що, відповідно, було в 1,2 та 1,5 рази частіше, ніж у цивільних осіб.

Таблиця 5.3.19

Частота проявів больового синдрому у обстежених хворих

Показник	Військовослужбовці		ВПО	
	n=50	%	n=55	%
біль в епігастрії	43	86,0	38	69,1
біль в лівому підребер'ї	31	62,0	35	63,6
біль в правому підребер'ї	35	70,0	25	45,5
біль по ходу кишечника	33	66,0	34	61,8

Диспепсичний синдром турбував більшість військовослужбовців та цивільних і мав поєднання не менше 2-3 проявів у одного пацієнта. Серед військовослужбовців найчастіше відмічались здуття та бурчання в животі, пронос, печія та гіркота в роті.

ВПО найчастіше турбували здуття живота, печія, бурчання в животі, закрепи, гіркота в роті.

Таблиця 5.3.20

Частота проявів диспепсичного синдрому у обстежених хворих

Показник	Військовослужбовці		ВПО	
	n=50	%	n=55	%
сухість в роті	15	30,0	16	29,1
гіркота в роті	19	38,0	20	36,4
відрижка	18	36,0	18	32,7
печія	25	50,0	26	47,3
нудота	12	24,0	13	23,6
здуття живота	35	70,0	30	54,5
бурчання в животі	35	70,0	25	45,5
закреп	12	24,0	22	40,0
пронос	27	54,0	19	34,5

За результатами аналізу скарг, даних анамнезу, об'єктивного огляду, проведених лабораторних та інструментальних обстежень військовослужбовці найчастіше проходили лікування із загостренням хронічного панкреатиту, хронічного гепатиту, в т.ч. асоційованого з вірусом гепатиту «С», токсичної етіології на тлі вживання гепатотоксичних ліків, алкоголю та неалкогольного стеатогепатиту. Дев'ятьом військовослужбовцям було діагностовано цироз печінки.

У структурі захворюваності по основному діагнозу серед цивільних переважало загострення хронічного панкреатиту, цироз печінки різної етіології, хронічні холецистити і гепатити різної етіології.

Таблиця 5.3.21

Розподіл обстежених хворих за основним діагнозом

Діагноз хворих	Військовослужбовці		ВПО	
	n=50	%	n=55	%
Хронічний панкреатит	22	44,0	31	56,4
Хронічний холецистит, в т.ч. калькульозний	2	4,0	6	10,9
Неалкогольна жирова хвороба печінки	3	6,0	5	9,1
Хронічний гепатит алкогольний	4	8,0	2	3,6
Хронічний гепатит токсичний (медикаментозний)	4	8,0	1	1,8
Хронічний вірусний гепатит В та С	4	8,0	2	3,6
Аутоімунний гепатит	1	2,0	1	1,8
Цироз печінки різної етіології	9	18,0	7	12,7
Полікістоз печінки	1	2,0	0	0

В структурі поєднаної патології у військовослужбовців найчастіше відмічались загострення хронічного гастродуоденіту, у 10,0 % – виразкова хвороба, прояви ГЕРХ. Більше, ніж у половини військовослужбовців діагностований дисбіоз кишечника різного ступеня виразності. Для ВПО найбільш частою супутньою патологією також були загострення хронічного гастродуоденіту, дисбіоз кишечника. На відміну від військовослужбовців виразкова хвороба у них спостерігалася в поодиноких випадках.

Таблиця 5.3.22

Розподіл обстежених хворих за поєднаною патологією

Сполучена патологія	Військовослужбовці		ВПО	
	n=50	%	n=55	%
ГЕРХ, в т.ч. з езофагітом	18	36,0	10	18,2
Хронічний гастродуоденіт, в т.ч. ерозивний	39	78,0	32	58,2
Виразкова хвороба шлунка та ДПК	5	10,0	1	1,8
Дисбіоз кишечника	28	56,0	33	60,0

Серед ускладнень основного захворювання серед військовослужбовців менш, ніж у 10,0 % спостерігались зовнішньосекреторна недостатність підшлункової залози, набряково-асцитичний синдром, печінкова енцефалопатія, в т.ч. в 1 випадку II ступеня.

Таблиця 5.3.23

Частота ускладнень основного захворювання

Ускладнення	Військовослужбовці		ВПО	
	n=50	%	n=55	%
Набряково-асцитичний синдром	4	8,0	6	10,9
Печінкова енцефалопатія	3	6,0	5	9,1
Шлунково-кишкові кровотечі в анамнезі	1	2,0	2	3,6
Зовнішньсекреторна недостатність підшлункової залози	3	6,0	3	5,5

Для ВПО були характерними набряково-асцитичний синдром, печінкова енцефалопатія різного ступеня, зовнішньосекреторна недостатність підшлункової залози.

Клінічний випадок: Військовослужбовець С., 38 років, доставлений в інститут з Чернігівського військового шпиталю з діагнозом цироз печінки токсичної етіології. При надходженні стан пацієнта розцінювався як вкрай важкий з клінічними проявами вираженої печінково-клітинної недостатності, печінковою енцефалопатією II ст. Хворий був госпіталізований у відділення інтенсивної терапії, де було проведене комплексне дослідження. Додатково проведено нейропсихометричний – Флікер-тест (тест частоти мерехтіння світла) за допомогою апарата Hepatonorm Analizer для з'ясування стадії енцефалопатії. Сутність методу полягає у використанні безперервного світлового потоку, що подається через спеціальні оптичні окуляри, з поступовим зниженням частоти від 60 до 25 Гц, яку пацієнт відмічає як мерехтіння одиночного світла. У хворого отримано показник частоти мерехтіння – 30 Гц, що відноситься до енцефалопатії 2 ступеня та підтверджує порушення обміну аміаку, що дозволило персоніфікувати лікування хворого в/в введенням Гепа-Мерц (L- орнітин L-аспартат). Через 10 днів лікування хворого було переведено до відділення захворювань печінки та підшлункової залози та через тиждень виписано для подальшого лікування у військовому шпиталі.

Клінічний випадок: Військовослужбовець С., 42 років, надійшов у відділення захворювань печінки та підшлункової залози із скаргами на виражену слабкість, відчуття оніміння кінцівок.

Анамнез хвороби: 6 тижнів тому відчув слабкість, нудоту, було однократне блювання з домішками крові. При проведенні гастродуоденоскопії діагностована зупинена кровотеча з варикозно-розширених вен стравоходу. З діагнозом «цироз печінки» був спрямований на лікування та дообстеження до відділення захворювань печінки та підшлункової залози ДУ «ІГ НАМНУ».

При дообстеженні: загальний аналіз крові – ознаки залізодефіцитної анемії, за біохімічними аналізами крові, коагулограми – ознаки печінкової недостатності, цитолітичного або холестатичного синдрому не виявлено. УЗД – ознаки гепатоспленомегалії, розширення портальної та селезінкової вен. При проведенні зсувнохвильової еластометрії отримано показник жорсткості печінки (фіброзу) 7,5 кПа, тобто ознаки вираженого фіброзу були відсутні. Було запідозрено нециротичний фіброз печінки. Маркери вірусних, аутоімунних хвороб печінки, хвороб накопичення були негативні.

Для уточнення діагнозу проведено черезшкірну пункційну трепанбіопсію печінки, отримано біоптати для морфологічного дослідження печінки. Забарвлення гематоксиліном та еозином, за Ван-Гізоном. В представленому матеріалі трепанбіопсії печінки наявна облітерація претермінальних гілок портальної вени з поодинокими дилятованими портальними венулами. Є ділянки гіперпластичних гепатоцитів, які чергуються з атрофічними печінковими пластинками. Портальний фіброз з інфільтрацією поодинокими нейтрофілами.

Висновок: дані патоморфологічного дослідження свідчать на користь обструктивної портальної мікроваскулопатії та нодулярної регенеративної гіперплазії печінки.

З метою зниження ризику поновлення кровотеч було проведено ендоскопічне лігування варикозно-розширених вен стравоходу. Заключний клінічний діагноз: Ідіопатична портальна гіпертензія. Стан після лігування варикозно-розширених вен стравоходу. Нодулярна регенераторна гіперплазія печінки. Після проведеного лігування стан хворого покращився.

Клінічний випадок: Військовослужбовець Т., 29 років. Надійшов зі скаргами на слабкість, періодичне здуття живота, нестійкий стілець. 4 місяця тому переніс напад гострого панкреатиту, лікувався в госпіталі. Виписаний зі значним покращенням самопочуття, ехографічної картини, але спостерігалось постійне підвищення рівня амілази та ліпази крові – до 5 норм. Аналізи крові та сечі без особливостей. Проведення комп'ютерної томографії, МРТ-холангіографії не виявило ознак вогнищевого ураження або інших чинників панкреатичної гіпертензії, що могло б пояснити постійне підвищення ферментів підшлункової залози.

У відділенні захворювань печінки та підшлункової залози проведено ендоскопічне ультразвукове дослідження (EUS), при якому було виключено усі ознаки гострого панкреатиту або раннього хронічного панкреатиту [5].

Було проведено дослідження крові та сечі на макроферменти. Висновок наявність макроферментів – макроамілаземії підтверджено двома способами – використанням ПЕГ та за допомогою амілазо-креатинінового коефіцієнту.

Заключний клінічний діагноз: Стан після перенесеного гострого панкреатиту. Макроамілаземія. Призначено комплексне лікування з включенням ентеросорбентів.

5.3.5. Досвід застосування нових методів діагностики і лікування хронічних запальних захворювань кишечника

За два роки війни у відділенні захворювань кишечника проліковано 72 військовослужбовців з різною патологією кишечнику, у тому числі 40 – поранених та 168 ВПО. Причиною загострення патології кишечника військові називають нерегулярність та відсутність /обмеженість гарячого харчування, регулярні фізичні та психоемоційні навантаження і порушення сну. Проанкетовано 32 військовослужбовців та 40 ВПО. 42 з 72 військовослужбовця мали поранення, в основному це були акубаротравми (37 з 42 пацієнтів), також мали місце осколкові поранення у 7 чоловік. Серед військовослужбовців переважали чоловіки (98,6 %).

Таблиця 5.3.24

Розподіл за статтю

Стать	Військовослужбовці		ВПО	
	n	%	n	%
жінки	1	1,4	65	54,2
чоловіки	71	98,6	55	45,8

У віковій структурі більшість склали молоді люди віком від 20 до 45 років – 77,7 % (56).

Таблиця 5.3.25

Розподіл за віком

Вік	Військовослужбовці		ВПО	
	n	%	n	%
20-30 років	10	13,9	23	19,2
31-40 років	21	29,2	43	35,8
41-50 років	31	43,0	30	25,0
51-60 років	10	13,9	17	14,2
понад 60 років	0	0	7	5,8

Середній показник:

військовослужбовці (34,2 ± 2,1) роки;

ВПО (44,1 ± 2,0) роки.

Серед патології кишечника у госпіталізованих військових на 1 місці був хронічний коліт (45,8 %). Запальні захворювання кишечника спостерігались у 32 пацієнтів, з них 25 пацієнтів з НВК (34,7 %) та 7 з хворобою Крона (9,8 %), синдром подразненого кишечника виявлено у 2 хворих (2,8 %).

Таблиця 5.3.26

Розподіл обстежених хворих за діагнозом

Діагноз хворих	Військовослужбовці		ВПО	
	n	%	n	%
Хронічний коліт	33	45,8	0	0
НВК	25	34,7	92	76,7
Хвороба Крона	7	4,8	28	23,3
СПК	2	2,8	0	0

Звертає на себе увагу, що у всіх військовослужбовців виявлено хронічний панкреатит, який переважно був у стадії загострення, що може бути пов'язано з режимом харчування. Хронічний холецистит зустрічався майже у 60%, НАЖХП – приблизно у третини хворих, патологія гастродуоденальної зони – у половини пацієнтів.

Таблиця 5.3.27

Розподіл обстежених хворих за поєднаною патологією

Сполучена патологія	Військовослужбовці		ВПО	
	n	%	n	%
Хронічний холецистит	43	59,7	51	42,5
Хронічний панкреатит	72	100	65	54,2
НАЖХП	21	29,1	43	35,8
Хр.гастродуоденіт	38	48,6	41	34,1

Серед скарг переважав біль за ходом кишечнику (48,6%), здуття живота (54,2%) та послаблення стільця (41,7%).

Таблиця 5.3.28

Частота проявів больового синдрому у обстежених хворих

Показник	Військовослужбовці		ВПО	
	n	%	n	%
біль в епігастрії	10	19,9	48	40,0
біль в лівому підребер'ї	12	16,7	24	20,0
біль в правому підребер'ї	15	20,3	21	17,5
біль по ходу кишечника	35	48,6	92	76,6

Таблиця 5.3.29

Частота проявів диспепсичного синдрому у обстежених хворих:

Показник	Військовослужбовці		ВПО	
	n	%	n	%
сухість в роті	16	22,2	12	10,0
гіркота в роті	27	37,5	6	5,0
відрижка	8	11,1	13	10,8
печія	18	25,0	16	13.3
нудота	4	5,6	21	17,5
здуття живота	39	54,6	94	78,3
Бурчання в животі	21	29,2	82	68,3
закреп	18	25	13	10,8
пронос	30	41,7		89,2

Порушення бактеріограми калу різного ступеня виявлено у 100 % військових.

Таблиця 5.3.30

Частота ускладнень основного захворювання

Ускладнення	Військовослужбовці		ВПО	
	n	%	n	%
Дисбактеріоз	72	100	119	99,2
Анемія	7	9,7	40	33,3
Псевдополіпоз кишечника	5	6,9	25	20,8

При обстеженні рівня тривоги та депресії за шкалою HADS встановлено наявність депресії у 27,15 % військовослужбовців в основному за рахунок субклінічно виражених форм. Тривога спостерігалась у більшої кількості пацієнтів – у 40,65 %, також переважали субклінічні форми.

Таблиця 5.3.31

Розподіл обстежених хворих за рівнем тривоги та депресії (на підставі опитувальників)

Показник	Військовослужбовці		ВПО	
	n	%	n	%
Депресія				
субклінічна	7	21,9	16	40,0
клінічно виражена	2	6,25	5	12,5
Тривога				
субклінічна	11	34,4	13	32,5
клінічно виражена	2	6,25	3	7,5

Середній показник тривоги:
військовослужбовці (7,70±0,66) бала;
ВПО (7,20±0,36) бала.
Середній показник депресії:
військовослужбовці (6,34±0,50) бала;
ВПО (6,75±0,30) бала.

Треба зауважити, що на відміну від цивільних пацієнтів військовослужбовці пов'язували загострення гастроентерологічної патології з перебуванням в антисанітарних умовах, відсутністю нормального режиму харчування, стресовими навантаженнями. Надходження в стаціонар інституту із зрозумілих причин відбувалось вже на етапі вираженого загострення з більш вираженою клінічною картиною. Такі хворі гірше реагували на лікування, вимагали психокорекції.

Клінічний випадок. По направленню з військової частини 09.06.23 до відділення поступив військовослужбовець К. 1981 р.н зі скаргами на біль у нижніх ділянках живота, пов'язаних з актом дефекації більше праворуч, здуття живота, випорожнення 5-6 разів на день неоформленим калом.

З анамнезу відомо, що захворів у січні 2023 року під час служби в ЗСУ. В грудні 2022 року переніс лівобічну нижньодольову пневмонію, проводилась антибактеріальна терапія. Скерований в Інститут гастроентерології для уточнення діагнозу та лікування.

У відділі захворювань кишечника пацієнту проведено комплексне дослідження, виконано УЗД, відеоколоноскопію, загальноклінічні аналізи крові, які не виявили суттєвих змін. За даними анкети HADS у хворого виявлено клінічно виражену тривогу.

З метою встановлення дисбіотичних змін тонкої кишки виконано водневий дихальний тест (ВДТ) з глюкозою з використанням газоаналізатора Gastro+ Gastrolyzer компанії Bedfont Scientific Ltd (Великобританія). У пацієнта відмічалось підвищення рівня концентрації видихуваного водню в порівнянні з початковим на 20 ppm, що вказує на синдром надмірного бактеріального росту [23].

Для визначення видового та кількісного складу мікрофлори вмісту товстої кишки проводили дослідження калу методом посіву десятикратних розведень (10^{-1}–10^{-9}) на стандартний набір селективних та диференційно-діагностичних поживних середовищ для виділення аеробних та анаеробних мікроорганізмів [23]. Встановлено III ступень дисбіозу кишечника (виявлені умовно-патогенні бактерії роду Proteus, дріжджеподібних грибів роду Candida, та зниження лакто- і біфідобактерій).

Для більш детального вивчення порушень мікробіоценозу кишечника у пацієнта досліджували вміст коротко-ланцюгових жирних кислот С2-С4 у калі. Виявлено зниження вмісту оцтової кислоти (0,031 мкг/мкл) та масляної кислоти (0,073 мкг/мкл), підвищення вмісту пропіонової кислоти (0,024 мкг/мкл). Різноспрямовані відхилення від фізіологічної норми рівнів і спектрів цих метаболітів можуть служити біохімічними маркерами структурних і функціональних порушень кишкового мікробіоценозу.

На підставі комплексного дослідження хворому встановлено діагноз: Синдром подразненого кишечника з перевагою проносів. Синдром надмірного бактеріального росту. Дисбіоз кишечника.

Пацієнту призначено персоніфіковану терапію згідно виявленим порушенням: рифаксимін по 400 мг 3 рази на день протягом 10 днів, з наступним залученням пробіотика, який містить Bifidobacterium longum та масляну кислоту по 1 капсулі двічі на день на протязі місяця, та пребіотик з інуліном. Залучено психотерапевтичні сеанси, індивідуально підібрані фізіотерапевтичні процедури. На фоні лікування стілець нормалізувався, зменшився диспепсичний синдром.

Таким чином, комплексне дослідження стану мікрофлори сприяло швидкому встановленню діагнозу та правильному підбору персоніфікованої терапії.

Клінічний випадок: пацієнтка – військовослужбовець К., 1990 р.н., поступила в клініку інституту в травні 2023 року. Під час служби в ЗСУ з квітня 2023 року з'явилось послаблення стільця з патологічними домішками в калі у вигляді крові та слизу, підвищення температури тіла. У зв'язку з чим була направлена до військового шпиталю міста Дніпра, а потім скерована до Інституту гастроентерології НАМН України з метою уточнення діагнозу та підбору персоніфікованої терапії.

Хворій були проведені загальноклінічні обстеження, виявлена анемія, лейкоцитоз, підвищений рівень С-реактивного протеїну. Виконане трансректальне ультразвукове дослідження прямої кишки на апараті SonoScape S60 з використанням ректо-вагінального конвексного датчика 6 МГц для диференціації запальних захворювань кишечника, наявності пухлин, внутрішніх гемороїдальних вузлів та явищ парапроктиту. При дослідженні були виявлені ознаки запалення прямої кишки з потовщенням стінки до 6,2 мм за рахунок слизового та післизового шарів. Визначалось виражене збільшення кровотоку кишкової стінки за інтенсивністю кольорового допплерівського сигналу. Проведення еластометрії стінки прямої кишки встановило переважання жовто-зеленого паттерну (м`який компонент з інфільтративними змінам), коефіцієнт деформації склав 1,4. Це дозволило припустити наявність у хворої запального

захворювання кишечнику, а саме виразкового коліту та призначити препарати месалазину в терапевтичній дозі 3000 мг.

В подальшому хворій була проведена колоноскопія апаратом SonoScape HD 500 (Японія) з гістологічним дослідженням біопсійного матеріалу, яке підтвердило наявність у пацієнтки виразкового коліту з тотальним ураженням ободової кишки та вираженою активністю запалення (Мейо-3).

Проведено тестування за шкалою HADS, виявлена субклінічна депресія та субклінічна тривога.

Так як хвора раніше не приймала глюкокортикостероїди, було проведено дослідження рівня IgG4 для визначення ефективності глюкокортикостероїдної терапії у хворих з виразковим колітом за розробленим науковцями відділу алгоритмом прогнозування [24]. Рівень IgG4 склав 2,1 г/л, що стало підставою для призначення хворій преднізолону в дозі 40 мг.

Встановлено діагноз: Виразковий коліт вперше виявлений, тяжкого ступеня тяжкості, виражена активність запалення, тотальне ураження, фаза загострення.

Проводилось комплексне лікування з включенням препаратів месалазину, ферментів, пробіотиків та преднізолону в дозі 40 мг. В комплекс терапії включено сеанси психотерапії з метою корекції психоемоційного стану. В результаті лікування стан хворої покращився: зменшилась частота стільця, кількість патологічних домішок в калі, відмічалась позитивна динаміка лабораторних показників, які свідчили про зменшення активності захворювання.

Таким чином, висококваліфікована персоніфікована медична допомога, здійснена в Інституті гастроентерології, сприяла швидкому встановленню діагнозу, вибору тактики лікування, покращенню стану пацієнтки та дозволила найскоріше повернутися до лав ЗСУ.

5.3.6. Особливі лабораторні дослідження патології шлунково-кишкового тракту

У науково-дослідному секторі Інституту для персоніфікованого підходу до діагностики захворювань печінки та підшлункової залози проводиться визначення макроферментів в сироватці крові методами преципітації з поліетиленгліколем (макро-АЛТ, макро-АСТ, макроамілаза) та методом співвідношення кліренсів амілази та креатиніну (макроамілаза). Виявлення макроферментів дозволяє лікарю швидко визначити, чи є ізольоване підвищення рівня сироваткових ферментів патогенним, чи маскується під клінічно значущий патологічний процес.

Одним із пріоритетних напрямків є виконання комплексного неінвазивного дослідження стану мікрофлори кишечника, яке включає визначення коротколанцюгових жирних кислот в калі з застосуванням сучасного апаратно-

програмного комплексу для медичних досліджень на базі газового хроматографу «Chromatek 5000», мікробіологічного дослідження (аналіз на дисбактеріоз) та оцінки копрологічного дослідження [25, 26]. Вищезазначені методики оцінки мікробіому кишечника застосовуються в комплексній діагностиці недостатності зовнішньосекреторної функції підшлункової залози, активності та розповсюдженості патологічного процесу, вибору персоналізованого лікування. Комплексне дослідження можна безболісно проводить особам різного віку, а також тяжко хворим.

В даний час доведено, що наявність інфекції Helicobacter pylori при запальних захворюваннях шлунка і дванадцятипалої кишки є показанням до призначення антибактеріальної терапії. У науково-дослідному секторі проводиться сучасний метод діагностики Helicobacter pylori – вестернблот. За його допомогою визначаються не тільки токсигенні штами (VacA+ та CagA+), а й 9 антигенів хелікобактера, що дозволяє відповісти на питання про необхідність призначення антибіотиків.

Широко використовуються неінвазійні маркери для діагностики та прогнозування перебігу запальних захворювань кишечника (фекальний кальпротектин, IgG4, цитоплазматичні антитіла p-ANCA, антитіла до Saccharomyces cerevisiae ASCA) [27].

5.3.7. Досвід застосування методів реабілітації пацієнтів з хворобами органів травлення, пов'язаними з воєнними діями

За два роки пройшли сучасне персоніфіковане фізіотерапевтичне і реабілітаційне лікування захворювань шлунково-кишкового тракту, бронхо-легеневої системи, а також опорно-рухового апарату 198 військовослужбовців.

Фізіотерапевтично-реабілітаційне відділення Інституту надає сучасну фізотерапевтичну і реабілітаційну допомогу пацієнтам із захворюваннями шлунково-кишкового тракту, бронхо-легеневої системи, опорно-рухового апарату, алергічних реакцій та депресивних станів.

У відділенні працює кабінет електротерапії, в якому проводиться лікування на сучасних фізіотерапевтичних апаратах BTL з використанням спеціальних методик: програма панкреатит, виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, програма біостимуляція, артроз, міорелаксація, остеохондроз, бурсит, хронічний біль.

Застосовуються магнітотерапія апаратом BTL 4920 (вазодилятація, знеболення, міорелаксація та зменшення набряків), лазерна терапія апаратом

BTL 4110 (порушення опорно-рухового апарату, шкіри, слизових оболонок, прискорення загоєння ран та травм м'яких тканин), ультразвукова терапія апаратом BTL 4710 (розслаблення м'язової та сполучної тканини, місцеве посилення кровообігу та зменшення набряку, що прискорює процес одужання).

Широко використовується електролікування для зменшення гострого і хронічного болю, нервово-м'язових дисфункцій, збільшення діапазону рухливості суглобів, зниження гострого і хронічного набряку, поліпшення периферичного кровообігу та відновлення тканин (апарат BTL 4625), індуктотермія апарат BTL 600 (нормалізується діяльність нервової системи, стимулюються функції різних органів і залоз внутрішньої секреції, нормалізується обмін речовин, поліпшується кровообіг).

У відділенні обладнані кімнати для надання спеціалізованих реабілітаційних послуг, а саме соляна кімната (галотерапія), кабінет психоемоційного розвантаження (психодинамічна короткофокусна терапія, аутогенне тренування, раціональна та пізнавальна психотерапія). Проведене лікування прискорювало одужання військовослужбовців.

Клінічний випадок. Пацієнт К., 44 років, військовослужбовець, поступив у відділення захворювань кишечника з діагнозом: хронічний коліт, змішаного генезу, в фазі загострення. Хронічний панкреатит середнього ступеня тяжкості, фаза загострення.

Супутній діагноз: посттравматичний артроз лівого гомілкового суглоба II-III ст., ФН II-III ст.

У фізіотерапевтично-реабілітаційному відділенні хворий отримував лікування: магнітотерапію на епігастральну область по програмі панкреатит №7; ультразвук на гомілковий суглоб по програмі бурсит №7; лазеротерапію по програмі хондромаляція №7, галотерапія №10; психодинамічна короткофокусна терапія №5.

Призначене лікування сприяло скорішому одужанню.

Всі військовослужбовці, які мали супутні захворювання (посттравматичні артрози, оперативні втручання на верхніх і нижніх кінцівках, остеохондроз) отримували лікування за спеціальними програмами. Також військовослужбовцям призначалась психодинамічна короткофокусна терапія,

аутогенне тренування, раціональна та пізнавальна психотерапія в кабінеті психоемоційного розвантаження.

Висновок до глави

Два роки сучасної повномасштабної війни призвели до тяжких наслідків для стану здоров'я військовослужбовців. Психосоматичні порушення, які призводять до загострення хронічних хвороб органів травлення та інших життєво-важливих систем, поліморбідність патології, супутні травматичні пошкодження, потребують персоніфікованого підходу до діагностики та лікування таких хворих.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бабій, О. М., Пролом, Н. В., Шевченко, Б. Ф., Тарабаров, С. О., & Поляк, Н. В. (2023). Аргоноплазмова абляція при лікуванні стравоходу Барретта в поєднанні з грижею стравохідного отвору діафрагми. Світ біології та медицини, 83(1), 15–20.
2. Степанов, Ю. М., Пролом, Н. В., Коненко, І. С., Тарабаров, С. О., & Недзвецька, Н. В. (2021). Ендоскопічна ультразвукова сонографія в діагностиці патології шлунково-кишкового тракту. Гастроентерологія, 55(3), 62–68.
3. Тарабаров, С. О., Пролом, Н. В., Коненко, І. С., Недзвецька, Н. В., Дементій, Н. П., & Адамська, І. М. (2022). Відеоендоскопічна ультразвукова діагностика патології шлунково-кишкового тракту. Гастроентерологія, 56(2), 133.
4. Шевченко Б., Бабій О., Пролом Н., Титова М., Тарабаров С., Ущина С. (2024). Роль ендоскопічного ультразвукового дослідження в оцінці фізіологічної серцевої недостатності при діагностиці грижі діафрагми діафрагми. Гастроентерологія, 58 (1), 50–56.
5. Степанов Ю., Пролом Н., Тарабаров С., Титова М., Адамська І. та Зеленюк О. (2023). Ендоскопічне УЗД в діагностиці захворювань органів травлення. Огляд клінічних випадків. Гастроентерологія, 57 (4), 234–241.
6. Stepanov Yu.M., Didenko V.I., Petishko O.P., Galinska A.M. (2023) Application of non-invasive methods of assessment of steatosis and fibrosis in chronic diffuse liver diseases of various etiologies. Гастроентерологія, 57(2), 45–50.
7. Степанов, Ю. М., Діденко, В. І., Динник, О. Б., Коненко, І. С., Ошмянська, Н. Ю., Галінський, О. О., & Руденко, А. І. (2017). Взаємозв'язок між морфологічними змінами печінки та жорсткістю її паренхіми при моделюванні алкогольного та токсичного гепатиту. Журнал НАМН України, 23(3-4), 196–204.
8. Шевченко, Б. Ф., Пролом, Н. В., Зигало, Е. В., Руденко, А. І., & Кислова, Р. М. (2021). Особливості взаємовідносин агресивних та захисних факторів слизової оболонки шлунку у хворих на патологію езофагогастродуоденальної зони з порушенням адаптаційного потенціалу та вегетативного гомеостазу (за даними PRECISE-діагностики). Гастроентерологія, 55(4), 15–20.
9. Prolom, N. V., E. V. Zyhalo, O. V. Zeleniuk, B. F. Shevchenko, O. O. Halinskyi "Vegetative homeostasis in surgical patients with hiatal hernia and gastroesophageal reflux disease. Journal of social sciences, nursing, public health and education 1 (2021): 51-58.
10. Зигало, Е. В., & Пролом, Н. В. (2021). Аналіз стресостійкості та особливостей адаптаційних реакцій ССС у хворих на гастроезофагеальну рефлюксну

хворобу з використанням новітніх методик (PRECISE діагностика). Щорічні терапевтичні читання. Неінфекційні захворювання: профілактика та зміцнення здоров'я в Україні : матеріали наук. Симп. З міжнар. участю, м. Харків, 22-23 квітн. 2021 р. (с. 214). Харків.

11. Зигало, Е. В., & Пролом, Н. В. (2020). Аналіз стресостійкості та особливостей адаптаційних реакцій серцево-судинної системи у хворих на гастроезофагеальну рефлюксну хворобу з використанням новітніх методик (PRECISE-діагностика). Неінфекційні захворювання: ключові чинники, що впливають на якість та тривалість життя : матеріали наук. Симп. З міжнар. участю, м. Харків, 4 листоп. 2020 р. (с. 48). Харків.

12. Завгородня Н., Лук'яненко О., Кленіна І., Грабовська О., Татарчук О. та Вишнаревська Н. (2021). Оцінка кишкової мікробіоти та вмісту коротколанцюгових жирних кислот у фекаліях у дітей з неалкогольною жировою хворобою печінки. Гастроентерологія, 54 (1), 56–62.

13. Діденко, В. І., Зигало, Е. В., Гайдар, Ю. А., & Ягмур, В. Б. (2019). Синдром надлишкового бактеріального росту у хворих на хронічні дифузні захворювання печінки залежно від етіології й морфологічних особливостей. Гастроентерологія, 53(3), 29–38.

14. Шевченко Б.Ф., & Бабій О.М. (2015). Досвід виконання органозберігаючих операцій в лікуванні жовчнокам'яної хвороби. Одеський медичний журнал, 2(148), 73–76.

15. Babii O., Shevchenko B., & Konenko I. (2019). Laparo-endoscopic Cholecystolithotomy Technology in the Uncomplicated Cases of Cholecystolithiasis. 17th Three-Country Conference Minimally Invasive Surgery MIC, Focus Digitization, Lubeck, Germany, Jan 24-25, 2019.

16. Шевченко Б.Ф., Пролом Н.В., Бабій О.М., Зеленюк А.В., & Тарабаров С.А. (2021). Хірургічна корекція неспроможності фізіологічної кардії при грижах стравоходного отвору діафрагми. Гастроентерологія, 55(1), 51-60.

17. Бабій О.М., Пролом Н.В., Шевченко Б.Ф., Галинська А.М., Поляк Н.В., & Пахолка О.В. (2022). Діагностика та корекція ускладнень недостатності антирефлюксної функції фізіологічної кардії при грижах стравохідного отвору діафрагми. Світ біології та медицини, 4(82), 20-25.

18. Степанов Ю.М., & Зигало Е.В. (2020). Показники варіабельності серцевого ритму в оцінюванні адаптаційних процесів та стресостійкості у гастроентерологічних хворих (використання новітніх технологій PRECISE-діагностики. Гастроентерологія, 54(1), 81-89.

19. Мосійчук Л.М., Зигало Е.В., Шевцова О.М., Сердюченко О.М., & Петішко О.П. (2022). Персоніфікований підхід до лікування вегетативних розладів у хворих з преканцерозними станами шлунка з використанням комплексу Pure Purr. Гастроентерологія, 56(1), 14-19.

20. Степанов Ю.М., Мосійчук Л.М., Шевцова О.М., Кленіна І.А., Карачинова В.А., Татарчук О.М., & Петішко О.П. (2023). Взаємовплив маси тіла і розвитку порушень ліпідного та вуглеводного обміну в пацієнтів з гастроентерологічними захворюваннями. Гастроентерологія, 57(1), 23–28.

21. Степанов Ю.М., Демешкіна Л.В., Ягмур В.Б., Меланіч С.Л., & Кіслова Р.М. (2022). Сучасні підходи до обрахування нормальної маси тіла людини та взаємозв'язок її змін із захворюваннями органів травлення. Гастроентерологія, 56(2), 110-117.

22. Степанов Ю.М., Мосійчук Л.М., Татарчук О.М., Шевцова О.М., & Петішко О.П. (2023). Вплив вісцерального ожиріння на стан цитокінової та гормональної

регуляції в пацієнтів із гастроезофагеальною рефлюксною хворобою. Гастроентерологія, 57(3), 135-140.

23. Степанов Ю.М., Тітова М.В., & Татарчук О.М. Порушення мікробіоценозу товстого кишечника та частота синдрому надлишкового бактеріального росту у хворих на хронічні запальні захворювання кишечника. Гастроентерологія. 2020. №1 (54). С. 55–62.

24. Stepanov Yu.M., Tarasova T.S., Stoikevych M.V., Gaydar Yu.A., Mylostyva D.F., Tatarchuk O.M., & Petishko O.P. (2022). Diagnosis of inflammatory bowel disease according to human IgG4 and possibilities of evaluating efficacy of the therapy. Regulatory Mechanisms in Biosystems, 13(4), 412-418.

25. Степанов Ю.М., Стойкевич М.В., Кленіна І.А., Татарчук О.М. (2022). Взаємозв'язок гуморальної ланки імунітету, цитокінової регуляції з коротколанцюговими жирними кислотами у хворих із запальними захворюваннями кишечника. Гастроентерологія, 56(2), 103-109.

26. Степанов Ю.М., Мосійчук Л.М., Кленіна І.А., Карачинова В.А., Шевцова О.М., Петішко О.П. (2023). Метаболізм вільних жирних кислот у пацієнтів із захворюваннями шлунково-кишкового тракту залежно від індексу маси тіла. Гастроентерологія, 2023, 57(2), 17–24.

27. Степанов Ю.М., Стойкевич М.В., Гайдар Ю.А., Кленіна І.А., Татарчук О.М. (2023). Клінічне значення сироваткових рівнів IgA, IgG до Saccharomyces cerevisiae та перинуклеарних антинейтрофільних цитоплазматичних антитіл у диференційній діагностиці запальних захворювань кишечника. Гастроентерологія, 57(3), 172–177.

РОЗДІЛ 6

ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ ПРИ МІННО-ВИБУХОВИХ ТРАВМАХ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ

Гематологічні зміни часто зустрічаються при пораненнях, тяжких травмах і септичних станах та ін. У цих пацієнтів виявлення анемії або лейкоцитозу є очікуваною ознакою гострої стадії [19, 25]. Гематологічні зміни можуть мати складний генез з урахуванням кількох гострих і хронічних патологічних станів, наявних у одного і того ж критичного пацієнта. Такі тяжкі стани, як ВІЛ, туберкульоз, захворювання печінки, серця, легень, органів травного тракту можуть вплинути на кровотворення. Трансфузії еритроцитарної маси з приводу важкої постгеморагічної анемії при пораненні можуть стати причиною появи антитіл з розвитком гемолізу еритроцитів. Найпоширенішою гематологічною проблемою у поранених і тяжкохворих пацієнтів є кількісні зміни з боку лейкоцитів периферичної крові.

Традиційні клінічні і лабораторні методи досліджень для оцінки природи гематологічних захворювань іноді важко виконати з урахуванням бойової обстановки, а збір сімейного та особистого анамнезу у цих пацієнтів часто не можливий. Навіть провести фізикальне обстеження часто буває дуже важко. Тому для виявлення причини гематологічних змін необхідно провести кілька ключових лабораторних досліджень.

Під час повномасштабної війни в Україні збільшилась кількість поранених із мінно-вибуховими травмами (МВТ), як серед військовослужбовців, так і серед цивільного населення. Частота санітарних втрат під час бойових дій унаслідок МВТ становить 25-30 % [3, 5]. МВТ – вогнепальна поєднана множинна травма, що виникає у людини внаслідок впливу вражаючих факторів вибуху інженерних і мінних боєприпасів та супроводжується глибокими та розповсюдженими пошкодженнями тканин із їх контузією (рис. 6.1) [11, 39].

Рис. 6.1. Фактори ураження при МВТ

Загальна реакція організму при МВТ призводить до тяжкого клінічного перебігу, швидкого виснаження і, часто, зриву компенсаторних механізмів [9, 10, 29, 41]. Аналіз загальної структури бойових ушкоджень при проведенні АТО/ООС на сході України свідчить, що поранені з нетяжкою бойовою хірургічною травмою складають 36,5%, тяжкою – 48,9%, вкрай тяжкою – 14,6%. Осколкові поранення отримали 35,3%, кульові – 48,3%, мінно-вибухові поранення – 16,6% військовослужбовців. Ізольована бойова хірургічна травма мала місце у 16,8%, множинна – у 34,3%, поєднана – у 48,9% поранених. Непроникаюча бойова хірургічна травма була діагностована у 63,7% поранених, проникна в плевральну порожнину – у 17,2%, в черевну порожнину – у 16,0%, в порожнину малого тазу – у 3,1% військовослужбовців. Поранені з ушкодженнями кінцівок становили 56,7%, з ушкодженнями грудної клітки – 10,1%, живота – 5,1%, таза – 3,0% [12].

Війна рф з Україною значною мірою вплинула на посилення й поглиблення взаємозв'язків між стресом, травматичною подією та патологічними змінами на молекулярно-біологічному, фізіологічному та органічному рівнях. Попри тимчасовий характер, ці порушення можуть проявлятись досить неприємними реакціями та симптомами [2].

Відповідно до сучасних поглядів стрес розглядають, як свідомо чи несвідомо відчуту загрозу гомеостазу, у якій відповідь має певний ступінь специфічності, залежно від конкретного виклику гомеостазу, сприйняття організмом стресора і передбачуваної здатності впоратися з ним. Хоча гомеостаз передбачає постійність значень для змінних, діапазони прийнятних значень тепер визнаються явно непостійними. Спостерігаються добові коливання температури тіла, частоти серцевих скорочень і артеріального тиску, тощо. Крім того, адаптація до різних стресорів включає зміни в прийнятних рівнях для контрольованих змінних. Мозок є місцем, де відчуваються ефекти стресорів та ініціюються відповідні скоординовані поведінкові та нейроендокринні реакції. Центральним у системній концепції стресу є те, що організм має численні гомеостатичні компаратори, які називаються «гомеостатами». Кожен гомеостат порівнює інформацію, отриману від датчика, із заданим значенням для реагування, визначеним регулятором або набором регуляторних механізмів. Різні стресори викликають різні моделі активації симпатичної нервової системи, гормональних адреномедулярних та гіпоталамо-гіпофізарно-адренокортикальних та інших ефекторів, замикаючи петлі негативного зворотного зв'язку [7, 20].

Травма обов'язково викликає в організмі системні зміни, що мають типові симптоми і синдроми. Після травми в організмі відбуваються численні зміни. Початкова реакція є захисною. В подальшому розвиваються компенсаторні зміни, спрямовані на відновлення пошкоджених систем організму та відновлення

гомеостазу. Після початкових фізіологічних механізмів компенсації запускаються процеси підготовки організму до відновлення та остаточного одужання. Відповідь на травму складається з місцевої реакції, реакції на рівні тканин та загальної системної відповіді. Після травми і початкової реакції організм викликає індивідуально визначену відповідь на системному рівні, залежно від ступеня ураження і властивостей організму [33].

Негайні зміни після травми включають травму тканин з порушенням їх цілісності; наступний крововилив, що призводить до гіповолемії, гіперкапнії, гіпоксії, ацидозу та коагулопатії; набряк тканин і зміни у водних компартментах організму [33].

Негайні зміни супроводжуються "реакцією на стрес" ("fight or flight", "бийся або біжи"), яка є реакцією кори надниркових залоз і призводить до збільшення вироблення кортикостероїдів і катехоламінів. Це перерозподіляє кровотік до основних органів, таких як серце та мозок. Активується гіпоталамо-гіпофізарна-надниркова система, а також ниркова ренінова система і симпатична нервова система (через катехоламіни). Активація вищевказаних нейрогуморальних систем призводить до гормонально керованої гомеостатичної відповіді, яка складається зі збільшення ЧСС та частоти дихання; лихоманки та лейкоцитозу, а інколи еозинопенії і лімфопенії. Паралельно відбувається збудження симпатичної нервової системи внаслідок болю, викликаного травмою. Це призводить до гіпертонії, високого пульсу та виділення кортизолу. Стимуляція барорецепторів, як передсердних, так і аортальних, призводить до звуження судин і підвищення гормональної активності. Відбуваються специфічні зміни складу крові, які призводять до стимуляції хеморецепторів, які в свою чергу викликають чергові компенсаторні зміни [33, 37].

Після негайної відповіді відбувається кілька інших процесів: гемостаз; перерозподіл водних компартментів; місцева та системна імунна відповідь; початок відновлення тканини через місцеву тканинну реакцію за участю комплемента (внаслідок ішемії та пошкодження ендотелію або дії деяких мікроорганізмів); кисневих радикалів, що продукуються лейкоцитами і паренхіматозними клітинами (перекис водню, супероксид і гідроксильні радикали); цитокінів (внаслідок реакції місцевих тканин, а також системних органів, таких як печінка); ейкозаноїдів (простагландини, лейкотрієни та тромбоксани); оксиду азоту (продукується ендотеліальними клітинами, як гомеостатичний фактор для негайної регуляції артеріального тиску; рівень оксиду азоту в крові збільшується при запаленні і може сприяти вираженій гіпотензії та декомпенсованому геморагічному шоку) та іншими факторами, такими, як вивільнення факторів росту (тромбоцитарний фактор росту та ендотеліальний фактор росту) [33].

Стрес-система – складний регуляторний комплекс, який допомагає координувати гомеостаз у звичайних умовах і відіграє ключову роль в активації й координації всіх змін в організмі, що становлять адаптивну реакцію на стресори. Відповідно до сучасних досліджень, ця система складається із центральної ланки й двох периферичних гілок, які здійснюють зв'язок центральної ланки з усім організмом [1].

Основні нейроендокринні ознаки при стресі пов'язані з аномальною секрецією кортизолу та гормонів щитоподібної залози (трийодтиронін, Т3; тироксин, Т4). В цей процес включені зміни в роботі двох систем: гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової та гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдної осей [30, 34, 37]. Під впливом стресу нейрони паравентрикулярного ядра гіпоталамуса виділяють кортикотропін-рилізинг-гормон, який стимулює секрецію адренокортикотропного гормону (АКТГ). Своєю чергою АКТГ стимулює вивільнення глюкокортикоїдних гормонів (ГКГ), які модулюють метаболічні процеси, мозкову та імунну активність, мобілізуючи всю енергію для формування фізіологічної та поведінкової відповіді на стрес (бий, біжи, завмри) [20].

Проспективні дослідження показують, що низький рівень кортизолу під час впливу психологічної травми може свідчити про можливий розвиток посттравматичного стресового розладу (ПТСР). Ця гіпотеза підтверджується відкриттям про те, що екзогенне введення гідрокортизону незабаром після впливу психологічної травми може запобігти ПТСР, а нормалізація добового ритму кортизолу шляхом введення гідрокортизону є ефективною в лікуванні ПТСР [13, 18, 35].

Термін «стрес» ввів у широке використання канадський вчений Ганс Сельє, який виділив три етапи в розвитку стресу:

тривога (фази шоку й анти-шоку). У цій фазі організм функціонує з більшою напругою. Через 6 год після сильного стресорного впливу виникає стадія тривоги, яка триває 48 год та опосередковується головним чином гіпоталамо-гіпофізарно-адренокортикальною системою (віссю). Для неї характерні зміни багатьох структур і функцій головного мозку, що супроводжуються активацією гіпоталамічних пептидів і катехоламінергічної системи мозку, викидом АКТГ, адреналіну підвищення секреції ГКГ і пригнічення продукції мінералокортикоїдів. Підвищення рівня ендогенних ГКГ призводить до пригнічення міграції макрофагів і гранулоцитів у вогнище запалення та протипухлинної цитотоксичності інтерферон-активованих макрофагів [15];

після стадії тривоги розпочинається стадія резистентності. Відбувається певна нормалізація діяльності залоз внутрішньої секреції та тиміко-лімфатичної системи, а іноді навіть підвищення функціональної активності залоз, які були

пригніченими на першій стадії стресу [14]. Тривалість цього періоду складає близько 11 діб. Дуже сильний або повторний подразник призводить до розвитку третьої фази стресу – стадії виснаження, що нагадує першу стадію тривоги, але супроводжується, навпаки, пригніченням секреції ГКГ. Оскільки функціональні резерви вичерпані на першій і другій фазах, в організмі відбуваються структурні перебудови. Саме фаза виснаження стрес-реакції часто лежить в основі багатьох патологічних процесів – так званої "стрес хвороби" [8, 22, 25, 27, 31];

після отримання поранення в організмі відбуваються численні зміни. Початкова реакція є захисною. В подальшому розвиваються компенсаторні зміни, спрямовані на відновлення пошкоджених систем організму та відновлення гомеостазу. Після початкових фізіологічних механізмів компенсації запускаються процеси підготовки організму до відновлення та остаточного одужання. Реакція на травму складається з місцевої реакції, реакції на рівні тканин та загальної системної відповіді. Після поранення і початкової реакції організм викликає індивідуально визначену відповідь на системному рівні, залежно від ступеня ураження і властивостей організму. Клітини крові, такі, як лейкоцити, тромбоцити та еритроцити приймають безпосередню участь у фізіологічних та патофізіологічних компенсаторних змінах, направлених на компенсацію гомеостазу на всіх етапах "стрес хвороби" при пораненні [20].

Майже 90 років тому Г. Сельє вперше виявив і описав зміни системи крові, характерні для стрес-реакції. Так, через 6–48 годин від початку пошкоджуваного впливу в периферичній крові розвиваються: еозинопенія, нейтрофільний лейкоцитоз, лімфопенія [17, 38].

При однократному інтенсивному емоційному стресі і електробольовому впливі в експериментальних тварин у периферичній крові розвивається виражений нейтрофільоз, при якому вміст нейтрофілів збільшувався в 6–7 разів через 6–9 годин після впливу. Число лімфоцитів у цей же час різко падає. Вміст еозинофілів також різко зменшується й через 3–12 годин після початку впливу досягає нуля. Через 24 години після початку впливу всі ці показники повертаються до норми. У кістковому мозку при цьому суттєво збільшується (на 60–70%) вміст лімфоцитів («лімфоїдний пік») і зменшується число зрілих гранулоцитів; після 24 годин ці показники повертаються до норми. Вміст молодих (мієлобласт – мієлоцит) клітин протягом 24 годин після початку впливу суттєво не змінюється, але через 48 годин – зростає. Характерною особливістю є відсутність у вмісті еритроїдних клітин кісткового мозку [4].

Найбільш характерними змінами при стресорному впливі в стадії мобілізації загального адаптаційного синдрому (за Сельє) є: значний нейтрофільоз, лімфопенія й еозинопенія у периферичній крові; в кістковому мозку – лімфоїдний пік і зменшення вмісту зрілих гранулоцитів; у лімфоїдних

органах – зменшення кількості (виснаження) клітин. Зменшення вмісту зрілих гранулоцитів у кістковому мозку й клітин у лімфоїдних органах обумовлене швидким виходом цих клітин у периферичну кров, тобто стресорною мобілізацією кістково-мозкового резерву гранулоцитів і резерву лімфоїдних клітин селезінки й тимуса, що головним чином і забезпечує спостережуване при стресі поповнення клітинного складу периферичної крові, у тому числі й нейтрофільоз.

Досліджено реакцію нейтрофільних лейкоцитів на дію стресорів неінфекційної природи. Так, при гострій крововтраті розвивається виражений нейтрофільоз, який супроводжується зменшенням кількості лізосом і гранул лізосомальних катіонних білків у нейтрофілах крові. Встановлено, що лізосомальні ферменти нейтрофілів беруть участь у регуляції найважливіших гомеостатичних метаболічних систем організму. При дії на організм неінфекційних стресорів через периферичні α- і β-адренорецептори симпатична нервова система бере участь у розвитку нейтрофільного лейкоцитозу, а також визначає функціональний стан лізосомального апарату нейтрофілів. Встановлено, що периферичні α- та β-адренорецептори беруть участь у вивільненні лізосомальних ферментів нейтрофільних лейкоцитів у відповідь на іммобілізацію. Так, в умовах блокади α- та β-адренорецепторів інтенсивність дегрануляції та декатіонізації нейтрофілів підсилюється, при сумісному вимкненні α- та β-рецепторів – знижується. Встановлена роль гормонів універсальних стрес-реалізуючих систем організму – гіпоталамо-гіпофізарно-адренокортикальної і гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдної, а також інсуліну в ендокринній регуляції активності лізосомального апарату нейтрофілів [8]. Відомо, що за умов іммобілізації гормони щитоподібної залози впливають на активність гранулоцитопоезу, інтенсивність та тривалість нейтрофільного лейкоцитозу, змінюють функціональну активність лізосомального апарату нейтрофілів.

Таким чином, показано, що під час розвитку стрес-реакції тиреоїдні гормони беруть участь у регуляції гуморальних функцій організму, при цьому їх ефект реалізується через активацію лізосомального апарату нейтрофільних лейкоцитів, підвищення концентрації лізосомальних ферментів, що обумовлює активацію фактора Хагемана [1].

За тривалістю стимуляції стрес можна розподілити на гострий і хронічний [29]. Наслідки гострого і хронічного стресу є різними. Традиційно вважають, що хронічний стрес є шкідливим для здоров'я [32, 42, 44], в той час як гострий стрес сприяє виживанню [29]. Встановлено, що при гострому стресі формується запальна реакція з переважанням вродженого (неспецифічного) імунітету. Крім того, концентрація IL-1β и IL-6 в сироватці крові значно збільшується після

гострого стресу, що вказує на те, що організм знаходиться у запальному стані. IL-6 є домінуючим цитокіном, який індукується гострим стресом у експериментальних тварин. Декілька мета-аналізів досліджень показали, що секреція IL-6, TNF-a і IL-1β була підвищена у відповідь на травму і гострий стрес у людини [36].

Сучасні дані підтверджують, що стрес регулює процес захворювання шляхом впливу на нейроендокринно-імунну вісь [24, 43]. Гострий стрес призводить до швидкої мобілізації імунної системи, виникнення в організмі запального стану, в якому домінує вроджена імунна відповідь, надана нейтрофілами і моноцитами крові [21], що хронічний або тривалий стрес мають багато несприятливих наслідків для здоров'я [19, 27]. Гострий стрес може спровокувати запальний стан. На користь цієї думки свідчить підвищення рівня прозапальних (IL-6, TNF-a и IL-1) цитокінів у сироватці крові після гострого стресу. Результати досліджень L.Tang та співавторів (2022) показали, що кількість гранулоцитарно-макрофагальних клітин-попередниць збільшувалась у кістковому мозку під час гострого стресу, що призводило до збільшення продукції нейтрофілів і моноцитів. Був зроблений висновок, що гострий стрес підготовлює клітини вродженого імунітету периферичної крові до проникнення у тканини в екстреній ситуації. Крім того, ці автори виявили, що гострий стрес призводить до посилення регуляції генів Ccr1, Ccr2, Xcr1 і Cxcr2, котрі приймають участь у міграції клітин і хемотаксисі. Це свідчить про те, що гострий стрес мобілізує нейтрофіли і моноцити крові задля міграції в інфіковані або пошкоджені тканини [26, 40].

Анемія виникає майже у всіх пацієнтів після тяжкої травми і зберігається навіть після завершення первинної гострої крововтрати [41]. Після гострої травми виникає: системна запальна та гіперкатехоламінова реакція з ознаками пригніченого росту еритроїдних клітин-попередників; порушення регуляції заліза, незважаючи на адекватні його запаси; змінена відповідь ендогенного еритропоетину і тривала мобілізація гемопоетичних попередників з кісткового мозку до пошкоджених тканин. Анемія залишається негативним прогностичним фактором, пов'язаним із органною недостатністю, збільшенням тривалості перебування та збільшенням смертності. Неспроможність різних терапевтичних агентів, включаючи препарати заліза та рекомбінантний еритропоетин (ЕПО), полегшити анемію при критичному захворюванні в клінічних випробуваннях, свідчить про необхідність подальших досліджень для визначення механізмів, задіяних у пацієнтів із ризиком розвитку стійкої анемії. Незважаючи на високу частоту анемії після травми, довгострокове відновлення від анемії не визначене. Це є прогалиною в нашому розумінні відновлення анемії після травми та клінічних результатів після тяжкої травми [28].

Анемія – це патологічний стан, що характеризується зменшенням кількості еритроцитів і (або) вмісту Hb в одиниці об'єму крові. Анемії різноманітні за своїм генезом і часто мають змішаний патогенез. У більшості випадків анемія не є самостійною нозологічною формою, а проявом основного захворювання.

У повсякденній практиці лікаря найбільш інформативним тестом, що дозволяє встановити діагноз анемії, є вміст гемоглобіну (Hb). Згідно думки експертів ВООЗ, діагноз анемії у чоловіків і жінок є правочинним при рівні Hb менше 130 г/л і 120 г/л відповідно.

Дійсна анемія класифікується (WHO, 2000) як:

незначна (легка) – при концентрації Hb від 119 г/л (у жінок) і 129 г/л у чоловіків до 100 г/л;

помірна – при концентрації Hb від 100 г/л до 80 г/л;

тяжка – при концентрації Hb від 79 до 65,0 г/л;

небезпечна для життя – при концентрації Hb < 65 г/л.

Як і в інших галузях медицини, зниження продукції еритроцитів і/або зменшення тривалості їх життя – це основні причини розвитку анемії у поранених військовослужбовців [23]. Причинами виникнення анемії у тяжкопоранених пацієнтів можуть бути або зниження утворення еритроцитів у кістковому мозку, або зменшення тривалості їхнього життя. Обидва механізми можуть діяти одночасно при багатьох патологічних станах, які зазвичай зустрічаються в реанімації, незалежно від причини госпіталізації. Анемія тяжкого ступеня може розвинутись протягом тижня від початку захворювання, що може потребувати госпіталізації в реанімаційне відділення.

Анемія хронічних захворювань (АХЗ) (анемія запалення) – це найбільш розповсюджений вид анемії у поранених та травмованих пацієнтів і друга за розповсюдженістю після залізодефіцитної анемії (ЗДА). Про АХЗ можна думати у випадку наявності у пацієнта хронічних інфекцій або запальних процесів, які тривають більше одного місяця [23].

Головну роль у патогенезі АХЗ відіграють цитокіни: інтерлейкін-1 (IL-1), фактор некрозу пухлин (ФНП) та інтерферон (ІФН). Активація макрофагів призводить до підвищеної продукції цих цитокінів, котрі спроможні пригнічувати еритропоез внаслідок порушення синтезу ендогенного еритропоетину і супресії колонієутворюючих одиниць еритроцитів. Внаслідок дії прозапальних цитокінів спостерігається порушення проліферації і диференціювання клітин еритропоезу. Ключову роль в патогенезі АХЗ має зниження продукції ендогенного еритропоетину і порушення чутливості рецепторів еритроїдних клітин до нього. Важливою ланкою в розвитку АХЗ є порушення метаболізму заліза – блокування виходу заліза із макрофагів і зниження його реутилізації [23].

Патогенез АХЗ при пораненні або травмі є складним і багатофакторним [6, 23]. Активація імунної чи запальної відповіді призводить до порушення метаболізму заліза. Важливою ланкою в патогенезі АХЗ є відсутність компенсаторного збільшення швидкості продукції еритроцитів (відносна недостатність еритропоезу). У фізіологічних умовах маса циркулюючих еритроцитів (МЦЕ) в організмі людини визначається двома факторами: тривалістю життя еритроцитів і рівнем їхньої продукції. У пацієнтів з різними запальними процесами тривалість життя еритроцитів складає 60 – 90 днів, тоді як у нормальних умовах загальна тривалість життя еритроцитів становить 120 – 140 днів. Отже, при анемії на тлі запалення, що виникає після поранення, спостерігається зниження тривалості життя еритроцитів на 20 – 30%. Інші процеси, що відповідають за їх передбачувану елімінацію з кровотоку, включають передчасну смерть зрілих еритроцитів і видалення еритроцитів, щойно вивільнених з кісткового мозку. Обидва механізми відповідають за підтримання належної МЦЕ і пригнічуються ендогенним еритропоетином. В той же час, оскільки продукція еритропоетину і кількість рецепторів до еритропоетину на клітинах-мішенях неадекватно знижені – реакція кісткового мозку пригнічується [30].

Інтерлейкін-1 (IL-1) та IL-6, негативно знижують метаболізм заліза і порушують зворотній зв'язок між його ентеральною абсорцією і запасами в організмі. Це явище посилюється підвищеною продукцією гепсидина, білка, що синтезується печінкою. Гепсидин є одним із негативних регуляторів метаболізму заліза в організмі при запальних захворюваннях. Головним механізмом гомеостазу заліза в організмі людини є взаємодія між залізо-регулюючим гормоном – гепсидином і феропортином. Наслідком блокування феропортину (транспортного білку для виходу заліза із ентероциту в кров) є накопичення феритину в ентероцитах, моноцитах, макрофагах, гепатоцитах, клітинах селезінки, мезенхімальних і купферовських клітинах, клітинах нирок та порушення абсорбції і вивільнення заліза із цих клітин, внаслідок чого знижується можливість доставки цього необхідного для еритропоезу мікроелемента до клітин кісткового мозку.

Анемія звично замаскована симптомами основного захворювання. Типова форма анемії є помірною з вмістом Hb до 70 – 110 г/л і рівнем гематокриту (Ht) 30 – 40%, але у деяких пацієнтів Ht може знижуватися до 20%. Абсолютна кількість ретикулоцитів – нормальна або незначно підвищена. При хронічному перебігу основного захворювання анемія є гіпохромною, тоді як при гострому інфекційному процесі, коли анемія розвивається швидко, вона може бути нормоцитарною, нормохромною [6]. Пацієнти мають скарги, характерні для анемічного синдрому. Тяжкість симптомів залежить не тільки від тяжкості анемії, але й від швидкості її розвитку, основного захворювання і функції

серцево-судинної та легеневої систем у пацієнта. З боку внутрішніх органів при огляді домінують зміни, характерні для того захворювання, на фоні котрого розвинувся анемічний синдром. Біохімічними ознаками АХЗ є підвищення концентрації основних білків плазми, таких як фібронектин, церулоплазмін, гаптоглобін, С-реактивний білок (СРБ), серомукоїд, С3-компонент комплементу, амілоїд на фоні зниження рівнів альбуміну і трансферину [6].

Діагностика АХЗ заснована на:

наявності хронічного запалення (підвищений рівень СРБ);

зниженні насичення трансферину (< 20 %);

нормальному або підвищеному рівні феритину (> 100 нг/мл);

або низькому рівні феритину (від 30 до 100 нг/мл) при низькому рівні співвідношення рівня розчинного рецептора трансферину в сироватці крові (sTfR) до десятичного логарифму рівня феритину (< 1);

зменшенні кількості заліза в еритрокаріоцитах кісткового мозку і збільшенні вмісту заліза у макрофагах.

Диференційна діагностика АХЗ проводиться з:

дилюційною анемією;

медикаментозно-індукованою супресією кісткового мозку або медикаментозно-індукованим гемолізом еритроцитів;

ЗДА;

анемією при хронічній нирковій недостатності (ХНН).

Найбільші труднощі виникають при проведенні диференційної діагностики ЗДА і АХЗ, так як у деяких пацієнтів ці два види анемій дуже часто комбінуються. При проведенні диференційної діагностики необхідно враховувати анамнестичні клінічні дані (наявність ознак хронічного або запального захворювання, або наявність джерела хронічної крововтрати), а також результати лабораторно-інструментальних досліджень. При АХЗ має місце зниження рівня заліза в сироватці крові при нормальних і навіть підвищених його запасах в організмі, в той час як при ЗДА запаси заліза в організмі знижені. Слід пам’ятати, що концентрація заліза може бути зниженою навіть при відсутності його дефіциту. Це спостерігається при АХЗ внаслідок накопичення запасів заліза в макрофагах й блокування його виходу в кров. Концентрація заліза може підвищуватися при наявності супутніх запальних і хронічних захворювань.

Морфологічна класифікація анемій заснована на врахуванні розмірів еритроцитів (нормоцитарні, мікроцитарні і макроцитарні анемії) (за еритроцитарним показником середнього об’єму еритроцитів – MCV) і вмісту Hb (гіпохромні, нормохромні і гіперхромні) (за еритроцитарним показником середнього вмісту гемоглобіну в еритроциті – MCH). Ця класифікація полегшує диференціацію анемій при обмежених діагностичних можливостях.

Найбільш інформативним задля диференційної діагностики АХЗ і ЗДА є рівень феритину. Вміст феритину може збільшуватися при наявності хронічних запальних й незапальних захворювань, патології печінки або нирок, онкологічних захворювань або після прийому препаратів заліза. Тому критерієм ЗДА є зниження рівня феритину нижче 30 нг/л при відсутності запалення і рівні СРБ нижче 0,5 мг/дл [6].

Насправді, ЗДА є досить поширеною і зустрічається у 9% пацієнтів реанімаційних відділень. Класичні ознаки ЗДА важко оцінити у пацієнтів у відділеннях інтенсивної терапії. Тому діагноз заснований на біохімічних маркерах метаболізму заліза (табл. 6.1).

Таблиця 6.1

Диференційна діагностика анемій

Показники	**Анемія хронічного захворювання**	**Залізодефіцитна анемія**
Гемоглобін, г/л	Може бути ≥ 80 г/л	Може бути ≥ 80 г/л
Середній об'єм еритроцитів, (MCV), фл	Норма/↓	↓
Середній вмісту гемоглобіну в еритроциті, (MCH), пг	Норма/↓	↓
Залізо сироватки, мкмоль/л	↓	↓/↓↓
Феритин сироватки, нг/мл	Норма/↑	↓
Гепсидин сироватки, нг/мл	↑	↓
Ретикулоцити, проміль	↓	↓
Трансферин сироватки, г/л	↓	Норма/↑
Розчинний рецептор трансферину, мг/л	норма	↑

Гематологічні особливості анемії, пов'язаної з дефіцитом заліза (ДЗ), включають значення Hb<80 г/л та знижені MCV та MCH. Коли діагноз АХЗ встановлений, ключовим питанням є визначення типу ДЗ: є він абсолютним (справжнім) або функціональним? Принципова різниця між двома цими станами полягає у тому, що при абсолютному ДЗ призначення лікарських препаратів заліза призводить до швидкого споживання еритроїдними клітинами-попередниками, активації еритропоезу й корекції анемії. В той же час, у пацієнтів з функціональним ДЗ таке призначення буде некорисним, незважаючи на те, що спостерігаються ознаки недостачі заліза.

На першому етапі нами проведено ретроспективний аналіз 57 медичних карток військовослужбовців, які проходили лікування в Національному військово-медичному клінічному центрі "Головний військовий клінічний госпіталь" у 2023-2024 роках з приводу акубаротравми (АКБТ). Було проаналізовано показники загально-клінічного дослідження крові на момент їх надходження в госпіталь. Контрольну групу склали 61 військовослужбовців, що

не мали поранень за останні 6 місяців. Кількісні зміни з боку формених елементів периферичної крові оцінювали за рекомендаціями G. Berlot, G. Pozzato [16].

Всі пацієнти, що увійшли в дослідження, були чоловіками, які проходили військову службу і брали участь у бойових діях, де і отримали вибухову травму. Середній вік пацієнтів, включених у дослідження, складав 35,7±9,1 рік (від 21 до 59 років), зі значним переважанням поранених віком 30 – 39 років – 21 військовослужбовець (36,8%) та від 40 до 49 років – 18 військовослужбовців (31,6%) (табл. 6.2).

Таблиця 6.2

Розподіл пацієнтів з АКБТ, які увійшли у дослідження, за віком

Вік	Кількість поранених	%
до 29 років	15	26,3%
30–39 років	21	36,8%
40–49 років	18	31,6%
Від 50 років та старше	3	5,3%
Разом	57	100,0%

Серед хворих з АКБТ 24,6% поранених мали ЗЧМТ і струс головного мозку, а у 15,8% постраждалих мала місце посттравматична перфорація барабанних перетинок.

У даному ретроспективному аналізі (n=57), для з'ясування клінічного значення кількісних та якісних змін в загальному аналізі крові, постраждалих розподілено на дві групи:

I група – 34 пацієнти з неускладненим перебігом АКБТ;

II група – 23 пацієнти з АКБТ з ускладненим перебігом в поєднанні з легкою МВТ, у тому числі:

II-а підгрупа – АКБТ, що ускладнювалася ЗЧМТ та струсом головного мозку (14 випадків);

II-б підгрупа – АКБТ з перфорацією барабанних перетинок (9 випадків).

У постраждалих з неускладненою АКБТ I групи лейкоцитоз спостерігався у 47,1% випадків, нейтрофільоз – у 41,2%, еритроцитоз – у 20,6 %, тромбоцитоз – у 11,8%, зміни лейкоцитарної формули (збільшення паличко-ядерних нейтрофілів) – у 47,1%.

У постраждалих з ускладненою АКБТ II групи лейкоцитоз виявлено у 39,1%, нейтрофільоз – у 26,1%, еритроцитоз – у 17,4 %, тромбоцитоз – у 8,7%, зміни лейкоцитарної формули (збільшення паличко-ядерних нейтрофілів) – у 26,1% випадків.

Загалом серед всієї вибірки досліджуваних (n=57) лейкоцитоз зустрічався в 43,9% постраждалих, нейтрофільоз – у 35,1%, еритроцитоз – у 17,5%,

підвищення рівня Hb – у 5,8%, тромбоцитоз – у 10,5%, зміни лейкоцитарної формули (збільшення паличко-ядерних нейтрофілів) – у 38,6% постраждалих. Результати дослідження показників периферичної крові наведені в таблиці 6.3.

Нами не виявлено достовірної різниці кількості еритроцитів, тромбоцитів і абсолютної кількості лімфоцитів у пацієнтів з АКБТ та у пацієнтів контрольної групи. В той же час, у пацієнтів з АКБТ спостерігалось достовірне підвищення загальної кількості лейкоцитів у порівнянні з результатами контрольної групи (див. табл. 6.3).

Таблиця 6.3

Показники периферичної крові у пацієнтів з АКБТ та АКБТ і ЗЧМТ

Показники	**Контрольна група (n=61)**	**I група (пацієнти з АКБТ) (n = 34)**	**II група (пацієнти з АКБТ та ЗЧМТ) (n = 23)**
Кількість лейкоцитів,$\times 10^9$/л	6,5 ± 0,2	10,3±0,4 p<0,001	7,4±0,3 p<0,05
Кількість еритроцитів,$\times 10^{12}$/л	4,99 ± 0,06	4,92 ± 0,01	4,87 ± 0,07
Рівень гемоглобіну, г/л	158,4 ± 1,5	152,6±2,1 p<0,05	150,4±2,1 p<0,01
Гематокрит, %	45,6 ± 0,6	43,9 ± 0,8	43,2 ± 0,7 p<0,05
MCV, фл	92,9 ± 1,8	89,6 ± 0,9	88,7 ± 1,2
MCH, пг	31,9 ± 0,2	31,0 ± 0,3 p<0,05	30,9 ± 0,4 p<0,05
MCHC, г/дл	348,3 ± 4,0	345,6 ± 2,2	348,6 ± 5,0
RDW, %	13,9 ± 0,1	14,3 ± 0,1 p<0,05	14,5 ± 0,2 p<0,05
Кількість тромбоцитів,$\times 10^9$/л	251,7±7,9	281,6±13,9	253,5±10,3
MPV, фл	8,7±0,1	8,4±0,2	8,8±0,2
Абсолютна кількість еозинофілів,$\times 10^9$/л	0,07±0,02	0,18±0,05 p<0,05	0,12±0,02
Абсолютна кількість базофілів,$\times 10^9$/л	0,01±0,01	0,01±0,01	0,01±0,01
Абсолютна кількість лімфоцитів,$\times 10^9$/л	2,27±0,06	2,13±0,11	2,34±0,15
Абсолютна кількість нейтрофілів,$\times 10^9$/л	3,90±0,15	7,47±0,50 p<0,001	4,53±0,35
Абсолютна кількість моноцитів,$\times 10^9$/л	0,30±0,01	0,63±0,05 p<0,001	0,39±0,03 p<0,01

Примітка: p – достовірність змін в порівнянні з контрольною групою.

У пацієнтів з АКБТ було виявлено достовірне збільшення абсолютної кількості сегментоядерних нейтрофілів (10,3±0,4×10⁹/л та 7,4±0,3×10⁹/л відповідно в I та II групах), порівняно з пацієнтами контрольної групи (6,5±0,2×10⁹/л), які не мали поранень.

У пацієнтів з АКБТ виявлено достовірне збільшення абсолютної кількості нейтрофілів (7,47±0,50×10⁹/л та 4,53×10⁹/л), порівняно з пацієнтами контрольної групи (3,90±0,15×10⁹/л), які не мали поранень.

Особливістю периферичної крові у пацієнтів з АКБТ є значне (практично у 2 рази) підвищення абсолютної кількості моноцитів. Так, у пацієнтів з АКБ I групи рівень моноцитів був на рівні 0,63±0,05×10⁹/л, тоді як у військовослужбовців контрольної групи – 0,30±0,01×10⁹/л (p<0,001).

Результати кореляційного та регресійного аналізу зв'язків між лейкоцитами та абсолютною кількістю моноцитів у військовослужбовців з АКБТ свідчать про сильний кореляційний зв'язок між кількістю лейкоцитів і абсолютною кількістю моноцитів (r=0,62, p<0,05) (рис. 6.2).

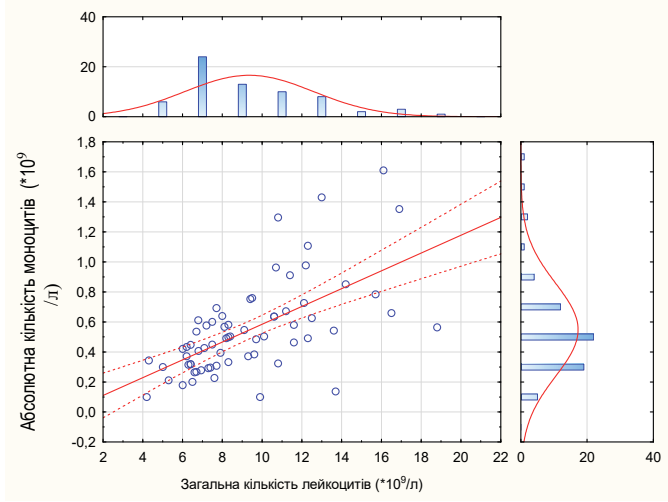


Рис. 6.2. Результати кореляційного та регресійного аналізу зв'язків між кількістю лейкоцитів та абсолютною кількістю моноцитів у пацієнтів з АКБТ

Аналогічна динаміка прослідковувалась і по відношенню до абсолютної кількості нейтрофільних гранулоцитів (рис. 6.3). Нами виявлено сильний кореляційний зв'язок (r=0,97, p<0,05) між кількістю лейкоцитів і абсолютною кількістю нейтрофільних гранулоцитів.

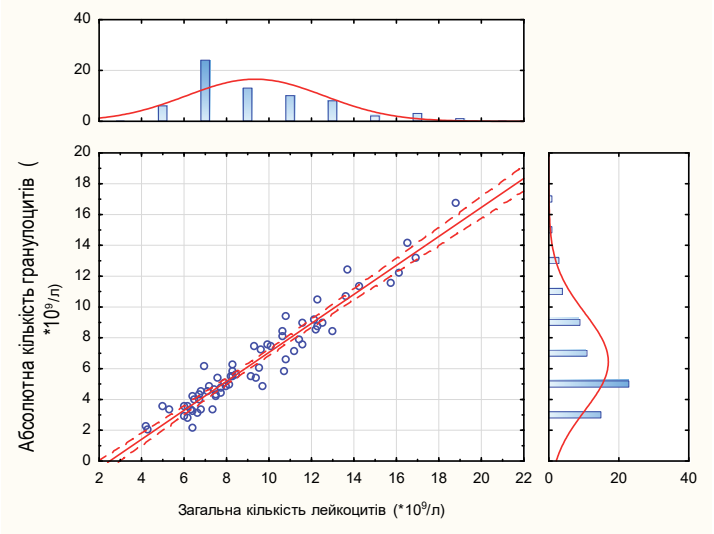


Рис. 6.3. Результати кореляційного та регресійного аналізу зв'язків між кількістю лейкоцитів та абсолютною кількістю нейтрофільних гранулоцитів у пацієнтів з АКБТ

Таким чином, результати наших досліджень свідчать про те, що при отриманні військовослужбовцями АКБТ, у них спостерігаються кількісні зміни з боку лейкоцитів крові у вигляді значного збільшення кількості нейтрофільних гранулоцитів і моноцитів. Це узгоджується з результатами інших авторів про збільшення циркулюючих нейтрофілів і моноцитів після травми і розвитку гострого стресу.

На другому етапі нами проведено ретроспективний аналіз медичних карток поранених військовослужбовців, яким проводились оперативні втручання з приводу мінно-вибухової травми в Національному військово-медичному клінічному центрі "Головний військовий клінічний госпіталь" у 2022-2024 роках. Для аналізу випадковим способом було відібрано медичні картки 264 поранених пацієнтів. При аналізі медичного анамнезу цих хворих встановлено, що вони надходили до НВМКЦ "ГВКГ" в різні часові проміжки від поранення і нами проаналізовано результати їх клінічних аналізів у різні періоди перебігу травматичної хвороби. Під час лікування у НВМКЦ "ГВКГ" ці пацієнти були включені до 1-ї групи, і частково до 2-ї та 3-ї груп. В подальшому після тривалого лікування (від одного до трьох місяців) у НВМКЦ "ГВКГ" більша частина пацієнтів була переведена в інші медичні заклади, відповідно до евакуаційних планів. Частина з них потім повторно надходила на лікування до НВМКЦ "ГВКГ" у зв'язку з тяжким перебігом поранення або для реконструктивних оперативних втручань. Ці пацієнти були включені до 2-ї, 3-ї, 4-ї, 5-ї та 6-ї груп. Таким чином, до 1-ї групи ввійшли 264 поранених, до 2-ї групи

– 63 поранених, до 3-ї групи – 37 поранених, до 4-ї групи – 31 поранений, до 5-ї групи – 26 поранених, до 6-ї групи – 19 поранених.

Середні значення показників загального аналізу крові в досліджуваних когортах визначали наступним чином: в дослідження включали лише один загальний аналіз крові конкретного хворого. Для пацієнтів 1-ї групи – це був перший загальний аналіз крові – при першому поступленні пораненого в НВМКЦ "ГВКГ". Для 2-ї групи – це перший аналіз після 30-го дня від поранення, для 3-ї групи – це перший аналіз після 60-го дня, для 4-ї – перший аналіз після 90-го дня, для 5-ї – перший аналіз після 120 дня, для 6-ї – перший аналіз після 150-го дня.

Більша частина поранених, що були включені в дослідження, поступали в НВМКЦ "ГВКГ", як медичний заклад IV рівня медичного забезпечення (рівень спеціалізованої та високоспеціалізованої медичної допомоги). Майже всім пораненим на попередніх етапах медичного забезпечення вже були проведені оперативні втручання і багатьом із них проводили трансфузії еритроцитарної маси, свіжозамороженої плазми, розчини альбуміну та кровозамінних рідин, антибактеріальну та симптоматичну терапію. Під "фазою стабілізації" ми вважали комплекс хірургічних та медичних процедур (в тому числі трансфузій компонентів крові), які були проведені на попередніх етапах медичного забезпечення і які дозволили провести безпечну евакуацію поранених на далекі відстані автомобільним та залізничним транспортом, або санітарною авіацією. Лише 9 поранених, включених у дослідження, поступили до НВМКЦ "ГВКГ" в перші 48 годин від поранення. Таким чином, "фазу стабілізації" визначали за клініко-лабораторними показниками в кожному конкретному випадку. До контрольної групи було включено 87 військовослужбовців, які не мали поранень.

Середній вік пацієнтів, що увійшли у дослідження, складав 37,0±0,9 років (від 22 до 59 років), зі значним переважанням поранених віком від 30 до 39 років – 104 військовослужбовця (39,4%). Від 19 до 29 років – 62 (23,4%), від 40 до 49 років – 67 (25,5%), 50 років і старше – 31 (11,7%), (табл. 6.4). Середній вік військовослужбовців контрольної групи склав 38,3±0,9 років (від 22 до 53 років).

Таблиця 6.4

Розподіл поранених, що увійшли у дослідження, за віком

Вік	Кількість поранених	%
до 29 років	62	23,4
30–39 років	104	39,4
40–49 років	67	25,5
Від 50 років та більше	31	11,7
Разом	264	100

За характером поранень, залежно від локалізації, ізольовані поранення склали – 50,9%, поранення двох і більше анатомічних ділянок – 49,1%.

В результаті проведеного аналізу отримано середні значення показників периферичної крові у поранених військовослужбовців в динаміці, які представлені в таблиці 6.5 та таблиці 6.6.

Таблиця 6.5

Показники гемограми у поранених в перші 3 місяці від поранення

Показник	Контрольна група (n = 87)	1-й місяць (n = 264)	2-й місяць (n = 63)	3-й місяць (n = 37)
1	2	3	4	5
Кількість лейкоцитів,$\times 10^9$/л	6,64±0,19	11,73±0,30 p1<0,001	7,76±0,41 p1<0,01 p2<0,001	7,11±0,35 p1>0,05 p2<0,001
Кількість еритроцитів,$\times 10^{12}$/л	5,05±0,05	3,35±0,03 p1<0,001	3,69±0,08 p1<0,001 p2<0,001	4,31±0,10 p1<0,001 p2<0,001
Рівень гемоглобіну, г/л	158,46±1,18	99,69±0,93 p1<0,001	106,40±2,12 p1<0,001 p2<0,01	118,11±2,66 p1<0,001 p2<0,001
Гематокрит, %	45,72±0,47	28,48±0,28 p1<0,001	30,86±0,67 p1<0,001 p2<0,001	35,25±0,85 p1<0,001 p2<0,001
MCV, фл	90,53±0,58	85,23±0,24 p1<0,001	83,52±0,65 p1<0,001 p2<0,01	82,14±0,87 p1<0,001 p2<0,001
MCH, пг	31,61±0,20	29,87±0,09 p1<0,001	28,86±0,14 p1<0,001 p2<0,001	27,67±0,36 p1<0,001 p2<0,001
MCHC, г/дл	346,09±2,26	351,03±1,12 p1<0,05	346,49±2,58 p1>0,05 p2>0,05	336,71±2,13 p1<0,05 p2<0,001
RDW, %	14,04±0,09	14,95±0,08 p1<0,001	15,28±0,16 p1<0,001 p2>0,05	15,51±0,24 p1<0,001 p2<0,05
Кількість тромбоцитів,$\times 10^9$/л	247,63±6,34	394,41±12,55 p1<0,001 p2>0,05	343,97±14,17 p1<0,001 p2>0,05	358,77±15,14 p1<0,001 p2>0,05
MPV, фл	8,76±0,08	7,66±0,05 p1<0,001	7,76±0,11 p1<0,001 p2>0,05	7,99±0,08 p1<0,001 p2<0,05
Абсолютна кількість еозинофілів,$\times 10^9$/л	0,15±0,02	0,17±0,02 p1>0,05	0,19±0,02 p1>0,05 p2>0,05	0,19±0,03 p1>0,05 p2>0,05
Абсолютна кількість базофілів,$\times 10^9$/л	0,008±0,004	0,007±0,003 p1>0,05	0,006±0,004 p1>0,05 p2>0,05	0,002±0,002 p1>0,05 p2>0,05

Продовження таблиці 6.5

1	2	3	4	5
Абсолютна кількість лімфоцитів,$\times 10^9$/л	2,30±0,07	1,75±0,05 p1<0,001	1,82±0,08 p1<0,001 p2>0,05	1,90±0,11 p1<0,01 p2>0,05
Абсолютна кількість нейтрофілів,$\times 10^9$/л	3,96±0,14	8,96±0,26 p1<0,001	5,12±0,33 p1<0,001 p2<0,001	4,54±0,27 p1<0,05 p2<0,001
Абсолютна кількість моноцитів,$\times 10^9$/л	0,31±0,01	0,59±0,02 p1<0,001	0,48±0,03 p1<0,001 p2<0,01	0,47±0,03 p1<0,001 p2<0,05

Примітка: p1 – достовірність різниці середніх значень показників гемограми пацієнтів цієї групи в порівнянні з середніми значеннями контрольної групи; p2 – достовірність різниці середніх значень показників гемограми пацієнтів цієї групи в порівнянні з середніми значеннями пацієнтів 1-ї групи.

Таблиця 6.6

Показники гемограми у поранених після 3-х місяців від поранення

Показник	Контрольна група (n = 87)	1-й місяць (n = 264)	4-й місяць (n = 31)	5-й місяць (n = 26)	6-й місяць (n = 19)
1	2	3	4	5	6
Кількість лейкоцитів, $\times 10^9$/л	6,64±0,19	11,73±0,30 p1<0,001	7,32±0,44 p1>0,05 p2<0,001	7,38±0,45 p1>0,05 p2<0,001	6,94±0,40 p1>0,05 p2<0,001
Кількість еритроцитів, $\times 10^{12}$/л	5,05±0,05	3,35±0,03 p1<0,001	4,08±0,14 p1<0,001 p2<0,001	3,94±0,17 p1<0,001 p2<0,001	3,93±0,14 p1<0,001 p2<0,001
Рівень гемоглобіну, г/л	158,46±1,18	99,69±0,93 p1<0,001	110,77±3,54 p1<0,001 p2<0,001	109,85±4,78 p1<0,001	114,42±3,15 p1<0,001 p2<0,001
Гематокрит, %	45,72±0,47	28,48±0,28 p1<0,001	33,05±1,00 p1<0,001 p2<0,001	32,88±1,35 p1<0,001 p2<0,001	33,53±1,15 p1<0,001 p2<0,001
MCV, фл	90,53±0,58	85,23±0,24 p1<0,001	81,87±1,32 p1<0,001 p2<0,001	83,85±1,46 p1<0,001 p2>0,05	85,12±1,75 p1<0,001 p2>0,05
MCH, пг	31,61±0,20	29,87±0,09 p1<0,001	27,47±0,62 p1<0,001 p2<0,001	28,00±0,61 p1<0,001 p2<0,001	29,46±0,63 p1<0,001 p2>0,05

Продовження таблиці 6.6

1	2	3	4	5	6
МСНС, г/дл	346,09±2,26	351,03±1,12 p1<0,05	335,90±5,44 p1<0,05 p2<0,001	334,19±5,20 p1<0,05 p2<0,001	346,18±3,91 p1>0,05 p2>0,05
RDW, %	14,04±0,09	14,95±0,08 p1<0,001	16,04±0,35 p1<0,001 p2<0,001	16,00±0,32 p1<0,001 p2<0,001	15,93±0,26 p1<0,001 p2<0,01
Кількість тромбоцитів, $\times 10^9$/л	247,63±6,34	394,41±12,55 p1<0,001 p2>0,05	417,42±23,67 p1<0,001 p2>0,05	408,5±24,05 p1<0,001 p2>0,05	387,74±17,0 p1<0,001 p2>0,05
MPV, фл	8,76±0,08	7,66±0,05 p1<0,001	7,81±0,14 p1<0,001 p2>0,05	7,69±0,15 p1<0,001 p2>0,05	7,85±0,18 p1<0,001 p2>0,05
Абсолютна кількість еозинофілів, $\times 10^9$/л	0,15±0,02	0,17±0,02 p1>0,05	0,14±0,03 p1>0,05 p2>0,05	0,19±0,03 p1>0,05 p2>0,05	0,17±0,04 p1>0,05 p2>0,05
Абсолютна кількість базофілів, $\times 10^9$/л	0,008±0,004	0,007±0,003 p1>0,05	0 p1>0,05 p2>0,05	0,02±0,008 p1>0,05 p2>0,05	0,03±0,01 p1>0,05 p2>0,05
Абсолютна кількість лімфоцитів, $\times 10^9$/л	2,30±0,07	1,75±0,05 p1<0,001	1,95±0,13 p1<0,01 p2>0,05	1,99±0,09 p1<0,001 p2>0,05	2,05±0,20 p1>0,05 p2>0,05
Абсолютна кількість нейтрофілів, $\times 10^9$/л	3,96±0,14	8,96±0,26 p1<0,001	4,84±0,47 p1<0,05 p2<0,001	5,43±0,48 p1<0,001 p2<0,001	4,33±0,36 p1>0,05 p2<0,001
Абсолютна кількість моноцитів, $\times 10^9$/л	0,31±0,01	0,59±0,02 p1<0,001	0,41±0,03 p1<0,01 p2<0,01	0,36±0,03 p1>0,05 p2<0,001	0,37±0,03 p1>0,05 p2<0,01

Примітка: p1 – достовірність різниці середніх значень показників гемограми пацієнтів цієї групи в порівнянні з середніми значеннями контрольної групи; p2 – достовірність різниці середніх значень показників гемограми пацієнтів цієї групи в порівнянні з середніми значеннями пацієнтів 1-ї групи.

Особливостями лейкоцитарної формули у поранених військовослужбовців, порівняно з контрольною групою, були достовірні збільшення абсолютної кількості лейкоцитів, нейтрофільних гранулоцитів і моноцитів на фоні зниження абсолютної кількості лімфоцитів периферичної крові (див. табл. 6.5, табл. 6.6).

У результаті динамічного спостереження за пацієнтами встановлено, що перші два місяці після поранення кількість лейкоцитів у них була достовірно

(p1<0,001) вищою, ніж у осіб контрольної групи. В перший місяць після поранення у пацієнтів лейкоцитоз був найвищим і в середньому складав 11,73±0,3×10^9/л (див. табл. 6.5, табл. 6.6, рис. 6.4).

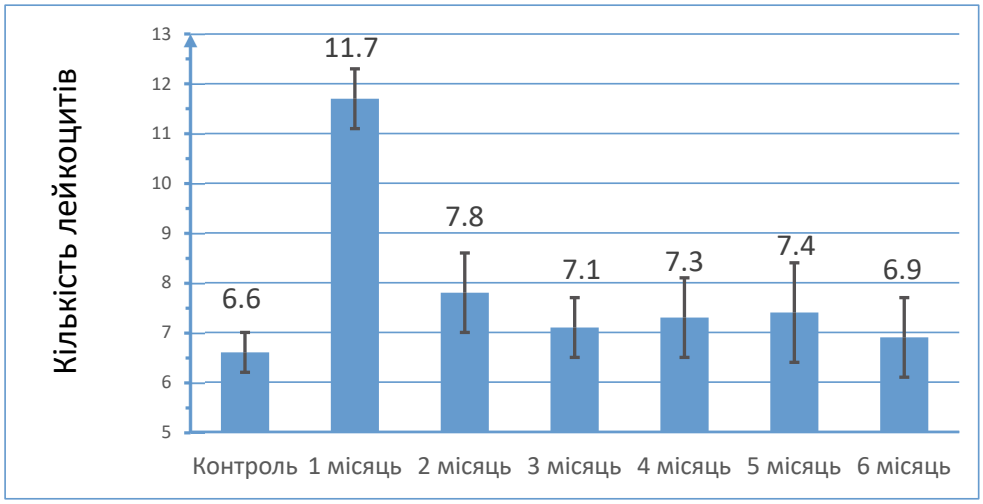


Рис. 6.4. Кількість лейкоцитів в різні часові проміжки від поранення

Протягом п’яти місяців спостерігалось достовірне підвищення абсолютної кількості нейтрофільних гранулоцитів, причому в перший місяць абсолютна кількість нейтрофільних гранулоцитів була найвищою і склала 8,96±0,26×10^9/л (див. табл. 6.5, табл. 6.6, рис. 6.5).

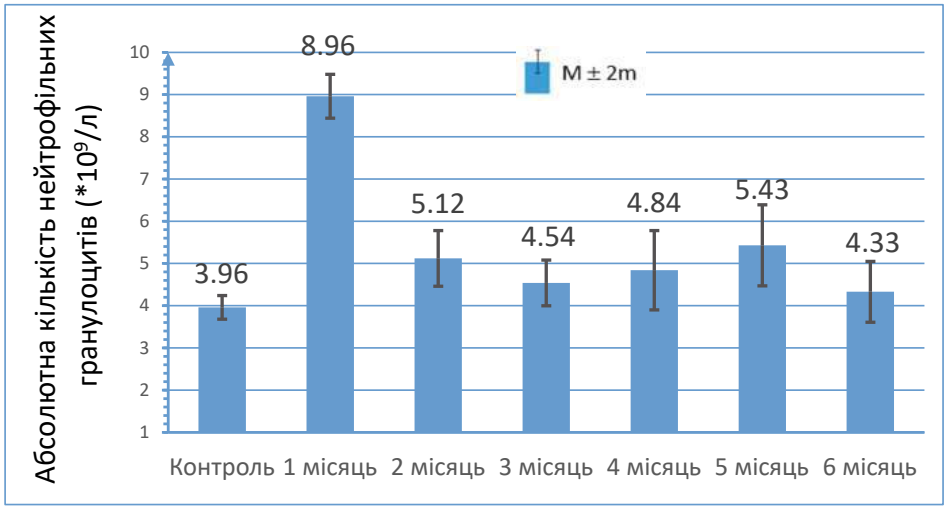


Рис. 6.5. Абсолютна кількість нейтрофільних гранулоцитів в різні часові проміжки від поранення

Вже в перший місяць після поранення абсолютна кількість лімфоцитів (1,75±0,05× 10^9/л) у постраждалих була достовірно (p<0,001) нижчою, порівняно з даними контрольної групи. Лейкопенія зберігалась у поранених протягом п'яти місяців (див. табл. 6.5, табл. 6.6, рис. 6.6).

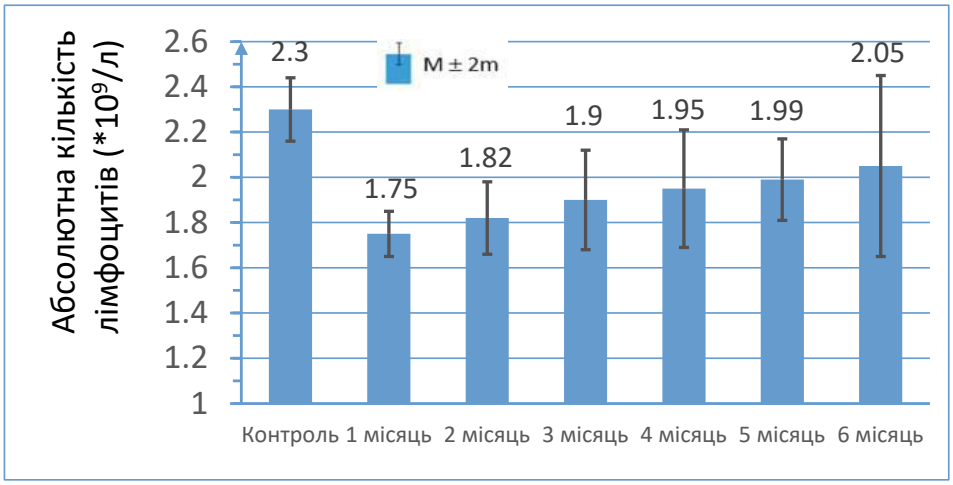


Рис. 6.6. Абсолютна кількість лімфоцитів в різні часові проміжки від поранення

Характерною особливістю лейкоцитарної формули у поранених було достовірне підвищення концентрації моноцитів упродовж 2-го, 3-го, 4-го місяців. Абсолютна кількість моноцитів в 1-й місяць склала 0,59±0,02× 10^9/л (див. табл. 6.5, табл. 6.6, рис. 6.7).

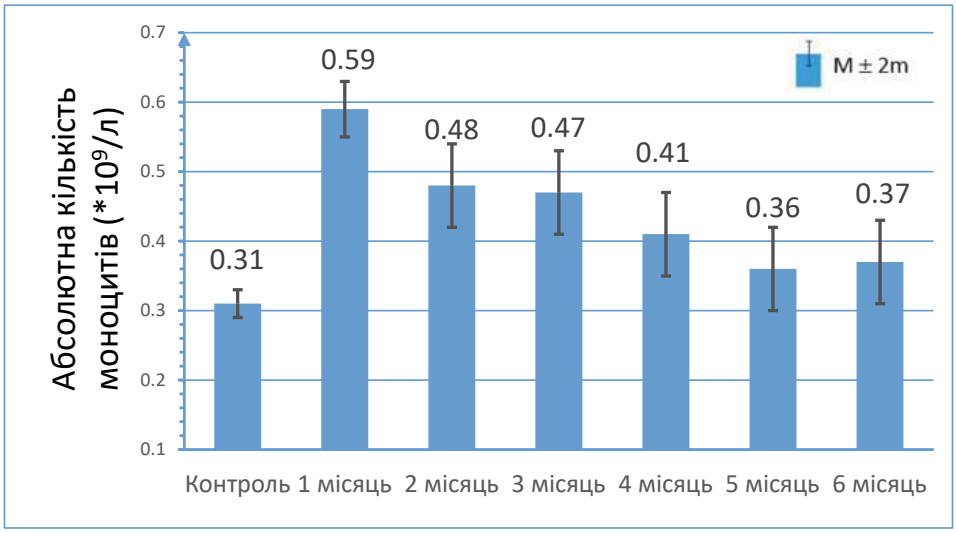


Рис. 6.7. Абсолютна кількість моноцитів в різні часові проміжки від поранення

У цієї ж когорти поранених досліджували частоту, структуру та особливості клінічного перебігу анемії. При розподілі пацієнтів за ступенем тяжкості анемію тяжкого ступеня діагностовано у 8,3 % пацієнтів, анемію помірного ступеня – у 29,9 %, анемію легкого ступеня – у 60,9 % (див. табл. 6.5, 6.7), переважно нормоцитарного і нормохромного типу (табл. 6.8).

Таблиця 6.7

Ступінь тяжкості анемії у поранених

Ступінь тяжкості анемії	Вміст Hb, g/L	Кількість поранених / (%) пацієнтів
0	129 – 110 г/л	64 / 24,2 %
1 (легка)	95 – 109	97 / 36,7 %
2 (помірна)	80 – 94	79 / 29,9 %
3 (тяжка)	65 – 79	22 / 8,3 %
4 (життєво-небезпечна)	< 65,0	2 / 0,8 %

У всіх поранених кількість еритроцитів у 1-й місяць була достовірно нижчою, ніж в контрольній групі ($3,35\pm0,03\times10^{12}$/л та $5,05\pm0,05\times10^{12}$/л відповідно). Кількість еритроцитів залишалась достовірно нижчою, ніж в контрольній групі, всі шість місяців спостереження. Кількість еритроцитів достовірно збільшувалась протягом перших трьох місяців, але не досягала нормальних значень до 6-ти місяців (табл. 6.3, табл. 6.4, рис. 6.8).

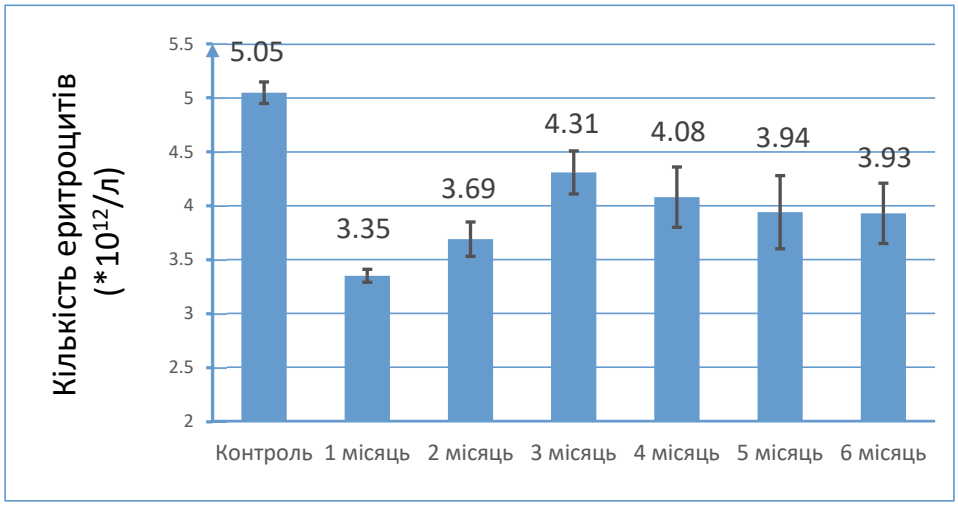


Рис. 6.8. Кількість еритроцитів в різні часові проміжки від поранення

Аналогічна динаміка спостерігалася і в змінах рівня Hb. В 1-й місяць після поранення рівень Hb складав 99,69±0,93 г/л, збільшувався протягом перших трьох місяців, але не досягав нормальних значень до шести місяців (табл. 6.5, табл. 6.6, рис. 6.9).

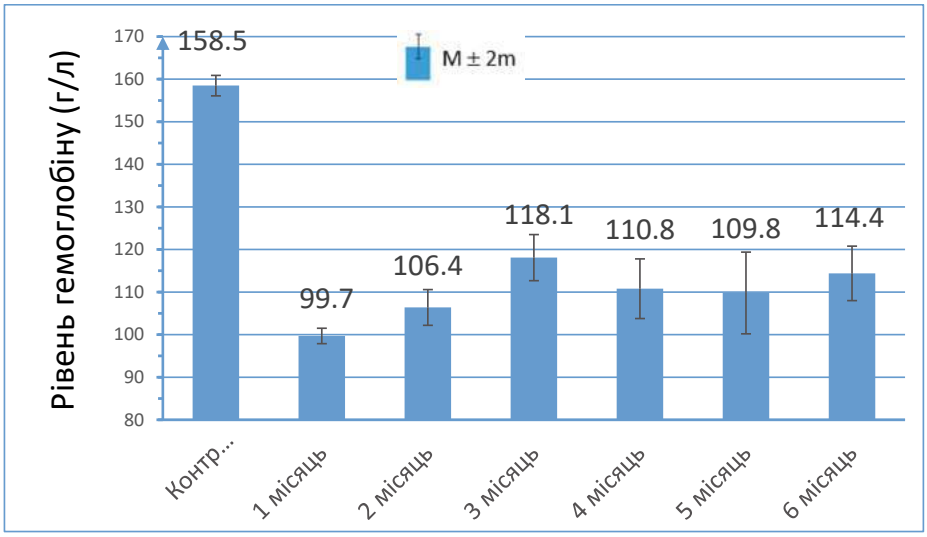


Рис. 6.9. Рівень гемоглобіну в різні часові проміжки від поранення

При поступленні до НВМКЦ «ГВКГ» у поранених військовослужбовців анемія, в більшості випадків, мала нормоцитарний (92,0 %) і нормохромний (91,3 %) характер (табл. 6.8).

Таблиця 6.8

Характеристика анемії у поранених (за показниками MCV і MCH)

Показник	Поранені, n=264	
	n	%
MCV, фл		
< 80	17	6,4
80 – 94	243	92,0
95 – 108	4	1,5
109 – 120	0	0
MCH, пг		
<27,5	13	6,1
27,5-33,2	227	91,3
>33,2	16	2,6

В той же час, в порівнянні з контрольною групою, середній об'єм еритроцитів (MCV) у поранених в 1-й місяць після поранення був достовірно нижчим, ніж в контрольній групі (85,23±0,24 фл і 90,53±0,58 фл відповідно). MCV продовжував поступово знижуватись до 4-го місяця. З 4-го місяця спостерігалась тенденція до збільшення MCV, однак достовірної нормалізації до рівня осіб контрольної групи він так і не досяг (див. табл. 6.5, табл. 6.6, рис. 6.10).

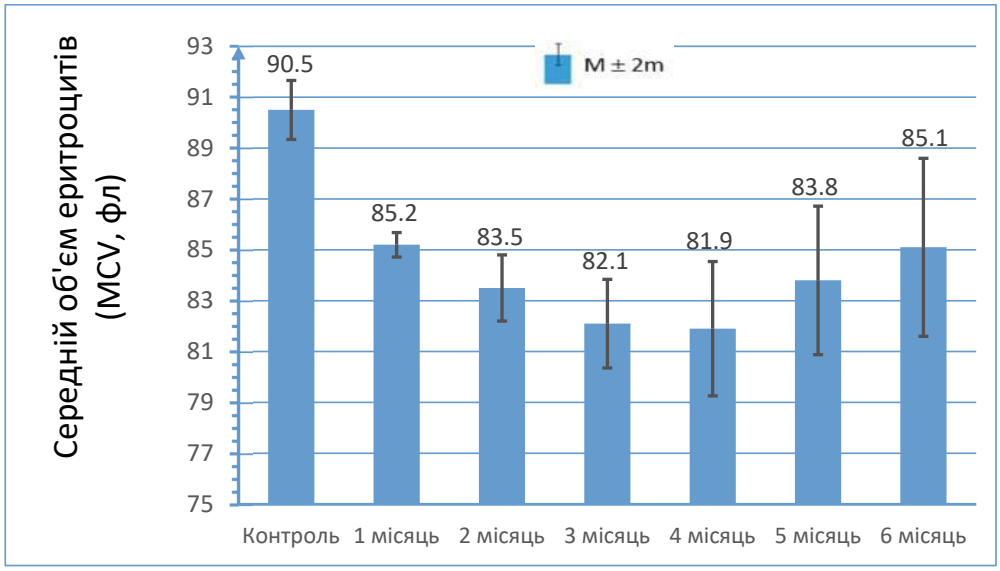


Рис. 6.10. Середній об'єм еритроцитів (MCV) в різні часові проміжки від поранення

Середній вміст гемоглобіну в еритроциті (MCH) (рис. 6.11) у поранених військовослужбовців 1-го місяця від поранення був достовірно зниженим в порівнянні з контрольною групою (29,87±0,09 пг і 31,61±0,20 пг відповідно). MCH поступово знижувався до 4-го місяця, з 4-го місяця відмічалась тенденція до його збільшення. Проте показник MCH не досягнув нормальної величин протягом шести місяців (див. табл. 6.3, табл. 6.4, рис. 6.11).

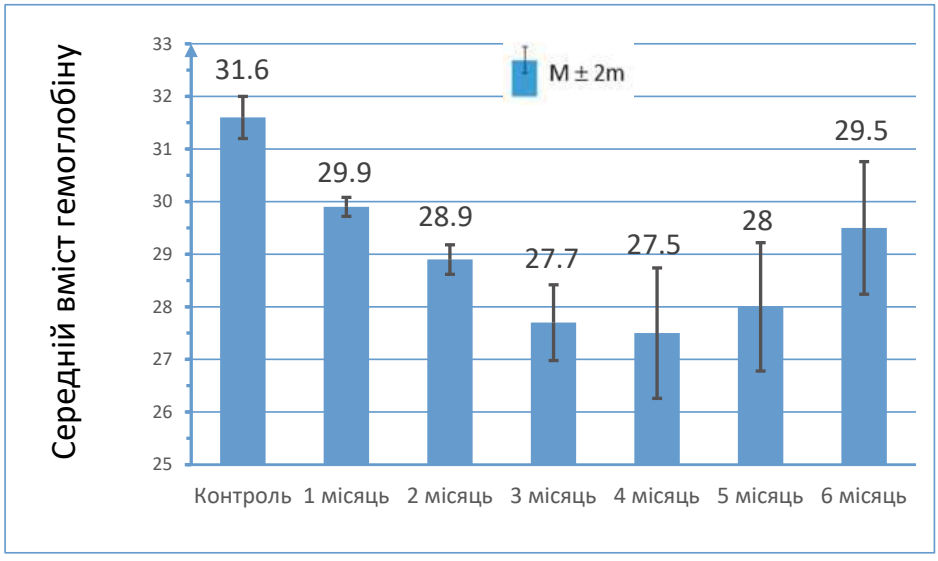


Рис. 6.11. Середній вміст гемоглобіну в еритроциті (MCH)) в різні часові проміжки від поранення

Таким чином, у поранених військовослужбовців з анемією зменшення величин MCV і MCH може свідчити про ДЗ з 1-го місяця після поранення.

Середня концентрація гемоглобіну в еритроциті (MCHC) у поранених в перші два місяці достовірно не відрізнялась від аналогічного показника у осіб контрольної групи. І лише на 3-й місяць MCHC став достовірно нижчим, ніж в контрольній групі (див. табл. 6.5, табл. 6.6, рис. 6.12).

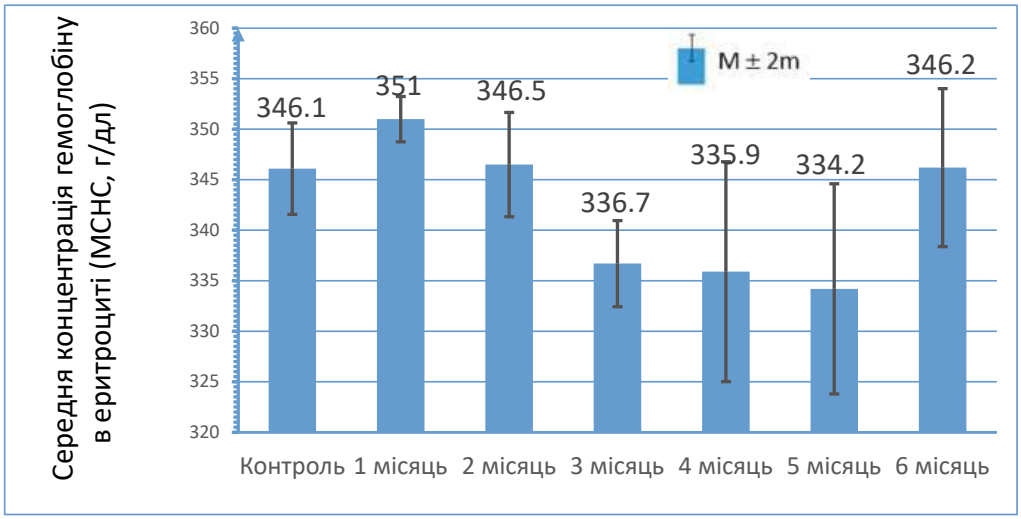


Рис. 6.12. Середня концентрація гемоглобіну в еритроциті (MCHC) в різні часові проміжки від поранення

Ширина розподілу еритроцитів за розміром (RDW) вже з 1-го місяця була достовірно ($p<0,001$) більшою за аналогічний показник пацієнтів контрольної групи (14,95±0,08% та 14,04±0,09% відповідно). В динаміці RDW поступово збільшувалась і досягла максимальних значень в період від 4-го до 6-го місяців, що свідчить про існування двох популяцій еритроцитів (старих і тих, що утворились після поранення або поступили в організм внаслідок проведених трансфузій крові чи її компонентів (див. табл. 6.5, табл. 6.6, рис. 6.13).

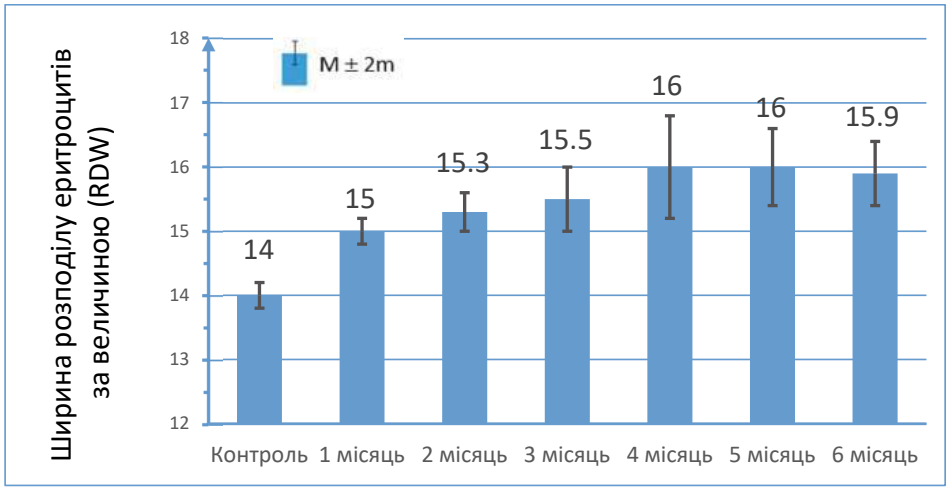


Рис. 6.13. Зміни показника RDW у військовослужбовців з анемією на фоні поранення упродовж 6 місяців

Нами виявлено достовірне ($p<0,001$) підвищення концентрації тромбоцитів у поранених в порівнянні з контрольною групою, що спостерігалося з 1-го місяця від поранення (394,41±12,55× 10^9/л та 247,63±6,34× 10^9/л відповідно). Тромбоцитоз зберігався протягом 6-ти місяців від поранення (табл. 6.5, табл. 6.6, рис. 6.14).

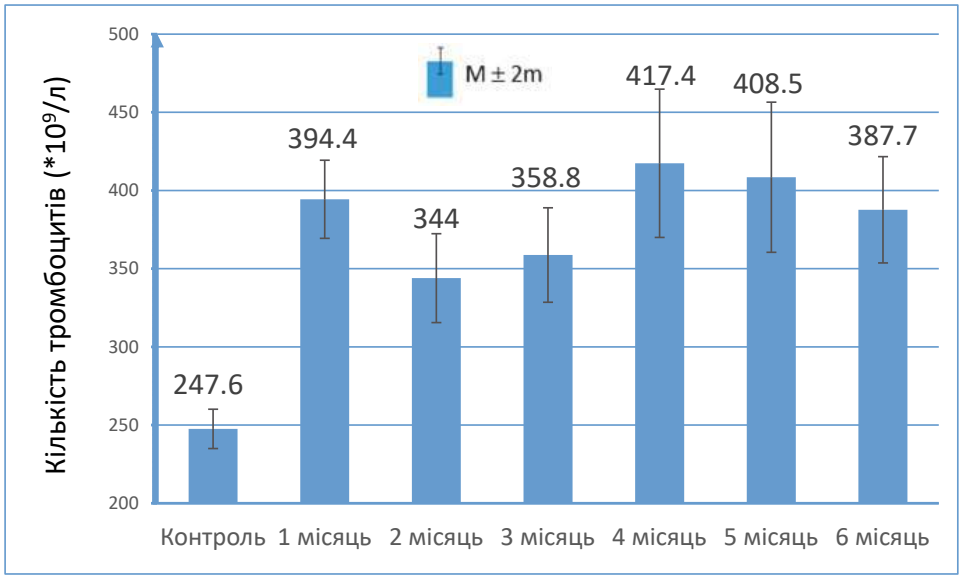


Рис. 6.14. Кількість тромбоцитів в різні часові проміжки від поранення

Аналіз біохімічних параметрів у 32 поранених військовослужбовців з анемією показав, що при поступленні в НВМКЦ "ГВКГ" (1-й місяць) рівень феритину був достовірно (p<0,001) вищим, ніж в контрольній групі (367,56±14,8 нг/л і 135,9±13,5 нг/л відповідно), в той час як, вміст заліза у сироватці крові був достовірно (p<0,001) нижчим, ніж у контрольній групі (9,64±0,9 мкмоль/л і 14,5± 0,8 мкмоль/л відповідно).

У частини поранених, за клінічними показами, визначали рівень СРБ в ті ж самі дні, коли проводили дослідження гемограми, включені в дослідження (див. табл. 6.5 та табл. 6.6). Протягом 1-го місяця рівень СРБ був досліджений у 184 поранених, протягом 2-го місяця – у 28 осіб, 3-го місяця – у 22 осіб, 4-го місяця – у 10 осіб, 5-го місяця – у 15 осіб, протягом 6-го місяця – у 12 осіб. Середній рівень СРБ у поранених з анемією був достовірно (p<0,001) вищим, ніж в контрольній групі (5,48±0,54 мг/л) протягом всіх 6 місяців лікування. Максимальний рівень СРБ у поранених ми спостерігали протягом 1-го місяця (106,43±5,61 мг/л). Рівень СРБ на 2-му місяці після поранення у середньому складав 43,95±10,09 мг/л, на 3-му – 31,42±7,77 мг/л, на 4-му – 21,74±7,12 мг/л, на 5-му – 26,13±7,63 мг/л, на 6-му – 34,60±11,25 мг/л. Рівень СРБ протягом 1-го місяця був, також, достовірно (p<0,001) вищим в порівнянні зі всіма наступними місяцями з великим розмахом коливань (рис. 6.15).

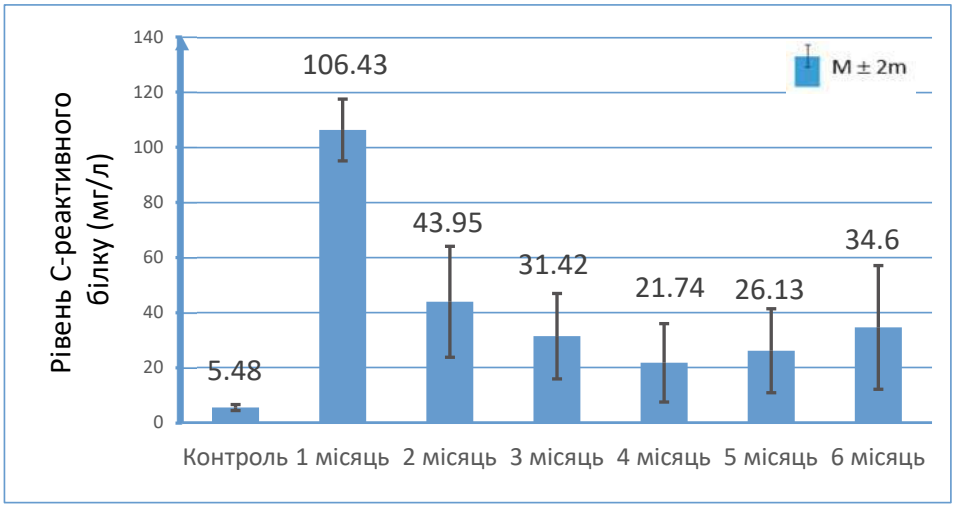


Рис. 6.15. Рівень СРБ у військовослужбовців з пораненнями і анемією упродовж 6 місяців спостереження

Проведений кореляційний аналіз показав, що у поранених з анемією має місце достовірний (p<0,05) прямий кореляційний зв'язок прямої сили (r = 0,62)

між еритроцитарними показниками MCH і MCV. Нами виявлений достовірний ($p<0,05$) прямий кореляційний зв'язок між рівнем СРБ та наступними показниками гемограми: кількістю лейкоцитів ($r = 0,46$), абсолютною кількістю нейтрофільних гранулоцитів ($r = 0,54$) та абсолютною кількістю моноцитів ($r = 0,29$), а, також, зворотній кореляційний зв'язок між рівнем СРБ та кількістю еритроцитів ($r = - 0,65$), рівнем гемоглобіну ($r = - 0,63$) та абсолютною кількістю лімфоцитів ($r = - 0,44$).

Таким чином, при проведенні аналізу показників периферичної крові у поранених (упродовж 6-ти місяців після поранення) виявлено характерні зміни гемограми у вигляді лейкоцитозу з абсолютним нейтрофільозом, моноцитозу, лімфопенії та тромбоцитозу на фоні підвищеного рівня С-реактивного білку.

Результати наших досліджень демонструють, що у поранених військовослужбовців анемія розвивається на фоні запалення. Після проведеного комплексного лікування (хірургічне, трансфузійна та протизапальна терапія) показники крові покращились, але не досягли нормальних значень. При цьому під час спостереження за пацієнтами упродовж 6-ти місяців, середній рівень СРБ залишався підвищеним. Подальші дослідження, які характеризують АХЗ дозволять покращити результати лікування анемії у поранених військовослужбовців.

Висновки до розділу

Таким чином, у поранених військовослужбовців особливістю периферичної крові є зміни, характерні для стресорного впливу і подальшої імуносупресії: лейкоцитоз та нейтрофільоз, моноцитоз та лімфопенія.

Особливістю стресорного впливу на організм є підвищений рівень катехоламінів, що зберігається після травми протягом значного часу. Будь-яке травматичне пошкодження призводить до значного підвищення рівня кортизолу, катехоламінів, цитокінів і білків гострої фази протягом тривалого часу. Цей стан гіперкатехоламінемії має різні фізіологічні наслідки, включаючи підвищене вивільнення прозапальних цитокінів, таких як С-реактивний білок, прозапальні цитокіни (IL-1α, IL-6, фактор некрозу пухлини альфа) відразу після травми, що вказує на те, що організм поранених військовослужбовців знаходиться у запальному стані.

Позитивним наслідком гіперкатехоламінемії є те, що травма індукує мобілізацію гемопоетичних клітин-попередниць із кісткового мозку у периферичну кров і в місця пошкодження тканин, що має важливе значення для прискорення загоєння ран.

Негативним наслідком гіперкатехоламінемії, внаслідок розвитку стресової реакції на поранення, є розвиток анемії запалення (АХЗ), тривалість якої залежить від рівня і тривалості запалення та імуносупресії.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Боярчук ОД. Біохімія стресу: навч. посіб. Для студ. Вищ. Навч. закл. Луганськ: изд-во ДЗ «ЛНУ імені Тараса Шевченка»; 2013. 177 с.
2. Варивода К. Нейробіологічні та психологічні аспекти посттравматичного стресового розладу: аналітичний огляд, Scientia et Societus. 2022. Vol. 2: 101-107.
3. Заруцький ЯЛ, редактор. Вказівки із воєнно-польової хірургії. Київ: СПД Чачлинська; 2014. С. 125 — 126.
4. В'юницька ЛВ. Функціональні механізми системи гемостазу як компонент стрес-відповіді. Лабораторна діагностика. 2018. 2 (81): 20-25.
5. Галушка АМ, Подолян ЮВ, Швець АВ, Горшков ОО. Особливості бойового травмування, що супроводжувалося акубаротравмою у військовослужбовців-учасників бойових дій. Військова медицина України. 2019. 3 (19): 56 – 66.
6. Гусева СА, Гончаров ЯП. Анемии. Киев: Логос; 2010. 408 с.
7. Ємельяненко ЛМ. (2003) Конфліктологія: навч. посібн. Київ: КНЕУ; 2003.315 с.
8. Ігрунова КМ, Сільченко ВП, Коруля ВО, Степачова ТІ, Прилепова ІА, Раслан Халіль. (2000) Морфологічні зміни печінки білих щурів при експериментальному стресі //Збірн.наук. праць співр. КМАПО ім.П.Л.Шупика. Київ: 2000. В.9: 907-911.
9. Кас ЮВ, Коршняк ВО, Поліщук В.Т. Особливості гострої закритої черепно-мозкової травмі, зумовленої вибуховою хвилею, в учасників бойових дій на сході України. Вісник наукових досліджень. 2015; № 2: 41-44 http://nbuv.gov.ua/UJRN/vndt_2015_2_13
10. Коршняк ВО, Насібуллін БА. Сучасні погляди на механізми впливу вибухової хвилі на центральну нервову систему та формування неврологічної симптоматики. Міжнародний неврологічний журнал. 2016; 6: 139-142.
11. Тесленко СМ. Хірургічне лікування постраждалих із мінно-вибуховими травмами під час військових дій, хірургія вогнепальних поранень та бойової травми. Харківська хірургічна школа. 2023; № 1–2: 118-119.
12. Хоменко І.П., Король С.О., Халік С.В., Шаповалов В.Ю., Єнін Р.В., Герасименко О.С., Тертишний С.В. Клінічно-епідеміологічний аналіз структури бойової хірургічної травми при проведенні Антитерористичної операції /Операції об’єднаних сил на сході україни і.п., Ukrainian journal of military medicine. 2020; 2: 5-13.
13. Aerni A, Traber R, Hock C. Et al. Low-dose cortisol for symptoms of posttraumatic stress disorder. The American Journal of Psychiatry. 2004;16: 1488–1490.
14. Akana SF, Chu A, Soriano L, Dallman MF. Corticosterone exerts site-specific and state-dependent effects in prefrontal cortex and amygdala on regulation of adrenocorticotropic hormone, insulin and fat depots. J Neuroendocrinolю 2001; 13: 625–637.
15. Baker DG, West SA, Nicholson WE, Ekhator NN, Kasckow JW, Hill KK, et al. Am J Psychiatry. 1999; 156: 585–588.

16. Berlot G,,Pozzato G. (eds.) (2015) Hematologic Problems in the Critically Ill, . Italia: Springer-Verlag; 2015. 147 p. DOI 10.1007/978-88-470-5301-4_5.

17. Bruces. ME. Protective and damaging effects of stress mediators/ seminars in medicine of the beth israel deaconess medical center. The New England Journal of Medicine. 1998; 338 (3): 171.

18. Coope C, Gunnell D, Hollingworth W, et al. Suicide and the 2008 economic recession: Who is most at risk? Trends in suicide rates in England and Wales 2001–2011. Soc Sci Med. 2014 Sep;117: 76–85. Doi: 10.1016/j.socscimed.2014. 07.024.

19. Dai S, Mo Y, Wang Y, Xiang B, Liao Q, Zhou M, et al. Chronic stress promotes cancer development. Front Oncol. 2020;10:1492. Doi: 10.3389/ fonc.2020.01492.

20. Goldstein DS, Kopin IJ. Evolution of concepts of stress. Stress. 2007 Jun;10(2):109-20. Doi: 10.1080/10253890701288935.

21. Dhabhar FS. Enhancing versus suppressive effects of stress on immune function: implications for immunoprotection and immunopathology. Neuroimmunomodulation. 2009; 16(5): 300–17. Doi: 10.1159/000216188.

22. Fishta A, Backe EM. Psychosocial stress at work and cardiovascular diseases: an overview of systematic reviews. Int Arch Occup Environ Health. 2015; 88 (8):997–1014. Doi: 10.1007/s00420-015-1019-0.

23. Ganz T. Anemia of inflammation. N Engl J Med. 2019; 381:1148-57. DOI: 10.1056/NEJMra1804281.

24. Haykin H, Rolls A. The neuroimmune response during stress: A physiological perspective. Immunity. 2021; 54(9):1933–47. Doi: 10.1016/ j.immuni.2021.08.023.

25. Hong H, Ji M, Lai D. Chronic stress effects on tumor: Pathway and mechanism. Front Oncol. 2021 Dec; 11:738252. Doi: 10.3389/fonc.2021.738252.

26. Hughes CE, Nibbs RJB. A guide to chemokines and their receptors. FEBS J. 2018; 285(16):2944–71. Doi: 10.1111/febs.14466.

27. Ilchmann-Diounou H, Menard S. Psychological stress, intestinal barrier dysfunctions, and autoimmune disorders: An overview. Front Immunol. 2020; 11: 1823. Doi: 10.3389/fimmu.2020.01823.

28. Kelly LS, Munley JA, Kannan KB, Pons EE, Coldwell PS, Bible LE, et al. Anemia Recovery after Trauma: A Longitudinal Study Surg Infect (Larchmt). 2023 Jan 27; 24(1):39–45. Doi: 10.1089/sur.2022.299

29. McEwen BS. Physiology and neurobiology of stress and adaptation: central role of the brain. Physiol Rev. 2007; 87(3): 873–904. Doi: 10.1152/ physrev.00041.2006.

30. Livingston DH, Anjaria D, Wu J, Hauser CJ, Chang V, Deitch EA, et al. Bone Marrow Failure Following Severe Injury in Humans. Ann Surg. 2003 Nov;238(5):748–753. Doi: 10.1097/01.sla.0000094441.38807.09.

31. Nasilowska-Barud A, Barud M. Psychological risk factors for cardiovascular diseases. Wiad Lek. 2020; 73(9 cz. 1):1829–34. Doi: 10.36740/Wlek202009104

32. Palumbo ML, Prochnik A, Wald MR, Genaro AM. Chronic stress and glucocorticoid receptor resistance in asthma. Clin Ther. 2020; 42(6):993–1006. Doi: 10.1016/j.clinthera.2020.03.002.

33. Peitzman AB, Yealy DM, Fabian TC, Rhodes M, Schwab CW. The trauma manual: trauma and acute care surgery. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2013. Chapter 2, Physiologic Response to Injury; p. 10-21.

34. Prang A J. Thyroid axis sustaining hypothesis of posttraumatic stress dis. Order. Psychosomatic Med. 1999; 61:139–140.

35. Prorokovic A, Cavka, Cubela AV. Psychosomatic and depressive symptoms in

civilians, refugees, and soldiers: 1993–2004 longitudinal study in Croatia. Croat. Med. J. 2005; 46(2): 275–281.

36. Rui Li, Jing Jing Ye, Lebin Gan, Mengwei Zhang, Diya Sun, Yongzheng Li, et al. Traumatic inflammatory response: pathophysiological role and clinical value of cytokines. Eur J Trauma Emerg Surg. 2023 Dec; 27;50(4):1313–1330. Doi: 10.1007/s00068-023-02388-5.

37. Russell G, Lightman S. The human stress response. Nat Rev Endocrinol. 2019; 15(9):525–534. Doi: 10.1038/s41574-019-0228-0

38. Selye H. Syndrome produced by diverse nocuous agents. Nature. 1936; 138:32

39. Simsek BK, Dokur M, Uysal E, Caliker N, et al. Characteristics of the injuries of Syrian refugees sustained during the civil war. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2017; 23(3):199-206. DOI: https://doi.org/10.5505/tjtes.2016.95525.

40. Sokol CL, Luster AD. The chemokine system in innate immunity. Cold Spring Harb Perspect Biol. 2015; 7(5):a016303. Doi: 10.1101/cshperspect.a016303.

41. Simovic MO, Yang Z, Jordan BS, Fraker TL, Cancio TS, Lucas ML, et al. Immunopathological Alterations after Blast Injury and Hemorrhage in a Swine Model of Prolonged Damage Control Resuscitation. Int J Mol Sci. 2023 Apr 19;24(8):7494. Doi: 10.3390/ijms24087494.

42. Wozniak E, Owczarczyk-Saczonek A, Placek W. Psychological stress, mast cells, and psoriasis-is there any relationship? Int J Mol Sci. 2021; 22(24):13252. Doi: 10.3390/ijms222413252.

43. Zefferino R, Di Gioia S, Conese M. Molecular links between endocrine, nervous and immune system during chronic stress. Brain Behav. 2021; 11(2): e01960. Doi: 10.1002/brb3.1960.

44. Zhang L, Pan J, Chen W, Jiang J, Huang J. Chronic stress-induced immune dysregulation in cancer: implications for initiation, progression, metastasis, and treatment. Am J Cancer Res. 2020; 10(5):1294–307. Doi: 10.3410/ f.738145282.793589789.

РОЗДІЛ 7

УШКОДЖЕННЯ, ЗАХВОРЮВАННЯ ТА ЛІКУВАННЯ НИРОК ПРИ БОЙОВІЙ ТРАВМІ

Травми нирок становлять до 5% усіх травм й поділяються на тупі та проникаючі. На тупу травму припадає найвищий відсоток ушкоджень нирки у мирний час, тоді як вогнепальні та колючі рани зумовлюють більшість проникаючих уражень й загалом поранень нирок під час бойових дій.

Аналізуючи основні показники санітарних втрат у збройних конфліктах кінця XX початку XXI століття, можна стверджувати, що у структурі бойових травм питома вага саме вогнепальних поранень є найбільшою – близько 62-72%. Вогнепальні поранення розділяють на кульові та осколкові, їх поширеність в умовах бойових дій становить 15,6 і 84,4% відповідно. Серед частоти уражень окремих частин тіла найвищі показники стосуються голови та шиї, грудної клітки, верхніх та нижніх кінцівок. Поранення черевної порожнини зустрічаються близько у 7% випадків. При цьому ураження нирок відзначається у кожного десятого пацієнта з вогнепальним пораненням живота (11,9%). Близько 80% випадків сучасної бойової травми нирок поєднуються з пораненнями інших внутрішніх органів (Р.В. Гутверт, 2023).

Частота ушкоджень органів сечостатевої системи у мирний час складає 1% усіх травм, близько 20% з них викликані вогнепальними пораненнями. У результаті бойових вогнепальних поранень нирки страждають у 30-45% випадків, при цьому у воєнний час зростає відсоток закритих травм, досягаючи 35% й більше.

За останні роки у різних локальних конфліктах частота мінно-вибухових уражень (МВУ) нирок у спектрі поранень урологічного профілю коливається від 16 до 22%, причому близько 60% з них носять поєднаний характер. Часто зустрічаються й закриті МВУ, що складають, за даними різних авторів, до 2/3 усіх бойових травм нирок. Аналіз аутопсій при МВТ показав наявність уражень нирок у 57% випадків.

Ушкодження нирок зумовлено типовими для них ознаками: масивною крововтратою, вираженим больовим синдромом, значною інфільтрацією тканин сѐчею, порушенням функцій інших внутрішніх органів, високою частотою ранніх та пізніх ускладнень.

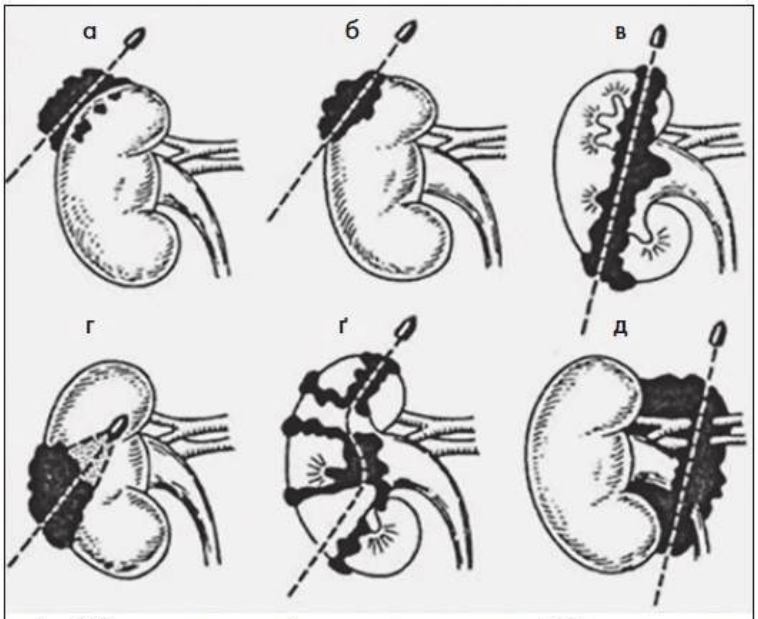
Базовими механізмами патоґенезу ниркових дисфункцій при травмах і пораненнях нирок є: стрімке зниження ниркового кровотоку до 30-40% від вихідного, патологічні розлади мікроциркуляції, ішемія. Викид ендотелінів вазоконстрикторної дії, активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи

(РААС), жирова емболія призводять до спазму й підвищення тиску в артеріолах з наступним значним зниженням швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ).

У циркуляторне русло надходить значна кількість міоглобіну з ушкоджених м'язів, бактеріальні ендотоксини, продукти гемолізу еритроцитів при масивних гемотрансфузіях. Як наслідок, виникає блокування тубулярних канальців нефрону, дистрофія канальцевого епітелію, ушкодження базальних мембран канальців з пригніченням секреції, реабсорбції й інших функцій канальців та через 2-3 доби після ушкодження формується тубулонекроз.

Внаслідок цих багатофакторних впливів, у більшості випадків, виникає гостре пошкодження нирок (ГПН), котре може призвести й до розвитку гострої ниркової недостатності (ГНН), що ускладнює, зокрема, бойові ушкодження нирок у 25-50% випадків.

Серед основних ушкоджень й захворювань нирок, первинно пов'язаних з травмами й пораненнями виділяють: забій нирок; гострий тубулоінтерстиційний нефрит (ГтіН/ГІН); гострий пієлонефрит (ГПн); тромбоз ниркових судин; ГПН. Поранення нирки включають варіанти, що відображені на рис. 7.1.



а) забій нирки, паранефральна гематома, дрібні крововиливи в паренхімі
б) дотичне поранення
в) наскрізне поранення
г) сліпе поранення
ґ) розтрощення нирки
д) поранення судинної ніжки

Рис. 7.1. Схема вогнепальних поранень нирки (Заруцький Я.Л., Білий В.Я., 2018)

Діагностика вогнепальних поранень нирок:

ультразвукове дослідження (УЗД) – проводиться при первинному огляді пацієнтів з критичними ушкодженнями за протоколом FAST (Focused Assessment with Sonography in Trauma) з метою виявлення гемоперитонеуму;

комп'ютерна томографія (КТ) – пораненим проводять стандартну мультиспіральну комп'ютерну томографію (МСКТ) органів грудної та черевної порожнин, малого тазу;

екскреторна урографія – виконується тільки за відсутності МСКТ;

інтраопераційна екскреторна урографія – виконується один знімок через 10 хв. Після введення 2 мл/кг контрастної речовини;

магнітно-резонансна томографія (МРТ) – у діагностиці травм нирок співвідноситься з МСКТ, але при вогнепальних пораненнях не застосовується, зокрема через наявність у тілі металевих уламків.

За умови стабільної гемодинаміки та відсутності інших показань до оперативного втручання пораненому з ушкодженням нирок призначають консервативну терапію. При травмі нирок I-II ступенів консервативна терапія включає ліжковий режим, застосування антибактеріальної терапії, знеболювальних засобів та гемостатиків. Пацієнту необхідно постійно проводити контроль гемодинаміки, показників гемоглобіну та гематокриту. Контрольна візуалізація за допомогою УЗД або МСКТ показана через 2-4 дні.

При підозрі на поранення нирок слід провести оцінку вхідного та вихідного ранових отворів, тяжкості стану пораненого (оцінка шоку), огляд хворого, розглянути застосування інструментальних методів (МСКТ, оглядова рентгенографія) і проведення УЗД відповідно до протоколу FAST. При оперативному лікуванні всі хірургічні втручання з приводу ушкодження нирок виконуються за допомогою лапаротомного доступу, котрий за необхідності може бути розширений поперечними розрізами вправо або вліво. У першу чергу визначають ступінь і характер ушкодження паренхіми, оцінюють цілісність ниркової судинної ніжки. Усі заочеревинні гематоми у проекції нирок мають бути обов'язково ревізовані. Множинні глибокі розриви, розчавлення паренхіми, ушкодження ниркової ніжки є показаннями до нефректомії. При цьому видалення нирки можливе лише за наявності іншої нирки.

7.1. Забій нирок

При важких поєднаних травмах ушкодження нирок зустрічаються у 3-8%. У мирний час в умовах стаціонарів, що спеціалізуються на поєднаній травмі, забої нирок (ЗН) складають більше 2/3 усіх закритих травм нирок. У воєнний час цей показник зростає до 90% і більше.

Серед травматичних уражень внутрішніх органів при МВУ забій нирок, за даними ряду авторів, займає третє місце і складає 10-40% випадків. Приблизно 1/5 з них зумовлена впливом снарядів, котрі ранять за рахунок бічного удару, інші пов'язані з дистанційним ефектом.

Частота ЗН багато в чому залежить від переважної локалізації ушкоджень. Так, при травмах грудей, верхніх кінцівок вона складає до 20%; при переломах кісток таза, стегна, хребта – досягає 55-60%.

Умовно виділяють: легкі ЗН – надриви капсули з паранефральними гематомами; ЗН середньої важкості з невеликими розривами капсули і паренхіми без ушкодження порожнинної системи; важкі ЗН (більше 30%) – розчавлення нирок, травма судинної ніжки, розриви порожнинної системи з великими гематомами і накопиченням сечі у заочеревинному просторі (рідкою і вкрай важкою травмою є повний відрив судинної ніжки від нирки).

Морфологічна картина при ЗН представлена:

крововиливами у корковий шар;

дифузними розладами мікроциркуляції зі спадінням капілярів клубочків;

застійною гіперемією;

дистрофією епітелію канальців;

розширенням і обструкцією просвіту канальців;

набряком і клітинною інфільтрацією інтерстицію;

ділянками тубулонекрозу.

Клініка ЗН розвивається з перших годин травми чи поранення і може тривати від 1-2 до 7-14 днів.

На ранніх етапах виникають: больовий синдром з можливою іррадіацією й інтенсивністю за типом ниркової кольки, дизурія; макрогематурія – одноразова чи тривала до 1-2 доби (може бути відсутня приблизно у третини важких ЗН, у т.ч. й при відриві сечоводу).

При обстеженні виявляють припухлість поперекової ділянки (за рахунок формування урогематоми на 2-3 добу), пальпаторну і перкусійну болючість на ураженому боці над проекцією нирки. У сечовому осаді у 75% випадків виявляється гематурія, протеїнурія, рідше – лейкоцитурія. При дослідженні сечі на мікрофлору у таких постраждалих частіше висівають кишкову паличку, стафілокок, протей та їх асоціації. Ниркові проби відображають порушення як клубочкових, так і канальцевих функцій зі зниженням фільтрації та реабсорбції, осморегуляції (при зниженні відносної питомої густини сечі). При цьому варто враховувати, що формування так званої «шокової нирки» за рахунок глибоких гемодинамічних і мікроциркуляторних розладів у перші години після травми чи поранення також супроводжується значимим падінням кровотоку, ШКФ й інших функціональних параметрів.

Але адекватне заповнення дефіциту ОЦК досить швидко приводить до позитивної динаміки, на відміну від важких ЗН. Швидше за все, саме з розвитком «шокової» нирки та її наслідків пов'язана висока частота гострого гломерулонефриту (ГГн) при бойовій травмі, який відносять до рідкісних захворювань нирок (до 1% усіх варіантів гломерулонефритів).

Такі ознаки як мікрогематурія, протеїнурія, набряки тощо, досить неспецифічні клініко-лабораторні симптоми, що трактуються як «вогнищевий гломерулонефрит» без морфологічного підтвердження, насправді лише вказують на розлади мікроциркуляції, тромбоз судин нирок тощо.

У ранній термін ЗН (до 3-х діб з моменту травми) можливий розвиток таких ускладнень травматичної хвороби з вираженим впливом на ниркову функцію, як ГПН/ГНН, перитоніт, пневмонія, тромбоемболії (у т.ч. жирові). Пізніше можуть приєднуватись: хронічний пієлонефрит, СКХ, сечові нориці, утворюватися посттравматичні кісти нирок, розвинутись хронічна хвороба нирок (ХХН) з формуванням хронічної ниркової недостатності (ХНН).

Інструментальна діагностика ЗН базується на застосуванні рентгенівських методів: оглядової рентгенографії, екскреторної урографії; проведення ретроградної пієлографії (виконується не раніше 7-12-ї доби при зникненні гематурії).

Важливе значення при роздільній оцінці функції нирок може мати ізотопна ренографія, у тому числі, у динаміці; сканування нирок, поряд з УЗД, дозволяє підтвердити обсяг і характер ушкоджень.

Високоінформативні такі методи дослідження як КТ, ангіографія, динамічна сцинтиграфія нирок, особливо у ранній термін після механічних і мінно-вибухових травм (МВТ).

7.2. Гострий тубулоінтерстиційний нефрит

Основу патології нирок у ранньому періоді після МВТ складає гострий тубулоінтерстиційний нефрит (ГТІН). Ця патологія зустрічається у 60-70% усіх випадків сечового синдрому при МВТ, причому серед загиблих – у 100%.

З досвіду військових конфліктів відомий так званий «гострий інфекційно-токсичний нефроз», що часто виникав у ранній термін поранення. При цьому в сечовому осаді виявляється протеїнурія, лейкоцитурія, циліндрурія; такі зміни зберігаються від декількох днів до 2-3 тижнів. Пізніше найбільш розповсюдженим був термін «інфекційно-токсична нефропатія», що розвивалася на 1-3 добу після травми чи поранення і представлена, в основному, сечовим синдромом, іноді з екстраренальними проявами, відсутністю азотемії.

Зустрічаються також описи «травматичної, посттравматичної нефропатії», яка виникає на 1-3 добу більш, ніж у 50% закритих МВТ нирок. Усі ці терміни поєднуються загальною морфологічною картиною: переважним ураженням тубулярного апарату з дистрофією чи атрофією епітелію канальців, набряком й клітинною інфільтрацією інтерстицію поліморфноядерними лейкоцитами, моноцитами й плазматичними клітинами, інтактністю клубочків, іноді відносним та вогнищевим характером тубулонекрозу.

Провідним механізмом патоґенезу ГТІН є асептичне запалення інтерстицію та канальців під впливом ряду факторів. Серед них — великі дози антибіотиків (пеніциліну/його напівсинтетичних похідних, цефалоспоринів та, особливо, аміноглікозидів), котрі призначають у ранній термін.

Гострий інтерстиціальний нефрит (ГІН) є значною причиною гострого ураження нирок і може бути пов'язаний з різними факторами, включаючи, але не обмежуючи, алергени або ліки, інфекції, автоімунні або системні захворювання та ідіопатичні форми хвороби. У деяких випадках ГІН потребує терапевтичних дій відповідно до однієї конкретної етіології шляхом усунення збудника та застосування імунодепресантів. Незважаючи на те, що ГІН можна діагностувати за допомогою біопсії нирки, вона не в змозі визначити точну причину, якщо є підозра на наявність кількох причин одночасно. Такі ситуації виникають, коли у пацієнта, який страждає на інфекцію, під час антибіотикотерапії розвивається ГІН, визначити точний причинний фактор якого стає проблемою для клініцистів. Це пов’язано з різними підходами, що застосовуються при різних етіологіях, коли клініцисти зобов'язані підтримувати поточну антибіотикотерапію або збільшувати дозу у випадках інфекції, як етіології ГІН, не вдаючись до імуносупресивної терапії, оскільки основною метою є знищення інфекції. Навпаки, антибіотики, як етіологія ГІН, вимагають альтернативного препарату з групи антибіотиків разом з імунодепресантом. Тим часом затримка з визначенням точної причини може призвести до інтерстиціального фіброзу та ХХН (Amir Muhammad et al., 2024).

Гострий тубулоінтерстиціальний нефрит є імуноопосередкованим захворюванням, яке вражає тубулоінтерстиціальну зону нирок, що супроводжується гістологічними ознаками інтерстиціального запалення, набряку та тубуліту. Тубулоінтерстиціальна область становить 80% ниркової поверхні й складається з клітинних та позаклітинних компонентів матриксу. ГІН є важливою причиною ГПН різної етіології, наприклад алергенів або ліків, інфекцій, автоімунних або системних захворювань та ідіопатичних форм захворювання. За оцінками, до 10-27% госпіталізованих пацієнтів з ГПН уражені ГІН, що робить ГІН третьою за поширеністю причиною внутрішньолікарняного ГПН після гострого тубулярного некрозу (ГТН) і преренального ГПН.

У розвинених країнах найпоширенішою причиною ГІН є імуноалергічна реакція на ліки, котра становить 70–90% випадків. Дослідження, проведені ще у 2015 році, виявили, що антибіотики становлять 35% випадків, інгібітори протонної помпи (35%) і нестероїдні протизапальні засоби (НПЗП) (20%), які були визначені як основні винуватці. Таким чином, значна кількість випадків ГІН може бути викликана антибіотиками та інфекціями (рис. 7.2 та 7.3).

Має значення також обструкція канальців гем-вмісткими білками, які випадають в осад, міоглобіном при травмах м'яких тканин, продуктами руйнування донорських еритроцитів при масивних гемотрансфузіях. Наслідком стають імунопатологічні процеси на рівні найбільш уразливого епітелію канальців.

Відомо, що лікарські засоби, зокрема антибіотики, викликають ГІН, який є реакцією гіперчутливості на ліки, котра проявляється протягом 7–10 днів після впливу шкідливого препарату. Однак цей час може бути коротшим, якщо пацієнт піддається впливу того самого препарату вдруге, й, таким чином, вводячи в оману при пошуку винного препарату.

Найчастіші причини ГТІН	
Медикаменти	71%
Інфекції	16%
Ідіопатичні/невідомні	8%
ТІНУ (тубулоінтерстиційний нефрит з увеїтом)	5%

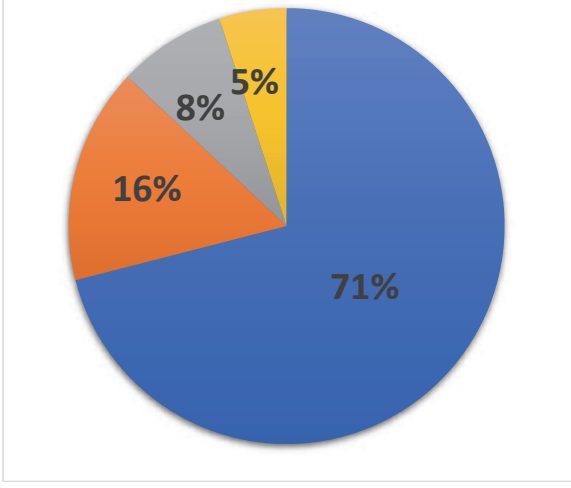


Рис. 7.2. Найчастіші причини ГТІН (*A. Muhammad et al., 2024*)

Класифікація основних груп медикаментів, які є причиною ГТІН	
Антибіотики	35%
Інгібітори протонної помпи	35%
НПЗП	20%
Інші	10%

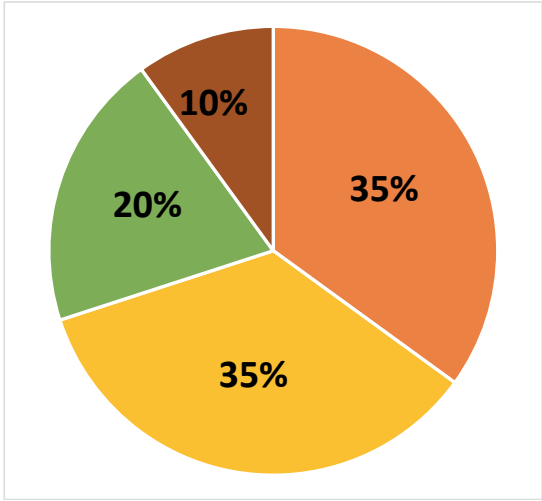


Рис. 7.3. Класифікація основних груп медикаментів, які є причиною ГТІН (*A.Muhammad et al., 2024*)

ГІН також може виникнути як реактивна, опосередкована цитокінами, відповідь на інфекцію, як це було вперше описано в 1898 році Каунсілменом для стрептококових інфекцій. Точний патомеханізм інфекційно-індукованого ГІН ще не відомий, хоча деякі механізми були запропоновані. Певні мікроорганізми, які діють як підсаджені антигени, мають здатність накопичуватись в інтерстиції, імітувати нормально присутній антиген у базальній мембрані канальців та викликати імунну відповідь, спрямовану проти цього антигену. Крім того, прямі цитопатичні ефекти мікробних антигенів або опосередковане цитокінами запалення можуть пояснювати пошкодження нирок. Для того, щоб отримати більш глибоке розуміння патофізіології та етіології, пов'язаної з ранньою діагностикою, дослідники намагаються визначити надійні біомаркери захворювання, з особливим наголосом на цитокіни та хемокіни сечі, які можуть свідчити про місцеве запалення нирок. Існує зростаючий інтерес до пошуку клітинних тестів, які можуть ідентифікувати точний препарат, який бере участь у реакціях гіперчутливості на ліки, що проявляється як ГІН або ГТІН. Деякі дослідження також виявили, що певні однонуклеотидні поліморфізми в лейкоцитарних антигенах людини (HLA) або генах цитокінів забезпечують сприйнятливість до деяких причин, що викликають ГТІН. Отже, дослідникам

вкрай необхідно провести додаткові дослідження щодо цих процедур, щоб допомогти клініцистам своєчасно визначити основний обтяжуючий фактор, що спричиняє ГТІН, таким чином допомагаючи у діагностиці, прогнозі та подальшому спостереженні.

Таким чином, до факторів ризику ГТІН відносять: важкі травми й операції з різким зниженням ОЦК й гіпотензією; великі ушкодження м'язової тканини; значні за обсягом трансфузії гомологічної крові; застосування антибіотиків, нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), особливо у поєднанні із сечогінними; введення рентґенконтрастних препаратів на тлі гіповолемії та/або ниркової ішемії.

Процедура біопсії нирки широко визнана як найнадійніший метод діагностики ГТІН, однак вона не ефективна для виявлення основної причини. Серйозні ускладнення виникають, коли у інфікованого пацієнта розвивається ГІН під час антибіотикотерапії. Це пов'язано з тим фактом, що як інфекцію, так й антибіотики можна запідозрити як збудника одночасно, що призводить до помилкових спроб ідентифікувати збудника, оскільки обидві етіології можуть демонструвати подібні гістопатологічні або клінічні характеристики.

Крім того, дві етіології вимагають різних терапевтичних дій, оскільки інфекція, як етіологія ГІН, вимагає продовження поточної антибіотикотерапії або навіть збільшення дози без необхідності імуносупресивної терапії. Лікування основної інфекції та підтримуюча терапія є основною початковою метою. З іншого боку, у випадку ГІН, пов'язаного з прийомом антибіотиків, клініцисти можуть вимагати використання альтернативних антибіотиків разом із застосуванням імунодепресантів. Затримка у виявленні точної причини може призвести до інтерстиціального фіброзу та ХХН, й, згідно з дослідженнями, у 40–60% пацієнтів розвивається ХХН після епізоду ГІН.

Клініцисти зобов’язані провести швидку діагностику, ідентифікацію та відміну збудника, оскільки це є вирішальними факторами для збереження функції нирок та забезпечення сприятливого довгострокового ниркового прогнозу. Препарат-винуватець неможливо точно визначити майже у 30% випадків. Ця нестача важливої інформації перешкоджає первинному терапевтичному варіанту, оскільки тягне за собою усунення причинного агенту. Крім того, це може збільшити ймовірність розвитку рецидивів та тільки часткового відновлення функції нирок.

Початкові запальні ураження при ГІН можуть почати прогресувати до необоротного інтерстиціального фіброзу вже через 7 днів після впливу препарату. Це може бути причиною того, чому, незважаючи на найефективніші варіанти лікування, лише у 40-50% пацієнтів з ГІН спостерігається повне відновлення функції нирок. ГІН також може бути раннім клінічним проявом основного системного або інфекційного захворювання з меншою кількістю

екстраренальних проявів, що перешкоджає точному діагнозу та лікуванню (A. Muhammad et al., 2024; табл. 7.1).

Таблиця 7.1

Клінічні характеристики ГІН (*Amir Muhammad et al., 2024*)

Лихоманка	**Висип**	**Еозинофілія (крові)**	**Тріада лихоманки, висипу та еозинофілії**	**Олігурія**
Присутня у 15–36% випадків	Присутній у 22–27 % випадків	Присутня у 23–36% пацієнтів	Присутні до 10% випадків	Присутня у 50% випадків

Як правило, характерним є гострий початок у перші 2-3 доби після травми, рідше – з латентним періодом тривалістю до 2-3 тижнів.

Типові симптоми – лихоманка, порушення функцій нирок з ранньою й стійкою гіпостенурією, нерідко поліурією. Сечовий синдром невиразний та представлений гематурією, іноді з еритроцитарними циліндрами, помірною протеїнурією, лейкоцитурією; в аналізі крові часто спостерігають еозинофілію. Набряковий синдром й артеріальна гіпертензія розвиваються зрідка.

7.2.1. Особливості інфекції відносно до ГІН

Спричинений інфекцією ГІН зазвичай призводить до стерильного інфільтрату, що вказує на те, що причиною ГІН можуть бути імунологічні порушення. Таким чином, у більшості випадків посів крові або сечі може бути неефективним для визначення інфекції як етіології ГІН (табл. 7.2). Рання діагностика причини має важливе значення для усунення та запобігання виникненню відповідальних причин у майбутньому. Дослідження також виявили, що місцева інфекція може викликати автоімунну відповідь проти автоантигенів у інфікованій нирці, що може спровокувати органоспецифічне автоімунне захворювання. Таким чином, це призводить до плутанини у визначенні того, чи є інфекція першопричиною чи автоімунне захворювання. Раніше інфекції були основною причиною ГІН. Однак, останнім часом імуноалергічний механізм, що запускається такими ліками, як антибіотики, НПЗЗ та багато інших, став основною причиною.

Оскільки інфекції та антибіотики індукують ГІН через автоімунні та імуноалергічні патомеханізми, відповідно, можливо, що їх гістопатологічні та клінічні характеристики можуть збігатися. Згідно досліджень, основною причиною ГІН є бактеріальний пієлонефрит, який може бути однобічним та, зазвичай, локалізуватися у нирковій піраміді. У цьому випадку медичний

працівник може використовувати позитивну урокультуру або, у більшості випадків, гемокультуру як діагностичний інструмент для пов'язаного з інфекцією ГПН, особливо коли ГПН виникає за відсутності септичного шоку.

Таблиця 7.2

Аналіз сечі при ГІН *(Amir Muhammad et al., 2024)*

Загальний аналіз сечі	**Мікроскопія сечі**	**Еозинофіли в сечі**	**Хімічні дослідження сечі**
Протеїнурія: присутній у 90% випадків	Зліпки лейкоцитів: наявні в 3–14 % випадків	Чутливість: 31%	FENa: може бути >1% або <1%
Протеїнурія нефротичного діапазону рідко	Зліпки еритроцитів: присутні до 29% випадків	Специфічність: 68%	FEUrea: може бути >35% або <35%
Гематурія: спостерігається в 50% випадків	RTE та гранульовані зліпки: присутні до 86% випадків	Також присутній при АТН, ГН та інших захворюваннях нирок	
Піурія: присутній у 50–80% випадків	М'який осад сечі: присутній у 20% випадків		

Примітка: RTE – епітеліальний нирковий каналець; ГН –гломерулонефрит; FENa – фракційна екскреція Na; FEUrea – фракційне виділення сечовини.

Наявність великої кількості нейтрофілів, особливо у вигляді мікроабсцесів, має попереджати про можливість пієлонефриту. Дослідження виявили значну кількість нейтрофільної інфільтрації, яка, як правило, є негативною при імунофлуоресцентній мікроскопії. Такі випадки можуть проявлятись як олігурічною, так й неолігурічною нирковою недостатністю, без класичної клінічної тріади ГІН (лихоманка, висип й артралгія), зазвичай із зворотною функцією нирок, якщо інфекцію лікувати вчасно. У пацієнтів з ГІН, спричиненою інфекцією, стероїди можуть збільшити ризик імуносупресії, що може погіршити інфекцію. Тому застосування стероїдів слід відкласти до повного контролю над активною інфекцією.

7.2.2. Особливості антибіотиків, асоційованих з ГІН

Здатність викликати імунну відповідь на β-лактами (BLs) може проявляти різний ступінь варіабельності: деякі пацієнти виявляють специфічну відповідь на

певний BLs й демонструють толерантність до інших, тоді як інші пацієнти демонструють універсальну відповідь на всі BLs. Це явище може бути пов'язане з тим, що різні пацієнти можуть володіти різними алелями HLA, які демонструють різні відповіді на ці BL. Таким чином, необхідні подальші дослідження, щоб ідентифікувати конкретні алелі HLA, які є більш чутливими до ГІН. Спостерігається відносно коротка тривалість впливу викликаного BL антибіотика, коливаючись від кількох днів до кількох тижнів, із класичною клінічною тріадою лихоманки, висипу чи еозинофілії у >75% пацієнтів, а також появою протеїнурії, лейкоцитурії або гематурії приблизно у 75% уражених пацієнтів.

ГТІН також може виникнути у зв'язку з прийомом не-BL антибіотиків, таких як рифампіцин, при періодичному введенні для лікування мікобактеріальних інфекцій. Виникнення ГІН, спричиненого сульфаніламідними антибіотиками, може бути пов'язане з типовими реакціями гіперчутливості, включаючи лихоманку, висипання та еозинофілію. Пацієнти, які були інфіковані ВІЛ, реципієнти після трансплантації та пацієнти, які вже мають ниркову хворобу, мають вищий ризик розвитку ГІН, спричиненого сульфонамідами. Антибіотики групи фторхінолонів, особливо ципрофлоксацин, можуть індукувати ГІН без синдрому гіперчутливості.

Ниркові патологи підозрюють ліки як причину порушення, коли присутній значний еозинофільний інфільтрат (>10 еозинофілів на поле 20×). Імунофлуоресцентна мікроскопія, як правило, негативна у пацієнтів з ГІН, хоча було повідомлено про дуже мало випадків індукованого метициліном ГІН з відкладенням імуноглобуліну в базальній мембрані канальців. Відкладення імунних комплексів є відносно рідкісним явищем при ГІН, спричиненому лікарськими засобами – про них повідомлялося при застосуванні таких препаратів, як метицилін та рифампін, які демонструють лінійне або зернисте фарбування імуноглобулінів G і C3 на базальній мембрані канальців (антитубулярна базальна мембрана антитіла). Наприклад, наявність гіперчутливості може бути наслідком таких препаратів, як BL або сульфаніламіди. Кілька досліджень виявили, що пацієнти з алергією на пеніцилін мають вищий ризик розвитку ГІН, пов'язаний з гіперчутливістю до цефалоспоринів, але цей висновок не є універсальним. Структурні особливості BLs можуть бути причиною цього, оскільки всі BLs містять п'яти- або шестичленне кільце, за винятком монобактамів (наприклад, азтреонаму), які не мають перехресної реакції з пеніцилінами.

Ретельний анамнез може надати підказку про збудника, але не остаточне підтвердження, як описано раніше. Наприклад, поява легкої або періодичної гарячки зазвичай відбувається протягом 2 тижнів після введення ліків. Однак у випадку, якщо пацієнт раніше піддавався впливу вищезазначеного препарату,

тривалість лихоманки може бути обмежена кількома годинами або днями. Виникнення лихоманки як системної ознаки ГІН варіюється, і швидкість варіації залежить від класу препарату.

Лихоманка може бути відсутньою при ГІН, спричиненому багатьма препаратами, такими як НПЗЗ та препаратами, що не належать до BL, але вона виявлялася у 50-100% пацієнтів з ГІН, спричиненим похідними пеніциліну, зокрема метициліном.

Висипання, пов'язані з ГІН, спостерігають у 15-50% пацієнтів з медикаментозним ГІН, особливо при застосуванні агентів, які можуть викликати реакцію гіперчутливості, таких як похідні пеніциліну, сульфаніламіди, алопуринол і фенітоїн. Пацієнти, які отримують рифампіцин, часто відчувають симптоми болю та чутливості в боці, що є наслідком розширення ниркової капсули, спричиненого запаленням і набряком паренхіми.

З перших днів підвищується концентрація сироваткового креатиніну, що розцінюють як один з важливих критеріїв оцінки процесу. ГТІН є причиною 20% усіх випадків ГНН, але при цьому, на відміну від звичайних варіантів ГПН – анурія відсутня, або виникає на короткий період; не характерна також гіперкаліємія. Пов'язано це з уже згаданою морфологічною особливістю: рідкістю й вогнищевим характером тубулонекрозу, що пояснює зворотній характер ниркової недостатності при ГТІН.

При адекватній терапії рівень креатиніну нормалізується у середньому через два тижні. Для підтвердження діагнозу використовують УЗД нирок, КТ, радіоізотопні методи (ренографію, сканування нирок, динамічну сцинтиграфію).

Варто враховувати, що рентгенівські контрастні методи дослідження не показані, принаймні, до усунення азотемії.

7.3. Гострий пієлонефрит

Будь-які варіанти поєднаних ушкоджень нирок і сечовивідних шляхів мирного і воєнного часу, що супроводжуються шоком, крововтратою, створюють умови для приєднання ГПн.

Це, насамперед, різке пригнічення резистентності слизової оболонки чашково-мискової системи нирок й сечоводів; порушення уродинаміки у вигляді послаблення перистальтики сечоводів, їх обструкція у зв'язку з набряком, гематомою, травмами, виникнення різнорівневих рефлюксів сечі; тубулопатії з порушенням канальцевих функцій.

Уростаз та наступне зростання тиску в порожнинній системі ушкодженої нирки, поряд з діагностичними і лікувальними інвазивними

процедурами, сприяють висхідній інфекції з її розповсюдженням на тубулоінтерстиційну зону.

Етіологічно важливі при цьому, насамперед, грам-негативні бактерії: ешеріхія, протей, клебсієла, псевдомонади; рідше — ентерококи та мікрококи (молікути), золотавий стафілокок. Інфікування можливе при кількості 10^5 й більше КУО у 1 мл сечі.

Морфологічне дослідження при ГПн виявляє вогнищеву клітинну інфільтрацію інтерстицію, в основному, поліморфноядерними лейкоцитами, ділянки дегенерації та розширення канальців, деформацію й розриви тубулярної базальної мембрани; відсутність помітних змін клубочків.

«Сприятливі» стани/фактори розвитку ПН:

аномалії сечовидільної системи;

міхурово-сечоводний, сечоводно-лоханковий, уретро-везикальний рефлюкси;

вагітність (гормональний дисбаланс зі збільшенням продукції естрогенів, тиск збільшеної матки на СВШ), менопауза, використання сперміцидів;

аденома простати;

інші порушення уродинаміки (стриктури тощо);

хвороби, які знижують імунітет (мієлома, ЦД тощо);

хвороби, які пошкоджують інтерстицій (ГТІН, подагра, анальгетична нефропатія, СКХ);

pH середовища піхви > 4,4 (запальні процеси геніталій) сприяє мікробній колонізації;

відстрочене посткоїтальне сечовипускання.

ГПн властиві: гострий початок, виражений синдром загальної інтоксикації з пропасницею, постійною чи гектичною лихоманкою, нудотою, блюванням. Можливий біль у попереку, дизурічні розлади, на ураженому боці іноді визначається ригідність черевної стінки, болючість при пальпації та перкусії у проекції нирки.

У важких випадках з блоком відтоку сечі можуть виникати олігурія, ГПН, бактеріальний шок, при прогресуванні інфекції у сечових шляхах — паранефрит, абсцеси нирок, уросепсис.

У периферичній крові виявляють лейкоцитоз з нейтрофільозом та паличкоядерним зсувом у ліво. У сечі – бактеріурія, лейкоцитурія, гематурія (незначна), піурія. У той же час, при утрудненні відтоку сечі з ураженої нирки піурія періодично може бути відсутньою. Рано розвивається значна гіпостенурія. У ряді випадків спостерігається азотемія.

Рентгенологічні ознаки гострого пієлонефриту:

1) збільшення нирки на боці ураження;

2) асиметрія контурування (гірше на боці ураження);

3) при рентгеноскопії на висоті вдиху та видиху — різке порушення рухливості на боці ураження;

4) невеликий сколіоз у бік ураження.

УЗ ознаки гострого пієлонефриту:

1) можливе збільшення в об'ємі ураженої нирки;

2) потовщення та зниження ехогенності паренхіми за рахунок її набряку та збільшення кортико-медулярного індексу;

3) обструкція СВШ.

Контрастні рентгенологічні дослідження можливі тільки після надійного відновлення пасажу сечі. Істотну допомогу в уточненні діагнозу надають такі методи дослідження як: УЗД нирок, ізотопна ренографія, КТ.

«Золотий стандарт» діагностики ГПн:

реносцинтиграфія з 99mTc-DMSA;

реносцинтиграфія з 99mTc-пірофосфатом.

7.4. Тромбоз ниркових судин

Рідкісним, але небезпечним ускладненням ушкоджень нирок є тромбоз ниркових судин. Виділяють повні і часткові оклюзії головної ниркової артерії чи її внутрішньоо́рганних розгалужень; гострий чи хронічний тромбоз ниркових вен. Гостра тромбоемболія артерії чи її внутрішньониркових розгалужень може розвинутись при закритих ушкодженнях живота чи поперекової ділянки та у результаті жирової емболії, яка властива МВТ.

При оклюзії невеликих розгалужень у короткий термін виникає некроз ділянки паренхіми клиноподібної форми, клінічно такі варіанти мають безсимптомний перебіг. При ураженні великих судин раптово з'являються наростаючі болі у боці або верхній частині живота, лихоманка, макро-/мікрогематурія, лейкоцитоз у периферичній крові.

При однобічній повній оклюзії іноді не формується раннє порушення функції нирок, особливо після кількох попередніх часткових закупорок з можливим розвитком колатералів. Але частіше виникає розгорнута картина пригнічення функції нирок з азотемією, олігоурією, що вимагає невідкладної діагностики та лікування.

Гострий тромбоз ниркової вени, що ускладнює травматичне ушкодження нирок, призводить до інфаркту частини паренхіми та при повній оклюзії маніфестує нападом інтенсивного болю у попереку, гематурією, функціональною недостатністю, а при двобічному ураженні завершується олігоурією й ГПН.

При хронічній оклюзії ниркових вен з утворенням венозних колатералів, грубих розладів функції нирок не настає, але поступове наростання внутрішньониркового тиску змінює нормальне функціонування клубочкових фільтрів з прогресуванням протеїнурії. У подальшому можливий розвиток нефротичного синдрому з характерними клініко-лабораторними проявами й повільним формуванням ХНН. Підвищення рівня D-димеру у крові може допомогти в діагностиці тромбозу ниркових судин.

Інструментальна діагностика тромбозу ґрунтується на контрастних дослідженнях артерій і вен, внутрішньовенній урографії, УЗД доплерографії, динамічній сцинтиграфії нирок.

7.5. Гостре пошкодження нирок (гостра ниркова недостатність)

Протягом останнього десятиріччя парадигма ГНН фундаментально змінилась, починаючи зі зміни назви на «гостре пошкодження нирок» і діагностичних критеріїв загалом та її стадій зокрема, і закінчуючи підходами до профілактики, діагностики та лікування.

Частота цього важкого гострого розладу функції нирок при механічній та МВТ складає у середньому до 10%, у т.ч. при ушкодженні органів грудної й черевної порожнин – 13-15%; а у випадках важких забоїв нирок досягає 30-50%. Летальність від посттравматичної ГНН у збройних конфліктах останніх десятиліть коливається від 10 до 50%.

Таблиця 7.3

Стадії ГПН (дорослі ≥18 років)

Стадія	Креатинін крові	Діурез
I – R(isk)	Збільшення у 1,5-1,9 разів від попереднього, або збільшення ≥ 26,5 мкмоль/л	< 0,5 мл/кг/годину > 6 годин < 12 години
II – I(njury)	Збільшення у 2,0-2,9 разів від попереднього	< 0,5 мл/кг/годину ≥ 12 годин < 24 години
III – F(ailure)	Збільшення у тричі від попереднього, або збільшення ≥ 353,6 мкмоль/л, або розпочато ДНЗТ	< 0,5 мл/кг/годину ≥ 24 годин, або анурія ≥ 12 годин

ГПН **–** це є наявність одного з проявів:

підвищення креатиніну крові ≥ 26,5 мкмоль/л впродовж 48 годин;

підвищення креатиніну крові > 50% протягом 7 діб та/або олігурія (діурез<0,5 мл/кг/годину за 6 годин або <0,3 мл/кг/годину за 24 години (Колесник М. та ін., 2021).

Гостра ниркова недостатність (ГНН) – таке ГПН, котре потребує застосування діалізної нирковозамісної терапії (ДНЗТ).

Виділяють наступні основні варіанти ГПН:

преренальне – за рахунок циркуляторних розладів, таких як гіповолемія при масивній крововтраті, шоці; зниження серцевого викиду при ушкодженнях серця; розлад судинної регуляції з системною вазодилятацією при сепсисі; ниркова гіпоперфузія; синдром гіперв'язкості при коагулопатіях;

ренальне – розвивається на ґрунті безпосереднього ушкодження ниркових судин, клубочків чи канальців при оклюзії судин, травматичному рабдоміолізі з міоглобінурією, внутрішньосудинному гемолізі, дії ендотоксинів, при ГТІН;

постренальне – розвивається за рахунок обструкції сечовивідних шляхів на будь-якому рівні при травмах, набряку, гематомах тощо (див. табл. 7.4).

Морфологічні зміни в нирках при ГПН зводяться до некрозу канальців з переважним ураженням проксимальних відділів, злущування тубулярного епітелію з їх обтурацією й розширенням; різкого набряку аж до розривів звивистих відділів; у вкрай важких випадках — формування зон кортикального некрозу і незворотного ураження клубочків.

У розвитку ГПН розрізняють наступні фази, що відображають клініко-лабораторну динаміку патологічного процесу:

а) початкова – пов'язана з виникненням циркуляторного колапсу, проявами симптоматики травми, поранення, інтоксикації;

б) олігоурічна фаза ГПН – виникає у перші три доби, триває до двох тижнів; збереження клінічної картини до 4 тижнів і довше зазвичай пов'язано з кортикальним некрозом і більш важким прогнозом.

У сечовому синдромі представлені протеїнурія, гематурія, циліндрурія. З перших днів у крові наростає рівень креатиніну, сечовини, сечової кислоти, калію.

Розлади кровообігу, набряк легень на тлі гіпотензії, розлади серцевого ритму зберігають провідну роль серед причин летальних наслідків від ГПН у цій фазі. Перебіг олігоурічної фази може ускладнюватись також геморагічним й анемічним синдромами, диспепсією, енцефалопатією, зрушеннями водно-електролітного балансу, метаболічним ацидозом;

в) фаза відновлення діурезу – з початковим періодом 5-10 днів, за час якого швидко зростає кількість сечі, що виділяється, незалежно від об'єму рідини, що вводиться, усувається сечовий синдром; у наступному настає поліурічний період, котрий триває 3-4 тижні, повільними темпами відбувається відновлення функцій канальців;

г) повне відновлення ГПН з нормалізацією основних функцій, котра настає протягом року.

При важких ураженнях не виключається розвиток нефросклерозу з наступним неповним відновленням функції нирок і результатом у вигляді ХНН.

У практиці хірургічних стаціонарів терапевту варто розрізняти ГПН і функціональну реакцію нирок на вплив травми, поранення, оперативних втручань. Характерними для останньої є: можливість відновлення ОЦК і належного діурезу шляхом інфузії кристалоїдів; нормальне чи незначне підвищення відносної питомої густини сечі, помірна азотемія катаболічного ґенезу, співвідношення сечовини в сечі і плазмі не нижче 15 (при нормі – 20).

Частота компресійного синдрому та ГПН в умовах бойових дій різко зростає. Сьогодні, під час повномасштабної війни, ця проблема актуальна, як ніколи, у зв'язку з великою кількістю постраждалих (А.П. Казмірчук, 2023).

ГПН у критично тяжких пацієнтів є незалежним фактором ризику летальності, який сягає 40-55% та значно вищий, аніж при сепсисі або інфаркті міокарда.

Компресійний синдром (crush-синдром) включає сукупність порушень, які виникають внаслідок тривалої ішемії здавлених тканин, що характеризується місцевими патологоанатомічними та системними патофізіологічними змінами. Crush-синдром – системний прояв травматичного рабдоміолізу внаслідок руйнування поперечно-смугастої мускулатури та вивільнення у системний кровотік продуктів їх розпаду, перш за все – міоглобіну, з можливим розвитком рабдоміоліз-асоційованого гострого пошкодження нирок (Р-АГПН).

Ця проблема є надзвичайно актуальною у зв'язку з великою кількістю поранених з мінно-вибуховими травмами (МВТ) в умовах повномасштабної війни. Окрім випадків бойових травм, crush-синдром також зустрічається у цивільному житті, особливо під час надзвичайних подій: землетрусу, зсувів ґрунту, ДТП тощо. Зокрема, частота розвитку даного стану у населення під час землетрусу складає 30%, а загальна смертність внаслідок рабдоміолізу коливається від 2 до 46% та залежить від причини ушкодження м'язів, наявності супутніх захворювань та системних ускладнень.

Частота Р-АГПН перебуває у межах від 17 до 50% у пацієнтів з crush-синдромом. Смертність у групі пацієнтів з crush-синдромом, які потребують проведення інтенсивної терапії, досягає 60%. У структурі патології всіх пацієнтів з ГПН частка Р-АГПН становить від 13 до 50%. У більшості випадків повне відновлення функції нирок може тривати декілька місяців, проте Р-АГПН додатково сприяє структурним змінам, у тому числі гломерулосклерозу, що підвищує ризик розвитку хронічної хвороби нирок (ХХН) у довгострокових спостереженнях. Серед пацієнтів, у яких розвивається Р-АГПН, частка хворих, які потребують ниркової замісної терапії (НЗТ), складає 80-90%.

Групи причин виникнення рабдоміолізу

1) травматичні (прямий рабдоміоліз):

синдром тривалого стиснення;

синдром позиційного стиснення;

пост-турнікетний синдром;

компартмент-синдром;

масивні травми різного ґенезу;

ішемічні ураження у результаті оклюзії або ушкодження магістральних судин;

електротравми, відмороження;

значні фізичні навантаження.

2) нетравматичні (непрямий рабдоміоліз):

м’язові дистрофії, запальні захворювання м'язів;

електролітні порушення;

системні інфекції;

медпрепарати (статини, галоперидол, парацетамол, саліцилати тощо);

токсичні речовини (героїн, метадон, кокаїн, екстазі, тощо).

Безперечно, при масивних кровотечах та ушкодженнях тканин при наданні першої медичної допомоги накладають турнікет або кровоспинний джґут. Проте при їх неправильному застосуванні, завчасному знятті або невиправдано тривалому використанні завжди підвищується ризик пошкодження нирок внаслідок рабдоміолізу. З огляду на це турнікет/кровоспинний джґут не знімають у випадках:

руйнування кінцівки (масивні ушкодження м'яких тканин, кісток, магістральних судин);

гангрени кінцівки (наявність демаркаційної лінії, блідість шкірних покривів, поява синіх плям, відсутність рухливості й чутливості, пульсації судин на кінцівці).

Основні ланки патоґенезу та розвитку ускладнень при crush-синдромі (рис. 7.4) включають процес рабдоміолізу, що призводить до міоглобінемії з розвитком ГПН та, як наслідок, втрати рідини та гіповолемічного шоку. Метаболічні розлади впливають безпосередньо на серцево-судинну систему й можуть викликати розвиток життєво-небезпечних аритмій. Супутній синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ-синдром) провокує коагулопатію та зміщення рівня pH крові у кислий бік, що впливає на активність та роботу ферментних систем усього організму. Міоглобін у великій кількості у кров'яному руслі провокує вазоконстрикцію ниркових судин з наступним токсичним ураженням клітин епітелію ниркових канальців: виникає обструкція канальців циліндрами, міоглобіном продуктами деградації тощо. Ці процеси найчастіше перебігають на маніфестній стадії ГПН.

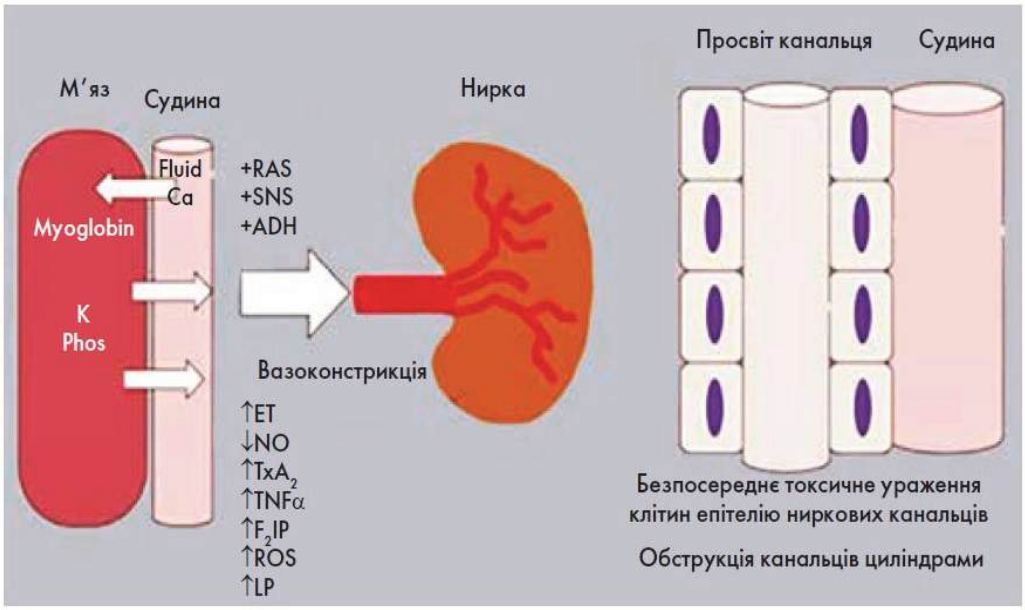


Рис. 7.4. Патоґенез рабдоміоліз-асоційованого гострого пошкодження нирок (А.П. Казмірчук, 2023)

До системних ускладнень рабдоміолізу відносять ДВЗ-синдром, гіпотензію, шок, а також різноманітні електролітні порушення: гіперкаліємію, гіпокальціємію, гіперкальціємію, гіпонатріємію, гіперфосфатемію з можливими порушеннями серцевого ритму.

Таблиця 7.4

Потенційні причини ГПН
(адаптовано з Am. J. Kidney Dis 72(1) 136-148, 2018)

Тип ГПН та причини	***Приклади***
1	**2**
Преренальне:	
Гіповолемія	Кровотеча, опіки, блювання, будь-які інші причини зневоднення
Знижений СВ	Серцева недостатність, тампонада, ТЕЛА, ІМ
Ренальна вазомодуляція або шунтування	Медикаментозна (НПЗП, ІАПФ/БРА) циклоспорин, рентген-контраст, гіперкальціємія, гепаторенальний синдром (ГРС), абдомінальний компартмент-синдром
Системна вазодилятація	Сепсис, SIRS, ГРС
Інтраренальне:	
Васкулярні	Стеноз реальної артерії, артеріо/венозний cross-clamping

Продовження таблиці 7.4

1	2
Мікроваскулярні	Тромботична тромбоцитопенічна пурпура (ТТП), гемолітико-уремічний синдром (ГУС), атиповий ГУС, дисемінована внутрішньосудинна коагуляція (ДВК), антифосфоліпідний синдром (АФС), злоякісна гіпертензія, склеродермічна криза, прееклампсія/HELLP-syndrome, холестеринова емболія
Гломерулярні	Нефротичний синдром унаслідок імуноопосередкованого гломерулярного ураження (МПГН, ШПГН, ANCA, МПА тощо)
Тубулоінтерстиціальні	Гострий тубулоінтерстиційний нефрит (ГТІН): інфекції, лімфопроліферативні хвороби, пігментна нефропатія, рабдоміоліз, гемоліз, тумор-лізис синдром, уратна нефропатія, гостра фосфатна нефропатія, оксалатна нефропатія, інгібітори протеаз, метотрексат, ацикловір, сульфаніламіди. Гострий тубулярний некроз (ГТН): шок, сепсис, манітол, сукроз або крохмал-індукований, аміноглікозиди, НПЗП, ІАПФ, БРА, амфотерицин, фоскарнет, контраст, золедронова кислота
Постренальне:	
Миска	Папілярний некроз будь якої етіології
Сечовід	Одностороння обструкція єдиної нирки або білатеральна обструкція, пухлини, ретроперитонеальний фіброз
Сечовий міхур	Доброякісна гіперплазія передміхурової залози, пухлини, структури, тампонада

Діагностичні ознаки рабдоміолізу

- ↑ сироваткової креатинкінази більше ніж у 5 разів (N: 38-174 Од (ч), 96-104 Од (ж) – **абсолютна** діагностична ознака – мінімум 98% складає ММ-ізоензим креатинкінази;
- гіперкаліємія;
- гіпокальціємія (наслідок депонування *Ca* у некротизованому м'язі);
- гіперфосфатемія;
- гіперурікемія.

Лабораторна діагностика рабдоміолізу включає два етапи.

Етап 1 – визначення міоглобінемії.

У нормі вміст міоглобіну у крові незначний й коливається у межах 7-85 нг/ мл. Оскільки міоглобін є виключно у м'язовій тканині, його поява у крові може бути пов'язана лише з ушкодженням м'язової тканини. У зв'язку з цим гіперміоглобінемію можна вважати раннім та специфічним маркером руйнування м'язових клітин. Вміст міоглобіну у крові дозволяє оцінити ступінь й поширеність деструкції м'язової тканини, динаміку процесу та ефективність лікувальних заходів. У сечі міоглобін визначається, коли його вміст у сироватці крові перевищує 1500-3000 нг/мл.

Етап 2 – визначення активності креатинфосфокінази (КФК) у крові.

Концентрація даного ферменту є високою у скелетних м'язах та міокарді (співвідношення – 3:1). Активність КФК постійно підвищується у перші 12 годин після ушкодження м'язів, досягаючи свого піку на 3-5-у добу з наступним поверненням до вихідного рівня протягом 6-10 діб. Підвищення рівня КФК супроводжується супутнім підвищенням міоглобіну.

У цілому рівень КФК корелює із вмістом міоглобіну, але пікова концентрація рівня КФК спостерігається через 24 години, коли рівень міоглобіну вже починає знижуватись. Це можна пояснити низькою швидкістю елімінації КФК з кровотоку. Рівень КФК >5000 Од/л асоційований з розвитком ГПН у 50% пацієнтів.

Надання допомоги при Р-АГПН включає декілька етапів:

- хірургічна тактика – видалення та висічення нежиттєздатних тканин, за потреби – своєчасна ампутація нежиттєздатних кінцівок, вакуум-терапія;
- інтенсивна терапія ГПН I-II ст. (згідно рекомендацій *Renal Association Clinical Practice Guideline Acute Kidney Injury*, 2019):

– внутрішньовенна регідратація під контролем центрального венозного тиску, розпочата за можливості у перші 6 годин після ушкодження м'язів, в обсязі, який забезпечує діурез 200-300 мл/годину;

– зміщення pH сечі у лужний бік до досягнення показника >6,5 з метою запобігання внутрішньотубулярному осаду міоглобіну та розвитку гіперкаліємії;

- НЗТ у хворих з ГПН III ст. за наявності гіперкаліємії, метаболічного ацидозу, анурії, гіпергідратації.

Показання до гемодіалізу при ГПН

1. Креатинінемія > 0,7 ммоль/л (700 мкмоль/л).
2. Каліємія > 6,5 ммоль/л.
3. Ацидоз (pH < 7,1, лужні резерви < 2 мкг/л)
4. Азотемія (сечовина > 30 ммоль/л).
5. Набряк життєво-важливих органів (мозку, легень).
6. Уремічна енцефалопатія.
7. Уремічний перикардит.
8. Уремічна нейроміопатія.
9. Передозування діалізабельних препаратів.

Наявність двох критеріїв є показанням до термінового початку гемодіалізу, одного – для принципового рішення питання про призначення гемодіалізу.

У хворих з гіпергідратацією гемодіаліз необхідно поєднувати з ультрафільтрацією.

Високооб'ємна гемофільтрація (72-96 л за 24 години).

Низькооб'ємна гемофільтрація (24-36 л за 24 години).

Основні підходи до вибору обсягу оперативного лікування при crush-синдромі представлені у табл. 7.5.

Таблиця 7.5

Вибір обсягу оперативного лікування при crush-синдромі
(адаптовано за А.П. Казмірчуком, 2023)

Клінічні ознаки	Діагноз	Лікування
Помірний набряк кінцівки, пульсація артерій та чутливість знижені	Загрози життєздатності немає	Консервативне з динамічним спостереженням
Напружений набряк кінцівки, відсутність пульсації, холодна шкіра, зниження/відсутність чутливості та активних рухів	Компресійний синдром	Фасціотомія
Відсутність чутливості, контрактура м'язів або сегменту кінцівки («варені м'язи»)	Ішемічний некроз групи м'язів або ділянки кінцівки	Висічення некротизованих м'язів/ампутація
Наявність демаркаційної лінії; кінцівка бліда, холодна з відлущеним епідермісом; повна відсутність чутливості	Гангрена кінцівки	Ампутація

Рішення про необхідність початку ДНЗТ має базуватись на оцінці стану пацієнта внаслідок причин та проявів ГПН (сепсис; неконтрольована гіпер-/гіпотермія; загрожуючі життю перевантаження рідиною, резистентні до діуретиків; олігурія > 72 годин; гіперкатаболізм тощо) або ж за наявності життєзагрожуючих показників (табл. 7.6) з урахуванням можливого коригуючого впливу ДНЗТ та його клінічних наслідків (Рівень доказовості 2D) (*М. Колесник, 2021*).

Таблиця 7.6

Показання до проведення ДНЗТ у хворих на ГПН (*М. Колесник, 2021*)

Клінічні показання	Значення показника
1	**2**
Об'єм виділеної сечі	<0,3 мл/кг/годину протягом 24 годин або анурія ≥ 12 годин
СПОН	ГПН у складі СПОН

Продовження таблиці 7.6

1	2
Перевантаження об'ємом з рефрактерним до діуретиків набряком легень	Ра CO2/FiO2 < 200
САТ	<65 мм.рт.ст.
Ускладнення	Перикардит, енцефалопатія, нейропатія, міопатія, уремічна кровотеча
Отруєння або передозування лікарських засобів	Тяжке отруєння або передозування лікарських засобів, які можуть бути усунені шляхом діалізу
Резистентні порушення терморегуляції	Тяжка гіпо- або гіпертермія
Біохімічні показники:	
K^+	Рефрактерна гіперкаліємія > 6,5 ммоль/л
Сечовина	> 30,0 ммоль/л
Креатинін	Зростання утричі від базового рівня або > 335 ммоль/л
Метаболічний ацидоз	< 7,2
Рефрактерна гіпо- або гіпернатріємія	< 125 > 160 ммоль/л
Гіперкальціємія	> 4,5 ммоль/л
Тумор-лізис синдром: гіперурикемія гіперфосфатемія	 > 600 мк/л > 5 ммоль/л
Порушення метаболізму сечовини	Гіперамоніємія > 200 мкмоль/л

При прийнятті рішення про початок НЗТ всебічно оцінюється клінічна картина, наявність станів, які можуть бути модифіковані шляхом НЗТ, динаміка лабораторних тестів, а не лише рівнів сечовини та креатиніну крові.

Виділяють такі основні види НЗТ:

продовжена (continuous renal replacement therapy, CRRT);

пролонгована інтермітуюча (prolonged, intermittent renal replacement therapy, PI-RRT);

переривчастий гемодіаліз (intermittent hemodialysis, IHD);

перитонеальний діаліз (peritoneal dialysis, PD).

З огляду на те, що міоглобін має відносно велику молекулярну масу, його можливо вилучити лише шляхом безперервної гемодіафільтрації з використанням високопотокових мембран. Однак, оскільки швидкість екстракорпорального видалення міоглобіну менша відносно швидкості ендогенної ґенерації при рабдоміолізі, наразі немає переконливих даних щодо переваг того чи іншого виду ЗНТ.

Від початку повномасштабного вторгнення з лютого 2022 року на базі НВМКЦ «ГВКГ» з усіх військовослужбовців, котрі отримали ЗНТ, лише 3,2%

мали ХХН, а 96,8% – ГПН III ст. Переважна більшість (92%) поранених надійшли на етапах медичної евакуації з клінікою ГПН III ст., й лише 8% пацієнтів – з ГПН I-II ст. (А.П. Казмірчук, 2023).

Розподіл поранених військовослужбовців з ГПН III ст. був здійснений залежно від причин розвитку синдрому:

- Р-АГПН – 95%: компартмент-синдром (17,8%), синдром позиційного (7,1%) й тривалого (10,7%) стиснення, пост-турнікетний синдром (9,5%), масивні МВТ (44%), ішемічні ураження внаслідок оклюзії або ушкодження магістральних судин (5,9%);
- ГПН іншого ґенезу – близько 5%.

Переважна більшість пацієнтів – 74% мали помірне підвищення рівня КФК (5000-10000 Од/л), 26% – значне підвищення КФК (>10000 Од/л). Оскільки переважна більшість поранених (92%) мали ГПН III ст., перевага надавалась хірургічним методам лікування та ЗНТ. Відновлення функції нирок після лікування відмічалось у 61% випадків.

Незважаючи на своєчасний початок ЗНТ летальність при Р-АГПН залишається досить високою – 38,7%, що пов'язано з поєднаним ураженням нирок. ЗНТ ефективна при більшості ускладнень ГПН, оскільки знижує ризик смерті за рахунок нівелювання системного впливу ниркової недостатності на інші органи та системи. Дотримання визначеного порядку надання медичної допомоги дозволяє суттєво покращити показники лікування поранених і травмованих з розвитком ГПН. Цей алгоритм має бути імплементованим на всіх етапах евакуації до лікувальних закладів (А.П. Казмірчук, 2023).

Crush-синдром переважно уражає нирки, що призводить до розвитку ГПН/ГНН, але клінічна картина може також включати гострий респіраторний дистрес-синдром, дизелектролітемію, ДВЗ-синдром, гіповолемічний шок та аритмію.

Лікувальна тактика при Р-АГПН передбачає проведення хірургічних втручань, інтенсивної терапії та НЗТ.

Хірургічне втручання виконується з метою видалення та висічення нежиттєздатних тканин або своєчасної ампутації нежиттєздатних кінцівок за потреби.

Інтенсивна терапія ГПН 1-2 ст. (згідно рекомендацій Renal Association Clinical Practice Guideline Acute Kidney Injury, 2019) включає внутрішньовенну регідратацію під контролем центрального венозного тиску у перші 6 годин після ушкодження м'язів в об'ємі, що забезпечує діурез 200-300 мл/годину, а також зміщення pH сечі у лужний бік до досягнення показника >6,5 з метою запобігання інтертубулярній преципітації міоглобіну та розвитку гіперкаліємії.

НЗТ у хворих з ГПН 3 ст. рекомендована за наявності гіперкаліємії (>6,5 ммоль/л), метаболічного ацидозу (pH крові <7,1), анурії з розвитком гіпергідратації та загрозою набряку мозку й легень.

З лютого 2022 року у НВМКЦ «ГВКГ» 85% пацієнтів з Р-АГПН потребували проведення інтермітуючого гемодіалізу. Загалом було виконано 604 сеанси середньою тривалістю 5 годин. У результаті проведеної ЗНТ відновлення функції нирок вдалося досягти у 61,25% пацієнтів. Майже у половини осіб, які перенесли ГПН, розвивається тривале порушення функції нирок, що призводить до гломерулосклерозу, атрофії ниркових канальців та розвитку ХХН.

З прогресуванням ХХН у крові накопичуються побічні продукти метаболізму білкових сполук, так звані уремічні токсини, до яких відносяться креатинін, сечовина, гуанідин, індоли, скатоли, сечова кислота тощо. Комплекс біологічно активних речовин із пагонів та листя леспедези головчастої сприяють збільшенню діурезу, зменшенню азотемії, підвищенню виділення натрію й меншою мірою калію, а також позитивно впливають на ШКФ та виведення азотистих шлаків із сечею. Доведено, що флавоноїди, які містяться у леспедезі, мають протективні властивості, покращують нирковий кровотік і видільну функцію нирок (О.С. Колісник, 2023).

Отже, ГПН у пацієнтів у критичному стані є незалежним предиктором летальності. Ефективним підходом до попередження розвитку багатьох ускладнень ГПН та зниження ризику летальних наслідків вважається призначення ЗНТ. Раціональний вибір лікувальної тактики сприяє кращим результатам після перенесеного ГПН, запобігаючи хронізації захворювання та розвитку ХХН.

7.6. Лікування ушкоджень та захворювань нирок при бойовій травмі

Найважливішими напрямками у терапії ушкоджень і захворювань нирок, пов'язаних з механічними травмами та МВТ, є:

відновлення системної і ниркової гемодинаміки;

ліквідація мікроциркуляторних розладів;

відновлення прохідності сечовивідних шляхів;

нормалізація водно-електролітного і кислотно-основного стану;

профілактика і лікування інфекційних ускладнень;

усунення ГПН/ГНН.

У постраждалих із забоєм нирок консервативна терапія (за участі уролога) може проводитись при відсутності ушкоджень, що проникають у порожнинну систему нирок. Додатково до загальних заходів (дієта, знеболення, лікування електролітних розладів, антибіотики) призначають постільний режим,

гемостатики, використовують місцеву гіпотермію.

При розвитку ГТІН насамперед необхідно скасувати введення препарату чи групи препаратів, що викликали реакцію інтерстицію. Призначають дієту з обмеженням білку, антигістамінні препарати, при відсутності значної артеріальної гіпертензії, можливе застосування стероїдних гормонів в/в. Для профілактики електролітних розладів в/в крапельно вводять глюкозо-інсулінову суміш з препаратами калію (при наявності гіпокаліємії й гіпокаліґестії), 0,9% NaCl. Зниження рівня азотемії відображає адекватність лікування. У випадках важкого перебігу для усунення високої азотемії проводять кілька сеансів гемодіалізу.

Гострий пієлонефрит може вимагати спільних лікувальних зусиль терапевта і уролога. Так, активна антибактеріальна терапія починається тільки після надійного відновлення прохідності сечовивідних шляхів. Вибір препаратів повинний ґрунтуватися на спектрі етіологічно проблемних збудників, з урахуванням їх можливої резистентності до антибіотику, порівняльної нефротоксичності. Так, більше 30% штамів ешеріхій нечутливі до напівсинтетичних пеніцилінів.

Антибактеріальне лікування пієлонефриту

- Неускладнений гострий або загострення хронічного:
- *І та ІІ ступені активності:*
- ***Препарати вибору*** – ***ципрофлоксацин*** 0,5-0,75х2 (7-10 діб); ***левофлоксацин*** 0,25-0,5х1 (7-10) або 0,75х1 (5); пефлоксацин 0,4х2; норфлоксацин 0,4х2. ***Амоксиклав*** 0,625 г кожні 8 годин (14), ***СМК+ТМП (Котримоксазол)*** 0,8/0,16х2 (14) — *ЗУВЗ (Гр+ МО, які мають до нього чутливість – не для початкової терапії!)*.
- ***Альтернативні препарати*** – ***цефподоксиму проксетил*** 0,2х2 (10), ***цефтибутен*** 0,4х2 (10); цефіксим 0,4х1 (10); цефаклор 0,5х3; цефуроксим 0,5х3. *Per os* 7-10 -14 діб.
- *ІІІ ступінь активності:*
- ***Препарати вибору*** – левофлоксацин 0,5-0,75х1; ципрофлоксацин 0,5х2; пефлоксацин 0,4х2; **амоксиклав** 1,5 г кожні 8 годин (ЗУВЗ); ампіцилін/сульбактам 3,0х4; норфлоксацин 0,4х2; пефлоксацин 0,4х2; цефтріаксон 2,0х1-2; цефуроксим 0,75х3; цефтибутен 0,4х1.

Альтернативні препарати – цефуроксим 1,5 г кожні 8 годин; цефоперазон 2,0х3; іміпенем/циластатин 0,5/0,5х3, ертапенем 1,0 (ESBL-E-2021); меропенем 0,5-1,0х3 (ESBL-E); доріпенем 0,5гх3 (ESBL-E); цефтріаксон 1-2г; цефаклор 0,5х3; цефіксим 0,4х1-2; піперацилін/тазобактам (ESBL-E-2021); тобраміцин 3-5мг/кгх1; цефтолозан/тазобактам 2,5-4,5х3 (ESBL-E-2021); цефтазидим/авібактам (ESBL-E-2021, CRE); амоксиклав 0,5/0,125х3 (14) ЗУВЗ.

Перорально протягом 14 діб (не менше), парентерально до нормалізації t^0 тіла.

Для усунення синдрому загальної інтоксикації проводять інфузійну терапію, переважно, кристалоїдами. При вираженому синдромі інтоксикації – реополіглюкін 200-400 мл, еуфілін 2% 10 мл, фуросемід (лазикс) 2-4 мл в/в крапельно, інфулган 1 г двічі/добу (до нормалізації температури).

Після завершення курсу антибактеріальної терапії, ефективність якої контролюють посівами сечі у динаміці, доцільне пероральне призначення уросептиків – нітроксолін, невіграмон тощо. Слід з обережністю відноситись до використання сульфаніламідних препаратів, оскільки можлива їх кристалізація у сечі при виділенні через нирки на рівні канальців.

Дієтичні рекомендації при лікуванні ГПн:

обмеження гострих, жирних страв;

об'єм пиття 2-3 л/добу (за відсутності протипоказів);

кожні 3 дні – зміна *pH* сечі (3 дні – лужні мінеральні води, лимони, 3 дні – ягоди, фрукти, зелений чай, журавлиновий, брусничний морси/узвари).

Тромбоемболічні ускладнення з ураженням ниркових судин вимагають ургентного проведення антитромботичної терапії за відсутності протипоказань (кровотеча, високий ризик кровотеч, стан шоку, тяжка ниркова недостатність – для НМГ). При надійній зупинці кровотечі показане призначення антикоагулянтів (НФГ або НМГ) за умови надійної верифікації діагнозу. За неефективності антикоагулянтної терапії та наявності абсолютних протипоказань до проведення тромболітичної терапії показане хірургічне втручання – емболектомія, при наявності хірургічного досвіду та необхідних засобів. Непрямі антикоагулянти призначають не раніше, ніж через 3 доби після оперативного втручання.

Профілактика ГПН є необхідним компонентом інтенсивної терапії поранених і постраждалих при шоці, масивній крововтраті з великими обсягами гомологічних гемотрансфузій, при великому разчавленні м'яких тканин, травматичних ампутаціях кінцівок, характерних для важких травм. Для цього використовують осмотичні діуретики: в/в швидке введення манітолу (сорбітолу) по 1-1,5 г/кг маси тіла, компенсація циркуляторної недостатності шляхом відновлення ефективного ОЦК, використання інфузій допаміну, нітратів. Варто пам'ятати, що осмодіуретики при сформованому ГПН можуть викликати альвеолярний набряк легень за рахунок виходу рідини з клітин у позаклітинний простір.

Основні етапи надання першої медичної допомоги при crush-синдромі включають наступні заходи:

- накладання турнікету проксимально від місця здавлення;
- (тільки потім!) звільнення від здавлення;
- туге бинтування кінцівки;

- гіпотермія ураженої кінцівки;
- іммобілізація кінцівки;
- введення седативних препаратів;
- введення знеболювальних.
- До типових помилок застосування турнікетів відносять:
- накладання на віддалені від ураження ділянки;
- надмірна сила накладання (збільшення ризику парезу!!!);
- відсутність маркування;
- накладання під одяг та послаблення турнікету під час маркування.

Перша лікарська допомога при crush-синдромі передбачає проведення наступних заходів залежно від клінічного стану:

- новокаїнова блокада – 200-400 мл 0,25% розчину;
- антибіотикотерапія;
- введення протиправцевого анатоксину;
- застосування глюкокортикостероїдів;
- охолодження ураженої кінцівки;
- застосування пневматичної шини;
- введення наркотичних анальгетиків;
- застосування антигістамінних препаратів;
- за показаннями – серцево-судинні препарати;
- лужне пиття.

Кваліфікована медична допомога при crush-синдромі передбачає:

- проведення хірургічної обробки, ревізії рани та фасціотомії (за необхідності);
- запобігання ацидозу – інфузії бікарбонату натрію 4-8% 400-200 мл;
- мембраностабілізуючий ефект при застосуванні 0,1% лідокаїну;
- інфузії 5% розчину глюкози (за відсутності протипоказань);
- продовження антибіотикотерапії;
- симптоматичне лікування;
- добове інфузійне навантаження має складати близько 4 л;
- подальша евакуація.

Спеціалізована медична допомога продовжує попередні етапи стабілізації стану з лікуванням ниркової недостатності, проведенням екстракорпорального гемодіалізу, визначенням необхідності ампутації (за наявності показань) та лікування ускладнень.

Якщо ГПН триває менше 6 годин

І-й етап. 200 мл 20% манітолу + 400-800 мг (до 2 г) фуросеміду, якщо протягом 2 годин діурез складає за катетером! Менше 20 мл/хв, застосовують ІІ-й етап.

ІІ-й етап. Якщо має місце виражена гіподиспротеїнемія, рекомендовано вводити нативну плазму з петлевим діуретиком (відповідно 30-50 мг/кг та 100 мг/кг).

Лікування рабдоміолізу

гідратація для підтримання адекватного водного балансу та діурезу;

олужнення сечі з метою попередження дисоціації міоглобіну на свої нефротоксичні метаболіти;

для розведення нефротоксичних метаболітів проводити форсований діурез;

корекція електролітних порушень (при гіперкаліємії > 6,5 ммоль/л призначати глюкозу з інсуліном, гіперфосфатемія – карбонат або гідроксид Ca^{++} *per os*);

за показаннями – діаліз (неконтрольована гіперкаліємія, ацидоз, уремічна енцефалопатія);

підтримуюче лікування (свіжозаморожена плазма при ДВЗ у результаті кровотечі, декомпресійні фасціотомії для попередження локального некрозу тканин).

При гіперкаліємії:

в/в 10-30 мл 10% хлориду кальцію в 200-300 мл 40% глюкози й 40-50 ОД інсуліну;

+ 4-8% (400-200 мл) натрію бікарбонату

+ застосування натрію полістеренсульфонату (резоніуму) перорально 15,0 х тричі/добу або ректально 30,0 двічі/добу.

Корекція розладів гемостазу

амінокапронова кислота, транексамова кислота (тугіна, екзацил тощо), аміометилбензойна кислота (памба тощо) – 500 тис. ОД/добу;

вітамін С, препарати кальцію, етамзилат натрію (дицинон)13-17 мг/кг;

свіжозаморожена плазма 150-300 мл/добу;

Трасилол 200 тис. ОД 1-2 рази на добу, контрикал 10-30 тис/добу.

Вибір методів детоксикації при ГПН залежно від рівня середніх молекул:

- СМОП<300 ум.од – природна детоксикація
- СМОП>400 ум.од. – гемосорбція
- СМОП>600 ум.од. – гемодіаліз
- Якщо печінкова недостатність з ГПН (але не кома) й СМОП 500-600 ум.од. – гемосорбція з ГБО.

Не можна застосовувати еференцію, якщо АТ<90/60 мм рт. Ст., є внутрішня кровотеча, Нв < 30 г/л, Ег<1,5х10^{12}/л, L<3х10^{9}/л, Тг<100х10^{9}/л.

Дієта при ГПН повинна забезпечувати до 2000 ккал/добу, де вміст білку в добовому раціоні обмежений до 1 г/кг маси тіла. Одночасно необхідне застосування енергетичного компоненту парентерального харчування (40% розчин глюкози), жирові емульсії (не більш 500 мл/добу). Інфузійна терапія за обсягом повинна відповідати відновленню всіх видів втрат рідини з їх перевищенням на 400-500 мл/добу, має проводитись під контролем ЦВТ й рівня натрію в крові.

При наявності набрякового синдрому чи артеріальної гіпертензії знижують кількість кухонної солі до 3-4 г/добу. В ході інфузійної терапії при ГПН обмежують білкові розчини, переважно вводять кристалоїди, метаболічно орієнтовані середовища. Вимагає обережності застосування так званих реологічно активних плазмозамінників. Трансфузійна програма повинна базуватись на застосуванні компонентів крові (краще відмитих або розморожених еритроцитів).

Сечогінні – фуросемід – використовують тільки у початковій фазі ГПН у дозі 160-200 мг. При отриманні діурезу в об'ємі 600 мл протягом 3 годин можна повторно ввести 80-100 мг фуросеміду; при отриманні 300-500 мл сечі повторно вводять первинну дозу діуретику; при кількості сечі менше 300 мл доза фуросеміду подвоюється. При успішній стимуляції вводиться підтримуюча доза фуросеміду – 1 мг/хв протягом 12-16 годин. Доцільне досягнення добового діурезу не менше 2,5 л. Відсутність помітного ефекту стимулювання діурезу протягом 6-9 годин свідчить про розвиток ГПН.

Загрозу артеріальної гіпотонії можна попередити введенням глюкокортикостероїдів парентерально. У зв'язку з ризиком гіперкаліємії спіронолактони не застосовують. Боротьба з нею здійснюється внутрішньовенним застосуванням глюкозоінсулінової суміші, глюконату кальцію до 50-100 мл, розчину сорбітолу усередину. При цьому доцільне мопіторування ЕКГ.

При відсутності ознак триваючої кровотечі можна призначати гепаринотерапію до досягнення помірної гіпокоагуляції.

За сучасними даними, при наявності уремії у поранених інфекційні ускладнення виникають у 2/3 випадків. Вибір засобів антибактеріальної терапії у випадку приєднання інфекції базується на мінімальній нефротоксичності препаратів: фторхінолони, захищені пеніциліни, цефалоспорини III-V ґенерації (особливо з подвійним механізмом виведення «жовч-сеча-жовч» – цефоперазон, цефтріаксон), рідше використовують хлорамфенікол (левоміцетин). Необхідно також враховувати потенціювання нефротоксичного ефекту аміноглікозидних антибіотиків у поєднанні з сечогінними.

Наявність вираженого ендотоксикозу, печінкової недостатності, неефективність консервативної терапії ГПН з підвищенням креатиніну, сечовини, калію крові є показаннями до ранньої еферентної терапії: плазмосорбції, плазмообміну, гемодіалізу. З появою клінічної картини набряку легень проводиться гемофільтрація, як вимушена альтернатива — ультрафільтрація з гемосорбцією. Формування множинних органних дисфункцій з явищами ГПН вимагає проведення апаратної вено-венозної гемодіафільтрації.

Висновки до розділу

1. У результаті бойових вогнепальних поранень нирки страждають у 30-45% випадків, при цьому у воєнний час зростає відсоток закритих травм, досягаючи 35% й більше. Частота ушкоджень органів сечостатевої системи у мирний час складає 1% усіх травм, близько 20% з них викликані вогнепальними пораненнями.

Травми нирок становлять до 5% усіх травм й поділяються на тупі та проникаючі. На тупу травму припадає найвищий відсоток ушкоджень нирки у мирний час, тоді як вогнепальні та колючі рани зумовлюють більшість проникаючих уражень й загалом поранень нирок під час бойових дій.

Серед травматичних уражень внутрішніх органів при МВУ забій нирок, займає третє місце і складає 10-40% випадків. Приблизно 1/5 з них зумовлена впливом снарядів, котрі ранять за рахунок бічного удару, інші пов'язані з дистанційним ефектом.

2. Основу патології нирок у ранньому періоді після МВТ складає гострий тубулоінтерстиційний нефрит (ГТІН). Ця патологія зустрічається у 60-70% усіх випадків сечового синдрому при МВТ, причому серед загиблих – у 100%.

Провідним механізмом патогенезу ГТІН є асептичне запалення інтерстицію та канальців під впливом ряду факторів. Серед них – великі дози антибіотиків (пеніциліну/його напівсинтетичних похідних, цефалоспоринів та, особливо, аміноглікозидів) та знеболюючих (НПЗП), котрі призначають у ранній термін.

3. Будь-які варіанти поєднаних ушкоджень нирок та сечовивідних шляхів воєнного й мирного часу, що супроводжуються шоком, крововтратою, створюють умови для приєднання гострого пієлонефриту (ГПн).

4. Протягом останнього десятиріччя парадигма ГНН фундаментально змінилась, починаючи зі зміни назви на «гостре пошкодження нирок» і діагностичних критеріїв загалом та її стадій зокрема, і закінчуючи підходами до профілактики, діагностики та лікування. ГНН – таке ГПН, котре потребує застосування діалізної нирковозамісної терапії (ДНЗТ).

5. Crush-синдром – системний прояв травматичного рабдоміолізу внаслідок руйнування поперечно-смугастої мускулатури та вивільнення у системний кровотік продуктів їх розпаду, перш за все – міоглобіну, з можливим розвитком рабдоміоліз-асоційованого гострого пошкодження нирок (Р-АГПН).

Частота Р-АГПН перебуває у межах від 17 до 50% у пацієнтів з crush-синдромом. Смертність у групі пацієнтів з crush-синдромом, які потребують проведення інтенсивної терапії, досягає 60%.

6. Найважливішими напрямками у терапії ушкоджень та захворювань нирок, пов'язаних з механічними травмами та МВТ, є: відновлення системної і ниркової гемодинаміки; ліквідація мікроциркуляторних розладів; відновлення прохідності сечовивідних шляхів; нормалізація водно-електролітного і кислотно-основного стану; профілактика і лікування інфекційних ускладнень; усунення ГПН/ГНН.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. А.П. Казмірчук. Гостре пошкодження нирок у військовослужбовців при crush-синдромі / https://health-ua.com/newspaper/tn_yro_nefro_andrologiya/72943-tematichnij-nomer-urologya-nefrologya-andrologya—12-2829-2023-r

2. Воєнно-польова терапія : підручник [за ред. Г.В. Осьодло]. – Видання друге, відкореговане та доповнене. – К. : СПД Чалчинська Н.В., 2022. – 646 с.

3. Воєнно-польова хірургія/ за ред. Я.Л. Заруцького, В.Я. Білого. – К.: Фенікс, 2018. – 552 с.

4. Колесник М., Степанова Н., Красюк Е. та ін. Профілактика, діагностика та лікування гострого пошкодження нирок: Адаптовані клінічні рекомендації Української асоціації нефрологів і фахівців з трансплантації нирки / Український журнал нефрології та діалізу №1(69), 2021, С.6-15.

5. О.С. Колісник. Рабдоміоліз-асоційоване гостре пошкодження нирок: тактика, що рятує життя / https://health-ua.com/newspaper/tn_yro_nefro_andrologiya/74228-tematichnij-nomer-urologya-nefrologya-andrologya—3-30-2023-r

6. Р.В. Гутверт. Сучасна бойова травма нирок / https://health-ua.com/newspaper/tn_yro_nefro_andrologiya/72943-tematichnij-nomer-urologya-nefrologya-andrologya—12-2829-2023-r7. The diagnosis of acute interstitial nephritis caused by infection versus antibiotic-induced interstitial nephritis: a narrative review /Amir Muhammad, Yingli Zhang, Ling Huang et all / Clinical Kidney Journal, Volume 17, Issue 4, April 2024, sfae054, https://doi.org/10.1093/ckj/sfae054

РОЗДІЛ 8

ПСИХІАТРИЧНІ ТА НЕВРОЛОГІЧНІ НАСЛІДКИ ВІЙСЬКОВИХ ДІЙ: ЛІКУВАННЯ ТА РЕАБІЛІТАЦІЯ

Повномасштабна військова агресія рф проти України, що розпочалася 24 лютого 2022 року, має надзвичайно сильний несприятливий вплив на нашу країну загалом і на кожного її громадянина зокрема. Основними рисами цього несприятливого впливу є: тривалість у поєднанні із мінливістю ситуації (залежно від воєнної обстановки); невизначеність перспектив; наявність постійної загрози життю і здоров'ю всіх без винятку мешканців країни; безперервний потік переважно негативних новин.

Внаслідок бойових дій, величезна кількість людей була змушена залишити свої домівки і вирушити в пошуках порятунку в більш безпечних регіонах нашої країни і за кордоном. Досить сказати, що в 2022 році відбулось наймасовіше переміщення населення в Європі після Другої Світової Війни [1]. Вимушене переселення призводить до різкого зниження соціально-економічного статусу, труднощів адаптації, серйозних проблем у стосунках з місцевим населенням, що погіршує стан психічного здоров'я біженців. Саме тому велика кількість внутрішньо переміщених осіб (ВПО) є самостійним потужним чинником, що погіршує стан ментального здоров'я наших співвітчизників.

Ще одним трагічним наслідком війни стала значна кількість жертв російської агресії серед цивільних осіб [2]. Значна кількість людей отримала поранення внаслідок ворожих бомбардувань, а також фізичні і психічні травми внаслідок знущань і катувань під час перебування на тимчасово окупованих територіях. Більш того, моніторингова місія ООН з прав людини, нарахувала вже більш 10000 загиблих цивільних осіб [2]. Окрім того, руйнування інфраструктури охорони здоров'я російськими військами закономірно призводять до зменшення доступності медичної допомоги [3].

Окремо слід сказати про військових, які боронять нашу країну, щоденно ризикують своїм життям і отримують в боях численні поранення, контузії та інші ушкодження, потерпають від жахливих побутових умов на лінії фронту, що безумовно погіршує стан їх фізичного та психічного здоров'я, стає причиною численних розладів, в тому числі, психоневрологічного профілю.

ГЛАВА 8.1

Психіатричні та медико-психологічні наслідки військових дій: лікування та реабілітація

Війна назавжди змінила життя мільйонів українців. Кожна людина зіткнулася з безліччю нових для себе проблем, з новими психотравмуючими, а, часто, і життєво-небезпечними ситуаціями. Бойові дії викликають важкий екзистенційний шок у будь-якої людини незалежно від статі, віку, етнокультурних і соціально-психологічних характеристик. Саме тому війна стала страшним випробуванням не тільки для соматичного, а й для психічного здоров'я нашого народу, про що свідчить, зокрема, високий рівень поширення постстресових психічних розладів. Від екстремальних подій воєнного часу одночасно потерпає безпрецедентно велика кількість наших співвітчизників (практично — все населення країни). Внаслідок бойових дій кожного дня зростає кількість загиблих, поранених, біженців. Ще більше людей, що мешкають поза зоною бойових дій, перебувають у стані тривоги за себе, за своїх дітей, за своїх родичів, у стані напруженого очікування поганих новин. Після пережитої екстремальної події для людини змінюються не тільки зовнішні обставини життя, до яких потрібно пристосуватися, а й її власний внутрішній світ. Майже кожен комбатант повертається додому з величезним тягарем травматичних спогадів і переживань, зі зміненим стилем поведінки. Екстремальні події воєнного часу тривають довго, не хвилини, години чи дні (як більшість техногенних або природних катастроф), а місяці і роки. В нашому випадку – вже більше двох років.

Відомо, що війна – травматична епідемія. Це визначення стосується як соматичних, так і психічних травм. Участь у бойових діях можна розглядати як стресову подію виняткового характеру, що може викликати загальний дистрес практично у будь-якої людини [4, 5].

Діапазон впливу стрес-факторів війни на психіку людей є надзвичайно широким і охоплює великий спектр явищ, в яких психологічні та психічні порушення коливаються від значно виражених, явних патологічних форм до зовні малопомітних, пролонгованих, «відстрочених» реакцій [6]. Це зумовлює необхідність адаптувати всю наявну систему медико-психологічної та психіатричної допомоги, а також лікувально-діагностичні технології до цієї нової реальності.

Результати низки науково-дослідних робіт, які було розпочато в ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (далі – ДУ «ІНПН

НАМН України») в 80-90-ті роки XX сторіччя і які здійснюються дотепер, переконливо свідчать про те, що переживання людиною життєво-небезпечних подій неминуче призводить до різноманітних негативних медико-психологічних та соціально-психологічних наслідків [4, 7]. Найбільш психотравмуючий вплив на психічне здоров'я людини, якість життя та психологічне благополуччя справляють бойові події, терористичні акти та насилля проти особистості. Клінічна картина психічної патології внаслідок таких подій представлена широким спектром різних за структурою та вираженістю розладів – від психологічно зрозумілих реакцій та передхворобливих станів до клінічно окреслених форм патології, серед яких переважають посттравматичні стресові розлади (ПТСР) та розлади адаптації (РА). Психічні розлади, які виникають внаслідок бойових дій і військових конфліктів, мають особливо тяжкі та сталі прояви. ПТСР та РА є однією з найбільш частих та несприятливих форм психічних порушень у осіб, що пережили життєво-небезпечні ситуації, і які займають центральне місце серед так званих нових пограничних психічних розладів, що виокремлюють в останні десятиліття. Вплив травматичних подій поширюється не тільки на безпосередніх учасників, а й набагато ширше, на їхні сім'ї, їхнє оточення, на працівників рятувальних служб тощо [4, 8].

Клінічно оформленим ПТСР страждають від 20% до 50,0 % учасників війн та локальних конфліктів, в той час як окремі симптоми цього розладу виявляються вже у 60–90 % осіб з подібним досвідом [4]. Перенесений бойовий стрес може обтяжувати клінічну картину комоційно-контузійних станів, черепно–мозкових травм, що мають місце у більшості учасників сучасних воєнних конфліктів.

8.1.1. Вплив війни на структуру госпіталізації пацієнтів психіатричного профілю (на прикладі клініки ДУ «ІНПН НАМН України») і його значення для національної системи охорони здоров'я

Аналіз багаторічних даних щодо хворих, госпіталізованих у психіатричні відділення ДУ «ІНПН НАМН України» (рис. 8.1), свідчить про різке збільшення протягом останніх двох років частки пацієнтів з невротичними, пов'язаними із стресом і соматоформними розладами (шифри діагнозів за МКХ-10: F40-F48).

Так, протягом 2012-2021 років частка хворих з цією патологією залишалась відносно стабільною з коливаннями від 21,23% до 26,94%. Однак, у 2022 році ця частка зросла до 29,20%, а у 2023 році сягнула 41,44%. Іншими словами, зараз ці хворі складають майже половину усіх пацієнтів психіатричних відділень ДУ «ІНПН НАМН України». З огляду на те, що війна триває, слід очікувати, що у майбутньому зазначена тенденція не тільки збережеться, а й посилиться.

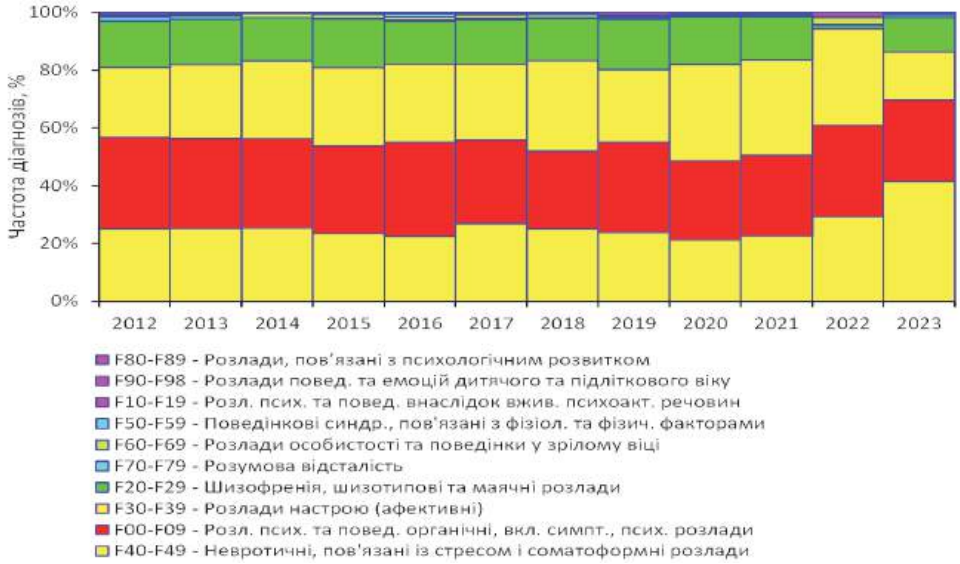


Рис. 8.1. Структура госпіталізації пацієнтів психіатричного профілю в клініку ДУ «ІНПН НАМН України» протягом 2012-2023 років (у відсотках, ранжовано за даними 2023 року)

В світовій психіатрії існує консенсус відносно того, що постстресові розлади і, зокрема, ПТСР, є виснажливими психічними станами, які значно погіршують якість життя пацієнтів і які часто супроводжуються смертельною небезпекою для таких хворих (через їхню високу суїцидальну активність). Внаслідок цих обставин, а також подальшого зростання поширеності постстресових розладів, вони найближчим часом створять істотне додаткове навантаження на національну систему охорони здоров'я.

Складні психопатологічні порушення, безумовно, потребують істотної корекції існуючих підходів щодо їх лікування, яка має знайти своє відображення в нових стандартах надання медико-психологічної та психіатричної допомоги жертвам екстремальних подій воєнного часу. Це, в першу чергу, стосується підходів до діагностики, лікування та профілактики різноманітних психічних порушень, спричинених травматичними подіями, а також системи надання психологічної та психіатричної допомоги особам, які страждають від постстресових розладів.

8.1.2. Чинники та умови формування постстресових психічних розладів

В результаті виконання науково-дослідної роботи (НДР) «Вивчити механізми формування постстресових розладів у комбатантів та цивільних осіб, що пережили бойові дії, і розробити оптимальні моделі медико-психологічної

реабілітації» фахівцями ДУ «ІНПН НАМН України» було встановлено, що постстресові психічні розлади розвиваються внаслідок дії складного комплексу чинників і умов, які включають: особливості пережитої травматичної події, клінічні, соціальні, соціально-демографічні, соціально- та індивідуально-психологічні характеристики тощо (табл. 8.1).

Таблиця 8.1

Чинники і умови формування ПТСР і РА

<table>
<tr><th colspan="3">Чинники і умови формування</th><th>ПТСР</th><th>РА</th></tr>
<tr><th colspan="3">1</th><th>2</th><th>3</th></tr>
<tr><td colspan="3">Особливості пережитої психотравми</td><td>екстремальна подія загрозливого або катастрофічного характеру</td><td>екстремальна подія або стресова життєва ситуація</td></tr>
<tr><td rowspan="6">Демографічні</td><td colspan="2" rowspan="2">Вік</td><td colspan="2">Діти і підлітки;</td></tr>
<tr><td colspan="2">Люди старшого віку</td></tr>
<tr><td colspan="2">Стать</td><td colspan="2">У жінок постстресові розлади виникають частіше</td></tr>
<tr><td colspan="2" rowspan="2">Сімейний стан</td><td colspan="2">Неодружені</td></tr>
<tr><td colspan="2">Розлучені</td></tr>
<tr><td colspan="2" rowspan="2">Професійний статус</td><td colspan="2">Безробітні</td></tr>
<tr><td colspan="2">Належність до професій підвищеного ризику</td></tr>
<tr><td rowspan="6">Клінічні</td><td rowspan="6">Особливості анамнезу:</td><td rowspan="3">психіатричного</td><td colspan="2">Численні психотравми</td></tr>
<tr><td colspan="2">Наявність психічних захворювань в сімейному анамнезі</td></tr>
<tr><td colspan="2">Наявність хронічних психічних захворювань:
- тривожних розладів у чоловіків;
- депресивних розладів у жінок</td></tr>
<tr><td rowspan="3">сомато-неврологічного</td><td colspan="2">Численні ЧМТ</td></tr>
<tr><td colspan="2">Наявність хронічних соматичних і неврологічних захворювань</td></tr>
<tr><td colspan="2">Зловживання алкоголем
Вживання психоактивних речовин</td></tr>
<tr><td rowspan="4">Соціальні</td><td colspan="4">Відсутність соціальної підтримки і захисту на державному рівні</td></tr>
<tr><td colspan="4">Недоступність медичної допомоги і реабілітаційних програм</td></tr>
<tr><td colspan="4">Низький соціально-економічний статус</td></tr>
<tr><td colspan="4">Нерозвиненість мікросоціальних зв'язків</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Соціально-психологічні</td><td colspan="4">Байдуже або негативне ставлення суспільства до пережитої індивідом психотравми</td></tr>
<tr><td colspan="4">Висока індивідуальна значущість травматичної події</td></tr>
</table>

Продовження таблиці 8.1

<table>
<tr><th>1</th><th colspan="3">2</th><th>3</th></tr>
<tr><td rowspan="6">Індивідуально-психологічні</td><td colspan="4">Індивідуально-типологічні (тип акцентуації особистості)</td></tr>
<tr><td colspan="2">Емоційні особливості (типи акцентуації)</td><td colspan="2">- тривожний;
- демонстративний;
- педантичний</td></tr>
<tr><td colspan="2">Низька фрустраційна толерантність</td><td colspan="2">- підвищений рівень тривожності;
- підвищений рівень депресивності</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Особливості життєвого стилю і стратегій подолання, механізмів психологічного захисту</td><td colspan="3">Домінуючий захисний механізм:</td></tr>
<tr><td>- проекція
- регресія</td><td>-заперечення</td></tr>
<tr><td colspan="4">Трансформації ціннісно-смислової сфери</td></tr>
</table>

Ці чинники характеризувались складною внутрішньою взаємодією і взаємним впливом. Один і той самий чинник у різних людей міг запускати, підтримувати, посилювати або, навпаки, стримувати розвиток постстресових психічних розладів.

Найбільш впливовими чинниками виявились: характеристики пережитої катастрофи (більш важкий, масивний, інтенсивний і тривалий вплив екстремальних подій), наявність поранень і фізичних травм у самого хворого чи когось з його родичів чи знайомих, перевага в структурі захисних особистісних механізмів проекції і регресії. При цьому, індивідуально-психологічні чинники виступали в якості основної опосередкованої ланки у формуванні хвороби [4].

8.1.3. Лікування постстресових психічних розладів

8.1.3.1. Методи комплексної терапії постстресових психічних розладів. Лікування посттравматичних розладів, особливо їх резистентних форм, потребує комплексного підходу.

Фармакотерапія передбачала застосування антидепресантів, анксіолітиків, нормотиміків та антипсихотиків. З урахуванням індивідуальних особливостей пацієнтів (відмінності за синдромальною приналежністю, за толерантністю до лікарських засобів, за відповіддю на психофармакотерапію в анамнезі та ін.) використовувались різні групи антидепресантів.

Препаратами першої лінії були серталін, пароксетин та венлафаксин.

Залежно від клінічного типу ПТСР (тривожний, астенічний, дисфоричний, іпохондричний) в якості додаткової терапії використовувалися міртазапін,

есциталопрам, амітриптилін, буспірон, ламотриджин та кветіапін.

В якості базових методів психотерапії використовувалися травмофокусована когнітивно-поведінкова терапія (ТФ-КПТ), десенсибілізація та опрацювання травми рухами очей (EMDR).

Додатково при наявності показань використовували: комплаєнс-терапію, когнітивну терапію та наративно-експозиційну терапію. В лікуванні усіх груп пацієнтів широко використовували психоосвіту.

8.1.3.2. Основні принципи та етапи лікування психічних розладів у ВПО.

Вимушена міграція населення внаслідок військових дій призводить до розвитку порушень психосоматичного, психологічного здоров'я, суттєво впливає на рівень соціальної адаптації та якість життя. Наслідки військових дій та вимушеної міграції суттєво впливають на дорослих людей незалежно від їхнього віку, але діти є особливо вразливими. В ДУ «ІНПН НАМН України» було проведено дослідження стану психічного здоров'я ВПО, з визначенням особливостей клінічної картини наявних психічних розладів та здійснено розробку заходів комплексної терапії, психоосвіти та профілактики (НДР «Дослідити стан психічного здоров'я у ВПО (спектр психічних розладів, чинники формування, діагностика, реабілітація»).

На підставі виявлених закономірностей розвитку психічних розладів у ВПО було розроблено комплекс терапевтичних заходів, що враховують особливості та умови формування розладів, специфіку клінічної картини та перебіг захворювання.

Головними принципами при лікуванні даної категорії хворих визначені: комплексність терапії (сполучення методів фармако- та психотерапії, причому психотерапія має провідне значення); а також етапність терапії (1 етап – активна терапія, 2 етап – стабілізуюча терапія і 3 етап – підтримуюча терапія).

Фармакотерапія включає використання психотропних препаратів та препаратів інших груп (загальнозміцнювальні, судинні, ноотропні та ін.) в залежності від специфіки розладу. Психотерапія є провідним методом лікування та спрямована на переоцінку психотравмуючих обставин, оптимізацію використання особистісних ресурсів хворого в нових, несприятливих обставинах та напрацювання адаптивних форм поведінки.

Необхідно підкреслити, що психопатологічні порушення, виявлені у ВПО, можна поділити на 3 групи:

1. Психопатологічні порушення внаслідок органічної патології головного мозку – афективний (депресивний) (F06,3) та тривожний F06,4) розлади.

2. Афективні розлади ендогенного генезу – депресивні епізоди, рекурентний депресивний розлад (F32; F33).

3. Невротичні та пов'язані зі стресом порушення – РА, ПТСР (F40-F48).

Незважаючи на те, що етіопатогенетичні чинники з наданих груп захворювань є різними, визначені спільні риси в клінічній картині, що обумовлені факторами переміщення в особливих умовах. Це є переважання тривожно-депресивної симптоматики та окремих симптомів ПТСР. На підставі цих даних, нами були розроблені рекомендації щодо лікування цих груп захворювань, з урахуванням їх специфіки, а також психотерапевтичні підходи до подолання психопатологічних посттравматичних симптомів.

Спеціалізованого психіатричного та психотерапевтичного лікування потребують ВПО, що мають конкретні клініко-психопатологічні порушення та ускладнення соціальної адаптації. За анамнестичними даними мають бути посилання: на події, що мали реальну або можливу загрозу життю, власній цілісності або цілісності інших людей; на переживання у зв'язку з цим реакції страху; а також на екстремальні події, що змусили особу залишити місце свого мешкання з частковою або повною втратою майна, з втратою чи загрозою втрати близьких. При цьому, незапланована та вимушена зміна місця мешкання стає додатковим психотравмуючим чинником. Як особливості психопатологічної симптоматики у даної категорії пацієнтів були визначені облігатні симптоми ПТСР у вигляді тривожних спогадів минулих подій, страху, що ситуація загрози чи бойових дій може повторитися, сновидінь з відтворенням картинами пережитих подій.

8.1.3.2.1. Особливості терапії ВПО з психопатологічними порушеннями органічного генезу. Терапія ВПО з психопатологічними порушеннями органічного генезу враховувала специфіку хвороби. Йдеться про групу психічних розладів, для яких загальним є наявність церебральних захворювань, мозкових травм або інших пошкоджень, які призводять до церебральної дисфункції.

Лікування проводилось переважно в умовах стаціонару строком 21-24 дня, з рекомендаціями щодо подальшого підтримувального лікування в амбулаторних умовах. Фармакотерапія була спрямована на усунення основної психопатологічної симптоматики, а саме симптомів тривожно-депресивного спектру. Основними групами препаратів були антидепресанти, т.з. «малі» нейролептики та седативні засоби. Причому антидепресанти призначались на тривалий термін — 1-3 місяці, анксіолітики – протягом 2-4 тижнів, та снодійні – 10-14 днів.

Для лікування органічної патології ЦНС призначалася вазоактивна, ноотропна та загальнозміцнювальна терапія. Серед антидепресантів перевага надавалася призначенню препаратів першої лінії – селективні інгібітори

зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС), комбіновані інгібітори серотоніну та норадреналіну, мелатонінергічні антидепресанти. При наявності тривожних порушень перевага надавалася анксіолітичним засобам. За умови наявності вираженої агріпнічної симптоматики призначалась комбінації СІЗЗС та снодійних. Вибір фармакологічного засобу та дозування є індивідуальним, залежно від особливостей клінічної симптоматики та переносимості. Необхідно підкреслити, що при лікуванні хворих цієї категорії слід віддавати перевагу призначенню психотропних препаратів у низьких або середніх дозах.

Психотерапевтична корекція хворих даної групи включає як симптоматичне, так і патогенетичне значення. Це основний захід усунення окремих симптомів ПТСР у ВПО. Основними формами психотерапії є когнітивно-поведінкова терапія (КПТ), психоосвіта та сімейна терапія.

Оптимальна тривалість періоду активної терапії становить 1-2 тижні, стабілізуючої – 2-3 тижні, підтримуючої – 2-3 тижні.

8.1.3.2.2. Особливості терапії ендогенних афективних розладів у ВПО. Лікування афективних розладів ендогенного генезу (депресивні епізоди, рекурентний депресивний розлад – F32; F33) у ВПО також мало комплексний характер та включало фармакологічні та психотерапевтичні заходи. Основними фармакологічними препаратами є антидепресанти. Терапія починалась в умовах стаціонару (протягом 21-24 дня), і продовжувалась у вигляді підтримуючого лікування в амбулаторних умовах. Протягом фармакотерапії важливими є достатня доза і достатня тривалість прийому препарату. В процесі вибору варіанта фармакотерапії слід враховувати думки самого пацієнта і думки членів його родини, що спираються на досвіт попереднього лікування, як у плані ефективності, так і у плані переносимості психотропних засобів.

Стратегія щодо піднесення прихильності пацієнта до лікування має також включати психоосвіту пацієнтів та членів родини, активне залучення їх до процесу терапії. Пацієнт має бути проінформований про його хворобу, про вплив препарату на його організм, про очікуваний час появи перших ознак антидепресивного ефекту, про етапи лікування, а також про можливі побічні явища та тривалість лікування.

Зазвичай лікування починали з призначення препаратів першої лінії. На етапі активної терапії призначали середні та високі терапевтичні дози препаратів. Оцінку тимолептичного ефекту проводити 2 рази на тиждень. За умови відсутності ефекту протягом 2 тижнів проводили корекція фармакотерапії. Недостатню ефективність лікування можливо подолати заміною одного антидепресанту на інший з відмінним механізмом дії; або посилити терапію одним з тимостабілізаторів або нейролептиків другого покоління. Для

пацієнтів з рекурентною депресією та з хронічною соматичною патологією тривалість етапу активної терапії (стаціонарної та амбулаторної) становила – 8-16 тижнів; етапу стабілізуючої терапії – не менше 6-ти місяців, і, нарешті, підтримуючої терапії – до 12 місяців або більше.

Психотерапія є обов'язковим компонентом лікування афективних порушень у ВПО. З одного боку психотерапія спрямована на підтримку хворого у подоланні депресії, а з іншого — на активізацію особистісних ресурсів, на адаптацію в умовах зміни місця мешкання та переоцінку ситуативних особливостей.

Основними формами психотерапії у цій групі ВПО були когнітивна, поведінкова та групова психотерапія. На 1 етапі активної терапії психотерапія має заспокійливу спрямованість. 2 етап психотерапевтичної корекції призначений для проведення корекції психологічних уявлень та напрацюванню адаптивних форм поведінки. 3 етап — підтримувальний, присвячений повному відновленню соціального функціювання на підставі використання напрацьованих адаптивних форм поведінки в реальних умовах.

8.1.3.2.3. Особливості терапії ВПО, хворих на невротичні розлади. Терапевтична корекція ВПО, хворих на невротичні розлади, також була комплексною і включала методи як психотерапії, так і фармакотерапії.

Основним лікуванням була психотерапія, а саме КБТ та сімейна терапія. Головними принципами терапії у таких хворих були: 1) психотерапія — провідний метод лікування; 2) психотерапія є комплексною, що передбачає як симптоматичний, так і каузальний підходи; 3) психотерапія починається на перших етапах лікування і проводитися протягом всього періоду терапії.

Курс фармакотерапії включав застосування анксіолітичних препаратів та антидепресантів. Необхідність використання медикаментозних препаратів була обумовлена наявністю у клінічній картині тривожних, афективних, соматовегетативних та інших симптомів.

Серед антидепресантів перевага надавалась групам селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну, комбінованих інгібіторів зворотного захоплення серотоніну та норадреналіну, а також мелатонінергічному антидепресанту – мелітору. Застосовувались переважно малі і середні дози препаратів. Тривалість етапу активної терапії складала 2-3 тижні, стабілізуючої терапії – 2-3 тижні, підтримуючої терапії – 3-4 тижні.

Описана терапія довела свою ефективність. Одужання або виражене покращення спостерігалось у 72,60 % випадків, покращення – у 24,67 % випадків, відсутність динаміки – у 2,73 % випадків. Отже, запропоновані підходи до терапії психопатологічних станів у ВПО (що включають комплексну

фармако- та психотерапію, при провідній ролі психотерапії з урахуванням особливостей формування та клінічної картини психопатології), дозволяють забезпечити у ВПО достатньо високу якість лікування.

8.1.3.3. Експериментальні методи терапії постстресових психічних розладів. З огляду на відомі обмеження існуючих методів психотерапії і фармакотерапії постстресових психічних розладів (зокрема, з огляду на значну кількість пацієнтів резистентних по відношенню до такої терапії) [9-13], в світі тривають наполегливі пошуки інноваційних методів лікування патології, про яку йдеться.

Саме тому в 2024 році в ДУ «ІНПН НАМН України» розпочато НДР «Розробити метод комплексного лікування постстресових розладів, що розвинулись внаслідок бойових дій, з використанням інноваційних терапевтичних технологій». Йдеться про: транскраніальну магнітну стимуляцію головного мозку, про неінвазивну стимуляцію блукаючого нерву і про блокаду зірчастого вузла.

Транскраніальна магнітна стимуляція головного мозку (ТМС) існує вже протягом кількох десятиліть як неінвазивне нейромодулююче втручання при психічних та поведінкових розладах (зокрема – депресіях). Триває накопичення доказів її безпеки, переносимості та ефективності при лікуванні ПТСР [14-18]. На сьогоднішній день опубліковано кілька мета-аналізів щодо застосування ТМС при ПТСР, які свідчать про її спроможність сприяти редукції симптомів ПТСР. Зазвичай у хворих на ПТСР використовується повторювана ТМС, націлена на праву дорсолатеральну префронтальну кору з низькою (1 Гц) або високою (10-20 Гц) частотою. Рідше використовуються інші модальності ТМС, такі як синхронізована ТМС, а також ТМС в режимі тета-сплеск (theta-burst) [18]. Зазвичай терапевтичний вплив на ПТСР часто зберігається протягом 2–3 місяців після лікування, але необхідні подальші дослідження, щоб ввести цю методику в коло засобів з доведеною ефективністю щодо постстресових розладів.

Перспективним методом є також неінвазивна стимуляція блукаючого нерву (НСБН). Було показано, що стимуляція блукаючого нерву активує парасимпатичну гілку вегетативної нервової системи, пригнічує стресові реакції і таким чином зменшує симптоми ПТСР [19, 20]. Ці попередні дослідження були невеликими за кількістю пацієнтів. Однак, термінова необхідність допомоги особам із ПТСР, що не отримали бажаного ефекту від традиційної терапії, підштовхнула Управління з контролю за продуктами й ліками США (FDA) забезпечити доступ таким пацієнтам до цієї терапії. Це було зроблено FDA через «Програму проривних пристроїв» (Breakthrough Devices Program). На сьогодні статус «проривний пристрій» (Breakthrough Devices) отримали два прилади:

неінвазивний навушник «Phoenix» (що стимулює блукаючий нерв через вушну раковину пацієнта) [21, 22] і портативний прилад «gammaCORE» (для транскутанної стимуляції шийного блукаючого нерва), який раніше був офіційно схвалений FDA для лікування мігрені і кластерного болю [23, 24]. Поки неінвазивна стимуляція блукаючого нерва не отримала офіційного схвалення від FDA для лікування ПТСР і відповідні дослідження тривають.

Ще одним методом, терапевтичні можливості якого відносно постстресових розладів зараз активно досліджуються, є блокада зірчастого вузла (БЗВ) [25-30]. БЗВ – це амбулаторна процедура, під час якої місцевий анестетик (наприклад, ропівакаїн 0,5%) вводиться у зірчастий вузол. Зірчастий ганглій з'єднаний з мигдалиною (ділянкою мозку, яка, як вважається, аномально активується при ПТСР) тому БЗВ розглядається як перспективний спосіб лікування постстресових розладів. У листопаді 2019 року в JAMA Psychiatry [26] було опубліковано велике багатоцентрове рандомізоване клінічне дослідження, яке продемонструвало вдвічі більший ефект БЗВ порівняно з фіктивною процедурою (плацебо). Тепер, маючи «золотий стандарт» доказів рівня 1, що підтверджує БЗВ, багато клініцистів вважають, що цю процедуру слід включити до стандартної допомоги при ПТСР.

Для введення згаданих інноваційних методів в клінічні настанови та протоколи надання медичної допомоги хворим на постстресові розлади слід чітко визначити показання та протипоказання для їхнього застосування. На досягнення саме цієї мети спрямована нова НДР ДУ «ІНПН НАМН України», згадана на початку цього розділу.

8.1.4. Психологічна реабілітація хворих на постстресові психічні розлади

В ДУ «ІНПН НАМН України» на основі власних досліджень і власного досвіду роботи з постраждалими від екстремальних подій (з урахуванням основних положень Уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Реакція на важкий стрес та розлади адаптації. Посттравматичний стресовий розлад») було розроблено програму психологічної реабілітації хворих на постстресові психічні розлади.

8.1.4.1. Основні принципи, складові та напрямки реабілітації хворих на постстресові психічні розлади. Головна мета реабілітації – відновлення (або формування) нормативного особистісного і соціального статусу хворого, який дозволяє реінтегруватися (інтегруватися) у суспільство на основі відновлення здоров'я і отримання здібності до успішного соціального функціонування. В цілому,

реабілітація має мати комплексний характер, базуватися на мультидисциплінарному підході та включати у себе медичні, соціальні та психологічні заходи.

Реабілітація хворих на постстресові психічні розлади (ПТСР, РА тощо) має свою специфіку, пов'язану з тим, що, за мірою розвитку захворювання, страждає, передусім, особистість пацієнта, його зв'язки з найближчим оточенням, рівень адаптації у суспільстві загалом.

Основними складовими реабілітації осіб з постстресовими психічним розладами є:

медична реабілітація (яка несе у собі також функції вторинної та третинної профілактики);

психологічна реабілітація;

соціальна реабілітація.

Враховуючи особливості формування та перебігу ПТСР і РА, їх схильність до хронізації, (при ПТСР), або до трансформації у інші нозологічні форми (при РА), основними загальними принципами проведення психотерапії і психологічної корекції є:

обов’язковість психотерапевтичного втручання;

максимально ранній початок психотерапевтичного втручання після психотравми з метою запобігання розвитку і хронізації психічних розладів;

комплексне тривале психотерапевтичне втручання у сполученні з фармакотерапією.

Додатковим принципом для хворих на ПТСР є тривалість психотерапевтичної допомоги.

Існують наступні основні напрямки реабілітації осіб з постстресовими психічними розладами:

сімейна реабілітація;

професійна реабілітація;

соціальна реабілітація;

суспільно-історична реабілітація.

Сімейна реабілітація включає інформування родичів про клінічні ознаки постстресових психічних розладів (в тому числі, про флешбеки), про тривалість захворювання, про високу вірогідність формування таких коморбідних розладів як депресія, різні форми хімічної залежності, аутоагресивна поведінка та ін. Окрім того, визначаються принципи оптимальної поведінки родичів з пацієнтом. Зазвичай необхідно здійснювати психокорекційну та психотерапевтичну роботу з близькими родичами пацієнтів, у яких можуть розвиватись різні пограничні психічні розлади та стани соціально-психологічної дезадаптації.

Професійна реабілітація передбачає максимально можливе відновлення професійного статусу пацієнтів, а також вибір оптимальних трудових відносин.

Соціальна реабілітація має на меті повне відновлення рівня соціального функціонування постраждалого, а також підвищення його соціальної компетентності та автономності.

Суспільно-історична реабілітація передбачає усунення переживань і реакцій протесту постраждалих проти суспільного зневажання. Абсолютно необхідним є: обговорення у суспільстві поточної історичної ситуації та визнання заслуг комбатантів, а також стимуляція їх соціальної активності. Вкрай важливим є соціальна підтримка жертв різних екстремальних ситуацій як протягом самої ситуації, так і після її завершення.

До основних типів реабілітаційних структур відносяться:

низько структуровані групи само- і взаємодопомоги, що функціонують амбулаторно;

високо структуровані – реабілітаційні центри (установи для соціальної і професійної реабілітації), робота в яких ведеться за певними стандартами командою професіоналів, як правило, з фінансовою підтримкою з боку держави, релігійних громад або спонсорів.

Залежно від етапу надання лікувально-реабілітаційної допомоги, категорії постраждалих, особливостей наявних патологічних порушень у осіб, що пережили екстремальні ситуації, виділяються наступні типи реабілітаційних програм:

а) короткострокові – до 6 місяців (але не менше 3 місяців);

б) середньострокові – від 6 до 12 місяців;

в) довгострокові – 1 рік і більше.

8.1.4.2. Етапи реабілітаційної роботи. Лікувально-реабілітаційний процес як складна медико-соціальна система спирається на низку принципів, що перебувають у взаємопов'язаних функціональних відносинах. В зв'язку з цим принципи послідовності, етапності і комплексності передбачають здійснення об'єктивного переходу від медичних до медико-психологічних і далі до психосоціальних заходів. Весь лікувально-реабілітаційний процес може бути умовно розділений на відновлювальний, адаптаційний та стабілізаційний етапи.

Відновлювальний (переважно медичний) етап спрямований на лікування гострих і підгострих станів, що розвинулися внаслідок екстремальних подій. Даний етап може розпочинатися на місці подій (там, де відбулась травматизація) і продовжуватися в умовах стаціонару або амбулаторно.

На адаптаційному етапі відбувається пристосування постраждалих до умов життєдіяльності, що змінилися в результаті пережитої травматичної події. Адаптація постраждалого здійснюється як в стаціонарі, так і в умовах

спеціалізованих реабілітаційних центрів, санаторних установах тощо. На цьому етапі також проводяться протирецидивні заходи.

Заключним в лікувально-реабілітаційному процесі є стабілізаційний етап. Цей етап спрямований на стабілізацію оптимального рівня особистісного та соціального функціонування осіб, які пережили тяжкий стрес. При цьому акцент переноситься на психосоціальну складову реабілітаційної програми, що спрямована на досягнення основної мети – відновлення, корекція і формування адаптивних особистісних і соціальних якостей постраждалих, їх адаптація у сім'ї та суспільстві.

8.1.4.3. Психологічна реабілітація: методики та алгоритм проведення. Психологічна реабілітація має бути полімодальною і включати до себе наступні методики та технології: 1) травмофокусована когнітивно-поведінкова терапія (ТФ-КПТ), 2) метод десенсибілізації та перероблення травми рухами очей (EMDR), 3) когнітивна терапія, 4) психоосвітня робота, 5) комплаєнс-терапія, 6) метод прогресивної м'язової релаксації за Е. Джекобсоном. Слід зазначити, що ТФ-КПТ та метод десенсибілізації та перероблення травми рухами очей (EMDR) є основними психотерапевтичними методиками, а інші носять факультативний характер.

Основними складовими психокорекційної роботи при постстресових психічних розладах є:

інформування пацієнта про загальну природу стресових реакцій;

корекція найбільш поширених помилкових уявлень хворих стосовно стресових реакцій;

усвідомлення пацієнтом ролі пережитого надмірного стресу в розвитку його захворювання;

спрямування хворого до самостійного усвідомлення проявів стресової реакції і симптомів постстресових психічних розладів, які становлять зміст клінічної картини його захворювання;

розвиток здібностей до самоаналізу для ідентифікації характерного для нього стресу;

формування у пацієнтів активної позиції в терапевтичному процесі;

формування оптимального комплаєнсу протягом лікувально-реабілітаційного процесу.

8.1.4.3.1. Травмофокусована когнітивно-поведінкова терапія. Травмофокусована когнітивно-поведінкова терапія є короткостроковою інтервенцією, яка має зменшити симптоми, пов'язані з травматичною подію. Ця методика спрямована на роботу з негативними емоціями, фізичними реакціями

та будь-якими іншими труднощами, асоційованими з травматичним досвідом. Зазвичай індивідуальна або групова робота за ТФ-КПТ поєднує 12-16 сеансів і включає психоосвіту, поступову експозицію, моделювання поведінки, вироблення копінг-стратегій і тренінг щодо регулювання особистої поведінки (при симптомах надмірної реактивності).

При проведенні ТФ-КПТ центральне місце в роботі з пацієнтом приділяється його конфронтації з травматичними образами-спогадами з метою поступового послаблення симптоматики постстресових психічних розладів. Цей вид терапії особливо ефективний для подолання уникаючої поведінки, а також для зниження рівня інтенсивності флешбеків і надмірного збудження.

8.1.4.3.2. Десенсибілізація та пророблення травми рухами очей (Eye Movement Desensitization and Reprocessing, EMDR). Десенсибілізація та пророблення травми рухами очей (EMDR) – це інтегративний психотерапевтичний підхід, який рекомендовано більшістю клінічних настанов як засіб першої лінії при лікуванні ПТСР, асоційованого з бойовим стресом.

Методика EMDR допомагає переробляти травматичні спогади за допомогою біполярних стимулюючих рухів очей. Під час проведення такої сесії пацієнт фокусується одночасно на пов'язаних із травмою образах, спогадах, емоціях, думках і тілесних відчуттях, а також на рухах очима зі сторони в сторону. Зазвичай один такий сеанс триває від 60 до 90 хвилин 1-2 рази на тиждень впродовж 1-2 місяців. В основу даного терапевтичного підходу закладено модель адаптивної переробки інформації. З цієї точки зору основою психопатологічних порушень вважаються спогади, які дисфункціонально зберігаються.

Переробка цих спогадів та їх інтеграція у більші адаптивні мережі спогадів дозволяє трансформувати їх та відновити функціонування системи в цілому. Таким чином, EMDR-терапія служить переробці травматичних спогадів та іншого несприятливого життєвого досвіду, який викликає негативні думки, емоції та поведінку, внаслідок чого вони перестають бути психологічно обтяжливими для особистості.

8.1.4.3.3. Когнітивна терапія. Цей підхід спрямований на виявлення і корекцію ірраціональних переконань – логічних помилок, які призводять до викривленої інтерпретації подій. Він також є дієвим інструментом для роботи зі спогадами про травматичний досвід, сприйняттям навколишнього світу та переконаннями стосовно власної особистості, що призводять до дистресу. До того ж когнітивна терапія допомагає подолати проблемну поведінку та неприємні емоційні реакції. Перший крок у таких сеансах полягає у встановленні

хороших, довірливих стосунків із пацієнтом. Натомість подальші етапи призначені для того, щоб навчити пацієнта виявляти, піддавати сумніву та змінювати автоматичні, ірраціональні думки. Тривалість курсу когнітивної терапії залежить від характеру та змісту актуальної проблеми. Сеанси рекомендовано проводити щотижня доти, поки симптоми суттєво не зменшяться.

8.1.4.3.4. Психоосвітня робота. Одним з найважливіших напрямків психосоціального впливу на пацієнтів з різними постстресовими психічними розладами є психоосвітня робота з ними, з їх родинами та найближчим оточенням. Психоосвіта повинна бути спрямована на реальні потреби хворих та їх близьких, на покращення їх соціального функціонування та якості життя. Психоосвітні заходи необхідно проводити для підвищення інформованості, соціальної компетентності хворих та їх близьких стосовно лікувально-реабілітаційного процесу у цілому. Також їх доцільно використовувати для аналізу особистісних, сімейних, соціальних проблем, розкриття та подолання труднощів функціонування та пошуку шляхів вирішення виявлених проблем. Психоосвітні програми для хворих на постстресові психічні розлади та їх родичів є невід′ємною складовою лікувально-реабілітаційного процесу. Основними формами психоосвіти є індивідуальна, сімейна та мультисімейна. Індивідуальна форма психоосвіти використовується досить рідко, сімейна та мультисімейна форми психоосвіти включають роботу як з пацієнтами, так і їх родинами.

Психоосвітній процес повинен включати послідовність ланок від формулювання і розуміння проблем до навчання способам їх подолання та застосування в повсякденному житті. Переваги психоосвітнього методу – в отриманні інформації з компетентного джерела, можливості перевірити та уточнити її при обговоренні з рівними собі учасниками у захищеному середовищі, а також програти найбільш «типові» ситуації у дружньому оточенні. Основним методичним прийомом є стимулювання учасників до зворотної реакції на отриману інформацію у вигляді тематичних дискусій з елементами соціально-поведінкового тренінгу. Таким чином створюється терапевтичне співтовариство, що дає змогу кожному з учасників отримати підтримку оточення. Психоосвітні заняття – це, як правило, групова форма роботи, в ході якої відбувається спілкування, обмін думками і внутрішньогрупове вирішення актуальних для хворих проблем.

8.1.4.3.5. Комплаєнс-терапія. Особливе значення для реабілітації хворих на постстресові психічні розлади має комплаєнс-терапія. Комплаєнс-терапія – це **спеціальний** вид психологічного впливу, націлений на покращення критики, ставлення до хвороби, на додержання пацієнтом режиму прийому медикаментозних

препаратів та всіх форм лікування. Основними принципами комплаєнс-терапії є багатовекторність (підвищення рівня обізнаності пацієнта про хворобу, оптимізація ставлення до хвороби і лікування, надання навичок самостійного оцінювання змін в ході лікування, формування терапевтичних взаємин з персоналом, активна участь у процедурах комплаєнс-терапії. Найбільш ефективними робочими техніками комплаєнс-терапії є мотиваційне інтерв'ювання, тренінг навичок подолання, а також поведінкові техніки. З метою оптимізації ставлення до своєї хвороби використовують такі прийоми мотиваційного інтерв'ювання, як розпитування, активне вислуховування, формування та підкріплення адаптивних установок та форм поведінки.

8.1.4.3.6. Метод прогресивної м'язової релаксації за Е. Джекобсоном. Одним з ефективних засобів впливу на негативні соматичні компоненти психічних порушень внаслідок дії стресу є метод прогресивної м'язової релаксації за Е. Джекобсоном. Він дає змогу зупинити розвиток або усунути м'язову напруженість та м'язовий біль, уникнути стану підвищеної вегетативної збудженості, що проявляється у підвищенні артеріального тиску, порушенні акту дихання, серцевої діяльності та ін. Окрім цього, цей метод допомагає хворому досягти стану "тілесного та емоційного спокою", дозволяє керувати цим станом, і, таким чином, взяти його під свій контроль. Однак, цей метод не має ніякого впливу на когнітивні патологічні утворення і лише частковий вплив на емоційний стан.

8.1.4.3.7. Алгоритм проведення психологічної реабілітації. Основною формою роботи є групи закритого типу (5-7 осіб) та індивідуальна робота з пацієнтами. Техніки ТФ-КПТ (в тому числі, когнітивної) проводяться з урахуванням часу, що минув після психотравмуючої ситуації (зазвичай – сесії що тривають 60-90 хвилин 1-2 рази на тиждень). Десенсибілізація та пророблення травми рухами очей здійснюється 1-2 рази на тиждень впродовж 1-2 місяців, тривалість сесії складає 60-90 хвилин.

Комплаєнс-терапія проводиться 1-2 рази на тиждень (1 сесія триває 60 хвилин). Психоосвітні заходи для постраждалих та їх родичів передбачають сесії по 60 хвилин 1-4 рази на курс реабілітації залежно від показань. Психоосвітня робота з хворими проводиться, як правило, у груповій формі (10-15 пацієнтів), з родичами пацієнтів — в індивідуальній формі. Сеанси прогресивної м'язової релаксації тривають 30-60 хвилин, проводяться 2-3 рази на тиждень.

Застосування комплексу психокорекційних заходів та окремих його технік залежить від характеру захворювання, особливостей клінічної картини і провідної симптоматики, супутньої патології та типу перебігу розладів.

ГЛАВА 8.2

Неврологічні наслідки військових дій: лікування та реабілітація

8.2.1. Чинники та умови формування неврологічних розладів під час війни

Аналіз скарг і анамнезу пацієнтів, госпіталізованих у клініку ДУ «ІНПН НАМН України» дозволив виділити ключові фактори, що впливають на формування і розвиток психоневрологічної патології під час війни рф проти України, а саме:

соціально-психологічні (втрата близьких, перебування на окупованій території та/або в зоні бойових дій; вимушений переїзд до іншого регіону або іншої країни; безперервний потік поганих новин і постійне очікування наступних негараздів);

фізичні (травмування, поранення, погані (патогенні) побутові умови, брак їжі та/або сну тощо);

економічні (втрата житла, втрата майна, втрата роботи);

медичні (зменшення доступності кваліфікованої (а іноді – будь-якої медичної допомоги та лікарських засобів і, як наслідок – зростання захворюваності, а також загострення хронічної патології).

Саме мінімізація сили впливу останньої групи чинників має бути в центрі уваги організаторів охорони здоров'я і лікарів, бо впливати на інші фактори медикам практично неможливо. Дія всіх згаданих факторів загострюється, якщо йдеться про хвору людину, особливо – про людину з тяжким хронічним захворюванням та її родину.

8.2.2. Вплив війни на структуру госпіталізації пацієнтів неврологічного та нейрохірургічного профілів (на прикладі клініки ДУ «ІНПН НАМН України») і його значення для національної системи охорони здоров'я

Аналіз багаторічних даних щодо хворих, госпіталізованих у неврологічні та нейрохірургічні відділення ДУ «ІНПН НАМН України» (рис. 2), свідчить про різке збільшення протягом останніх двох років частки пацієнтів з хворобами кістково-м'язової системи та сполучної тканини (М00-М99) і, особливо, з травмами та наслідками травм (шифри діагнозів за МКХ-10: S00-S89 та T90-T94). Так, протягом 2012-2021 років частка пацієнтів з хворобами кістково-м'язової системи та сполучної тканини становила в середньому 5,84%. Але у 2022 році ця частка зросла до 16,5%, а у 2023 році до 14,50% і, таким чином,

перевищила середній за попередні десять років рівень в 2,82 і 2,47 рази відповідно.

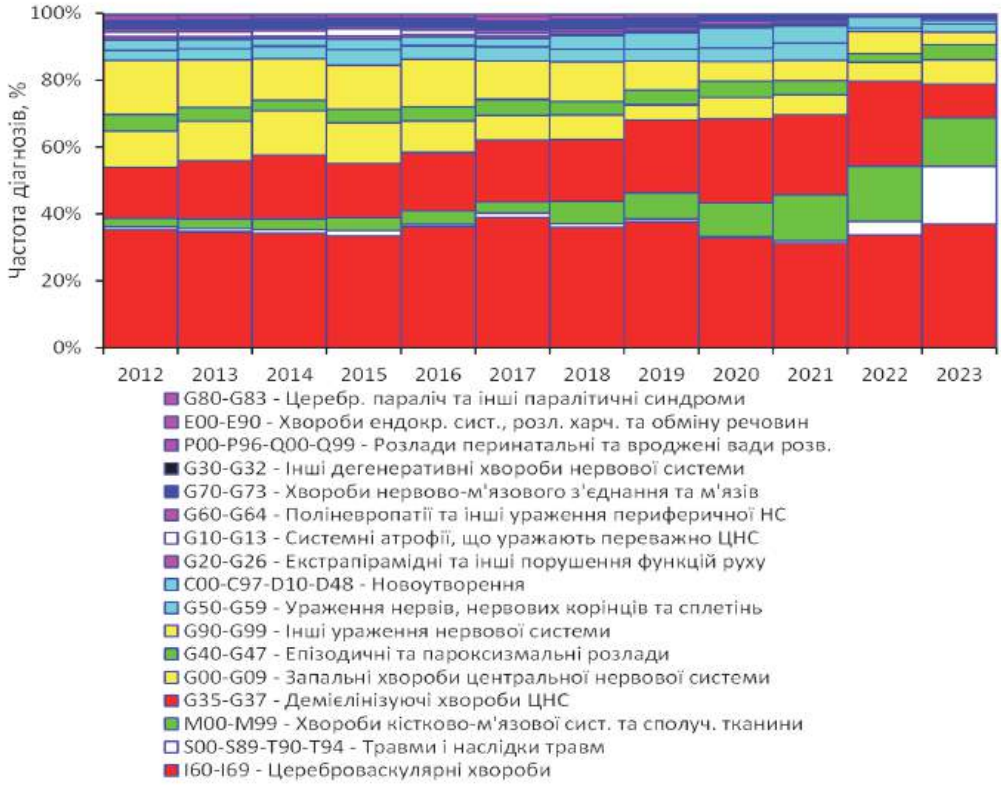


Рис. 8.2. Структура госпіталізації пацієнтів неврологічного та нейрохірургічного профілю в клініку ДУ «ІНПН НАМН України» протягом 2012-2023 років (у відсотках, ранжовано за даними 2023 року)

Що стосується пацієнтів з травмами та наслідками травм, то їхня частка серед госпіталізованих протягом 2012-2021 років становила в середньому 0,98%. Однак, у 2022 році ця частка зросла до 4,12%, а у 2023 році сягнула 17,40% і, таким чином, перевищила середній за попередні десять років рівень в 4,20 і 17,68 рази відповідно. Іншими словами, зараз серед усіх госпіталізованих в неврологічні чи нейрохірургічні відділення ДУ «ІНПН НАМН України» майже кожний 5-й пацієнт є особою з травмою та наслідками травми. Зрозуміло, що травми та наслідки травм, про які йдеться, спостерігались переважно серед поранених внаслідок бойових дій (як військових, так і цивільних). Оскільки війна триває, у найближчому майбутньому слід очікувати на подальше зростання кількості пацієнтів з цією патологією.

З огляду на згадані зміни у нозологічній структурі госпіталізації, спричинені війною, а також з огляду на накопичений досвід, неврологічні та

нейрохірургічні підрозділи ДУ «ІНПН НАМН України» з моменту повномасштабного вторгнення російської федерації в Україну зосередились на лікуванні травм (насамперед – черепно-мозкової травми та травматичних ушкоджень периферійних нервів), а також на особливостях медичної допомоги хворим на епілепсію в умовах воєнного стану.

8.2.3. Медична допомога пацієнтам із травматичними ураженнями нервової системи під час війни

8.2.3.1. Особливості сучасної черепно-мозкової травми і медична допомога пацієнтам з цією патологією. Черепно-мозкова травма (ЧМТ) – патологічний стан, що виникає внаслідок травматичного ушкодження головного мозку, його оболонок, судин, кісток черепа і зовнішніх покривів голови.

В довоєнні часи в Україні щороку відбувалось близько 100 тис. випадків ЧМТ, внаслідок яких гинуло ~11 000 осіб [31, 32]. Наразі актуальність проблеми ЧМТ значно зросла, що пов'язано з початком повномасштабної агресії російської федерації проти України [33].

Численні фахові публікації присвячені віддаленим наслідкам ЧМТ. Водночас, ускладнення найближчого та проміжного періоду ЧМТ досліджені значно менше, а описи механізмів їх формування часто виявляються суперечливими [34-36].

З огляду на це відділом функціональної нейрохірургії (з групою патоморфології) ДУ «ІНПН НАМН України» було розпочато НДР «Вивчити особливості механізмів формування ускладнень в гострому та проміжному періодах бойової черепно-мозкової травми та розробити методику їх комплексної профілактики» (2023-2025 роки виконання).

В межах цієї НДР було комплексно обстежено 67 учасників бойових дій (всі обстежені – чоловіки, середній вік — 39,73 ± 7,96 років) з ЧМТ легкого та середнього ступеню тяжкості в гострому і проміжному її періодах (від 2 діб до 12 місяців з моменту отримання ЧМТ).

61,2 % обстежених було встановлено діагноз «струс головного мозку», а решті 39,8% – «забій головного мозку середнього ступеню тяжкості».

У 66,7 % пацієнтів ЧМТ була важкою (супроводжувалася переломом основи черепа, субарахноїдально-паренхіматозним крововиливом або наявністю внутрішньомозкової гематоми внаслідок вогнепального поранення голови, а також комою до 10 днів). В інших 33,3 % випадках травма була відносно легкою.

В залежності від типу поранення обстежені пацієнти розподілились на дві підгрупи: з ізольованою (76,1 %) та поєднаною (23,9 %) ЧМТ. При цьому, за причинами ЧМТ, обстежені пацієнти розподілились наступним чином: внаслідок мінно-вибухової травми – 82,1 %, вибухової травми – 4,5%, артилерійського

обстрілу – 1,5 %, осколкового поранення – 1,5 %, поранення від гранати – 1,5 %, побутового поранення – 7,5 % і внаслідок поранення під час ДТП – у 1,5 %.

За характером поранення (і вірогідності внутрішньочерепного інфікування) обстежені пацієнти також розподілились на дві підгрупи: із закритою ЧМТ (79,1 %) і відкритою ЧМТ (20,9 %).

В результаті дослідження клініко-неврологічних особливостей ЧМТ воєнного часу була виявлена значна варіабельність її симптоматики з більш вираженими вегетативними проявами, ніж при ЧМТ мирного часу. Військова ЧМТ відрізнялась також: більшим (у середньому) ступенем тяжкості, більшою частотою функціональних дефектів, а також більш частим (чверть всіх випадків) поєднанням дії фізичних і психологічних чинників (внаслідок бойової психічної травми).

В структурі наслідків ЧМТ воєнного часу спостерігались наступні провідні клінічні синдроми: вогнищевий неврологічний, цефалгічний, ліквородинамічної дизрегуляції, вегето-судинний (з перманентними або з пароксизмальними вегетативними порушеннями), посттравматичний епілептичний, астенічний, тривожно-депресивний, вестибуло-атактичний, а також підкірковий акінетико-ригідний.

При аналізі клінічних особливостей ЧМТ воєнного часу було зокрема визначено, що головний біль рідко спостерігається у тих пацієнтів, які перенесли важку ЧМТ з ознаками інвалідизації внаслідок моторних або когнітивних порушень. Найчастіше цефалгічний синдром зустрічається після легкої ЧМТ, що підтверджує провідну роль психосоціальних факторів у хронізації посттравматичного головного болю.

Вегетативні кризи спостерігались у більшості пацієнтів і мали як вісцеросенсорний, так вісцеромоторний характер. Їх зміни і поєднання залежали від переважного тонусу вегетативної нервової системи (ВНС). У клінічній картині на передній план висувались пароксизмальні кардіальні прояви з серцебиттям, нападами задухи, раптовою слабкістю, ознобоподібним тремтінням, а також епігастрально-абдомінальними проявами, спрагою та поліурією. Здебільшого спостерігались кризи вагоінсулярного характеру, що супроводжувались системним головокружінням, нудотою (блювотою), з відчуттям нестачі повітря. Пароксизми такого характеру виникали насамперед у пацієнтів з переважанням парасимпатичного тонусу ВНС.

Епілептичні напади, найчастіше спостерігались через 6 місяців після травми. Їх клініка очікувано залежала від локалізації епілептогенного вогнища, наявність якого підтверджувалась результатами нейровізуалізації (оболонково-мозкові рубці, поренцефалічні кісти тощо) і супроводжувалась відповідними електроенцефалографічними феноменами, при цьому у обстежених пацієнтів з ЧМТ, як правило, не було преморбідного епілептичного анамнезу.

Під час ЕЕГ-дослідження реєструвалась підвищена судомна готовність з нападами у вигляді латералізованих епіфеноменів типу пік-поліпік хвиля, гостра-повільна хвиля, в місці локалізації епілептогенного вогнища або з тенденцією до генералізації при проведенні функціональних проб.

Вестибуло-атактичний синдром спостерігався майже у половини обстежених пацієнтів з ЧМТ воєнного часу. В основному це були легкі або помірні координаторні порушення зі зміною ходи, нудотою, шумом у вухах, хиткістю або (рідше) з втратою рівноваги та падіннями. Вестибуло-атактичний синдром спостерігався переважно у пацієнтів з мінно–вибуховим ураженням з акубаротравмою, що супроводжувалось: вираженими порушеннями церебрального кровопостачання, парезом вазомоторів, збільшенням проникності судинних стінок (і, як наслідок, геморагічними просочуваннями), механічними пошкодженнями, що приводило до атрофії центру рівноваги і слуху. Мав також місце і підкірковий синдром.

В коло коморбідності у пацієнтів, що перенесли бойову ЧМТ, входили психосоматичні порушення та соматоформні вегетативні дисфункції. Супутня соматична патологія проявлялася, насамперед, у вигляді захворювань серцево-судинної системи, а саме: артеріальної гіпертензії (65,8 %), порушень серцевого ритму у вигляді тахікардії (29,0 %) або, навпаки, брадікардії (17,6 %); захворювань органів дихання (хронічні бронхіти із загостреннями – 31,0 %); уражені шлунково-кишкового тракту (гастрити, гепатити, виразки – 25,0 %); а також уражень органів слуху (внаслідок акубаротравм) у вигляді хронічної сенсо-невральної туговухості (38,1 %).

Виявлені наступні специфічні та спільні особливості електрогенезу мозку при різних типах гострої бойової травми.

Специфічними ЕЕГ-ознаками були: для пацієнтів із забоєм головного мозку – локальні прояви поліморфних дельта- і тета-коливань у лобно-скроневих та тім'яних відділах мозку (з підвищенням спектральної потужності коливань дельта-діапазону); для пацієнтів із струсом мозку – дифузні зміни церебральної електричної активності (з підвищенням спектральної потужності коливань усіх частотних діапазонів).

Спільною електроенцефалографічною рисою для всіх обстежених пацієнтів була наявність у передніх відділах мозку дельта-активності, яка може свідчити про перевантаження аналітико-синтетичних процесів внаслідок конвергенції потужного збудження від полімодальних аферентних екстеро- та інтерорецептивних впливів при дії факторів середовища за умов бойових дій.

У найбільш віддаленому періоді ЧМТ спостерігався поліморфізм вегетативних проявів – від перманентних порушень до різноманітних вегетативних кризів (вагоінсулярних, симпато-адреналових, змішаних), що вказує на розвиток травматичної енцефалопатії.

У більшості обстежених пацієнтів з бойовою ЧМТ (54%) спостерігалось підвищення ліквoрного тиску. Відомо, що підвищення внутрішньо-черепного тиску (ВЧТ) викликає зниження церебрального перфузійного тиску і збільшення вторинної травми. При цьому, підвищення внутрішньочерепного тиску до 15 мм рт. Ст. вважається небезпечним для життя; а вклинення стовбуру мозку чи мигдалин мозочка може виникнути при значеннях близько 25 мм рт. Ст.

В Україні медична допомога пацієнтам з ЧМТ регламентована чинними Протоколами лікування, викладеними у виданні «Травматичні ушкодження центральної та периферичної нервової системи. За редакцією академіка НАМН України, проф. Є.Г. Педаченка, 2019» (далі – Протоколи) [37].

8.2.3.1.1. Медична допомога пацієнтам із струсом головного мозку та забоєм головного мозку легкого ступеня тяжкості. Згідно з Протоколами основним методом надання медичної допомоги пацієнтам із струсом головного мозку та забоєм головного мозку легкого ступеня тяжкості є медикаментозне консервативне лікування, що включає дегідратацію або гідратацію відповідно до ліквoрного тиску, застосування седативних, ноотропних, судинних препаратів, а також симптоматичну терапію. При пошкодженні м'яких тканин проводять первинну хірургічну обробку (ПХО) рани, вводять протиправцевий анатоксин [37].

8.2.3.1.2. Медична допомога пацієнтам із забоєм головного мозку середнього ступеня тяжкості. Згідно з Протоколами основним методом надання медичної допомоги пацієнтам із забоєм головного мозку середнього ступеня тяжкості є консервативне лікування за алгоритмами інтенсивної терапії. Необхідною є інфузійна терапія з позитивним балансом рідини. При пошкодженні м'яких тканин проводять ПХО рани, вводять протиправцевий анатоксин. Виправдані повторні люмбальні пункції (ЛП) до санації ліквору з вимірюванням тиску ліквору (ЛТ) при відсутності протипоказань [37].

Хірургічні втручання (у вигляді декомпресійної трепанації, вентрикулярного дренажу та ін.) проводяться при формуванні вогнища контузії з наростанням компресійно-дислокаційних проявів. При цьому медикаментозне лікування передбачає дегідратацію, а також застосування ноотропних, судинних та протисудомних препаратів (за показаннями) [37].

8.2.3.1.3. Медична допомога пацієнтам із забоєм головного мозку тяжкого ступеня. Згідно з Протоколами пацієнти із забоєм головного мозку тяжкого ступеня (ЗГМ-ТС) або дифузним аксональним ушкодженням потребують лікування в умовах відділення інтенсивної терапії під наглядом нейрохірурга. Залежно від стану пацієнта, а також результатів КТ (МРТ)

дослідження виділяють наступні варіанти клінічного перебігу ЗГМ-ТС, що потребують диференційованого лікування.

1. Прогресуючий – з наростанням об'ємного впливу вогнища забою, що є абсолютним показанням для хірургічного лікування.

2. Регресуючий – з нормалізацією стану хворого, регресом внутрішньочерепних ушкоджень, що є підставою для консервативного лікування.

3. Хвилеподібний – періоди погіршання стану хворого змінюються позитивною динамікою із частковим регресом симптоматики та стабілізацією хворого на рівні субкомпенсації. Такі хворі лікуються консервативно, а в разі негативної неврологічної динаміки, при формуванні хронічних гематом або гідром, оперуються за відповідними показаннями.

Показаннями до хірургічного втручання є: вогнищеві ЗГМ-ТС із розтрощенням мозкової речовини, що супроводжуються дислокацією серединних структур > 5 мм. Особливо це стосується випадків із розвитком контрлатеральної гідроцефалії, при стисненні базальних цистерн. В таких випадках необхідне хірургічне втручання з метою внутрішньої та/чи зовнішньої декомпресії (видаляється мозковий детрит, проводяться декомпресивні трепанації, вентрикулярний дренаж та ін. за показаннями).

При ЗГМ-ТС, що поєднуються з оболонковими гематомами, показано оперативне втручання протягом найближчих 3 годин з моменту встановлення показань до її проведення [37].

Протипоказаннями до хірургічного лікування є: 1) атонічна кома із наявністю грубих вітальних порушень; 2) верифікована смерть мозку за критеріями, визначеними нормативними документами МОЗ України; 3) критичні порушення системи згортання крові (тромбоцитопенія – кількість тромбоцитів 50×10^3 / мкл або нижче).

При ЗГМ-ТС рекомендовані такі види оперативних втручань.

Радикальні оперативні втручання.

Хворим з вогнищевими ЗГМ-ТС проводиться кістково-пластична або декомпресійна трепанація, при якій намагаються уникнути значної за об'ємом резекції вогнища забою. Перевага надається методам аспірації та відмивання детриту фізіологічним розчином. При відсутності пролапсу мозкової речовини в операційний отвір операція завершується накладанням приточно-відточної дренажної системи або встановленням пасивних дренажів субдурально, в порожнину видаленого вогнища забою або гематоми (на 2-3 доби).

Паліативні оперативні втручання.

Вентрикулопункція з установкою тривалого зовнішнього вентрикулярного дренажу. Ця операція проводиться хворим з гострою оклюзійною симетричною гідроцефалією.

При відкритій гострій гідроцефалії доцільне рекомендоване встановлення тривалого зовнішнього люмбального дренажу.

При відкритій нормотензивній чи гіпертензивній гідроцефалії, що супроводжується грубими психічними дефектами, порушенням функції тазових органів, рекомендоване встановлення тривалого зовнішнього люмбального дренажу, а у разі позитивної неврологічної динаміки –ліквороШунтуюча операція (люмбоперитонеальне шунтування з встановленням шунта на відповідний оптимальний тиск).

Доцільність проведення хворим з ЗГМ-ТС одно- чи двосторонньої широкої декомпресії (діаметром трепанаційного вікна більше 8 см) залишається дискутабельною, оскільки відсутні достовірні докази ефективності такого хірургічного втручання [37].

8.2.3.1.4. Медична допомога пацієнтам із бойовими непроникними пораненнями голови. Усі непроникні поранення черепа і головного мозку (НПЧГМ) підлягають ранній (до 6 годин, а за умов застосування антибіотикотерапії – до 24 годин) ПХО, яка б виключала в подальшому повторне хірургічне втручання. ПХО при НПЧГМ слід здійснювати у спеціалізованих нейрохірургічних (при відсутності – у хірургічних або травматологічних) відділеннях.

Медикаментозне лікування включає введення протиправцевого анатоксину, анальгетиків, протизапальну та симптоматичну терапію. За наявності ознак ЧМТ лікування проводиться згідно з відповідними протоколами.

Алгоритм хірургічного лікування пацієнтів із НПЧГМ:

1. Потенційований в/в наркоз, місцеве знеболювання із антибіотиком. 2. Економне висічення нежиттєздатних тканин. 3. Видалення сторонніх предметів, кісткових уламків, ревізія епідурального простору, за показаннями – ревізія субдурального простору з відповідним розтином твердої мозкової оболонки (ТМО). 4. Гемостаз. 5. Обробка рани антисептиками. 6. Герметичне ушивання рани. 7. Пасивний або активний приточно-відточний дренаж (за показаннями).

Незалежно від кількості, глибини та розмірів збройно-вибухових ран, слід проводити гоління всієї голови. У більшості випадків ПХО при непроникаючих пораненнях голови здійснюється під загальною анестезією. З метою профілактики гнійно-запального процесу додатково використовують суміш місцевого анестетику із антибіотиком широкого спектру дії.

При пораненнях з дробової мисливської зброї (з наявністю великої кількості дрібних ушкоджень), зрешечений клапоть шкіри відсепаровують на великій живильній ніжці.

При пораненні м’яких тканин голови з газової зброї для запобігання розвитку некрозу в післяопераційному періоді краї рани обробляють лужними антисептиками.

При хірургічній обробці НПЧГМ виймають сторонні предмети (волосся, частини головного убору тощо), а також, при необхідності, виймають кісткові фрагменти, видаляють епідуральну гематому, за показаннями проводять ревізію субдурального простору з відповідним розтином твердої мозкової оболонки. При усуненні компресії мозку великі уламки у ряді випадків кладуть на місце і фіксують кістковими швами.

Лінійні злами кісток черепу не потребують хірургічної обробки. При наявності великої кількості близько розташованих дірчастих зламів їх об’єднують у загальне трепанаційне вікно. Рани промивають антисептичними розчинами, кровотечу зупиняють. Здійснюють пасивний або активний приточно-відточний дренаж (останній – крізь контрапертуру). Пасивний дренаж виймають через добу, активний – через 1-3 доби. Рану ушивають наглухо з подальшою комплексною антибактеріальною терапією.

Проводиться динамічний (клінічний, лабораторний, рентгенологічний та ін.) моніторинг соматичного та неврологічного статусів, КТ-контроль (при погіршанні стану хворого), а також електроенцефалографічний контроль (ЕЕГ на 9-10 день або перед випискою) [37].

8.2.3.1.5. Медична допомога пацієнтам із бойовими пораненнями м’яких тканин голови. Усі бойові поранення м’яких тканин голови підлягають ранній (до 6 годин, за умов застосування антибіотикотерапії – до 24 годин) ПХО, яка б виключала в подальшому повторне хірургічне втручання. ПХО збройно-вибухового поранення голови слід здійснювати у нейрохірургічному (при відсутності – у хірургічному або травматологічному) відділенні.

Медикаментозне лікування включає введення протиправцевого анатоксину, анальгетиків, протизапальну та симптоматичну терапію.

Алгоритм первинної хірургічної обробки: 1. Місцеве знеболювання з антибіотиком, можливо, потенційований в/в наркоз. 2. Економне висічення нежиттєздатних тканин. 3. Видалення сторонніх предметів. 4. Гемостаз. 5. Обробка рани антисептиками. 6. Герметичне ушивання рани. 7. Пасивний дренаж (за показаннями).

Незалежно від кількості, глибини та розмірів збройно-вибухових ран, слід проводити гоління всієї голови. У більшості випадків ПХО ран м’яких тканин голови здійснюється під місцевою анестезією. З метою профілактики гнійно-запального процесу використовують суміш місцевого анестетику з антибіотиком широкого спектру дії. Кровотечу зупиняють, видаляють сторонні предметі

(волосся, частини головного убору тощо), рану промивають антисептичними розчинами.

Одиночне знаряддя, що спричинило поранення, виймають разом з іншими сторонніми предметами. При наявності великої кількості таких знарядь (поранення із мисливської зброї), зрешечений клапоть відсепаровують на великій живильній ніжці.

При пораненні м'яких тканин голови з газової зброї для запобігання розвитку некрозу у післяопераційному періоді краї рани обробляють лужними антисептиками.

На відміну від військового часу, в мирних умовах усі поранення м'яких тканин голови, як правило, ушивають наглухо з подальшою антибактеріальною терапією. При наявності значних забруднень у рану вводять пасивний дренаж. Через добу дренажі виймають. Краї рани повторно обробляють спиртовою настоянкою йоду та накладають асептичну пов'язку [37].

8.2.3.1.6. Медична допомога пацієнтам із бойовими проникними пораненнями голови. Усі проникні поранення черепа і головного мозку (ППЧГМ) підлягають ранній (до 6 годин, за умов застосування антибіотикотерапії – до 24 годин) ПХО. ПХО при ППЧГМ бажано здійснювати у спеціалізованих нейрохірургічних відділеннях.

Медикаментозне лікування включає введення протиправцевого анатоксину, анальгетиків, протизапальну та симптоматичну терапію.

За наявності ознак ЧМТ лікування проводиться згідно відповідних протоколів.

Алгоритм хірургічного лікування:

1. Загальне знеболювання. 2. Економне висічення нежиттєздатних тканин. 3. Видалення сторонніх предметів, кісткових уламків, ревізія епідурального та субдурального простору, видалення внутрішньочерепних гематом, аспірація та відмивання мозкового детриту. 4. Гемостаз. 5. Обробка рани антисептиками. 6. Герметичне ушивання рани. 7. Пасивний або активний приточно-відточний дренаж (за показаннями). Обов'язково, незалежно від кількості, глибини та розмірів збройно-вибухових ран, проводять гоління всієї голови.

Хірургічна обробка при проникаючих пораненнях голови здійснюється під загальним знеболюванням, додатково використовують суміш місцевого анестетику з антибіотиком широкого спектру дії. При пораненнях з мисливської зброї з наявністю великої кількості знарядь, що спричинили поранення, зрешечений клапоть відсепаровують на великій живильній ніжці.

При пораненні м'яких тканин голови з газової зброї для запобігання розвитку некрозу у післяопераційному періоді краї рани обробляють лужними антисептиками.

При наскрізних пораненнях ПХО починають з вхідного отвору, а потім – з вихідного. При великій кількості близько розташованих дірчастих зламів, їх з'єднують у загальне трепанаційне вікно. Перевага надається широкій декомпресійній (кістково-пластичній, резекційній) трепанації черепа, видаляють кісткові фрагменти та епідуральну гематому. Розширюють дефект твердої мозкової оболонки. Відмиванням і аспірацією з ранового каналу видаляють мозковий детрит, згустки крови, кісткові відламки, волосся та інші сторонні предмети. Залежно від ситуації використовують штиф-магніт. Рану промивають антисептичними розчинами, кровотечу зупиняють. Субдурально встановлюють дренажні трубки, які виводять через контрапертуру (при скрізних пораненнях – з двох боків). Протягом 1-3 днів після операції проводять промивання субдурального простору через дренажі по закритому контуру. При набряку мозку ТМО не зашивають або герметично зашивають за рахунок пластики додатковими тканинами (поверхнева фасція стегна, фасція скроневого м'язу, штучна ТМО). М'які тканини зашивають пошарово.

При ППЧГМ одиночним знаряддям у ряді випадків (наявність дірчастого переламу і вузького ранового каналу при відсутності ознак компресії головного мозку) можливе проведення краніотомії за допомогою корончатої фрези. Випилюють ділянку кістки з дірчастим зламом, щоб останній розташовувався у центрі кістки. Сталевий дріб з радіарного ранового каналу обережно виймається штиф-магнітом. ТМО ушивають герметично, промивну приточно-відточну систему не встановлюють, кістковий клапоть фіксують швами. Лікування в післяопераційному періоді проводиться диференційовано, залежно від стану хворого.

Проводиться динамічний (клінічний, лабораторний, рентгенологічний та ін.) моніторинг соматичного та неврологічного статусів, КТ-контроль (через 3-5 днів після хірургічного втручання або при погіршанні стану хворого). Перед випискою здійснюють КТ, ЕЕГ та консультацію психіатра [37].

8.2.3.1.7. Медична допомога пацієнтам із назальною ліквореєю. Лікувальна тактика залежить від виду назальної ліквореї та клінічної форми. Лікування симптоматичної ліквореї насамперед потребує усунення причини, що призвела до виникнення ліквореї з одночасною пластикою лікворної фістули в разі потреби. При травматичній та ятрогенній ліквореї лікувальна тактика не відрізняється.

Нехірургічне лікування хворих з назальною ліквореєю.

У випадках ранньої нетривалої ліквореї використовується консервативна (медикаментозна) терапія, що направлена на зменшення лікворопродукції та лікворного тиску (включає застосування комплексу: строфантин по 0,5 мл 2 рази

на добу в/м, діакарб по 1 т. 2 рази на добу в поєднанні з препаратами калію). У разі неефективності консервативного лікування застосовується зовнішнє тривале люмбальне дренування, спрямоване на створення штучної ліквoрної гіпотензії.

Хірургічне лікування хворих з назальною ліквореєю.

Показанням до хірургічного втручання є неефективність наведених вище консервативних методів лікування, наявніст напруженої пневмоцефалії, поренцефалії, значного витікання рідини з вираженими гіпотензивними проявами, або тривала ліквoрея. Значення мають шляхи витікання спинномозкової рідини: ліквoрея шлуночкова чи субарахноїдальна (діагностується за допомогою проби Пусепа). Шлуночкові ліквoреї (при пробі Пусепа витікання рідини посилюється) також є показанням до хірургічного втручання.

Вибір методу хірургічного втручання залежить від локалізації ліквoрної фістули та перебігу захворювання. При локалізації фістули в ділянці лобної пазухи показано використання транскраніального екстрадурального методу втручання, в ділянці решітчастого лабіринту – транскраніального інтрадурального. Локалізація ліквoрної фістули в ділянці клиноподібної пазухи потребує використання ендоназального методу втручання. У випадках, тривалої ліквoреї (особливо у хворих, що перенесли менінгіт) коли сформувались вторинні гіпертензивні ліквoродинамічні порушення, виправдане використання ліквoрошунтуючого або комбінованого методу хірургічного лікування (транскраніальне чи ендоназальне втручання доповнюється ліквoрошунтуючим). При рецидивах, а також незначних ліквoреях, коли локалізація фістули не визначена, методом вибору також можуть бути ліквoрошунтуючі втручання.

Спонтанна ліквoрея краще піддається консервативному лікуванню, що обумовлено механізмами її виникнення, тому використання медикаментозного лікування та тривалого люмбального дренування є виправданим.

У зв’язку з тим, що локалізація фістул при спонтанній ліквoреї обмежена решітчастою пластиною, оптимальним є транскраніальне інтрадуральне хірургічне втручання. У випадках, що супроводжуються гіпертензивними явищами, використовуються методи, описані вище.

Оперативні втручання виконуються під загальним знеболюванням. Ендоназальні втручання потребують наявності рентгеноопераційної, що оснащена ЕОПом та операційним мікроскопом.

Транскраніальні втручання проводять з біфронтального доступу. Інтрадуральний метод доповнюється перев’язуванням верхнього сагітального синуса в його передній третині. Обов’язкова ревізія передньої черепної ями з обох сторін.

При проведенні ліквoрошунтуючих оперативних втручань переважно застосовується люмбо-перитонеальна модифікація. Попереднє тривале

люмбальне дренування є тест-контролем ефективності майбутнього шунтуючого втручання (від'ємна реакція проби «Глюкотест» на тлі функціонального дренажу).

У післяопераційному періоді при транскраніальних та ендоназальних втручаннях також необхідне застосування тривалого дренування з метою запобігти компенсаторній лікворній гіпертензії.

З метою зниження лікворопродукції в післяопераційному періоді призначається діакарб протягом 1-3 місяців за схемою (по 1 т. 2 рази на добу о 9 та о 14 годині протягом 5 діб з додаванням препаратів калію, із перервою в два тижні) [37].

8.2.3.1.8. Медична допомога пацієнтам із післятравматичними кістковими дефектами черепа. Показаннями для пластики кісткового дефекту є: синдром «трепанованого черепа»; косметичний дефект площею більше 6 см^2; а також післятравматична епілепсія.

Протипоказаннями до хірургічного втручання є: стійке підвищення внутрішньочерепного тиску з вип'ячуванням м'яких тканин в ділянці дефекту, «напружений» пролапс; інфікованість м'яких тканин голови; крайовий остеомієліт; а також декомпенсований соматичний стан.

Термін проведення пластики кісткових дефектів встановлюється індивідуально і залежить від загального стану хворого та змін у ділянці дефекту: первинна пластика – до 1 доби після травми; первинно-відстрочена – до 7 діб після травми; пізня – 3-6 місяців після травми.

Якщо в гострому періоді виникали інфекційні ускладнення, вторинне загоєння рани, то оптимальний термін виконання пластики кісткового дефекту – 1,5-2 роки після травми (віддалена пластика).

Перед хірургічним втручанням проводять комплексне обстеження соматичного стану хворого, враховують ознаки кісткового дефекту. Усі хірургічні втручання проводять із застосуванням ШВЛ. Рекомендована для пластики площина дефекту не менше 7-10 см^2.

При значних рубцевих змінах м'яких тканин повинна проводитись пластика шкіри із видаленням рубців, переміщенням чи ротацією шкіри з одномоментною пластикою кісткового дефекту або першим етапом – нарощування шкіри шляхом підшкірної імплантації еспандера протягом 1,5-2,5 місяців. Вилучення еспандера сполучається з одномоментним видаленням рубців та пластикою шкіри.

При наявності дефекту твердої мозкової оболонки після менінгоенцефалолізу в ділянці кісткового дефекту необхідне проведення пластики твердої мозкової оболонки.

При супутній гідроцефалії необхідно попередньо провести ліквороншунтуюче втручання з наступною пластикою дефекту (можливо одномоментно).

Матеріали, що використовують для пластики поділяють на: аутоімпланти (видалений, розщеплений кістковий клапоть хворого, фрагменти його кісткової частини ребер, здухвинної кістки) та ксеноімпланти (найбільш зручні при відсутності аутоімплантів). Алопластика (пластика трупною кісткою) у зв'язку з великою частотою розсмоктування, складностями забору, тривалістю підготовки, ризиком інфікування практично не використовується.

Можливими ускладненнями є підшкірне накопичування рідини (видаляється шляхом місцевої пункції з подальшою аспірацією), а також локальний менінгоенцефаліт (проявляється поглибленням неврологічної симптоматики або епілептичними нападами). В цих випадках імплант необхідно видалити. Після операції на 7-10 діб призначають антибіотики. При наявності судом – антиконвульсанти [37].

8.2.3.1.9. Медична допомога пацієнтам із травматичними епідуральними гематомами. Обсяг та послідовність надання допомоги залежать від стану хворого, клінічної фази, клінічної форми та розмірів травматичних епідуральних гематом (ТЕГ). У фазі клінічної декомпенсації лікування починається з часу поступлення хворого в приймальне відділення за алгоритмами інтенсивної терапії.

Основним методом лікування хворих з ТЕГ є хірургічне видалення гематоми. Показаннями до хірургічного видалення ТЕГ є:

1. Клінічні ознаки стиснення головного мозку хоча б за одним із критеріїв: вогнищевим, загальномозковим, дислокаційним.

2. Повторне порушення чи погіршення свідомості при наявності світлого проміжку.

3. Об'єм ТЕГ (за даними КТ, МРТ) >50 мл для супратенторіальних та >20 мл для субтенторіальних або товщина більше 1,5 см незалежно від клінічної фази, в тому числі при асимптомних ТЕГ.

4. Наявність хоча б однієї із наступних ознак при КТ (МРТ) дослідженні: латеральне зміщення серединних структур >5 мм, деформація базальних цистерн, грубе стиснення гомолатерального бокового шлуночка із дислокаційною контрлатеральною гідроцефалією незалежно від розмірів та локалізації ТЕГ.

5. ТЕГ задньої черепної ямки малого об'єму (<20 мл), якщо вони призводять до оклюзійної гідроцефалії.

Наявність хоча б одного з наведених критеріїв є показанням до

невідкладного втручання. Діагностика, визначення показань до хірургічного видалення ТЕГ та направлення хворого в операційну мають бути проведені в перші 3 години з моменту госпіталізації.

Оптимальним є проведення кістково-пластичної трепанації черепа. При наявності в ділянці трепанації великих кісткових уламків у подальшому їх скріплюють між собою. Якщо це неможливо, то їх видаляють (резекційна трепанація). Кровотечу зупиняють. Ревізію субдурального простору проводять за наявністю КТ (МРТ) ознак інших факторів компресії мозку. При підвищеній кровоточивості м'яких тканин тверду мозкову оболонку підшивають по краях трепанаційного отвору та за центральну частину через отвори в кістковому клапті для попередження рецидиву ТЕГ.

Лікування в післяопераційному періоді включає, залежно від стану хворого, заходи інтенсивної терапії (за показаннями). Проводиться моніторинг (клінічний, лабораторний, рентгенологічний та ін.) соматичного та неврологічного статусів, КТ (МРТ)-контроль (на 1-3 добу після хірургічного втручання або при погіршанні стану хворого).

Протипоказаннями до хірургічного лікування є:

1. Атонічна кома з наявністю грубих вітальних порушень.

2. Верифікована смерть мозку за критеріями, визначеними нормативними документами МОЗ України.

3. Критичні порушення системи згортання крові (тромбоцитопенія – кількість тромбоцитів 50×10^3 / мкл або нижче), концентрація фібриногену в крові менше 0,5 г/л).

Нехірургічне лікування хворих з ТЕГ

Обов'язковою передумовою є госпіталізація в нейрохірургічне відділення, де забезпечено цілодобове чергування нейрохірурга, умови для проведення КТ (МРТ) цілодобово, можливості для нейрохірургічного втручання в будь-який час.

Показанням до нехірургічного лікування при ТЕГ є стабільний, відносно задовільний стан хворого (шкала коми Глазго (ШКГ) 15-13 балів) при відсутності чи при мінімальній, не наростаючій вогнищевій та загальномозковій симптоматиці (фази клінічної компенсації та субкомпенсації), за відсутності клінічних ознак дислокації мозку (припустиме зміщення серединних структур мозку до 5 мм за даними КТ, МРТ без ознак дислокаційної гідроцефалії, деформації базальних цистерн).

Проводиться моніторинг (клінічний, лабораторний, рентгенологічний та ін.) соматичного та неврологічного статусів, контроль КТ на 3-14 добу та перед випискою зі стаціонару або при погіршанні стану хворого, при збільшенні зміщення серединного ехо-сигналу. ЕхоЕС при нехірургічному лікуванні

проводять щоденно. Медикаментозне лікування включає гемостатичну (1-3 дні), дегідратаційну, протизапальну, знеболювальну та симптоматичну терапію, яка сприяє розсмоктуванню гематоми [37].

8.2.3.1.10. Медична допомога пацієнтам із травматичними субдуральними гематомами. Обсяг та послідовність надання лікувальної допомоги залежать від клінічної фази, клінічної форми та розмірів травматичних субдуральних гематом (ТСГ).

У фазі декомпенсації (типово для гострих ТСГ з забоями головного мозку) лікування починається з часу поступлення хворого в приймальне відділення за алгоритмами інтенсивної терапії. Основним методом лікування хворих з ТСГ є хірургічне видалення гематоми.

Показаннями до хірургічного видалення ТСГ є:

1. Клінічні ознаки стиснення головного мозку хоча б за одним із критеріїв: вогнищевим, загальномозковим, дислокаційним.

2. Повторне порушення чи погіршення свідомості при наявності світлого проміжку.

3. Наявність хоча б однієї ознаки за КТ (МРТ): зміщення серединних структур >5 мм, деформація базальних цистерн, грубе стиснення гомолатерального бокового шлуночка з дислокаційною контрлатеральною гідроцефалією незалежно від розмірів та локалізації ТСГ.

Наявність одного з наведених вище критеріїв потребує невідкладного хірургічного втручання. Діагностика, визначення показань до хірургічного видалення ТСГ та направлення хворого в операційну мають бути проведені в перші 3 години з часу госпіталізації.

Гострі ТСГ мають значне поширення над гемісферою головного мозку, нерідко сполучаються з іншими видами внутрішньочерепних крововиливів, тому перевага надається широкій кістково-пластичній трепанації черепа, яка дає змогу повністю видалити ТСГ, знайти джерело кровотечі та, при необхідності, завершити операцію “зовнішньою” декомпресією із видаленням кісткового клаптя. Після розтину ТМО видаляють гематому (згортки крові відмивають від поверхні мозку фізіологічним розчином, а потім видаляють аспіратором чи вікончатим пінцетом). Проводять гемостаз. Субдурально встановлюють дренажні трубки, які виводять через контрапертури. При набряку мозку ТМО не зашивають або герметично зашивають за рахунок пластики додатковими тканинами (розшарування ТМО, фасція скроневого м’яза, поверхнева фасція стегна, штучна ТМО). При наявності набряку мозку кістковий клапоть видаляють. М’які тканини зашивають пошарово. Протягом доби після операції проводять промивання субдурального простору через дренажі по закритому контуру. Дренажі видаляють через добу.

Альтернативнми методами хірургічного втручання при підгострих ТСГ є ендоскопічне видалення ТСГ, а також видалення ТСГ через два розширені фрезеві отвори з активним дренуванням порожнини гематоми протягом 2-3 днів.

Лікування в післяопераційному періоді включає, залежно від стану хворого, заходи інтенсивної терапії (за показаннями), моніторинг (клінічний, лабораторний, рентгенологічний та ін.) соматичного та неврологічного статусів, КТ-контроль (на 1-3 добу після хірургічного втручання або при погіршанні стану хворого). При відсутності КТ проводять ЕхоЕГ в динаміці.

Протипоказаннями до хірургічного лікування є:

1. Атонічна кома з наявністю грубих вітальних порушень.

2. Верифікована смерть мозку за критеріями, визначеними нормативними документами МОЗ України.

3. Критичні порушення системи згортання крові (тромбоцитопенія – кількість тромбоцитів 50×10^3 / мкл або нижче), концентрація фібриногену в крові менше 0,5 г/л).

Нехірургічне лікування хворих з ТСГ.

Обов'язковою передумовою нехірургічного лікування хворих з ТСГ є госпіталізація в нейрохірургічне відділення, де забезпечені цілодобове чергування нейрохірурга, умови для проведення КТ (МРТ) цілодобово, можливості для нейрохірургічного втручання в будь-який час.

Показанням до нехірургічного лікування ТСГ є стабільний, відносно задовільний стан хворого (ШКГ 15-13 балів) за відсутності чи при мінімальній, не наростаючій вогнищевій та загальномозковій симптоматиці, за відсутності клінічних ознак дислокації мозку (припустиме зміщення серединних структур мозку за даними КТ, МРТ до 5 мм без ознак дислокаційної гідроцефалії, без деформації базальних цистерн).

При виборі нехірургічного методу лікування ТСГ проводять моніторинг (клінічний, лабораторний, рентгенологічний та ін.) соматичного та неврологічного статусів, КТ-контроль (на 1-3 добу після хірургічного втручання або при погіршанні стану хворого). При збільшенні зміщення серединних структур ЕхоЕГ проводять щоденно. Медикаментозне лікування ТСГ у таких випадках включає гемостатичну (1-3 дні), дегідратаційну, протизапальну, знеболюючу, розсмоктуючу та симптоматичну терапію (за показаннями) [37].

8.2.3.1.11. Медична допомога пацієнтам із хронічними субдуральними гематомами. Абсолютними показаннями до хірургічного лікування **хронічних** субдуральних **гематом** (ХСГ) є компресивно-дислокаційні зміни за даними КТ чи МРТ. Відносними показаннями до хірургічного лікування ХСГ є невеликий

об’єм гематоми при клінічних ознаках психічних порушень без дислокаційних змін за даними КТ або МРТ.

Протипоказанням до оперативного втручання при ХСГ може бути тільки декомпенсована соматична патологія. У фазі декомпенсації лікування проводиться з часу поступлення хворих у приймальне відділення за алгоритмами інтенсивної терапії.

Перед хірургічним втручанням проводиться комплекс обстеження соматичного статусу хворих із залученням терапевта. Оцінюється можливий ризик хірургічного втручання та анестезіологічного забезпечення.

Методи хірургічного втручання:

1. Мініінвазивний – евакуація ХСГ через фрезевий отвір (отвори), дренування порожнини гематоми; «Twist-drill» краніотомія; ендоскопічна евакуація гематоми.

2. Кістково-пластична краніотомія.

Мініінвазивний метод хірургічного втручання показаний: при однокамерній, рідше двокамерній будові гематоми; а також при гематомі у вигляді рідини або у вигляді рідина-згусток.

Кістково-пластична краніотомія показана: при багатокамерній будові гематоми з багатьма перетинками, що займають значну частину об’єму гематоми; при гематомі у вигляді щільного згортка або при її кальцифікації; а також при рецидивах гематоми.

Оперативне втручання проводять під загальним знеболюванням, кістково-пластична трепанація потребує використання ШВЛ.

Можливими післяопераційними ускладненнями є: 1) рецидив гематоми; 2) формування гострих субдуральних, епідуральних та внутрішньомозкових крововиливів; 3) пневмоцефалія; 4) гнійно-запальні ускладнення, а також 5) тромбоемболія.

У післяопераційному періоді призначають антибіотики (5-7 діб), знеболюючі, ноотропи, судинні препарати, проводиться профілактика тромбоемболії.

Нехірургічне лікування хворих із ХСГ допускається при ХСГ малого об’єму (до 50 $см^3$), відсутності неврологічного дефіциту, компресійно-дислокаційних змін, а також при можливості періодичного КТ чи МРТ контролю. Нехірургічне лікування включає помірну дегідратацію, ноотропні, судинні, протисудомні препарати (за показаннями) [37].

8.2.3.1.12. Медична допомога пацієнтам, які потребують декомпресійної трепанації черепа. Сьогодні виділяють наступні показання для декомпресійної трепанації черепа (ДТЧ):

1. ДТЧ у вигляді гемікраніоектомії (найчастіше проводиться у пацєнтів, які перебувають в коматозному стані при гострих субдуральних гематомах, що поєднуються із набряком головного мозку);

2. ДТЧ також може бути проведена у пацієнтів в коматозному стані з паренхіматозним крововиливом або вогнищами забою головного мозку (лобно-скроневої ділянки) із зміщенням серединних структур мозку > 5 мм та/або в разі двосторонніх забоїв головного мозку при облітерованих базальних цистернах. Таким пацієнтам проводиться моніторинг ВЧТ і потім (в разі неконтрольованості ВЧТ за критеріями клінічного дослідження RESCUEicp ВЧТ > 25 мм рт.ст. протягом як мінімум 1 години і відсутністю реакції на медикаментозне зниження ВЧТ) проводиться ДТЧ: однобічна або біфронтальна при двобічних ушкодженнях. При виражених ознаках вклинення ДТЧ може проводитися без попереднього моніторингу ВЧТ;

3. Після видалення гематоми в разі наростання набряку головного мозку можливе видалення кісткового клаптя – вторинна ДТЧ [37].

8.2.3.2. Оперативні втручання при травматичних ушкодженнях периферійних нервів. Особливістю сучасної війни є широке використання артилерії (як ствольної так і реактивної), простих і керованих авіаційних бомб, а також дронів-камікадзе. Все це призводить до стрімкого зростання в структурі бойової патології питомої ваги мінно-вибухових травм і уражень уламками, в тому числі, уламкових уражень кінцівок. Такі ураження часто стають причиною втрати кінцівок або серйозного порушення їхніх функцій внаслідок ушкоджень периферійних нервів.

Саме тому одним із основних напрямків роботи відділу функціональної нейрохірургії з групою патоморфології ДУ «ІНПН НАМН України» стало відновлення функції верхніх та нижніх кінцівок у поранених комбатантів.

Для цього було впроваджено наступні нові методи відновлення функцій кінцівок, а саме:

транспозиція сухожилків нижньої кінцівки для підтримки стопи (операція Брайдлі) [38];

невротизація «кінець-в-кінець» аксилярного нерву гілкою променевого нерву (іннервує медіальну голівку трицепсу, відновлення іннервації дельтоподібного м’язу за рахунок променевого нерву) [39];

подвійна фасцикулярна «кінець-в-кінець» невротизація гілок м’язово-шкірного нерву (іннервують біцепс – гілкою серединного нерву до променевого згиначу зап’ястку та плече-променевого м’язу; гілкою ліктьового нерву до ліктьового згиначу зап’ястка; відновлення іннервації двоголового м’язу плеча, плечо-променевого м’язу за рахунок ліктьового та серединного нервів) [39];

невротизація рухової порції правого ліктьового нерву переднім міжкістковим нервом на рівні нижньої третини передпліччя (відновлення іннервації м'язів кисті, які іннервуються ліктьовим нервом за рахунок серединного нерву) [39];

невротизація переднього міжкісткового нерву гілкою променевого нерву, який іннервує короткий променевий розгинач зап'ястка (відновлення іннервації м'язів кисті та передпліччя, котрі іннервуються серединним нервом за рахунок променевого нерву) [39];

невротизації заднього міжкісткового нерву гілкою серединного нерву, котра іннервує променевий згинач зап'ястка з переміщенням сухожилку круглого пронатора до короткого променевого розгинача кисті (відновлення іннервації м'язів передпліччя, котрі іннервуються променевим нервом за рахунок серединного нерву, усунення "падаючої кисті" за рахунок транспозиції сухожилку круглого пронатора) [39];

резекція та коагуляція кінцевих невром чутливих нервів (медіальний шкірний нерв плеча, литковий нерв і т.ін.) [39] та зануренням кукс в м'які тканини з метою лікування больового синдрому при вогнепальному їх пошкодженні (хірургічне лікування больового синдрому при пошкодженні чутливих нервів) [39].

Застосування цих методів дозволяє повернути функції м'язів плеча, передпліччя, кисті та сухожилків кисті за рахунок відновлення функції променевого, ліктьового, серединного нервів, а також функції нижньої кінцівки у пацієнтів з "падаючою стопою" на тлі незворотного ушкодження малогомілкового нерву або корінців спинного мозку, провести хірургічне лікування больового синдрому при пошкодженні чутливих нервів, зменшити ступінь інвалідизації після отриманих травм.

8.2.4. Особливості медичної допомоги хворим на епілепсію в умовах воєнного стану

Епілепсії (включно епілептиформні синдроми травматичного походження) є прикладом захворювань, успішність лікування яких (крім адекватної діагностики форми, типу епілептичних нападів, етіології та адекватного вибору терапії), напряму залежить від тривалості, регулярності та безперервності прийому протиепілептичних препаратів (ПЕП). Згідно з даними галузевої статистики, в Україні на період початку війни було зареєстровано близько 25 тисяч дітей. Водночас, точних статистичних даних щодо кількості дорослих пацієнтів з епілепсією на теперішній момент не опубліковано. Однак, за далеко не повними даними офіційної статистики МОЗ України, на початку 2018 р., було зареєстровано 52947 хворих на епілепсію, що потребують постійного лікування.

Гостро актуальною і недостатньо дослідженою залишається проблема впливу воєнних дій на систему надання допомоги пацієнтам з епілепсіями, а також на клінічний перебіг самого захворювання. І стрес, і епілепсія є багатогранними станами, що можуть складно взаємодіяти один з одним. З одного боку, епілепсія може бути причиною стресу, пов'язаного з інвалідизуючими наслідками життя пацієнта з хронічною хворобою, а також із досвідом потворних нападів, кожен з яких сам по собі є потужною стресогенною подією. З іншого боку, має місце і протилежний напрямок взаємин, про які йдеться. Численні дослідження останніх десятиліть присвячені впливу стресу на ризик формування і характер перебігу епілепсії. Окрім того, стрес, серед інших факторів, визнається одним із найважливіших тригерів судом у людей з епілепсією [40-43].

Безпрецедентний масштаб збройної агресії російської федерації проти України, пояснює обмежену кількість досліджень, присвячених проблемі впливу саме військових дій на перебіг і прогноз епілепсії. Всі ці дослідження є ретроспективними, базуються на спостереження пацієнтів після закінчення військових конфліктів або їх участі в них, і стосуються, переважно, дорослих пацієнтів.

З перших днів війни Українською (УПЕЛ) та Міжнародною (ILAE) протиепілептичними лігами була розпочата масштабна робота щодо оптимізації допомоги пацієнтам з епілепсією в умовах воєнного стану.

Так, робочою групою ILAE з негайного реагування на ситуацію в Україні були відпрацьовані стратегії лікування пацієнтів на епілепсію в умовах нестачі ПЕП, в яких містяться рекомендації щодо можливої заміни ПЕП (варіантів, схем та темпів заміни) на альтернативні за відсутності доступу до препаратів, які пацієнт постійно отримує. В тому числі такі рекомендації щодо заміни ПЕП були розроблені і для форм захворювання, специфічних для дитячого віку, а також для невідкладної допомоги у випадках розвинення епілептичного статусу або різкого погіршення перебігу захворювання.

З метою поліпшення забезпечення пацієнтів ПЕП були розроблені спеціальні форми замовлення препаратів, які могли заповнюватися як лікарями, так і самими пацієнтами. Це дозволило оптимізувати взаємодію між лікарями з різних регіонів України, державними організаціями і волонтерами нашої та інших держав, пацієнтами. В свою чергу, це сприяло отриманню, доставці та розподілу гуманітарною допомоги ПЕП в найтяжчі перші тижні і місяці війни [44].

На сайті УПЕЛ [45] було розміщено деталізовані рекомендації для пацієнтів з епілепсією, які знаходяться або збираються виїжджати в інші країни світу, і які враховують особливості надання медичної допомоги таким хворим в цих країнах. Окрім того, ILAE створені поради людям з епілепсією та судомами в кризових ситуаціях.

У відділі дитячої психоневрології і пароксизмальних станів ДУ «ІНПН НАМН України» триває робота над НДР «Вивчити особливості перебігу епілепсій у дітей під час війни і розробити підходи до терапії таких пацієнтів» (2023-2024 роки виконання).

В межах цієї НДР створена і працює система on-line консультування дітей та дорослих пацієнтів хворих на епілепсією із залученням провідних епілептологів країни. Окрім того, співробітниками відділу дитячої психоневрології та пароксизмальних станів ДУ «ІНПН НАМН України» була розроблена і видана «Пам'ятка для батьків дітей з епілепсіями» [46], яка в стислій доступній формі містить інформацію щодо факторів, які можуть погіршувати перебіг епілепсії. Окрім того, ця «Пам'ятка» інформує батьків про лікувальні, профілактичні та діагностичні маніпуляції, а також про поширені фармпрепарати, які можуть погіршити перебіг захворювання. При цьому акцент в «Пам'ятці» зроблено саме на рекомендаціях актуальних для воєнного часу. Поширення «Пам'ятки» здійснювалося і здійснюється при особистому контакті фахівців ДУ «ІНПН НАМН України» з батьками пацієнтів, а також шляхом розповсюдження серед лікарів практичної охорони здоров'я та з використанням засобів електронної телекомунікації.

Відпрацьовано методологічний підхід до вивчення перебігу епілепсій у дітей та дорослих пацієнтів під час війни і особливостей надання їм медичної допомоги. З метою збору необхідних вихідних даних співробітниками ДУ «ІНПН НАМН України» на базі додатку Google Forms були розроблені і впроваджені анкети: «Медична допомога дітям з епілепсією під час воєнних дій» і «Особливості надання медичної допомоги дорослим пацієнтам з епілепсією під час війни». Заповнення анкет було доступним з будь-якого пристрою (мобільного телефону, персонального комп'ютера, планшета тощо).

З метою збереження персональних даних (навіть незважаючи на дотримання конфіденційності даних в межах самої платформи Google Forms), в структуру анкети не входили питання щодо прізвища, імені та по-батькові ані самих пацієнтів, ані їх батьків або найближчих родичів. Крім того, в налаштуваннях форми анкет було виключено параметри збереження даних щодо пристрою, з якого проводилося заповнення та інші дані, за якими можна було б ідентифікувати особу (номер мобільного телефону, електронна адреса тощо). Тобто заповнення анкет носило повністю анонімний характер.

Узагальнення та аналіз отриманих даних показали, що подібний варіант збору інформації є адекватним, дозволяє отримати значний обсяг показників дистанційно, що є надзвичайно важливим в умовах воєнного стану.

Таким чином було проведено анкетування батьків 108 дітей з різними формами епілепсії віком від 1 до 18 років. Всі діти знаходяться під спостереженням співробітників відділу дитячої психоневрології і пароксизмальних станів ДУ «ІНПН НАМН України». Мінімальний термін

спостереження до проведення опитування – 6 місяців, що було обов'язковим критерієм включення в дослідження.

Окрім того, було проведено опитування 102 дорослих пацієнтів з різними формами епілепсій віком від 18 до 66 років. Всі пацієнти так само знаходяться під спостереженням співробітників відділу дитячої психоневрології і пароксизмальних станів ДУ «ІНПН НАМН України», а також медичного центру «Нейрон» (зовнішня клінічна база ДУ «ІНПН НАМН України») та Лікувально-діагностичного відділення для пацієнтів на епілепсію Комунального неприбуткового підприємства Харківської обласної ради «Обласна клінічна психіатрична лікарня №3» (мінімальний термін спостереження – 12 місяців).

Також було відпрацьовано підхід щодо організації спостереження і обстеження дітей з епілепсіями під час війни з візитами до клініки ДУ «ІНПН НАМН України».

Для цього було сформовано групу спостереження з 50 дітей з різними формами епілепсій віком від 2 до 18 років, які відвідували відділ дитячої психоневрології та пароксизмальних станів особисто, в ході динамічного спостереження пацієнтів накопичувалася інформація про перебіг захворювання, динаміку клініко-неврологічних та нейрофізіологічних показників.

Аналіз даних, отриманих в ході анкетування і спостереження, дозволив визначити найгостріші для пацієнтів проблеми в наданні медичної допомоги під час війни і намітити шляхи їх вирішення.

Встановлено, що зриви медикаментозних ремісій епілепсії мали місце у 10,2 % дітей за даними опитування, у 10,0 % дітей групи спостереження і у 9,8 % дорослих пацієнтів. Серед причин втрати контролю нападів батьками зазначені: стрес (45,5 %), вимушена заміна протисудомних препаратів (27,3%) та інфекційні захворювання (27,3 %). Зростання частоти нападів зафіксовано у 31,1 % дітей за даними опитування батьків і у 30,8 % дітей групи спостереження.

Значне зростання частоти супутніх розладів психіки і поведінки спостерігалось батьками 23,1 % дітей з епілепсіями. Водночас про зростання інтеріктальної симптоматики повідомляють 45,1 % дорослих пацієнтів.

В групі дітей з епілепсіями зафіксовані суттєві відмінності в частоті і структурі супутніх розладів психіки та поведінки між тими, хто під час війни знаходився в Україні і тими, хто виїжджав за кордон. Загалом зростання цих супутніх розладів достовірно частіше фіксувалося у тих дітей, які були вимушені виїхати з країни (35,7 % проти 16,0 %). Аналіз появи незвичних для дітей емоційних розладів показав, що пригнічений настрій достовірно частіше відмічався у дітей, які виїхали за кордон (16,2 % проти 2,8 %), в той же час у дітей, які залишилися в Україні достовірно частіше відмічені втомлюваність і непродуктивність у навчанні (15,5 % проти 2,7 %). Незвичні для дітей виражені поведінкові розлади також достовірно частіше фіксувалися у пацієнтів, які виїхали з країни (40,5 % проти 8,5 %).

На прикладі обстеженого контингенту було показано, що використання доступних засобів зв'язку і варіантів контакту з лікарем дозволило отримати під час воєнних дій в цілому задовільну медичну допомогу як дітям, так і дорослим пацієнтам з епілепсіями. Так, в групі дітей з епілепсіями про наявність питань щодо стану дитини, які не вдалося вирішити, контактуючи з лікарем повідомили лише 13,9 % батьків, а серед дорослих пацієнтів не змогли отримати адекватну медичну допомогу лише 15,7 % пацієнтів.

Про наявність проблем з отриманням ПЕП за бюджетний кошт повідомили батьки 50,5 % дітей хворих на епілепсію; про придбання ПЕП в аптечній мережі за власний кошт, а також про складнощі з придбанням інших необхідних дитині медикаментів – 48,5 % і 44,7 % таких батьків відповідно. Серед дорослих пацієнтів 53,0 % мали проблеми з отриманням ПЕП за бюджетний кошт, а 27,5 % таких респондентів – з придбанням інших препаратів психоневрологічного профілю в аптеках. Таким чином, питання забезпечення пацієнтів ПЕП протягом війни є одним з найгостріших.

Вивчення і систематизація отриманих даних дозволяє оцінити можливості і стан отримання пацієнтами з епілепсіями медичної допомоги під час воєнних дій, визначити найбільш значущі для пацієнтів і їх родин проблеми і питання і, відповідно, відпрацьовувати в подальшому заходи для їх вирішення.

Методологічні підходи до дистанційного збору інформації про перебіг епілепсій у пацієнтів різного віку, відпрацьовані фахівцями відділу дитячої психоневрології та пароксизмальних станів ДУ «ІНПН НАМН України», є значною мірою універсальними і можуть, при відповідній адаптації, бути з успіхом використані для пацієнтів з іншими захворюваннями.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Доповідь про стан додержання та захисту прав і свобод людини і громадянина в Україні у 2022 році. URL: https://ombudsman.gov.ua/report-2022/images/documents/annual-report-2022.pdf (дата звернення: 07.12.2023).

2. Кількість загиблих внаслідок війни в Україні цивільних перевищила 10 тисяч – ООН. https://www.slovoidilo.ua/2023/11/21/novyna/suspilstvo/kilkist-zahyblyx-vnaslidok-vijny-ukrayini-cyvilnyx-perevyshhyla-10-tysyach-oon (дата звернення: 07.12.2023).

3. Лікарні під прицілом. Як Росія протягом року знищувала систему охорони здоров'я України. URL: https://phr.org/wp-content/uploads/2023/02/EXEC-SUMMARY-Destruction-and-Devastation-Ukraine-Feb2023-UKRAINIAN-WebOptimized.pdf (дата звернення: 07.12.2023).

4. Діагностика, терапія та профілактика медико-психологічних наслідків бойових дій в сучасних умовах: Методичні рекомендації / укл.: П.В. Волошин, Н.О. Марута, Л.Ф. Шестопалова, І.В. Лінський та ін. Харків : ДУ Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України, 2014. 79 с.

5. Чабан О.С., Хаустова О.О. Медико-психологічні наслідки дистресу війни в Україні: що ми очікуємо та що потрібно враховувати при наданні медичної допомоги? Український

медичний часопис. 2022. № 4. С. 1-11. https://doi.org/10.32471/umj.1680-3051.150.232297

6. Волошин П. В., Марута Н .О. Стратегія охорони психічного здоров'я населення України: сучасні можливості та перешкоди. Український вісник психоневрології. 2015. Том 23. Випуск 1 (82). С. 5-11.

7. Марута Н.О., Панько Т.В., Каленська Г.Ю., Колядко С.П., Явдак І.О., Волкова С.О. Фактори психічної травматизації у внутрішньо переміщених осіб: їх структура та динаміка в часі. Здобутки клінічної і експериментальної медицини. 2020. № 1. С. 120-127.

8. Постстресові реакції у дорослого цивільного населення в умовах «гібридної війни» / П.В. Волошин, І.В. Лінський, В.Н. Кузьмінов, Л.Ф. Шестопалова, Є.Г. Гриневич, Т.Н. Прилуцька // Журнал НАМН України. 2017. Т.23, № 2–3, С. 104–115.

9. Gaston D. R. Limitations of Trauma-Focused Therapies for Treating PTSD: A Perspective // Psychology, 2017. https://www.traumatys.com/wp-content/uploads/2017/09/Limitations-of-Trauma-Focused-Therapies-Gaston-2017.pdf

10. Falke K., Goldberg J., Moore B.A., Tedeschi R. The Limitations of Evidence-Based Treatments for PTSD. High dropout rates, low patient satisfaction, and questionable results. // Psychology today. — August 16, 2022 - https://www.psychologytoday.com/intl/blog/struggle-well/202208/the-limitations-evidence-based-treatments-ptsd

11. Steenkamp, M. M., Litz, B. T., Hoge, C. W., & Marmar, C. R. (2015). Psychotherapy for military-related PTSD: A review of randomized clinical trials. Journal of the American Medical Association, 314(5), 489-500.

12. Steenkamp, M. M., Litz, B. T., & Marmar, C. R. (2020). First-line psychotherapies for military-related PTSD. Journal of the American Medical Association, 323(7), 656-657.

13. Walter A. Pharmacotherapy for Post-traumatic Stress Disorder In Combat Veterans: Focus on Antidepressants and Atypical Antipsychotic Agents. // https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22346334/

14. Isserles M, Tendler A, Roth Y, Bystritsky A, Blumberger DM, Ward H, Feifel D, Viner L, Duffy W, Zohar J, Keller CJ, Bhati MT, Etkin A, George MS, Filipcic I, Lapidus K, Casuto L, Vaishnavi S, Stein A, Deutsch L, Deutsch F, Morales O, Daskalakis ZJ, Zangen A, Ressler KJ. Deep Transcranial Magnetic Stimulation Combined With Brief Exposure for Posttraumatic Stress Disorder: A Prospective Multisite Randomized Trial. Biol Psychiatry. 2021 Nov 15;90(10):721-728. https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2021.04.019.

15. Belsher BE, Beech EH, Reddy MK, Smolenski DJ, Rauch SAM, Kelber M, Issa F, Lewis C, Bisson JI. Advances in repetitive transcranial magnetic stimulation for posttraumatic stress disorder: A systematic review. J Psychiatr Res. 2021 Jun;138:598-606. https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2021.05.011.

16. Philip NS, Doherty RA, Faucher C, Aiken E, van 't Wout-Frank M. Transcranial Magnetic Stimulation for Posttraumatic Stress Disorder and Major Depression: Comparing Commonly Used Clinical Protocols. J Trauma Stress. 2022 Feb;35(1):101-108. https://doi.org/10.1002/jts.22686.

17. Harris A, Reece J. Transcranial magnetic stimulation as a treatment for posttraumatic stress disorder: A meta-analysis. J Affect Disord. 2021 Jun 15;289:55-65. https://doi.org/10.1016/j.jad.2021.04.003.

18. van 't Wout-Frank M, Shea MT, Sorensen DO, Faucher CR, Greenberg BD, Philip NS. A Secondary Analysis on Effects of Theta Burst Transcranial Magnetic Stimulation to Reduce Anger in Veterans With Posttraumatic Stress Disorder. Neuromodulation. 2021 Jul;24(5):870-878. https://doi.org/10.1111/ner.13256.

19. Gurel NZ, Wittbrodt MT, Jung H, Shandhi MMH, Driggers EG, Ladd SL, Huang M, Ko YA, Shallenberger L, Beckwith J, Nye JA, Pearce BD, Vaccarino V, Shah AJ, Inan OT, Bremner JD. Transcutaneous cervical vagal nerve stimulation reduces sympathetic responses to stress in posttraumatic stress disorder: A double-blind, randomized, sham controlled trial. Neurobiol Stress. 2020 Oct 20;13:100264. https://doi.org/10.1016/j.ynstr.2020.100264.

20. Bremner JD, Wittbrodt MT, Gurel NZ, Shandhi MH, Gazi AH, Jiao Y, Levantsevych OM, Huang M, Beckwith J, Herring I, Murrah N, Driggers EG, Ko YA, Alkhalaf ML, Soudan M, Shallenberger L, Hankus AN, Nye JA, Park J, Woodbury A, Mehta PK, Rapaport MH, Vaccarino V, Shah AJ, Pearce BD, Inan OT. Transcutaneous Cervical Vagal Nerve Stimulation in Patients with Posttraumatic Stress Disorder (PTSD): A Pilot Study of Effects on PTSD Symptoms and Interleukin-6 Response to Stress. J Affect Disord Rep. 2021 Dec;6:100190. https://doi.org/10.1016/j.jadr.2021.100190.

21. Industry News: FDA Breakthrough Device Designation for the Phoenix ® – Revolutionary Transcutaneous Auricular Vagus Nerve Therapy to Treat PTSD. https://www.criteriuminc.com/news-blog/fda-breakthrough-device-designation-ptsd-therapy/

22. The Phoenix https://www.evrenvns.com/the-phoenix

23. The Drug-Free Solution for Migraine and Cluster Headache. https://www.gammacore.com/

24. gammaCore®, the First Non-Invasive Vagus Nerve Stimulator Applied at the Neck, Now Available for Adult Patients in the U.S. https://www.electrocore.com/news/gammacore-the-first-non-invasive-vagus-nerve-stimulator-applied-at-the-neck-now-available-for-adult-patients-in-the-u-s/

25. Hanling SR, Hickey A, Lesnik I, Hackworth RJ, Stedje-Larsen E, Drastal CA, McLay RN. Stellate Ganglion Block for the Treatment of Posttraumatic Stress Disorder: A Randomized, Double-Blind, Controlled Trial. Reg Anesth Pain Med. 2016 Jul-Aug;41(4):494-500. https://doi.org/10.1097/AAP.0000000000000402.

26. Rae Olmsted KL, Bartoszek M, Mulvaney S, McLean B, Turabi A, Young R, Kim E, Vandermaas-Peeler R, Morgan JK, Constantinescu O, Kane S, Nguyen C, Hirsch S, Munoz B, Wallace D, Croxford J, Lynch JH, White R, Walters BB. Effect of Stellate Ganglion Block Treatment on Posttraumatic Stress Disorder Symptoms: A Randomized Clinical Trial. JAMA Psychiatry. 2020 Feb 1;77(2):130-138. https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2019.3474.

27. Rae Olmsted KL, Walters BB, Wallace D. Questions on a Randomized Clinical Trial of Stellate Ganglion Block for Patients With Posttraumatic Stress Disorder-Reply. JAMA Psychiatry. 2020 Sep 1;77(9):982. https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2020.1822.

28. Stein MB. Questions on a Randomized Clinical Trial of Stellate Ganglion Block for Patients With Posttraumatic Stress Disorder. JAMA Psychiatry. 2020 Sep 1;77(9):981-982. https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2020.1815.

29. Odosso RJ, Petta L. The Efficacy of the Stellate Ganglion Block as a Treatment Modality for Posttraumatic Stress Disorder Among Active Duty Combat Veterans: A Pilot Program Evaluation. Mil Med. 2021 Jul 1;186(7-8):e796-e803. https://doi.org/10.1093/milmed/usaa246.

30. Peterson AL, Straud CL, Young-McCaughan S, McCallin JP, Hoch M, Roux NP 3rd, Koch L, Lara-Ruiz J, Roache JD, Hein JM, Blount TH; STRONG STAR Consortium. Combining a stellate ganglion block with prolonged exposure therapy for posttraumatic stress disorder: A nonrandomized clinical trial. J Trauma Stress. 2022 Sep 1. https://doi.org/10.1002/jts.22873.

31. Лехан В. М. Особливості епідеміології черепно-мозкової травми в Україні /

В. М. Лехан, А. П. Гук // Україна. Здоров'я нації. — 2010. - № 2. — С. 7-14. — Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Uzn_2010_2_3

32. Педаченко Є.Г., Шлапак І.П., Гук А.П., Пилипенко М.Н. (2009) Черепно-мозкова травма: сучасні принципи невідкладної допомоги. Віпол, Київ, 216 с. Режим доступу: www.umj.com.ua/uk/publikatsia-21729-xirurgichne-likuvannya-pri-gostrix-travmatichnix-subduralnix-gematomax-u-xvorix-u-komatoznomu-stani

33. Сірко А. Г. Захист нейроваскулярного юніту – нова терапевтична ціль при черепно мозковій травмі // Медична газета «Здоров'я України 21 сторіччя» № 11 (528), 2022 р. https://health-ua.com/article/70757-zahist-nejrovaskulyarnogo-yuntu-nova-terapevtichna-tcl-pricherepnomozkovj-t

34. Поліщук М.Є., Старча В.І. Вогнепальне поранення голови. К.: Вид-во ТОВ з ТоН., 1996. 72 с.

35. Сайко О. Особливості перебігу гострого періоду струсу мозку, отриманого військовослужбовцями в зоні антитерористичної операції. Журнал «Медицина невідкладних станів» . 2016. №6. С. 77.

36. Педаченко Г., Педаченко Є. Патогенетичні механізми віддалених наслідків черепно – мозкової травми. Український вісник психоневрології. 2016. Т. №4, 3(10). С. 357 – 358.

37. Стандартизація в нейрохірургії. Частина 1. Травматичні ушкодження центральної та периферичної нервової системи. За ред. академіка НАМН України, проф. Є.Г. Педаченка. Київ: ДУ "ІНХ НАМНУ", 2019. 152 с. https://neuro.kiev.ua/wp-content/uploads/Book_01.pdf

38. Prahinski J.R., McHale K.A., Temple H.T., Jackson J.P. Bridle transfer for paresis of the anterior and lateral compartment musculature. Foot Ankle Int. 1996 Oct;17(10):615-9. https://doi.org/10.1177/107110079601701005.

39. Mackinnon, Susan E.; Yee, Andrew. Nerve Surgery / Thieme Medical Publishers — 2015. – 625p. https://doi.org/10.1055/b-003-106416

40. Temkin N.R., Davis G.R. Stress as a risk factor for seizures among adults with epilepsy. *Epilepsia.* 1984. Vol. 25, № 4. P. 450-456. https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.1984.tb03442.x.

41. Novakova B., Harris P.R., Ponnusamy A., Reuber M. The role of stress as a trigger for epileptic seizures: A narrative review of evidence from human and animal studies. *Epilepsia.* 2013. Vol. 54, № 11. P. 1866-1876. https://doi.org/10.1111/epi.12377.

42. McKee H.R., Privitera M.D. Stress as a seizure precipitant: Identification, associated factors, and treatment options. *Seizure.* 2017. Vol. 44. P. 21-26. https://doi.org/10.1016/j.seizure.2016.12.009.

43. Lang J.D., Taylor D.C., Kasper B.S. Stress, seizures, and epilepsy: Patient narratives. Epilepsy Behav. 2018. Vol. 80. P. 163-172.

44. Dubenko A. Crisis response in Ukraine: Securing medication and care for people with epilepsy through national and international efforts. Українська Протиепілептична Ліга. URL: http://www.ulae.org.ua/index.php/uk/mizhnarodna-spivpratsya/2-uncategorised/290-crisis-response-in-ukraine-securing-medication-and-care-for-people-with-epilepsy-through-national-and-international-efforts (дата звернення: 07.12.2023).

45. Українська Протиепілептична Ліга. URL: http://ulae.org.ua/index.php/uk/ (дата звернення: 07.12.2023).

46. Свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір №118135 від 14.04.2023. Літературний письмовий твір наукового характеру – Брошура «Пам'ятка для батьків дітей з епілепсіями» / Танцура Л.М., Пилипець О.Ю., Третьяков Д.В. / Авторське право і суміжні права. Офіційний бюлетень № 75 від 31.05.2023. С. 665-666.

РОЗДІЛ 9

ІНФЕКЦІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ПІД ЧАС ВІЙНИ

ГЛАВА 9.1
Гострий вірусний гепатит у військовослужбовців під час активних бойових дій

Вірусні гепатити залишаються актуальними і на сьогодні. Вірусний гепатит – це запалення печінки внаслідок вірусних інфекцій. Найбільш поширеними типами вірусів, які викликають вірусний гепатит, є вірус гепатиту B (HBV) і вірус гепатиту C (HCV). ВГВ та ВГС мають спільні способи передачі, наприклад парентеральний шлях і небезпечний статевий акт. Вірусний гепатит є серйозною проблемою громадського здоров'я [1].

Вірусний гепатит залишається загрозою для здоров'я у військових. Викликає занепокоєння передача і вірусу гепатиту С під час військової служби. Гепатити В і С є основними причинами смертності та захворюваності військовослужбовців. У дослідженні двох корпусів Вартових революції в Ірані, перевіряли наявність гепатиту В і С, а також тести на функцію печінки (LFT). Поширеність позитивного HbsAg становила 4,8%, а анти-HCV – 0,7%. У групі анти-HCV-позитивної групи 50% мали підвищені ферменти, а в HbsAg-позитивних осіб 30,4% мали підвищені ферменти. Усі HCV-позитивні хворі мали операцію як фактор ризику (100%). Тому автори рекомендують скринінг на інфекцію ВГС у військовослужбовців [2].

Інфекційні ускладнення після бойових травм були добре описані в історії. Хоча ризик змінюється залежно від механізму та моделі травми, інфекції вразили приблизно третину військовослужбовців США, поранених у війнах в Іраку та Афганістані. На сьогоднішній день основна увага приділяється інфекціям, які виникають протягом декількох днів або тижнів після травматичного ушкодження. Значно менше відомо про середньостроковий (6–9 місяців) та віддалений (≥12 місяців) ризик інфікування поранених військовослужбовців після їх початкової госпіталізації, і ще менше відомо про інфекційні ускладнення травми, що розвиваються після поранення. Було проведено дослідження Trauma Infectious Disease Outcomes Study (TIDOS), щоб оцінити короткочасні та віддалені інфекційні ускладнення цих травм. Частота раннього виникнення інфекції під час первинної госпіталізації становила 31%. Але в цьому дослідженні не вивчалась частота ускладнень на вірусні гепатити. Змінні, пов'язані зі структурою та

тяжкістю ушкодження (травматичні ампутації та об'єм крові, перелитої протягом 24 годин після ушкодження), виявилися незалежними факторами ризику інфекційних ускладнень після травматичного ушкодження [3].

У той час як багато інфекцій, пов'язаних із травмами, з'являються на початковому етапі лікування після поранення, пов'язаного з бойовими діями, тягар інфекційних ускладнень зберігається ще довго після виписки з лікарні для багатьох поранених військовослужбовців. Дані авторів показують, що приблизно у 38% пацієнтів після первинної виписки з лікарні розвинулася нова інфекція, пов'язана з травмою, і що 29% таких інфекцій виникли після звільнення з військової служби.

Результати нашого аналізу факторів ризику підтверджують попередні дослідження, які виявили незалежний зв'язок між ISS та ризиком інфікування. Високий ступінь тяжкості травм, ймовірно, є відображенням високого рівня вибухових травм, що стався в Афганістані, де 87% досліджуваного контингенту отримали травми. Ці травми часто характеризувались травматичними ампутаціями та часто вимагали переливання великого об'єму крові протягом 24 годин після травми [3].

У військових таборах є ризик отримання поранень, під час госпіталізації та отримання медичної допомоги існує вищий ризик зараження ВГВ. Оскільки HBV стабільний на поверхнях навколишнього середовища протягом 7-10 днів, непряма інокуляція HBV також може відбуватися через неживі предмети. Ризик спільного використання предметів полягає в тому, що заражені предмети для особистого користування, наприклад, щітки для волосся, гребінці, бритви та зубні щітки, можуть пошкодити шкіру або слизові оболонки та передати HBV. Цей тип горизонтальної передачі відбувається переважно в районах з високою ендемічністю та в умовах низької гігієни. Це може статися вдома чи поза ним, наприклад, з друзями чи у військових таборах [4].

Тобто у військовослужбовців існує високий ризик інфікування вірусними гепатитами через різноманітні фактори передачі.

З урахуванням збільшення кількості хворих на вірусні гепатити серед військовослужбовців, проаналізовано епідеміологічні, клініко-лабораторні особливості у військовослужбовців, хворих на гострі вірусні гепатити.

Було обстежено 33 хворих із гострим вірусним гепатитом С та 17 хворих із вірусним гепатитом В, які лікувались у клініці інфекційних захворювань НВМКЦ «ГВКГ» в період 2022-2023 рр.

Середній вік всіх хворих був Me=37 років (Q_{25}=30, Q_{75}=43), min=22, max = 65 років. Середній вік хворих із гострим гепатитом С був Me=38 років (Q_{25}=30, Q_{75}=45), min=22, max = 65 років. Середній вік хворих із гострим гепатитом В був Me=34 роки (Q_{25}=30, Q_{75}=37), min=23, max = 48 років.

Після мобілізації середній термін госпіталізації з приводу гострих вірусних гепатитів був Me=180 днів (Q_{25}=20, Q_{75}=360), min=3, max = 1895 днів.

Із епідеміологічного анамнезу встановлено, що мінно-вибухова травма була у 22 (44%) хворих, вогнепальне поранення – у 11 (22%) хворих, захворювання було виявлено під час проходження ВЛК у 5 (10%) хворих, випадково виявлено – у 3 (6%) хворих, лікування у стоматолога – у 2-х (4%), вживання наркотичних речовин – у 2-х (4%), нанесення татуювання – у 1 (2%), оперативне втручання з приводу не бойової травми – у 1-го (2%), попередня госпіталізація (виконувались ін'єкції) – у 2-х (4%), у 2-х (64%) виявити причину не вдалось.

При гострому вірусному гепатиті С, мінно-вибухова травма в анамнезі була у 16 (48,5%) осіб, вогнепальне поранення – у 8 (24,2) хворих, захворювання було виявлено під час проходження ВЛК у 5 (15,2%) хворих, вживання наркотичних речовин – у 1-го (3%), невідомий шлях інфікування – у 3-х (9,1%).

При гострому вірусному гепатиті В, мінно-вибухова травма в анамнезі була у 3-х (17,6%) осіб, вогнепальне поранення – у 2 (11,8%) хворих, оперативне втручання з приводу не бойової травми – у 1-го (5,9%), вживання наркотичних речовин – у 1-го (5,9%), нанесення татуювання – у 1 (5,9%), невідомий шлях інфікування – у 9 (52,9%).

Після мінно-вибухової травми діагноз «гострий вірусний гепатит С» був встановлений в період від 45 до 240 діб, а з приводу гострого вірусного гепатиту В хворі були госпіталізовані в період від 45 до 90 діб.

Після вогнепального поранення діагноз «гострий вірусний гепатит С» був встановлений в період від 80 до 200 діб, а з приводу гострого вірусного гепатиту В хворі були госпіталізовані в період від 20 до 50 діб.

Хворі були госпіталізовані з моменту захворювання в період із 3 до 20 доби, переважна більшість на 4-5 добу хвороби.

Розподіл хворих із різними видами вірусних гепатитів в залежності від тяжкості був наступний: із легкою формою – 13 хворих (21,7%), середньотяжкою формою – 34 (56,7%), з тяжкою – 3 (5%) хворих. У хворих із гострим вірусним гепатитом С: з легкою формою – 12 осіб (36,4%), із середньоважкою формою – 21 хворий (63,6%). У хворих із гострим вірусним гепатитом В: із легкою формою – 1 хворий (5,9%), середньотяжкою формою – 13 (76,5%), з тяжкою – 3 (17,6%) хворих.

Серед всіх хворих безжовтяничні форми були у 24 (48%) хворих, а жовтяничні форми – у 26 (52%) хворих. Серед 33 хворих із ГВГС, у 11 (33,3%) спостерігалась жовтянична форма, у 22 (66,7) – безжовтянична. Серед 17 хворих із ГВГВ, у 15 (88,2%) була жовтянична форма, у 2-х (11,8%) – безжовтянична.

При вірусному гепатиті С під час госпіталізації: 30 (90,9%) хворих скаржились на загальну слабкість, 6 (18,2%) – на підвищену втомлюваність, 14

(42,4%) – на головний біль, 3 (9,1%) – на запаморочення, 8 (24,2%) – на зниження апетиту, 6 (18,2%) – на важкість в епігастрії, 14 (42,4%) – на потемніння сечі, 6 (18,2%) – на знебарвлення випорожнень, 8 (24,2%) – на жовтяницю, 11 (33,3%) – на жовтяничність склер, 3 (9,1%) – на сухість в роті, 3 (9,1%) – на біль в кістках тазу, 6 (18,2%) – на біль в спині та попереку, 6 (18,2%) – на біль в ділянці переломів, 9 (27,3%) – на порушений сон, 3 (9,1%) – на біль в колінних суглобах, 6 (18,2%) – на гіркоту в роті, 3 (9,1%) – на свербіж, 3 (9,1%) – на нудоту, 3 (9,1%) – на бурчання в животі, 3 (9,1%) – на субфебрилітет.

При огляді хворих з гострим вірусним гепатитом С, пальпаторно та перкусійно у 22 (66,7%) хворих виявлена гепатомегалія, а за даними УЗД гепатомегалія виявлена у 25 (75,8%) хворих, стеатогепатит – у 3 (9,1%), киста нирки – у 1 (3,03%), спленомегалія – 3 (9,1%).

Серед 12 хворих, у яких було проведення дослідження на генотип вірусу, виявлені наступні генотипи: у 4-х (33,3%) хворих – 1 генотип, у 1 (8,3%) – 2 генотип, у 5-ти (41,7%) – 3-й генотип, у 2-х (16,7%) – невизначений генотип.

Під час госпіталізації хворі на гострий вірусний гепатит В скаржились: всі (100%) – на загальну слабкість, 13 (76,5%) хворих – на пожовтіння склер, 10 (58,8%) осіб – на пожовтіння шкіри, 10 (58,8%) – на потемніння сечі, 2 (11,8%) – на знебарвлення випорожнень, 3 (17,6%) – на зниження апетиту, 2 (11,8%) – на відсутність апетиту, 6 (35,3%) – на біль в животі, 3 (17,6%) – на дискомфорт у епігастральній області, 3 (17,6%) – на дискомфорт у правому підребер'ї, 4 (23,5%) – на нудоту, 3 (17,6%) – на біль в суглобах, 3 (17,6%) – на поганий сон, 3 (17,6%) – на гарячку, 3 (17,6%) – на висип на тілі.

При огляді хворих із гострим вірусним гепатитом В було виявлено: жовтяничність склер – у 15 (88,2%) хворих, жовтяничність шкіри – у 6-х (35,3%), гепатомегалію – у 9-и (52,9%) хворих, спленомегалію – у 3 (17,6%). За допомогою УЗД у 15 (88,2%) осіб виявлена гепатомегалія, у 6-и (35,3%) – спленомегалія.

У хворих із вірусними гепатитами В та С одразу після госпіталізації рівень лейкоцитів був Me=5,9 × 10^9/л (Q_{25}=5,3, Q_{75}=6,5), min=3,4, max = 13,4 × 10^9/л (рис. 9.1.1-9.1.2).

При госпіталізації хворих із ГВГС у 3-х (9,1%) була лейкопенія, у 1-го (3,03%) хворого – лейкоцитоз, у інших 29 (87,9%) – нормоцитоз. При госпіталізації хворих із ГВГВ у 2-х (11,8%) хворих був лейкоцитоз, у 15 (88,2%) інших – нормоцитоз. В динаміці у переважної більшості хворих із гострими гепатитами зберігався нормоцитоз.

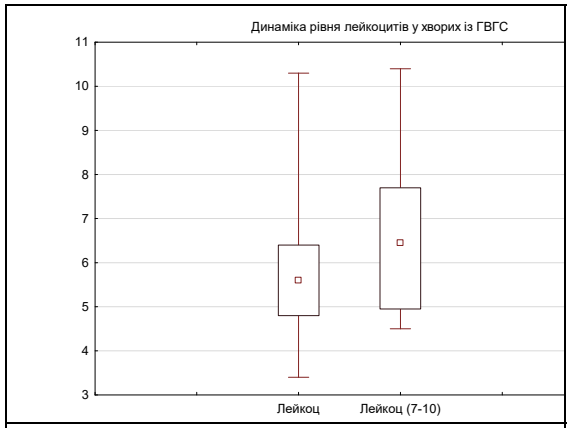


Рис. 9.1.1. Динаміка рівня лейкоцитів у хворих із ГВГС

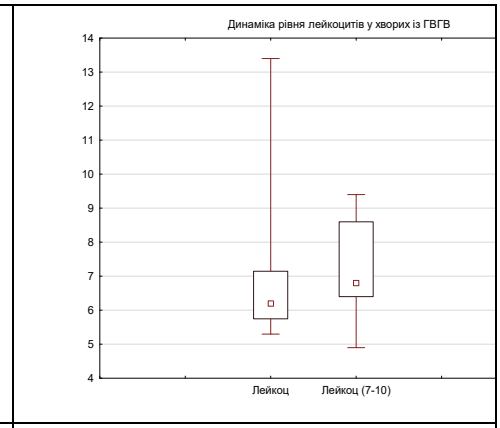


Рис. 9.1.2. Динаміка рівня лейкоцитів у хворих із ГВГВ

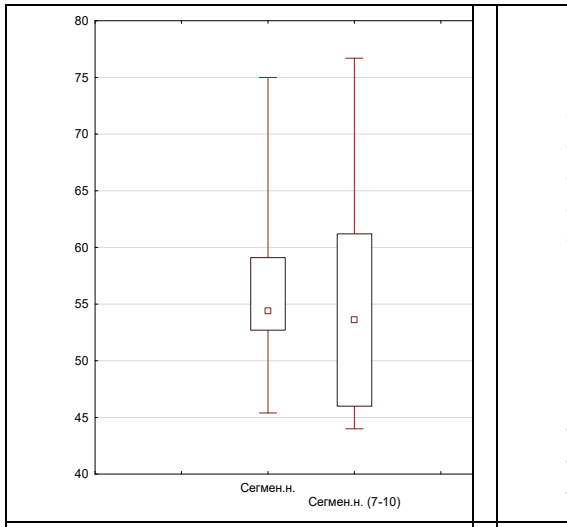


Рис. 9.1.3. Динаміка рівня сегментоядерних нейтрофілів у хворих на ГВГС

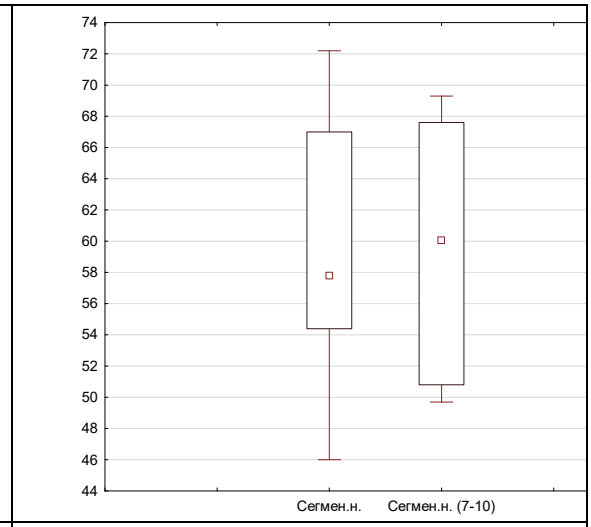


Рис. 9.1.4. Динаміка рівня сегментоядерних нейтрофілів у хворих на ГВГВ

У більшості хворих з усіма гострими гепатитами була нормальна кількість сегментоядерних нейтрофілів, паличкоядерних нейтрофілів як при надходженні, так і в динаміці (рис. 9.1.3-9.1.4).

Середній рівень загального білірубіну у хворих зі всіма видами гострих вірусних гепатитів (В та С) був Me=31,6 мкмоль/л (Q_{25}=18,55, Q_{75}=110,85), min=7,5, max = 347,9 мкмоль/л; через 7-10 днів – Me=29,4 (Q_{25}=15,8, Q_{75}=132), min=7,2, max = 549 мкмоль/л.

Середній рівень загального білірубіну у хворих із гострим вірусним гепатитом С при надходженні у стаціонар був Me=25,25 мкмоль/л (Q_{25}=17,75, Q_{75}=39), min=7,5, max = 320 мкмоль/л; через 7-10 днів – Me=24,7 мкмоль/л (Q_{25}=12,7, Q_{75}=73,8), min=7,2, max = 272 мкмоль/л.

Середній рівень загального білірубіну у хворих із гострим вірусним гепатитом В при надходженні у стаціонар був Me=131,5 мкмоль/л (Q_{25}=59,55, Q_{75}=189,5), min=9, max = 347,9 мкмоль/л; через 7-10 днів – Me=110 мкмоль/л (Q_{25}=23,5, Q_{75}=214,5), min=20,2, max = 549 мкмоль/л.

Динаміка рівня загального білірубіну зображена на наступних рисунках (рис. 9.1.5-9.1.6). Видно, що в порівнянні із ГВГС, при ГВГВ більш тривалий термін зберігались збільшені показники та на 7-10 добу ще більше збільшувались коливання рівня. В наступний період (20-40 добу перебування) поступово відбувалось зниження показників.

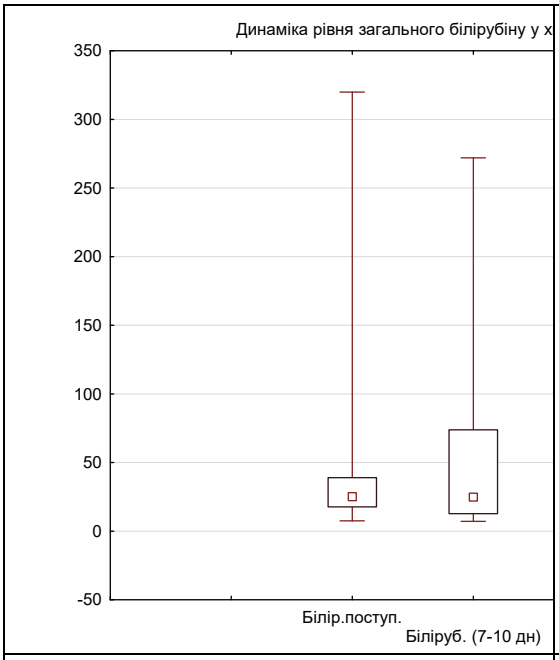


Рис. 9.1.5. Динаміка рівня загального білірубіну у хворих на ГВГС

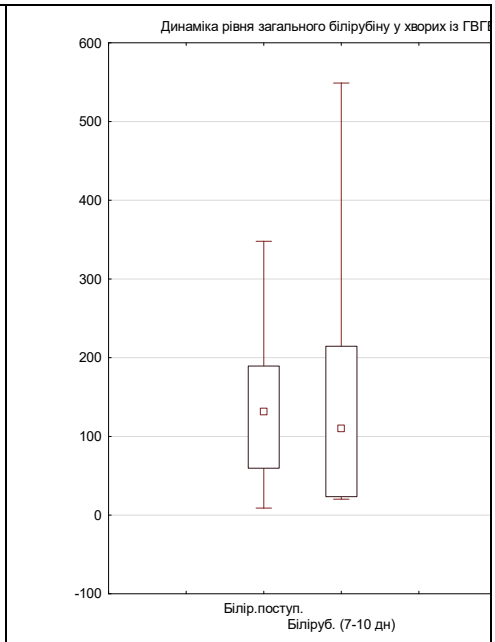


Рис. 9.1.6. Динаміка рівня загального білірубіну у хворих на ГВГВ

Середній рівень АлАТ у хворих із всіма формами гострих вірусних гепатитів В та С при госпіталізації був Me=1025,5 Од/л (Q_{25}=551,8, Q_{75}=1689), min=61,5, max = 3471 Од/л; через 7-10 днів – Me=553 Од/л (Q_{25}=280, Q_{75}=1367,8), min=20,3, max = 4970 Од/л; через 20 днів після госпіталізації –Me=530,5 Од/л (Q_{25}=243, Q_{75}=1357), min=76, max = 2063 Од/л.

Середній рівень АлАТ у хворих із гострим вірусним гепатитом С при госпіталізації був Me=708 Од/л (Q_{25}=400, Q_{75}=1377), min=61,5, max = 3088 Од/л; через 7-10 днів – Me=435 Од/л (Q_{25}=184, Q_{75}=1134), min=20,3, max = 2738 Од/л; через 20 днів після госпіталізації – Me=363,5 Од/л (Q_{25}=76, Q_{75}=651), min=76, max = 651 Од/л.

Середній рівень АлАТ у хворих із гострим вірусним гепатитом В при госпіталізації був Me=2048 Од/л (Q_{25}=1322, Q_{75}=2812), min=440, max = 3471 Од/л; через 7-10 днів – Me=1410 Од/л (Q_{25}=508, Q_{75}=1925,5), min=55,5, max = 4970 Од/л; через 20 днів після госпіталізації – Me=1236,5 Од/л (Q_{25}=410, Q_{75}=2063), min=410, max = 2063 Од/л.

Динаміка рівна АлАТ при гострих вірусних гепатитах С та В представлена на наступних рисунках (рис. 9.1.7-9.1.8).

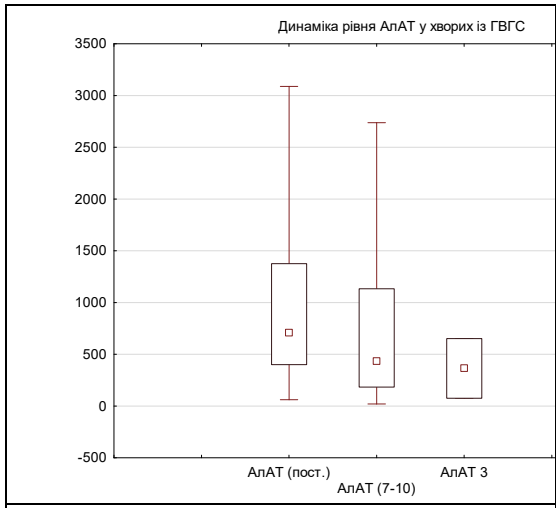


Рис. 9.1.7. Динаміка рівня АлАТ у хворих на ГВГС

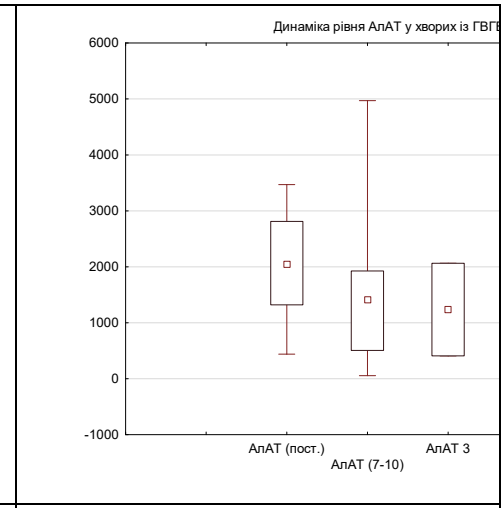


Рис. 9.1.8. Динаміка рівня АлАТ у хворих на ГВГВ

Середній рівень АсАТ у хворих із всіма формами гострих вірусних гепатитів В та С при госпіталізації був Me=515 Од/л (Q_{25}=271, Q_{75}=1074), min=24, max = 3201 Од/л; через 7-10 днів – Me=233 Од/л (Q_{25}=79, Q_{75}=930), min=18,9, max = 4854 Од/л; через 20 днів після госпіталізації – Me=326 Од/л (Q_{25}=197, Q_{75}=1022), min=197, max = 1022 Од/л.

Середній рівень АсАТ у хворих із гострим вірусним гепатитом С при госпіталізації був Me=189,5 Од/л (Q_{25}=71,5, Q_{75}=409), min=18,9, max = 1925,8 Од/л; через 7-10 днів – Me=435 Од/л (Q_{25}=184, Q_{75}=1134), min=20,3, max = 2738 Од/л; через 20 днів після госпіталізації – Me=326 Од/л.

Середній рівень АсАТ у хворих із гострим вірусним гепатитом В при госпіталізації був Me=1119 Од/л (Q_{25}=767,5, Q_{75}=1399,5), min=203, max = 3201 Од/л; через 7-10 днів – Me=930 Од/л (Q_{25}=156, Q_{75}=1384), min=37, max = 4854 Од/л; через 20 днів після госпіталізації – Me=609,5 Од/л (Q_{25}=197, Q_{75}=1022), min=197, max = 1022 Од/л.

Динаміка рівна АсАТ при гострих вірусних гепатитах С та В представлена на наступних рисунках (рис. 9.1.9-9.1.10).

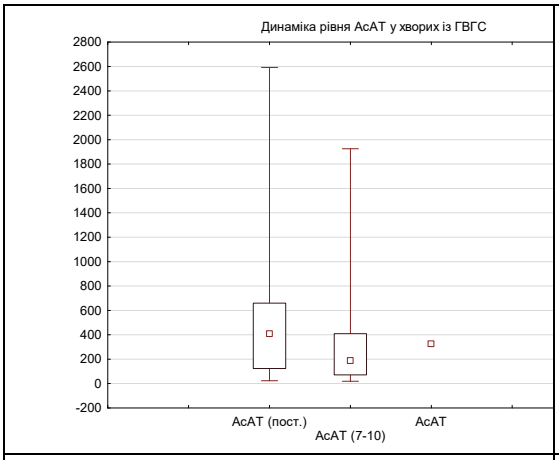


Рис. 9.1.9. Динаміка рівня АсАТ у хворих із ГВГС

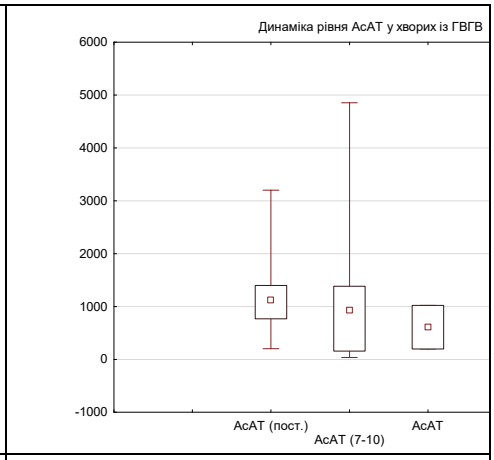


Рис. 9.1.10. Динаміка рівня АсАТ у хворих із ГВГВ

Із рисунків видно, що при ГВГВ в динаміці показники рівня АсАТ були вищі, ніж при ГВГС, і більш тривалий час зберігались на підвищених рівнях.

Із наступних рисунків (рис. 9.1.11-9.1.12) видно, що при гострому вірусному гепатиті В були більші показники ГГТП в порівнянні із ГВГС, і вони також більш тривалий термін зберігались на підвищених показниках.

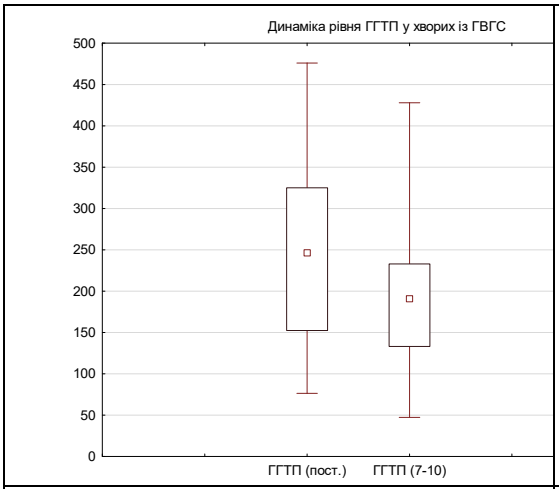


Рис. 9.1.11. Динаміка рівня ГГТП у хворих із ГВГС

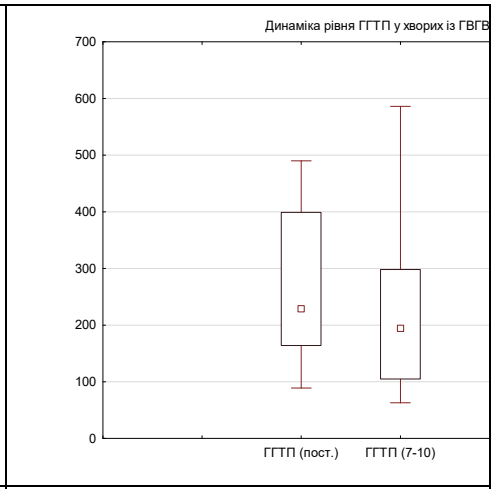


Рис. 9.1.12. Динаміка рівня ГГТП у хворих із ГВГВ

Хворі отримували дієтичне харчування, рясне пиття, при середньотяжких та тяжких формах додатково внутрішньовенну інфузійно-дезинтоксикаційну та гепатотропну терапію – р-н 5% глюкози, Рінгера, Трисолю, тівортин, аргітек, аміностеріл, гепаметіон, ларнамін, урсохол, урсодіол, дарсил, укрлів, гепавал, тіокатадар, альфа-ліпон, бетаргін, антраль. Після проведеного лікування, відправлялись на ВЛК або переводились в інші медичні заклади для продовження реабілітаційного лікування.

Висновки до глави

1. Після мінно-вибухової травми, вогнепальних поранень в більш короткий термін у хворих розвивався вірусний гепатит В, а в більш тривалий термін – вірусний гепатит С.

2. У деяких військовослужбовців інфікування могло відбутись ще до мобілізації.

3. Спостереження за пораненими та обстеження на вірусні гепатити повинно здійснюватись не менше 2-х років після поранення.

4. З урахуванням того, що гострий гепатит С може мати легкий перебіг та безжовтяничну форму, необхідно в термін спостереження активно проводити обстеження поранених на маркери вірусних гепатитів в термін після 30 діб і пізніше.

5. У більшості хворих, інфікування на вірусний гепатит С відбувалось при наданні медичної допомоги на етапах медичної евакуації, тому необхідно покращувати профілактичні заходи стосовно профілактики гепатитів на етапах евакуації. При вірусному гепатиті В у більшості був невідомий шлях інфікування.

6. Військовослужбовцям і тим, хто планується призиватись до лав Збройних сил, необхідно завчасно проводити вакцинацію проти керованих інфекцій, в тому числі і проти вірусного гепатиту В.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Tigist Birku, Baye Gelaw, Feleke Moges, Abate Assefa. Prevalence of hepatitis B and C viruses infection among military personnel at Bahir Dar Armed Forces General Hospital, Ethiopia**.** *BMC Research Notes* volume 8, Article number: 737 (2015). https://bmcresnotes.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13104-015-1719-22/

2. Seyed Moayed Alavian, Morteza Rajai, Mahmood Saeedi Arab, Siavash Gashtasebifar, Valiollah Emadi, Parviz Nejatbakhsh, Reza Yousefi Arfaee, Taher Doroudi. Viral Hepatitis in Iranian Armed Forces: Prevalence of HBV and HCV in the Wounded-In-Action (WIA). https://brieflands.com/articles/hepatmon-70097

3. Jay R McDonald, Stephen Y Liang, Ping Li, Salwa Maalouf, Clinton K Murray, Amy C Weintrob, Elizabeth R Schnaubelt, Janis Kuhn, Anuradha Ganesan, William Bradley. Infectious Complications After Deployment Trauma: Following Wounded US Military Personnel Into Veterans Affairs Care. *Clinical Infectious Diseases*, Volume 67, Issue 8, 15 October 2018, Pages 1205–1212. https://academic.oup.com/cid/article/67/8/1205/4962439?login=false

4. Seyed Moayed Alavian. Military Personals Should Be Vaccinated Against Hepatitis B Infection. https://brieflands.com/articles/jamm-20773.

ГЛАВА 9.2

ВІЛ-інфекція у військовослужбовців під час війни

Shilpa Hakre зі співавт. Провели ретроспективний когортний аналіз військовослужбовців ВПС США, які були ВІЛ-інфікованими протягом досліджуваного періоду з 1 січня 1996 року по 31 грудня 2011 року, а також відповідне дослідження типу «випадок-контроль». Протягом періоду дослідження у ВПС США був зареєстрований 541 новий випадок ВІЛ-інфікування. Рівень захворюваності на ВІЛ (на 100 000 людино-років) серед 473 активних членів служби був найвищим у 2007 році, серед чорношкірих/афроамериканських членів ВПС США (26,60) і осіб віком від 25 до 29 років (10,84). Найвищий ризик інфікування ВІЛ у ВПС США був серед молодих неодружених чоловіків, які раніше не проходили службу, особливо тих, хто належав до професійних груп підвищеного ризику. Ці дослідження моделювання показали, що мобільність є «важливим фактором ризику передачі ВІЛ та контролю». Мобільність у цих та інших дослідженнях враховувала вплив міграції (імміграції/еміграції) та короткострокових поїздок, пов'язаних із роботою чи відпочинком, у зв'язку з ВІЛ/ЗПСШ. Навпаки, інші звіти вказують на те, що мобільність була пов'язана зі зниженням ризику ВІЛ або розширенням доступу до послуг.

Історично склалося так, що військовий персонал США піддавався підвищеному ризику захворювань, що передаються статевим шляхом, під час бойових дій, включаючи Другу світову війну та інші конфлікти. При опитуванні у 1990-х рр., військовослужбовці ВМС США та Корпусу морської піхоти США, а також військовослужбовці США, дислоковані за кордоном, повідомляли про сексуальні контакти, контакти з працівниками комерційного сексу, що підвищувало ризик захворюваності на хвороби, які передаються статевим шляхом (ЗПСШ). Серед військовослужбовців США, які перебували в Іраку чи Афганістані з 2004 по 2009 рр., дослідження електронних лабораторних записів показало підвищення рівня захворюваності на хламідіоз протягом періоду дослідження. Також дослідження показало, що під час того ж конфлікту серед військовослужбовців армії США були зареєстровані і випадки ВІЛ-інфекції, якою військовослужбовець міг заразитися під час служби [1].

Фактори, які впливають на психічне здоров'я, такі як: ймовірне зловживання алкоголем і посттравматичний стресовий розлад, продемонстрували послідовний зв'язок із ризикованою сексуальною поведінкою. Учасники дослідження продемонстрували відносно високий рівень знань про ВІЛ/СНІД, помірний рівень негативного ставлення до презервативів і

помірний рівень стигми щодо людей, які живуть з ВІЛ/СНІД. Авторами у програмі профілактики ВІЛ були виявлені прогалини, які необхідно усунути серед цієї групи сексуально активних чоловіків-військовослужбовців. Хоча знання, ставлення та психосоціальні фактори є важливими осередками програм профілактики ВІЛ, вони не були пов'язані з ризикованою сексуальною поведінкою, особливо після контролю за факторами психічного здоров'я. Автори припускають, що поширені психіатричні розлади у військовослужбовців, такі як посттравматичний стресовий розлад, слід враховувати при розробці програм профілактики ВІЛ для військовослужбовців [2].

Стосовно епідемічної ситуації з ВІЛ-інфекції в Україні станом на 01.01.2024. З початком повномасштабної війни на території України у лютому 2022 року, постали проблеми щодо забезпечення епіднагляду за ВІЛ-інфекцією, ускладнилася логістика надання послуг із профілактики, тестування, лікування від ВІЛ-інфекції та клініко-лабораторного моніторингу перебігу ВІЛ/СНІДу серед людей, які живуть з ВІЛ (ЛЖВ), насамперед у південно-східних регіонах. В цих регіонах ускладнена ситуація пов'язана з активністю бойових дій, руйнуванням медичної інфраструктури, міграцією населення тощо.Впродовж 2023 року виявлено та офіційно зареєстровано 11 658 випадків ВІЛ-інфекції (28,4 на 100 000 населення); найвищі показники захворюваності були зареєстровані у Дніпропетровській (88,6), Одеській (78,3), Миколаївській (42,1) та Київській (42,3) областях. Як і раніше, найбільше випадків ВІЛ-інфекції було зареєстровано серед осіб вікової групи 30–49 років (72,1%), а у статевій структурі переважають чоловіки (63,5%). У середньому щодня в Україні реєстрували 32 випадки захворювання на ВІЛ-інфекцію, 9 випадків захворювання на СНІД і 4 смерті від хвороб, зумовлених СНІДом.

Станом на 01.01.2024 у закладах охорони здоров'я під медичним наглядом перебувало 157 435 людей, які живуть з ВІЛ (384,0 на 100 000 населення). Найвищий рівень поширеності ВІЛ-інфекції на 100 000 населення зареєстровано в Одеській (1 110,1), Дніпропетровській (957,9), Миколаївській (745,8) областях та у м. Київ (645,2). Порівняно з 2022 роком, диспансерна група в Україні майже не змінилася. Зафіксовано її зменшення в Херсонській (– 9,5%), Сумській (– 9,0%), Луганській (– 7,0%), Донецькій (– 5,6%), Одеській (– 5,5%) областях, але насправді кількість цих пацієнтів може бути значно меншою.

Станом на 01.01.2024 зареєстровано 3351 випадок захворювання на СНІД (8,2 на 100 000 населення), що на 11% більше захворюваності на СНІД 2022 року. Суттєве зростання показника спостерігається у Харківській та Сумській областях – в 2 рази, також збільшення спостерігається в Кіровоградській ($Т_{пр}$ + 50,7%), Хмельницькій ($Т_{пр}$ +38,1%) та Волинській ($Т_{пр}$ +35,9%) областях. Зниження показника захворюваності на СНІД за даними офіційної реєстрації

відбулось в областях: Херсонській ($Т_{пр}$ -56,0%), Чернігівській та Запорізькій ($Т_{пр}$ – 14,0%).

За 2023 рік зареєстровано 1 474 смерті від СНІДу. Показник смертності становить 3,6 на 100 000 населення, що на 55,7% більше показника за аналогічний період 2022 року (2,3 на 100 000). Найвищий рівень смертності зареєстровано в Одеській (15,0), Дніпропетровській (9,3) та Кіровоградській (6,3) областях.

У структурі шляхів інфікування ВІЛ переважна більшість випадків припадала на статевий (74,5%); частка парентерального шляху інфікування внаслідок ін'єкційного вживання наркотичних препаратів становила 25,0%. Очевидна тенденція до збільшення частки статевого шляху передавання порівняно з 2022 роком (68,3%) [3].

Як відмічають деякі дослідники, опортуністичні інфекції (ОІ) у пацієнтів, інфікованих вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ), стали рідкістю в промислово розвинених країнах, але пацієнти продовжують мати пізні стадії ВІЛ-інфекції та пов'язані з ВІЛ опортуністичні інфекції. Пацієнти (із так званим «пізнім зверненням») часто не знали про свою ВІЛ-інфекцію або не отримували антиретровірусне лікування. Вони звертаються за медичною допомогою вже на пізній стадії, коли погіршується загальний стан здоров'я. Діагностика та терапія цих ОІ залишаються проблемою [4].

Найпоширенішими ОІ в осіб, які раніше не отримували АРТ, були: *кандидоз порожнини рота* (19,1% [95% ДІ, 13,0%–27,3%]), *неуточнений туберкульоз* (10,0% [95% ДІ, 8,7%–11,5%]), *оперізуючий герпес* (9,4% [95% ДІ, 6,7%–13,2%]), ТБ (9,0% [95% ДІ, 6,8%–11,8%)]), *бактеріальна пневмонія* (6,1% [95% ДІ, 4,3%–8,4) %]) і виразкова хвороба статевих органів, спричиненої вірусом простого герпесу (6,0% [95% ДІ, 2,7%–12,8%]). В той же час існують певні відмінності в захворюваності в регіонах на основі порівняння ОІ та ко-інфекцій. Загалом, у країнах Африки на південь від Сахари спостерігався дещо нижчий зареєстрований ризик розвитку усіх ОІ, за винятком виразкової хвороби статевих органів, спричиненої вірусом простого герпесу, та бактеріальної пневмонії; неуточнений туберкульоз найчастіше діагностували в Азії (15,2% [95% ДІ, 7,8%–27,6%]); пневмоцистну пневмонію (8,4% [95% ДІ, 0,5%–24,5%]), токсоплазмоз (3,3% [95% ДІ, 2,4%–4,4%]) і саркому Капоші (2,4% [95% ДІ, ,7%–8,0%]) – у Латинській Америці [5].

У пацієнтів, які раніше не отримували АРТ, сумарний ризик був найвищим (>5%) для орального кандидозу, туберкульозу, оперізувального герпесу та бактеріальної пневмонії. Зниження захворюваності було найбільшим для всіх ОІ протягом перших 12 місяців АРТ (діапазон 57%–91%), за винятком туберкульозу, і було найбільшим для орального

кандидозу, *Pneumocystis* пневмонії та токсоплазмозу. Як вказують автори, захворюваність на бактеріальну пневмонію була значною, вищою у дітей, тоді як оперізуючий герпес частіше зустрічався у дорослих, які не отримували АРТ. Автори показали певний вплив АРТ на бактеріальну пневмонію. Автори з посиланням на інші дослідження показують, що рівень пригнічення імунітету мало впливає на зараження бактеріальними інфекціями. Загалом, ймовірно, що деяке зниження ризику при АРТ було зумовлено посиленням хіміопрофілактики СТХ [5].

В іншому дослідженні загалом було включено 358 пацієнтів, більшість із яких (68,4%) становили жінки. Середній вік пацієнтів становив 34 ±9,8 роки. В дослідженні вивчались опортуністичні інфекції, які спостерігались на фоні АРТ-терапії. Загальна поширеність ОІ серед хворих на ВІЛ/СНІД на фоні АРТ становила 48%. Найвищою поширеністю серед ОІ був туберкульоз (21,23%), потім оперізувальний лишай (11,2%) і кандидоз ротової порожнини (9,5%). Початкова кількість клітин CD4 <200 клітин/мм^3. Серед висновків автори вказують на високу поширеність ОІ. Встановлено, що базова кількість CD4 <200 клітин/мм^3, прогресуючі клінічні стадії ВООЗ та відсутність профілактики є провісниками ОІ [6].

За даними Weerawat Manosuthi, Achara Chaovavanich у статті «Захворюваність і фактори ризику основних опортуністичних інфекцій після початку антиретровірусної терапії серед ВІЛ-інфікованих пацієнтів на пізній стадії в умовах обмежених ресурсів», було обстежено 793 пацієнта із середнім віком 35,2 ± 7,4 років і 56,3% чоловіків. Медіана CD4 становила 26 (9–78) клітин/мм^3. Із 793 пацієнтів у 61 (8%) пацієнта після АРТ розвинувся 81 епізод опортуністичних інфекцій. Серед ОІ були: туберкульоз (48,1%), ЦМВ-ретиніт (19,8%), MAC-інфекція (14,8%), PCP (9,9%), криптококоз (6,2%). Загальна частота нових епізодів ОІ після АРТ становила 8,0% протягом першого року АРТ. Ймовірність ОІ через 1, 2, 3, 6 і 12 місяців після АРТ становила 2,6%, 4,0%, 5,3%, 6,9% і 8,0%, відповідно. Базовий рівень CD4 ≤50 клітин/мм^3, чоловіча стать і низька маса тіла асоціювалися з вищою частотою ОІ після АРТ ($P < 0,05$). Серед висновків, автори вказували, що більшість нових епізодів ОІ розвивається протягом перших трьох місяців після АРТ. Туберкульоз є найчастішим ОІ в цій ситуації. Значне збільшення нових епізодів ОІ після АРТ спостерігалося серед ВІЛ-інфікованих пацієнтів із кількістю клітин CD4 ≤50 клітин/мм^3 на початку АРТ [7].

За даними ретроспективного перехресного дослідження, яке було проведено в лікарні Tercha із обстеженням 744 карток пацієнтів, встановлено, що загальна поширеність опортуністичної інфекції була у 658 осіб (88,4%) із розвиненими ОІ. Найпоширенішими опортуністичними інфекціями були:

туберкульоз легенів — у 118 (18%) осіб, важка негоспітальна пневмонія – у 107 (16,3%) і кандидоз слизової рота – у 103 (15,6%). Стадія захворювання [AOR = 3,22:95% ДІ 1,76–5,66], рівень CD4 [AOR = 2,53:95% ДІ 1,19–5,37], прихильність до лікування [AOR = 3,02:95% ДІ 1,57–5,77] і гемоглобін [AOR = 2.49 :95% ДІ 1,34–4,62] показали суттєвий зв'язок з ОІ. Була виявлена більша кількість опортуністичних інфекцій зі значною часткою захворювань, що визначають СНІД [9].

У нашому дослідженні середній вік хворих був Me=40 років (Q_{25}=35, Q_{75}=46), min=23, max = 56 років.

Середній ліжко-день хворих був Me=26 днів (Q_{25}=14, Q_{75}=38), min=3, max = 102 дні.

Термін госпіталізації з часу мобілізації був Me=150 днів (Q_{25}=90, Q_{75}=330), min=30, max = 1440 днів.

Захворювання було виявлено до мобілізації у 54 (59,3%) хворих, після мобілізації – у 37 (40,7%) хворих.

Із анамнезу (у кого вдалось встановити анамнез): 5 мали поранення, наркотики вживали до призову – 6 осіб, мали незахищені статеві контакти – 4, алкоголь – 4, робили татуювання – 8, у інших встановити шляхи інфікування не вдалось.

Із анамнезу: до останьої госпіталізації з приводу ВІЛ-інфекції хворі звертались або лікувались з приводу: астеноневротичного синдрому – 1 хворий, менінгоенцефаліту – 1 хворий, фурункульозу – 1 хворий, герпетичного кератиту – 1, вірусних гепатитів та цирозу – 10 осіб, гострого обструктивного бронхіту – 1, гарячки, кашлю – 13, деструктивного панкреатиту – 1, висипання на кінцівках – 1, тромбоцитопенії – 1, туберкульозу – 8, втрати свідомості – 1, пневмонії – 8, стоматиту – 1.

Із рисунку 9.2.1 видно, що I та II стадії хвороби було виявлено у 21 (24,1%) хворого, III та IV – у 66 (75,9%) хворих, у 4-х осіб в діагнозі було вказано ВІЛ-інфекція. *Тобто, у більшості хворих вже були більш розвинуті стадії хвороби.*

При госпіталізації у загальному аналізі крові середня кількість лейкоцитів у всіх хворих була Me=5,7 × 10^9/л (Q_{25}=4,4, Q_{75}=7,2), min=1,9, max = 15,2 × 10^9/л; середня кількість сегментоядерних нейтрофілів – Me=59% (Q_{25}=47, Q_{75}=63), min=35, max = 74,6%; середня кількість лімфоцитів – Me=30% (Q_{25}=22, Q_{75}=37,3), min=15, max = 74,6%. *Тобто у більшості хворих при госпіталізації змін в показниках лейкоцитів, сегментоядерних нейтрофілів, лімфоцитів не було, але у деяких був і лейкоцитоз, нейтрофільоз та лімфоцитоз.*

Проведений аналіз рівня CD4 у хворих, в тому числі і з опортуністичними інфекціями (рис. 9.2.2).

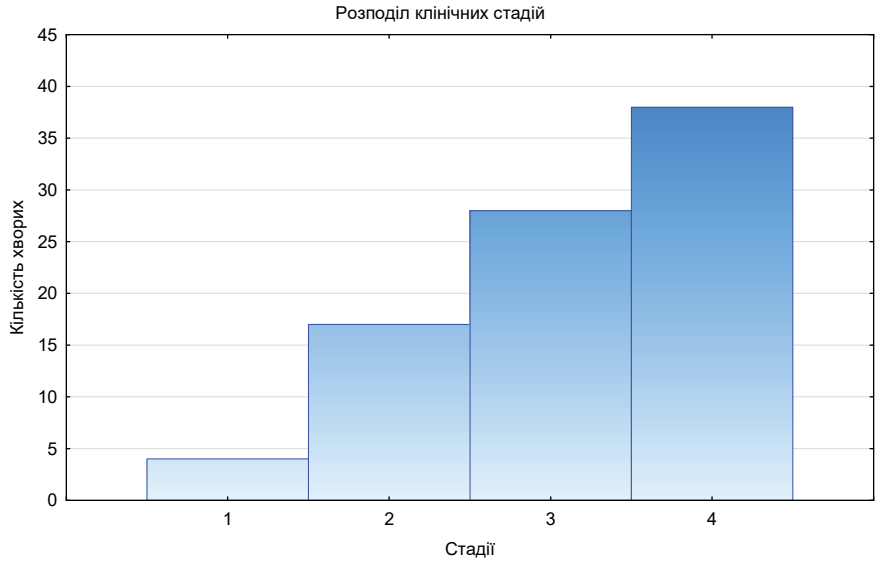


Рис. 9.2.1. Розподіл клінічних стадій у хворих на ВІЛ/СНІД

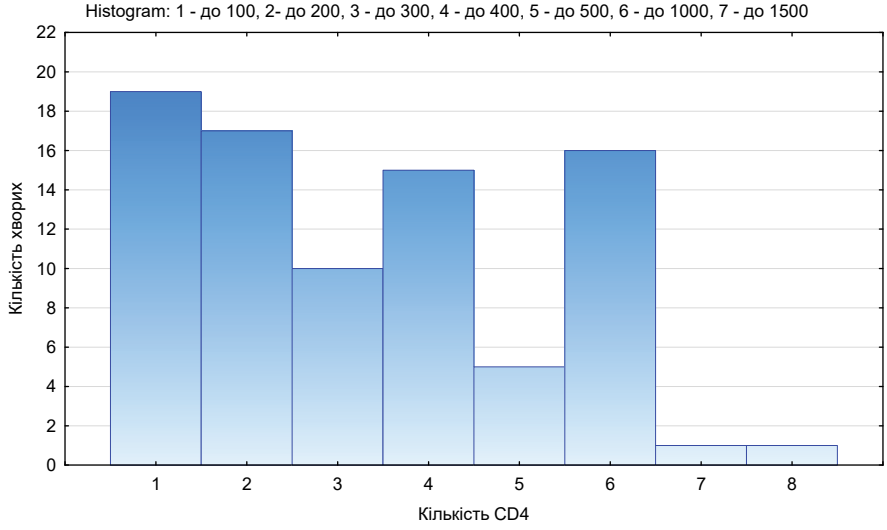


Рис. 9.2.2. Розподіл хворих в залежності від рівня CD4

Розподіл клінічних стадій СНІДу в залежності від терміну після мобілізації: *через 1 місяць:* II стадія – у 2-х хворих, III стадія – у 1 хворого, IV стадія – у 3-х хворих; *через 2 місяці:* III стадія – у 4 хворих, IV стадія – у 5-и хворих; *через 3 місяці:* II стадія – у 5-и хворих, III стадія – у 2 хворих, IV стадія – у 6-и хворих; *через 4 місяці:* III стадія – у 6 хворих, IV стадія – у 5-и хворих; *через 5 місяців:* I стадія – у 1 хворого, II стадія – у 2-х хворих, III стадія – у 2 хворих, IV стадія – у 3-х хворих; *через 6 місяців:* II стадія – у 2-х хворих, III стадія – у 3-х хворих, IV стадія – у 3-х хворих; *через 7 місяців:* I стадія – у 1 хворого; *через 8 місяців:* III стадія – у 1 хворого; *через 9 місяців:* II стадія – у 1 хворого, III стадія – у 1 хворого, IV стадія – у 2-х хворих; *через 10 місяців:* IV стадія – у 1 хворого; *через 11 місяців:* I стадія – у 1 хворого, III стадія – у 1 хворого, IV стадія – у 1 хворого; *через 12 місяців:* IV стадія – у 1 хворого; *через 13 місяців:* I стадія – у 1 хворого, II стадія – у 4-х хворих, III стадія – у 7 хворих, IV стадія – у 8-и хворих.

Таблиця 9.2.1

Розподіл клінічних стадій СНІДу
залежно від терміну після мобілізації

Термін після мобілізації (міс)	Кількість хворих в залежності від стадії			
	I стадія	II стадія	III стадія	IV стадія
Через 1 міс		2	1	3
Через 2 міс			4	5
Через 3 міс		5	2	6
Через 4 міс			6	5
Через 5 міс	1	2	2	3
Через 6 міс		2	3	3
Через 7 міс	1			
Через 8 міс			1	
Через 9 міс		1	1	2
Через 10 міс				1
Через 11 міс	1		1	1
Через 12 міс				1
Через 13 міс	1	4	7	8

Тобто, в перші півроку більшість хворих була госпіталізована із вже дуже розвинутими стадіями хвороби. А в другій половині року після мобілізації ймовірно були госпіталізовані хворі, у яких відбулось погіршення стану за час служби. При призові в них могло не бути клінічних проявів, на які б звернули увагу лікарі при проходженні медичної комісії.

Виявлено, що 66 хворих мали рівень CD4 менше ніж 500 кл/мкл.

Середня кількість CD4 у всіх хворих була Me=196,5 кл/мкл (Q_{25}=106,5, Q_{75}=398,5), min=2, max = 1521 кл/мкл. *В залежності від стадії рівень CD4 був наступний (табл. 9.2.2).*

Середня кількість CD4 у хворих із *I стадією СНІДу* була Me=605,5 кл/мкл (Q_{25}=503, Q_{75}=706), min=450, max = 757 кл/мкл. Розподіл кількості CD4 був наступний: з 400 до 500 кл/мкл – у 1 хворого, з 500 до 1000 кл/мкл – у 3-х хворих.

Середня кількість CD4 у хворих *із II стадією СНІДу* була Me=458 кл/мкл (Q_{25}=211, Q_{75}=891), min=72, max = 1521 кл/мкл. Розподіл кількості CD4 був наступний: до 100 кл/мкл – 1 хворий, 100-200 кл/мкл – 2 хворий, 200-300 кл/мкл – 3 хворих, 300-400 кл/мкл – 2 хворих, з 400 до 500 кл/мкл – у 1 хворого, з 500 до 1000 кл/мкл – 6 хворих, з 1000 до 1500 кл/мкл – 1 хворий.

Таблиця 9.2.2

Розподіл хворих в залежності від рівня CD4 та стадії хвороби

Стадія хвороби	Середня кількість CD4	Кількість хворих в залежності від рівня CD4						
		до 100 кл/мкл	100-200 кл/мкл	200-300 кл/мкл	300-400 кл/мкл	400-500 кл/мкл	500-1000 кл/мкл	1000-1500 кл/мкл
I стадія	Me=605,5 кл/мкл (Q_{25}=503, Q_{75}=706), min=450, max = 757 кл/мкл					1	3	
II стадія	Me=458 кл/мкл (Q_{25}=211, Q_{75}=891), min=72, max = 1521 кл/мкл	1	2	3	2	1	6	1
III стадія	Me=264 кл/мкл (Q_{25}=155, Q_{75}=370), min=7, max = 1205 кл/мкл	4	8	3	8	2	1	1
IV стадія	Me=148 кл/мкл (Q_{25}=77, Q_{75}=306), min=2, max = 692 кл/мкл	14	6	5	4		6	

Середня кількість CD4 у хворих із *III стадією СНІДу* була Me=264 кл/мкл (Q_{25}=155, Q_{75}=370), min=7, max = 1205 кл/мкл. Розподіл кількості CD4 був наступний: до 100 кл/мкл – 4 хворих, 100-200 кл/мкл – 8 хворий, 200-300 кл/мкл – 3 хворих, 300-400 кл/мкл – 8 хворих, з 400 до 500 кл/мкл – у 2 хворих, з 500 до 1000 кл/мкл – 1 хворих, з 1000 до 1500 кл/мкл – 1 хворий.

Середня кількість CD4 у хворих із *IV стадією СНІДу* була Me=148 кл/мкл (Q_{25}=77, Q_{75}=306), min=2, max = 692 кл/мкл. Розподіл кількості CD4 був наступний: до 100 кл/мкл – 14 хворих, 100-200 кл/мкл – 6 хворий, 200-300 кл/мкл – 5 хворих, 300-400 кл/мкл – 4 хворих, з 500 до 1000 кл/мкл – 6 хворих.

Тобто, у хворих I стадії у більшості рівень CD4 був більше 500 кл/мкл, при II стадії – практично порівну, з третьої стадії у більшості хворих рівень CD4 був менше 400 кл/мкл.

Середній рівень CD4 під час госпіталізації *через 1 місяць* після мобілізації був Me=116,5 кл/мкл (Q_{25}=87, Q_{75}=528), min=63, max = 954 кл/мкл. Розподіл кількості CD4 був наступний: до 100 кл/мкл – 2 хворих, 100-200 кл/мкл – 2 хворий, з 500 до 1000 кл/мкл – 2 хворих.

Середній рівень CD4 під час госпіталізації *через 2 місяці* після мобілізації був Me=188 кл/мкл (Q_{25}=83, Q_{75}=264), min=35, max = 309 кл/мкл. Розподіл кількості CD4 був наступний: до 100 кл/мкл – 2 хворих, 100-200 кл/мкл – 2 хворих, 200-300 кл/мкл – 2 хворих, 300-400 кл/мкл – 1 хворого.

Середній рівень CD4 під час госпіталізації *через 3 місяці* після мобілізації був Me=238 кл/мкл (Q_{25}=179, Q_{75}=386), min=35, max = 571 кл/мкл. Розподіл кількості CD4 був наступний: до 100 кл/мкл – 1 хворий, 100-200 кл/мкл – 5 хворий, 200-300 кл/мкл – 3 хворих, 300-400 кл/мкл – у 1 хворого, з 400 – 500 кл/мкл – у 1 хворого, з 500 до 1000 кл/мкл – 2 хворих.

Середній рівень CD4 під час госпіталізації *через 4 місяці* після мобілізації був Me=161 кл/мкл (Q_{25}=100, Q_{75}=279), min=27, max = 595 кл/мкл. Розподіл кількості CD4 був наступний: до 100 кл/мкл – 3 хворих, 100-200 кл/мкл – 3 хворий, 200-300 кл/мкл – 2 хворих, 300-400 кл/мкл – у 1 хворого, з 500 до 1000 кл/мкл – у 1 хворого.

Середній рівень CD4 під час госпіталізації *через 5 місяців* після мобілізації був Me=155 кл/мкл (Q_{25}=88, Q_{75}=556), min=16, max = 1521 кл/мкл. Розподіл кількості CD4 був наступний: до 100 кл/мкл – 3 хворих, 100-200 кл/мкл – у 2 хворих, 400-500 кл/мкл – у 1 хворого, з 500 до 1000 кл/мкл – у 2 хворих, більше 1000 кл/мкл – у 1 хворого.

Середній рівень CD4 під час госпіталізації *через 6 місяців* після мобілізації був Me=347,5 кл/мкл (Q_{25}=256,5, Q_{75}=501), min=25, max = 692 кл/мкл. Розподіл кількості CD4 був наступний: до 100 кл/мкл – у 1 хворого, 200-300 кл/мкл – у 1 хворого, 300-400 кл/мкл – у 3-х хворих, 400-500 кл/мкл – у 1 хворого, з 500 до 1000 кл/мкл – у 2 хворих.

Середній рівень CD4 під час госпіталізації *через 7 місяців* після мобілізації був Me=655 кл/мкл. Розподіл кількості CD4 був наступний: з 500 до 1000 кл/мкл – у 1 хворого.

Середній рівень CD4 під час госпіталізації *через 8 місяців* після мобілізації був Me=251 кл/мкл. Розподіл кількості CD4 був наступний: 200-300 кл/мкл – у 1 хворого.

Середній рівень CD4 під час госпіталізації *через 9 місяців* після мобілізації був Me=171 кл/мкл (Q_{25}=79,5, Q_{75}=312,5), min=72, max = 370 кл/мкл. Розподіл

кількості CD4 був наступний: до 100 кл/мкл – у 2 хворих, 200-300 кл/мкл – у 1 хворого, 300-400 кл/мкл – у 1 хворого.

Середній рівень CD4 під час госпіталізації *через 10 місяців* після мобілізації був Me=228 кл/мкл (Q_{25}=143, Q_{75}=313), min=143, max = 313 кл/мкл. Розподіл кількості CD4 був наступний: 100-200 кл/мкл – у 1 хворого, 300-400 кл/мкл – у 1-х хворого.

Середній рівень CD4 під час госпіталізації *через 11 місяців* після мобілізації був Me=757 кл/мкл (Q_{25}=656, Q_{75}=1205), min=656, max = 1205 кл/мкл. Розподіл кількості CD4 був наступний: 500-1000 кл/мкл – у 2 хворих, 1000-1500 кл/мкл – у 1-х хворого.

Середній рівень CD4 під час госпіталізації *через 12 місяців* після мобілізації був Me=60 кл/мкл. Розподіл кількості CD4 був до 100 кл/мкл – у 1 хворого.

Середній рівень CD4 під час госпіталізації *через 13 місяців* і більше після мобілізації був Me=318 кл/мкл (Q_{25}=109, Q_{75}=459), min=2, max = 995 кл/мкл. Розподіл кількості CD4 був наступний: до 100 кл/мкл – у 5 хворих, 100-200 кл/мкл – у 2 хворих, 300-400 кл/мкл – у 7-х хворих, 400-500 кл/мкл – у 2 хворих, з 500 до 1000 кл/мкл – у 4 хворих.

Розподіл CD4 під час госпіталізації в перші півроку після мобілізації був наступний: до 100 кл/мкл – 11 хворих, 100-200 кл/мкл – 14 хворих, 200-300 кл/мкл – 7 хворих, 300-400 кл/мкл – 3 хворих, 400-500 кл/мкл – 2 хворих, 500 до 1000 кл/мкл – 7 хворих, 1000-1500 кл/мкл – 1 хворий.

Розподіл CD4 під час госпіталізації в другі півроку після мобілізації був наступний: до 100 кл/мкл – 3 хворих, 100-200 кл/мкл – 1 хворий, 200-300 кл/мкл – 3 хворих, 300-400 кл/мкл – 5 хворих, 400-500 кл/мкл – 1 хворий, 500 до 1000 кл/мкл – 5 хворих, 1000-1500 кл/мкл – 1 хворий.

Розподіл CD4 під час госпіталізації через рік після мобілізації був наступний: до 100 кл/мкл – 5 хворих, 100-200 кл/мкл – 2 хворих, 300-400 кл/мкл – 7 хворих, 400-500 кл/мкл – 2 хворих, 500 до 1000 кл/мкл – 4 хворих.

Із таблиці 9.2.3 видно, що у осіб, госпіталізованих в перші півроку після мобілізації у більшості хворих були дуже низькі показники CD4 (менше ніж 200 кл/мкл).

Таблиця 9.2.3

Розподіл хворих в залежності від рівня CD4 та терміну госпіталізації після мобілізації

Термін госпіталізації після мобілізації	Кількість хворих в залежності від рівня CD4						
	до 100 кл/мкл	100-200 кл/мкл	200-300 кл/мкл	300-400 кл/мкл	400 до 500 кл/мкл	500 до 1000 кл/мкл	1000 до 1500 кл/мкл
В перші пів року	11	14	7	3	2	7	1
В другі пів року	3	1	3	5	1	5	1
Через рік і більше	5	2		7	2	4	

Серед опортуністичних інфекцій були діагностовані наступні захворювання в залежності від стадії хвороби (табл. 9.2.4):

При I стадії: герпетична інфекція – у 3-х хворих, гепатит – у 2-х, токсоплазмоз – у 1-го, лімфаденопатія – у 1-го;

При II стадії: ангулярний хейліт – у 3-х хворих, туберкульоз легень – у 1-го хворого, нефропатія – у 1-го хворого, гепатит – у 6 хворих, кандидоз – у 8 хворих, пневмонія – у 3-х хворих, герпетична інфекція – у 8-и хворих;

При III стадії: криптококова інфекція – у 1-го хворого, пневмоцистна пневмонія – у 2-х хворих, герпетична інфекція – у 16 хворих, пневмонія – у 3-х хворих, кандидоз – у 19 хворих, гепатит – у 5 хворих, тромбоцитопенія – у 2-х хворих, токсоплазмоз – у 4-х хворих, нефропатія – у 1-го хворого, туберкульоз – у 3-х, нейропатія – у 2-х, волохата лейкоплакія – у 1-го хворого;

При IV стадії: менінгіт – у 3-х хворих, нейропатія – у 1-го хворого, туберкульоз – у 4-х хворих, нефропатія – у 1-го хворого, анемія – у 5-и хворих, токсоплазмоз – у 9-и хворих, тромбоцитопенія – у 3-х, гепатит – у 6-и, кандидоз – у 14 хворих, пневмонія – у 6-и, криптококова інфекція – у 1-го хворого, пневмоцистна пневмонія – у 2-х хворих, герпетична інфекція – у 19 хворих, лімфома – у 1-го хворого.

Серед опортуністичних інфекцій більше реєструвалось герпетичної інфекції, кандидозу, токсоплазмозу, які вже спостерігались з другої стадії, а на пізніх стадіях, окрім цих захворювань, реєструвались також тромбоцитопенія, менінгіт, анемія, криптококова інфекція, пневмоцистна пневмонія.

Таблиця 9.2.4

Розподіл хворих із опортуністичними інфекціями залежно від стадії хвороби

Опортуністичні захворювання	Кількість хворих в залежності від стадії хвороби			
	I стадія	II стадія	III стадія	IV стадія
Герпетична інфекція	3	8	16	
Вірусний гепатит	2	6	5	6
Токсоплазмоз	1		4	9
Лімфаденопатія	1			
Ангулярний хейліт		3		
Туберкульоз легень		1	3	4
Нефропатія		1	1	1
Кандидоз		8	19	14
Пневмонія		3	3	
Криптококова інфекція			1	
Пневмоцистна пневмонія			2	
Тромбоцитопенія			2	3
Нейропатія			2	1
Волохата лейкоплакія			1	
Менінгіт				3
Анемія				5

Середній рівень CD4 та розподіл рівня цих клітин у хворих при різних опортуністичних інфекціях представлений нижче.

Середній рівень CD4 під час госпіталізації у хворих, у яких була діагностована *криптококова інфекція,* був Me=21 кл/мкл (Q_{25}=7, Q_{75}=35), min=7, max = 35 кл/мкл. Розподіл кількості CD4 був до 100 кл/мкл у 2 хворих.

Середній рівень CD4 під час госпіталізації у хворих, у яких була діагностована *пневмоцистна пневмонія,* був Me=84 кл/мкл (Q_{25}=83, Q_{75}=304), min=83, max = 304 кл/мкл. Розподіл кількості CD4 був наступний: до 100 кл/мкл – у 2 хворих, 300-400 кл/мкл – у 1 хворого.

Середній рівень CD4 під час госпіталізації у хворих, у яких була діагностована *герпетична інфекція,* був Me=260 кл/мкл (Q_{25}=114, Q_{75}=468), min=2, max = 1521 кл/мкл. Розподіл кількості CD4 був наступний: до 100 кл/мкл – у 10 хворих, 100-200 кл/мкл – у 8 хворих, 200-300 кл/мкл – у 6 хворих, 300-400 кл/мкл – у 6-и хворих, 400-500 кл/мкл – у 3 хворих, 500-1000 кл/мкл – у 8 хворих, 1000-1500 кл/мкл – у 2-х хворих.

Середній рівень CD4 під час госпіталізації у хворих, у яких була діагностована *лімфома,* був Me=306 кл/мкл. Розподіл кількості CD4 був 300-400 кл/мкл у 1-го хворого.

Середній рівень CD4 під час госпіталізації у хворих, у яких була діагностована *пневмонія,* був Me=84 кл/мкл (Q_{25}=72, Q_{75}=238), min=2, max = 656 кл/мкл. Розподіл кількості CD4 був наступний: до 100 кл/мкл – у 6 хворих, 200-300 кл/мкл – у 1 хворого, 300-400 кл/мкл – у 1 хворого, 500-1000 кл/мкл – у 1 хворого.

Середній рівень CD4 під час госпіталізації у хворих, у яких була діагностована *кандидозна інфекція,* був Me=238 кл/мкл (Q_{25}=1194, Q_{75}=370), min=6, max = 1521 кл/мкл. Розподіл кількості CD4 був наступний: до 100 кл/мкл – у 8 хворих, 100-200 кл/мкл – у 10 хворих, 200-300 кл/мкл – у 6 хворих, 300-400 кл/мкл – у 8-и хворих, 400-500 кл/мкл – у 3 хворих, 500-1000 кл/мкл – у 3 хворих, 1000-1500 кл/мкл – у 1-го хворого.

Середній рівень CD4 під час госпіталізації у хворих, у яких був діагностований *гепатит,* був Me=351 кл/мкл (Q_{25}=179, Q_{75}=450), min=35, max = 954 кл/мкл. Розподіл кількості CD4 був наступний: до 100 кл/мкл – у 3 хворих, 100-200 кл/мкл – у 2 хворих, 200-300 кл/мкл – у 1 хворого, 300-400 кл/мкл – у 6-и хворих, 400-500 кл/мкл – у 3 хворих, 500-1000 кл/мкл – у 3-х хворих.

Середній рівень CD4 під час госпіталізації у хворих, у яких була діагностована *тромбоцитопенія,* був Me=227 кл/мкл (Q_{25}=132,5, Q_{75}=755,5), min=117, max = 1205 кл/мкл. Розподіл кількості CD4 був наступний: 100-200 кл/мкл – у 2 хворих, 300-400 кл/мкл – у 1-го хворого, 1000-1500 кл/мкл – у 1-го хворого.

Середній рівень CD4 під час госпіталізації у хворих, у яких був діагностований *токсоплазмоз,* був Me=251 кл/мкл (Q_{25}=35, Q_{75}=398), min=6, max = 1205 кл/мкл. Розподіл кількості CD4 був наступний: до 100 кл/мкл – у 4 хворих, 100-200 кл/мкл – у 2 хворих, 200-300 кл/мкл – у 1 хворого, 300-400 кл/мкл – у 3-и хворих, 500-1000 кл/мкл – у 2 хворих, 1000-1500 кл/мкл – у 1-го хворого.

Середній рівень CD4 під час госпіталізації у хворих, у яких була діагностована *анемія,* був Me=260 кл/мкл (Q_{25}=114, Q_{75}=468), min=2, max = 1521 кл/мкл. Розподіл кількості CD4 був наступний: до 100 кл/мкл – у 1-го хворого, 200-300 кл/мкл – у 2 хворих, 500-1000 кл/мкл – у 1-го хворого.

Середній рівень CD4 під час госпіталізації у хворих, у яких була діагностована *нефропатія,* був Me=176,5 кл/мкл (Q_{25}=100, Q_{75}=253), min=100, max = 253 кл/мкл. Розподіл кількості CD4 був наступний: до 100 кл/мкл – у 1-го хворого, 200-300 кл/мкл – у 1-го хворого.

Середній рівень CD4 під час госпіталізації у хворих, у яких був діагностований *туберкульоз легень, був* Me=170 кл/мкл (Q_{25}=135,5, Q_{75}=389,5),

min=100, max = 656 кл/мкл. Розподіл кількості CD4 був наступний: до 100 кл/мкл – у 1-го хворого, 100-200 кл/мкл – у 4-х хворих, 200-300 кл/мкл – у 1 хворого, 500-1000 кл/мкл – у 2 хворих.

Середній рівень CD4 під час госпіталізації у хворих, у яких була діагностована *лімфаденопатія,* був Me=757 кл/мкл. Розподіл кількості CD4 був до 100 кл/мкл у 1-го хворого.

Середній рівень CD4 під час госпіталізації у хворих, у яких була діагностована *нейропатія,* був Me=188 кл/мкл (Q_{25}=7, Q_{75}=528), min=7, max = 528 кл/мкл. Розподіл кількості CD4 був наступний: до 100 кл/мкл – у 1 хворого, 100-200 кл/мкл – у 1 хворого, 500-1000 кл/мкл – у 1 хворого.

Середній рівень CD4 під час госпіталізації у хворих, у яких була діагностована *волохата лейкоплакія,* був Me=166 кл/мкл. Розподіл кількості CD4 був до 100 кл/мкл у 1 хворого.

Середній рівень CD4 під час госпіталізації у хворих, у яких був діагностований *ангулярний хейліт,* був Me=351 кл/мкл (Q_{25}=316, Q_{75}=386), min=316, max = 386 кл/мкл. Розподіл кількості CD4 був 300-400 кл/мкл у 2-х хворих.

Середній рівень CD4 під час госпіталізації у хворих, у яких був діагностований *менінгіт,* був Me=228 кл/мкл (Q_{25}=106, Q_{75}=415,5), min=16, max = 571 кл/мкл. Розподіл кількості CD4 був наступний: до 100 кл/мкл – у 1 хворого, 100-200 кл/мкл – у 1 хворого, 200-300 кл/мкл – у 1 хворого, 500-1000 кл/мкл – у 1 хворого.

При I стадії СНІДу: середня кількість лейкоцитів була Me=6,35 × 10^9/л (Q_{25}=5,35, Q_{75}=6,65), min=4,4, max = 6,9 × 10^9/л; середня кількість сегментоядерних нейтрофілів була Me=78% (Q_{25}=66, Q_{75}=84), min=66, max = 92%; середня кількість паличкоядерних нейтрофілів була Me=4% (Q_{25}=2, Q_{75}=5), min=1, max = 6%; середня кількість лімфоцитів була Me=26,1% (Q_{25}=15,65, Q_{75}=29,85), min=6, max = 32,8%; середній рівень загального білірубіну був Me=15,2 мкмоль/л (Q_{25}=10,65, Q_{75}=44,05), min=6,7, max = 72,3 мкмоль/л; середній рівень АлАТ був Me=22,4 Од/л (Q_{25}=12,95, Q_{75}=263,75), min=8,9, max = 499,7 Од/л; середній рівень АсАТ був Me=28,1 Од/л (Q_{25}=17,35, Q_{75}=38,95), min=16,7, max = 39,7 Од/л.

При II стадії СНІДу: середня кількість лейкоцитів була Me=7,5 × 10^9/л (Q_{25}=4,7, Q_{75}=8,6), min=3,3, max = 15,2 × 10^9/л; середня кількість сегментоядерних нейтрофілів була Me=70% (Q_{25}=57, Q_{75}=78), min=37, max = 88%; середня кількість паличкоядерних нейтрофілів була Me=12% (Q_{25}=4, Q_{75}=14), min=2, max = 30%; середня кількість лімфоцитів була Me=28,8% (Q_{25}=15,5, Q_{75}=32,9), min=11, max = 47,2%; середній рівень загального білірубіну був Me=8,7 мкмоль/л (Q_{25}=7,4, Q_{75}=12,9), min=2, max = 102 мкмоль/л; середній

рівень АлАТ був Me=28,35 Од/л (Q_{25}=18, Q_{75}=39,15), min=6,9, max = 121,1 Од/л; середній рівень АсАТ був Me=47,6 Од/л (Q_{25}=33,85, Q_{75}=66,7), min=27,6, max = 167,1 Од/л.

При III стадії СНІДу: середня кількість лейкоцитів була Me=5,65 × 10^9/л (Q_{25}=4,55, Q_{75}=6,8), min=3,2, max = 9,9 × 10^9/л; середня кількість сегментоядерних нейтрофілів була Me=63% (Q_{25}=52, Q_{75}=80), min=40, max = 90%; середня кількість паличкоядерних нейтрофілів була Me = 4% (Q_{25} = 4, Q_{75} = 7), min = 2, max = 25%; середня кількість лімфоцитів була Me=30% (Q_{25}=27, Q_{75} = 40,8), min = 16, max = 52,5%; середній рівень загального білірубіну був Me = 11,1 мкмоль/л (Q_{25}=7,2, Q_{75}=17,5), min=6,4, max = 318,1 мкмоль/л; середній рівень АлАТ був Me = 32,45 Од/л (Q_{25} = 17, Q_{75} = 65,65), min = 13, max = 1563,5 Од/л; середній рівень АсАТ був Me = 34,55 Од/л (Q_{25} = 23,05, Q_{75} = 101,75), min=14,7, max = 342,2 Од/л.

При IV стадії СНІДу: середня кількість лейкоцитів була Me=5,55 × 10^9/л (Q_{25} = 4,2, Q_{75} = 7,1), min=2,2, max = 13,4 × 10^9/л; середня кількість сегментоядерних нейтрофілів була Me = 68% (Q_{25} = 54, Q_{75} = 80), min = 35, max = 90%; середня кількість паличкоядерних нейтрофілів була Me=6% (Q_{25}=2, Q_{75}=17), min = 1, max = 25%; середня кількість лімфоцитів була Me=30,3% (Q_{25}=21,8, Q_{75}=37,3), min=8,1, max = 56%; середній рівень загального білірубіну був Me=10 мкмоль/л (Q_{25}=7,3, Q_{75}=12,2), min = 4,6, max = 196 мкмоль/л; середній рівень АлАТ був Me=31,9 Од/л (Q_{25} = 20,8, Q_{75} = 53,1), min = 8,7, max = 3474 Од/л; середній рівень АсАТ був Me = 46,1 Од/л (Q_{25} = 27,5, Q_{75} = 59,9), min = 13,1, max = 5637 Од/л.

У відділенні СНІДу клініки ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних 507акав же507. Л.В. Громашевського НАМН України» під час воєнного стану, пов'язаного з масштабною агресією рф проти України, проходили обстеження та лікування у режимі стаціонару 14 військовослужбовців ЗСУ України, у яких була діагностована ВІЛ-інфекція. Це чоловіки від 34 до 53 років, медіана віку становила 43,5 роки.

У 9-ти із 14 чоловіків-військовослужбовців ВІЛ-інфекція була у IV клінічній стадії, відповідно до Класифікації ВООЗ, тобто у стадії СНІДу, у 5-ти – у III стадії; таким чином, усі вони перебували у пізніх, «просунутих» стадіях прогресуючої ВІЛ-інфекції, відповідно до європейських підходів.

Незважаючи на малі цифри, хворі були поділені на 2 групи: 1-а з 5-ти осіб, в яких діагноз ВІЛ-інфекції був встановлений раніше/до війни, та 2 група з 9 чоловіків, діагноз ВІЛ-інфекції в яких встановлений у 2023 році.

Чоловіки, яким діагноз ВІЛ-інфекції був встановлений раніше/до війни (у 2007 — 2013 рр.) мали вік від 42 до 47 рр. (середній вік становив 45,2 роки). Двоє з них мали ТБ легень в анамнезі, 1– церебральний токсоплазмоз, усі – кандидоз

слизової оболонки ротової порожнини та стравоходу. Nadir кількості CD4 клітин в цій групі складав у середньому 215,6 кл/мкл крові (від 47 до 387 кл/мкл) та 12,5% (від 1% до 23%).

У 2-ій групі з 9 чоловіків, у яких ВІЛ виявлений у 2023 році, під час війни та служби в ЗСУ, у 7-ми встановлена IV клінічна стадія ВІЛ-інфекції, відповідно до Класифікації ВООЗ, тобто стадія СНІДу з наступними виявленими СНІД-індикаторними захворюваннями: пневмоцистна пневмонія – 1; вперше діагностований туберкульоз легень, ЦНС, в/грудних, в/черевних л/вузлів, печінки – 3 (з них з мультирезистентним ТБ – 1); церебральний токсоплазмоз з геміпарезом – 2; генералізована цитомегаловірусна інфекція, ретинохоріоїдит – 1, тобто це загрожуючі життю та інвалідизуючі захворювання з ризиками сліпоти, залишкових паралічів, смерті. Nadir кількості CD4 клітин в цій групі складав у середньому 41 кл/мкл крові (від 2 до 187 кл/мкл) та 2% (від 0% до 8%).

Отримані показники підтверджують дані ЦГЗ МОЗ, що Україна залишається країною «пізніх презентерів» ВІЛ, тобто ВІЛ-інфекція виявляється пізно, вже на пізніх стадіях захворювання.

Усі пацієнти вказаної групи отримують лікування виявлених опортуністичних інфекцій (ОІ), включно з туберкульозом. Слід зазначити, що лікування ОІ – це процес довготривалий і дороговартісний, займає зазвичай щонайменше рік та більше. Усім призначено АРТ: TDF/FTC/DTG. Актуальна на сьогодні кількість CD4 клітин в цій групі становить у середньому 92,8 кл/мкл крові (від 11 до 248 кл/мкл) та 4,7% (від 1% до 9%).

Лише у 2-ох чоловіків, у яких ВІЛ виявлений у 2023 році, під час війни та служби в ЗСУ, встановлена III клінічна стадія ВІЛ-інфекції відповідно до Класифікації ВООЗ, з проявами оперізуючого герпесу та кандидозу слизової оболонки ротової порожнини. Але це також пізнє виявлення ВІЛ-інфекції. Nadir кількості CD4 клітин в цій групі становив 270 та 440 кл/мкл та 20% і 24%, відповідно.

З 9 чоловіків, у яких діагноз ВІЛ-інфекції встановлений у 2023 році, під час війни та служби у ЗСУ, також виявлено ко-інфекцію ВІЛ/ВГВ/ВГD – у 1; ВІЛ/ВГС – у 2; наступні супутні неінфекційні захворювання: стеатогепатит – 2; гіпертонічна хвороба II ст. 2 ст. – 1, а також тривожний синдром, інсомнія, астенічний синдром. Усі вони на сьогодні отримують лікування та профілактику ОІ та АРТ: TDF/FTC/DTG, лікування ко-інфекцій та супутніх захворювань.

Ко-інфекцію ВІЛ/ВГВ/ВГС та цироз печінки класу В по Чайлд-Пью мав 1 чоловік; ко-інфекцію ВІЛ/ВГС зі стійкою вірусологічною відповіддю (СВВ) після противірусної терапії (ПВТ) інфекції вірусного гепатиту С – ще 3 особи.

Усі п’ятеро чоловіків, яким діагноз ВІЛ-інфекції був встановлений раніше/до війни, отримували ефективну АРТ із застосуванням стандартних

схем/режимів АРТ: TDF/FTC/DTG – 2; ABC/3TC + DTG – 2; ABC/3TC + LPV/r – 1; та у всіх рівень вірусного навантаження (ВН) РНК ВІЛ становив < 40 копій/мл плазми. Тобто ці військовослужбовці не становили епідеміологічної небезпеки в плані передачі ВІЛ, але вони самі були у небезпеці активного туберкульозу, а в разі активації туберкульозу могли становити епідеміологічну небезпеку в плані його передачі.

Відомо, що ВІЛ-інфекція є потужним фактором ризику активного туберкульозу навіть за умови доступу до АРТ (ефективна АРТ знижує, але не елімінує ризики активного туберкульозу у людей з ВІЛ), тим більше, що 2 з 5 описаних вище військовослужбовців, яким було встановлено діагноз ВІЛ-інфекції десять та більше років тому, мали активний ТБ в анамнезі та залишкові зміни у легенях.

Висновки до глави

1. Усі мобілізовані до ЗСУ особи повинні обов’язково пройти тестування на ВІЛ та вірусні гепатити В та С. У разі виявлення ВІЛ, такі особи повинні пройти клініко-лабораторне обстеження в умовах стаціонару в спеціалізованому закладі охорони здоров'я з метою встановлення клінічної стадії ВІЛ-інфекції, діагностики опортуністичних інфекцій, включаючи туберкульоз, та ко-інфекцій, обов'язкового призначення безперервної АРТ, ефективного лікування виявлених ОІ, ко-інфекцій, супутніх захворювань та ускладнень. Такі заходи дозволять зберегти здоров’я людей, які живуть із ВІЛ, та зберегти протиепідемічний добробут в ЗСУ в плані інфекцій, що передаються через кров, включаючи ВІЛ та вірусні гепатити В, С та D, та запобігти епідемії туберкульозу, що передається повітряно-аерозольним шляхом, включно з лікарсько-стійким туберкульозом, серед військовослужбовців.

2. Часто люди, які живуть з ВІЛ, при призові на військову службу не говорять про свій діагноз ВІЛ-інфекції, побоюючись стигми та дискримінації; на жаль, стигма та дискримінація, пов’язані з ВІЛ, об’єктивно існують. Лікарям слід звертати увагу на клінічні прояви опортуністичних інфекцій –герпетичної інфекції, кандидозу, токсоплазмозу, які вже спостерігались з другої стадії, а на пізніх стадіях – також і на тромбоцитопенію, менінгіт, анемію, криптококову інфекцію, пневмоцистну пневмонію.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Shilpa Hakre , Dariusz G. Mydlarz, Peter Dawson, Patrick J. Danaher, Philip L. Gould, Catherine T. Witkop, Nelson L. Michael, Sheila A. Peel, Paul T. Scott, Jason F. Okulicz. Epidemiology of HIV among US Air Force Military Personnel, 1996–2011. https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0126700

2. Maria I. Tavarez, Helen Chun, Michael P. Anastario. Correlates of Sexual Risk Behavior in Sexually Active Male Military Personnel Stationed Along Border-Crossing Zones in the Dominican Republic. https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/1557988310362097

3. Статистика з ВІЛ/СНІДУ. Епідемічна ситуація з ВІЛ-інфекції в Україні станом на 01.01.2024. https://phc.org.ua/kontrol-zakhvoryuvan/vilsnid/statistika-z-vilsnidu

4. https://link.springer.com/article/10.1007/s15010-013-0504-1#Tab1

5. Andrea Low, Georgios Gavriilidis, Natasha Larke, Marie-Renee B-Lajoie, Olivier Drouin, John Stover, Lulu Muhe, Philippa Easterbrook. Incidence of Opportunistic Infections and the Impact of Antiretroviral Therapy Among HIV-Infected Adults in Low- and Middle-Income Countries: A Systematic Review and Meta-analysis. *Clinical Infectious Diseases*, Volume 62, Issue 12, 15 June 2016, Pages 1595–1603. https://academic.oup.com/cid/article/62/12/1595/1745070?login=false

6. Habtamu Mitiku, Fitsum Weldegebreal, Zelalem Teklemariam. Magnitude of opportunistic infections and associated factors in HIV-infected adults on antiretroviral therapy in eastern Ethiopia. HIV/AIDS — Research and Palliative Care Volume 7, 2015 — Issue. Pages 137-144. / Published online: 13 Dec 2022. https://www.tandfonline.com/doi/full/10.2147/HIV.S79545

7. Weerawat Manosuthi, Achara Chaovavanich, Somsit Tansuphaswadikul, Wisi t Prasithsirikul, Yoawarat Inthong, Suthat Chottanapund, Chayanan Sittibusaya, Visal Mool asart, Patamavadee Termvises, Somnuek Sungkanuparph. Incidence and risk factors of major opportunistic infections after initiation of antiretroviral therapy among advanced HIV-infected patients in a resource-limited setting. Journal of Infection. Volume 55, Issue 5, November 2007, Pages 464-469. Ttps://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0163445307006913

8. Fithamlak Bistegen Solomon, Banchalem Nega Angore, Hailu Chare Koyra, Efrata Girma Tufa, Tezera Moshago Berheto, Mahlet Admasu. Spectrum of opportunistic infections and associated factors among people living with HIV/AIDS in the era of highly active anti-retroviral treatment in Dawro Zone hospital: a retrospective study. *BMC Research Notes* volume 11,Article number: 604 (2018). https://bmcresnotes.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13104-018-3707-9

ГЛАВА 9.3

Ураження легень та ЦНС у військовослужбовця з ВІЛ внаслідок туберкульозу

Військовослужбовці мають високий ризик зараження ВІЛ. Передача ВІЛ від чоловіків-військовослужбовців схожа на айсберг. Згідно з дослідженнями, проведеними в США, Великобританії та Франції, військовослужбовці цих країн мають набагато більше шансів бути інфікованими ВІЛ, ніж представники цивільного населення за віком/статтю [1].

Через майже 30 років після появи антиретровірусної терапії (АРТ) опортуністичні інфекції ЦНС залишаються основною причиною захворюваності та смертності ВІЛ-позитивних людей [2].

Невідомий ВІЛ-позитивний статус захворювання, резистентність до антиретровірусних препаратів, погане дотримання режиму лікування та рекреаційне зловживання наркотиками є факторами, які продовжують впливати на захворюваність і смертність від інфекцій.

Клінічна та рентгенологічна картина опортуністичних інфекцій ЦНС є унікальною в умовах ВІЛ-інфекції: опортуністичні інфекції у ВІЛ-позитивних пацієнтів часто мають характерні клінічні та рентгенологічні прояви, які можуть відрізнятися від проявів опортуністичних інфекцій у імунокомпетентних пацієнтів і часто є достатніми для встановлення діагнозу [2].

У доантиретровірусну еру та до розробки потужних комбінованих схем високоактивної антиретровірусної терапії (ВААРТ) основною причиною смерті дітей, інфікованих вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ), були опортуністичні інфекції (ОІ): пневмонія (PCP), *Pneumocystis jirovecii* (MAC) і *Mycobacterium avium*) [3].

ЦНС – другий за частотою ураження орган у хворих на СНІД. Багато опортуністичних інфекцій можуть вражати головний мозок, але чотирма найчастішими захворюваннями є токсоплазмоз, прогресуюча мультифокальна лейкоенцефалопатія (МЛЕ), криптококоз і цитомегаловірусна інфекція. Хоча захворюваність на ці інфекції серед хворих на СНІД знизилася в останні роки внаслідок впровадження високоактивної антиретровірусної терапії (ВААРТ), вони залишаються основною причиною захворюваності та смертності в цій групі пацієнтів [4].

Опортуністичні інфекції ЦНС, такі як: криптококовий менінгіт, церебральний токсоплазмоз і туберкульозний менінгіт, є основною причиною захворюваності та смертності ВІЛ-позитивних осіб [2].

Клінічні прояви неспецифічні і залежать від типу та локалізації уражень. У клінічній практиці діагностика цих утворень проводиться неінвазивними методами. Візуалізаційні дослідження, особливо МРТ, дуже корисні для діагностики токсоплазматичного енцефаліту та МЛЕ, хоча їх корисність для діагностики криптококового менінгіту та цитомегаловірусної інфекції менша. Для токсоплазмозу характерна наявність множинних кільцевих уражень з оточуючим набряком і масовим ефектом [4].

Церебральний токсоплазмоз слід запідозрити у хворих на СНІД, у яких спостерігаються рухові розлади. Прогресуючу мультифокальну лейкоенцефалопатію (МЛЕ) слід запідозрити у пацієнтів зі СНІДом, у яких спостерігається кортикальна сліпота [2].

Вплив запровадження високоактивної антиретровірусної терапії (АРТ) на захворюваність і смертність від опортуністичних інфекцій (ОІ), пов'язаних з вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ), було добре задокументовано в країнах з високим рівнем доходу (НІС). Це покращення виживаності було пов'язане з прогресивним зрушенням у структурі супутніх захворювань, із збільшенням частки хронічних захворювань печінки через гепатит С і В, серцево-судинних захворювань і злоякісних новоутворень, не пов'язаних зі СНІДом [5].

В той же час АРТ при цих опортуністичних інфекціях може призвести і до парадоксального погіршення, спричиненого запальним синдромом відновлення імунітету (IRIS) [2].

Опис клінічного випадку. Максим, 34 роки, вдівець, має доньку 10 років (донька ВІЛ-негативна). ВІЛ (+) статус був встановлений з травня 2023 року. Раніше на ВІЛ обстежувався у вересні 2022 під час проходження ВЛК з негативним результатом (документально не підтверджено).

Із анамнезу: дружина померла 10 років тому від ускладнень цукрового діабету (діабетична кома).

Максим мав декілька статевих партнерок, ВІЛ-статус однієї з яких був позитивний, практикував секс без застосування бар'єрних методів контрацепції. Психоактивні речовини, у тому числі ін'єкційно, не вживав і не вживає. Тому ймовірний шлях інфікування ВІЛ – статевий.

У період з 16.11.2022 по 06.02.2023, 13.02.2023 по 15.03.2023, 21.03.2023 по 03.05.2023 брав безпосередню участь у заходах, необхідних для забезпечення оборони України, захисту безпеки населення та інтересів держави у зв'язку з військовою агресією рф проти України.

Поява перших симптомів: у лютому 2023 року під час несення військової служби у зоні активних бойових дій з'явилися скарги на підвищення температури тіла до 38 – 39°С, кашель, задишку при фізичному навантаженні, загальну слабкість, швидку втомлюваність. За призначенням лікаря військової частини

приймав нестероїдні протизапальні лікарські засоби, антибактеріальні лікарські засоби (які – не знає), але стан не покращувався.

З 14.03 по 21.03.2023 року перебував на стаціонарному лікуванні в інфекційному відділенні однієї з прифронтових лікарень з діагнозом «Гострий бронхіт». Швидкий тест на SARS-CoV-2-Ag 14.03.2023 – негативний; сатурація крові SO_2 – 97%. При рентгенографії ОГК від 14.03.2023 – легені без вогнищево-інфільтративних змін. Загальний аналіз крові (ЗАК) та біохімічний аналіз крові (БАК) – у межах норми, крім швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) – 27 мм/год.

Під час перебування у прифронтовій лікарні: гарячка, кашель, задишка зберігалися, а також почав скаржитися на слабкість та порушення рухів у пальцях лівої кисті, але жоден з лікарів не надав цьому належного значення.

Виписаний без покращення.

Протягом квітня 2023 тривали гарячка, кашель, задишка у спокої, слабкість, порушення рухів у пальцях лівої кисті, розвинулися слабкість у лівій нозі та запаморочення, втрата ваги на 12 кг (з 80 до 68 кг), ускладнення при ковтанні твердої їжі.

02.05.2023 госпіталізований у важкому стані до інфекційного відділення однієї з обласних лікарень. Результати лабораторного обстеження від 02.05.2023: швидкий тест на SARS-CoV-2-Ag – негативний; SO_2 – 86%; *експрес-тести на ВІЛ (3 тести): позитивні.*

Оглядова рентгенографія ОГК від 02.05.2023: вздовж легень з обох боків дрібновогнищеві численні тіні (міліарні); в S1 праворуч, апікально, злиття елементів, корені легень поширені. *Висновок:* полісегментарна (пневмоцистна?) пневмонія. Ознаки дисемінованого специфічного? Процесу в легенях.

03.05.2023 *ідентифікаційне дослідження на ВІЛ методом ІФА: позитивне*; *кількість Т-лімфоцитів CD4 – 10 кл./мкл (2%); рівень вірусного навантаження ВІЛ (ВН) – 2 660 000 РНК копій ВІЛ-1/мл*. HbsAg та антитіла до HCV в крові – не виявлені. Виявлені імуноглобуліни IgG до T.gondii. ЗАК: Hb – 133 г/л, ер. – 4,66 × 10^{12}/л, лейк. – 2,9 × 10^{9}/л, лімф. – 12%, ШОЕ – 36 мм/год. Бактеріоскопія харкотиння: КСП не виявлені. GeneXpert MTB/RIF у харкотинні: ДНК МБТ не виявлена. БАК та загальний аналіз сечі (ЗАС) – в межах норми.

Діагноз: *ВІЛ-інфекція, клінічна стадія IV (ВООЗ). Пневмоцистна пневмонія. ДН II. Кандидозний езофагіт. Кахексія.*

Призначене лікування: TMP/SMX, кліндаміцин, флуконазол, дексаметазон, O_2-терапія. 08.05.2023 призначена стандартна АРТ: TDF/3TC/DTG.

10.05.2023 контрольна оглядова рентгенографія ОГК: рентген-картина з позитивною динамікою, вздовж з обох боків виявляються затемнення низької щільності з елементами за типом «матового скла», кількість та щільність

елементів знизилась. Корені легень поширені. *Висновок: двобічна полісегментарна (пневмоцистна?) пневмонія.*

На фоні лікування нормалізувалася температура, зникла задишка, виписаний додому з тимчасовим покращенням.

Питання:

Чи було обстеження пацієнта повним, зважаючи на наявність неврологічної симптоматики? Відповідь – ні.

Чи потребував пацієнт проведення МРТ головного мозку з контрастуванням, спинномозкової пункції (СМП) та дослідження спинномозкової рідини (СМР)? Відповідь – так.

Чи було безпечним призначати пацієнту АРТ швидко/негайно через 5 днів з моменту ідентифікаційного дослідження на ВІЛ методом ІФА, при наявності вказаних симптомів з боку ЦНС та ознак дисемінації в легенях? Відповідь – ні, не було безпечним.

Чи є такий пацієнт оптимальним кандидатом для раннього/негайного початку АРТ? Відповідь – ні.

18.05.2023 *під час перебування вдома після виписки зі стаціонару стан хворого погіршився*: посилились порушення функції лівих руки та ноги, оніміння лівої половини голови та язика, порушення мови (важко вимовляти слова), головний біль, запаморочення та порушення координації рухів, порушення стояння та ходи, двоїння в очах.

22.05.2023 госпіталізований до клініки ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних 514акав же514. Л.В. Громашевського НАМН України» зі скаргами: порушення функції лівих руки та ноги; оніміння лівої половини голови та язика; порушення мови (важко вимовляти слова); двоїння в очах; головний біль; запаморочення; порушення координації рухів; порушення стояння та ходи. Деякі дані обстеження пацієнта: *вага 70 кг, зріст 182 см.* Кількість *Т-лімфоцитів CD4 – 82 кл./мкл (5%); ВН у плазмі крові – 355 000 копій ВІЛ-1/мл.* LAM тест сечі – негатив.; CrAg у крові – негатив.; IgG до T.gondii у крові – виявлені; HbsAg – негатив.; anti-HCV – негатив.; ІФА з трепонемним діагностикумом – негатив.; РМП з кардіоліпіновим антигеном – негатив. ЗАК, БАК – у межах норми.

СМП та дослідження СМР: цитоз – 4 кл.(лімф.), білок – 0,45 г/л, глюкоза – 2,3 ммоль/л (у крові 4,9 ммоль/л), реакція Панді – «+», реакція Аппельта – «++», криптокок – не виявлений; CrAg у СМР – негатив.; ВН у СМР: 10 800 копій РНК ВІЛ-1 /мл (ВН у плазмі крові – 355 000 копій ВІЛ-1 /мл); GeneXpert СМР: МБТ (–); BACTEC СМР: МБТ (–); ПЛР T. Gondii СМР: ДНК T. Gondii не виявлено; культуральне дослідження СМР на щільному середовищі: МБТ (–).

Рис. 9.3.1. МРТ головного мозку пацієнта М., 34 років, від 22.05.2023 р.

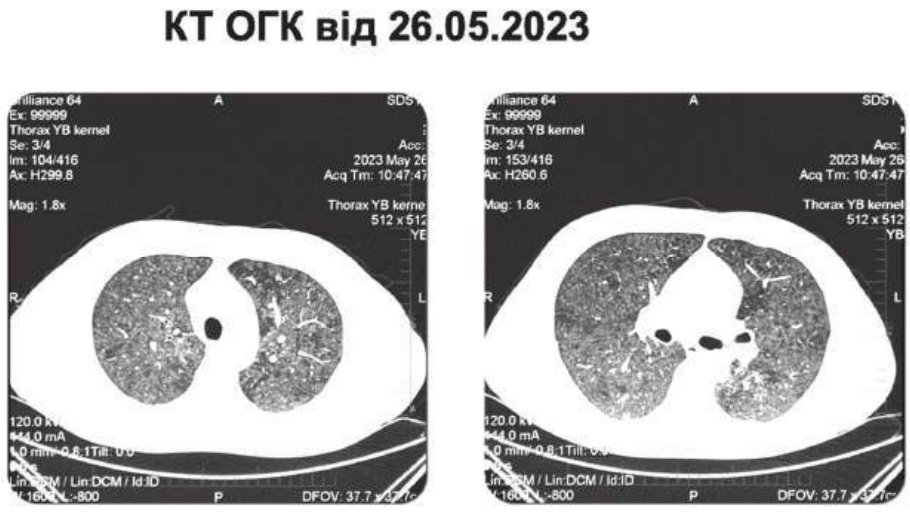


Рис. 9.3.2. КТ ОГК пацієнта М. від 26.05.2023 р.:
КТ-картина дифузного альвеолярного ураження легень в поєднанні
з двобічною дрібновогнищевою дисемінацією

Дослідження харкотиння: GeneXpert — МБТ (–); BACTEC — МБТ (–).

Культуральне дослідження на щільному середовищі: МБТ (–).

Консультація фтизіатра: Туберкульоз легень та ЦНС.

Консультація невролога: Менінгоенцефаліт з бульбарним синдромом, лівобічним геміпарезом, вираженою мозочково-вестибулярно-сенситивною атаксією з порушенням функції стояння і ходи, легкими чутливими порушеннями та легким мнестичним зниженням.

Консультація офтальмолога: патології не виявлено.

Діагноз: ВІЛ-інфекція, клінічна стадія IV (ВООЗ). Вперше діагностований туберкульоз ВДТБ 30.05.2023 легень (дисемінований), ЦНС (енцефаліт), Дестр-, МБТ-, М-, МГ-, К-, Резист 0, Гіст 0, ког. 2 (2023). Пневмоцистна пневмонія. Кандидоз стравоходу та ротоглотки. Себорейний дерматит обличчя та волосистої частини голови.

Лікування: H 0,3 R 0,6 E 1,6 Z 2,0 Mfx 0,4 в/в; TMP/SMX 240 мг/1200 мг × 3 р/д в/в; Mrn 1,0 × 3 р/д в/в; дексаметазон 8 мг; АРТ TDF/3TC/DTG + DTG; вітаміни групи В.

Через 18 днів вказаного вище лікування стан хворого почав погіршуватись: вестибуло-атаксичний синдром, головний біль, нудота та блювання, втратив можливість самостійно пересуватися по палаті.

СМП та дослідження СМР від 19.06.2023 (через 20 днів лікування): цитоз – 2 кл. (лімф.), білок – 0,6 г/л, реакція Панді – «+», глюкоза – 2,5 ммоль/л (у крові – 5,8 ммоль/л), КСП – не виявлені, криптококи мікроскопічно – не виявлені, CrAg – негатив., GeneXpert — МБТ (–), BACTEC — МБТ (–), JC-вірус – негатив.; культуральне дослідження СМР на щільному середовищі: МБТ(–).

Рис. 9.3.3. МРТ головного мозку пацієнта М., 34 років, від 22.06.2023 р.

Рис. 9.3.4. МРТ головного мозку пацієнта М., 34 років, від 22.06.2023 р.

МРТ головного мозку з контрастним підсиленням від 22.06.2023 (рис. 9.3.4): множинне ураження мозочка, моста та довгастого мозку, в порівнянні із обстеженням від 22.05.2023 року (рис. 9.3.1) відмічається прогресія захворювання зі збільшенням ураження моста та довгастого мозку.

Консультація фтизіатра: РМРТБ 10.07.2023 легень (дисемінований): Дестр (-), МБТ (-), М (-), МГ (-), К (-), ЦНС (енцефаліт): Дестр (-), МБТ (-), М (-), МГ (-), К (-), ког. 3 (2023).

Лікування: Bdq 0,4 × 2 тижні, потім 0,2 × 3 р/тиж.; Mfx 0,4 в/в; Lzd 0,6 в/в; Cs 0,75; Mrn 1,0 × 3 р/д; TMP/SMX 160 мг/800 мг; дексаметазон 8 мг; АРТ TDF/3TC/DTG; вітаміни групи В; ондансентрон 8 мг.

В результаті лікування відмічалася позитивна динаміка: зникли головний біль, нудота та блювання, зменшилися прояви мозочково-вестибулярно-сенситивної атаксії.

09.08.2023 був оглянутий гарнізонною ВЛК НВМКЦ «ГВКГ». *Висновок:* ВІЛ-інфекція, IV клінічна стадія (ВООЗ), пневмоцистна пневмонія, кандидозний езофагіт, орофарингеальний кандидоз – захворювання, не пов'язані із проходженням військової служби; РМРТБ легень та ЦНС (менінгоенцефаліт) – пов'язані з проходженням військової служби. На підставі статей 5-а, 2-а, 20-а графи II Розкладу хвороб визнаний непридатним до військової служби з виключенням з військового обліку.

29.08.2023 МРТ головного мозку (рис. 9.3.5): відмічається позитивна динаміка в порівнянні з обстеженням від 22.06.2023 р. зі зменшенням площі ураження моста (рис. 9.3.4).

Через 3 місяці лікування (станом на 02.10.2023) хворий у свідомості, адекватний, добре орієнтується у просторі, часі та власній особистості, на питання відповідає адекватно, пересувається по палаті та в межах відділення самостійно, залишається легкий лівобічний геміпарез, зникли оніміння лівої половини голови, язика та диплопія, значно зменшилися прояви мозочково-вестибулярно-сенситивної атаксії.

Рис. 9.3.5. МРТ головного мозку пацієнта М., 34 років, від 29.08.2023 р.

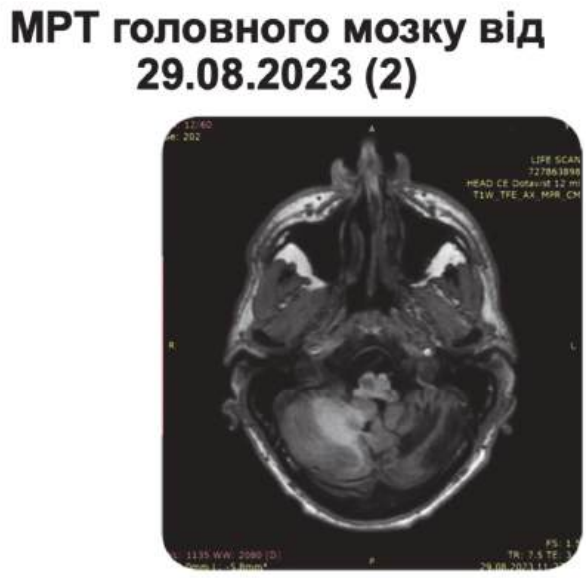


Рис. 9.3.6. МРТ головного мозку пацієнта М., 34 років, від 29.08.2023 р.

Узагальнення щодо наведеного клінічного випадку:

Очевидним є те, що ВІЛ-інфекція у пацієнта наявна протягом більше 5-7 років, тому незрозумілим залишається факт «відсутності» АТ до ВІЛ на момент мобілізації восени 2022 року (то був або хибнонегативний результат, або взагалі не було проведене дослідження на ВІЛ).

Незважаючи на наявність неврологічної симптоматики, пацієнт не був оглянутий неврологом, не були проведені СМП та дослідження СМР, МРТ головного мозку.

Незважаючи на наявність дисемінації у верхніх частках легень, не був своєчасно встановлений діагноз туберкульозу та не призначена антимікобактеріальна терапія.

Було небезпечним негайно призначати пацієнту АРТ при вказаних симптомах з боку ЦНС та дисемінації в легенях через 5 днів з моменту встановлення діагнозу ВІЛ-інфекції. Такий пацієнт не був оптимальним кандидатом для негайного початку АРТ.

Наведений клінічний випадок стосується клінічної форми туберкульозу з несприятливим прогностичним перебігом, поєднаного з ВІЛ-інфекцією з катастрофічно низьким рівнем імунітету.

Пацієнтам вдається врятувати життя завдяки сучасному рівню медичної допомоги при ко-інфекції туберкульоз/ВІЛ навіть тоді, коли туберкульоз перебігає з багатоорганними ураженнями і є хіміорезистентним, коли ВІЛ-інфекція прогресує та є наявним важкий імунодефіцит, коли після призначення АРТ виникають ускладнення, пов’язані з розвитком запального синдрому відновлення функції імунної системи.

Наведений клінічний випадок свідчить про необхідність підвищувати свою кваліфікацію всім лікарям, в тому числі фтизіатрам та інфекціоністам, в питаннях ВІЛ-інфекції, ко-інфекції ВІЛ/ТБ та позалегеневих локалізацій туберкульозу.

Висновки до глави

1. Ситуація з ВІЛ-інфекцією в ЗСУ відображає проблеми діагностики ВІЛ у країні: пізнє виявлення ВІЛ на пізніх стадіях прогресуючої ВІЛ-інфекції, що не дозволяє пацієнту з ВІЛ рано призначити АРТ, зберегти імунну систему та добрий стан здоров’я та уникнути серйозних та складних проблем діагностики та довготривалого лікування опортуністичних інфекцій. Однак слід підкреслити, що правильна діагностика та правильне лікування ОІ зберігає життя і дає людині з ВІЛ реальні шанси на одужання.

2. Часто люди з ВІЛ мають ко-інфекції вірусних гепатитів С, В (та рідше D), внаслідок загальних шляхів передачі через кров.

3. Україна залишається країною високої поширеності та високої захворюваності на туберкульоз, включаючи мультирезистентний ТБ стійкий до багатьох протитуберкульозних лікарських засобів. ВІЛ-інфекція є потужним фактором ризику активного туберкульозу, навіть за умови доступу до АРТ; ефективна АРТ знижує, але не елімінує ризики активного туберкульозу у людей з ВІЛ.

4. Усі мобілізовані до ЗСУ особи повинні обов'язково пройти тестування на ВІЛ та вірусні гепатити В та С. У разі виявлення ВІЛ, такі особи повинні пройти клініко-лабораторне обстеження в умовах стаціонару в спеціалізованому закладі охорони здоров'я з метою встановлення клінічної стадії ВІЛ-інфекції, діагностики опортуністичних інфекцій, включаючи туберкульоз, та ко-інфекцій, обов'язкового своєчасного призначення безперервної АРТ, ефективного лікування виявлених ОІ, ко-інфекцій, супутніх захворювань та ускладнень.

5. Такі заходи дозволять зберегти здоров'я людей, які живуть із ВІЛ, та зберегти протиепідемічний добробут в ЗСУ в плані інфекцій, що передаються через кров, включаючи ВІЛ та вірусні гепатити В, С та D, та запобігти епідемії туберкульозу, що передається повітряно-аерозольним шляхом, включно з лікарсько-стійким туберкульозом, серед військовослужбовців.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ayu Anulus, Bhisma Murti, Hanung Prasetya. Risk Factors of HIV among Male Military Personnels: A Meta Analysis. Journal of Health Promotion and Behavior (2019), 4(3): 178-188. https://www.thejhpb.com/index.php/thejhpb/article/view/213
2. Lauren N. Bowen, Bryan Smith, Daniel Reich, Martha Quezado, Avindra Nath. HIV-associated opportunistic CNS infections: pathophysiology, diagnosis and treatment. Nature Reviews Neurology vol., pag. 662–674 (2016). https://www.nature.com/articles/nrneurol.2016.149
3. Lynne M. Mofenson, Michael T. Brady, Susie P. Danner, Kenneth L. Dominguez, Rohan Hazra, Edward Handelsman, Peter Havens, Steve Nesheim, Jennifer S. Read, Leslie Serchuck, Russell Van Dyke. Guidelines for the Prevention and Treatment of Opportunistic Infections Among HIV-Exposed and HIV-Infected Children: Recommendations from CDC, the National Institutes of Health, the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America, the Pediatric Infectious Diseases Society, and the American Academy of Pediatrics. MMWR Recomm Rep. 2009 Sep 4; 58(RR-11): 1. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2821196/
4. Collazos, J. Opportunistic Infections of the CNS in Patients with AIDS. CNS Drugs 17, 869–887 (2003). https://doi.org/10.2165/00023210-200317120-00002
5. Andrea Low, Georgios Gavriilidis, Natasha Larke, Marie-Renee B-Lajoie, Olivier Drouin, John Stover, Lulu Muhe, Philippa Easterbrook. Incidence of Opportunistic Infections and the Impact of Antiretroviral Therapy Among HIV-Infected Adults in Low- and Middle-Income Countries: A Systematic Review and Meta-analysis. *Clinical Infectious Diseases*, Vol.62, Issue 12, 15 June 2016, Pages 1595–1603. https://academic.oup.com/cid/article/62/12/1595/1745070?login=false

ГЛАВА 9.4

Хронічні вірусні гепатити у військовослужбовців під час війни

Захворюваність на хронічний вірусний гепатит С (ХВГС) і смертність від наслідків у світі невпинно зростає, не дивлячись на профілактичні заходи [1-4]. Найчастішою причиною формування цирозу печінки (ЦП), гепатоцелюлярної карциноми (ГЦК) та смертності, пов'язаною з цим, а також проведених і запланованих трансплантацій у всьому світі, є хронічна HCV-інфекція [5, 6].

За оцінками ВООЗ, у світі приблизно 71 мільйон людей хворіють на хронічну HCV-інфекцію, причому щороку реєструється близько 1,5 мільйона нових випадків. Приблизно 3,2 мільйона підлітків і дітей мають хронічний гепатит С [7].

В Україні щороку реєструється 11-15 тис. випадків вірусного гепатиту С. За даними міністерства охорони здоров'я (МОЗ), у 2015 в Україні зросла захворюваність на вірусний гепатит С на 6,9% і становила 1,30 на 100 тис. населення, а на хронічні вірусні гепатити – на 3% (17,29 на 100 тис. населення), з яких питома вага хронічного вірусного гепатиту С склала 76% – 5983 випадків (13,22 на 100 тис. населення). А у 2016 р. в Україні зросла захворюваність на вірусний гепатит С на 4,4% (1,32 на 100 тис. населення), хронічні вірусні гепатити – на 4,6% (17,44 на 100 тис. населення), хронічний вірусний гепатит С – 5854 випадки (13,69 на 100 тис. населення) [8]. Тягар гепатиту С негативно впливає на якість життя пацієнтів [9].

В межах глобальної стратегії сектора охорони здоров'я з вірусних гепатитів на 2016-2021 роки «На шляху до ліквідації вірусних гепатитів» всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) прийняла резолюцію по порядку денному в галузі сталого розвитку на період до 2030 року та визначила цілі та заходи щодо боротьби з вірусними гепатитами, особливо В та С, враховуючи їх високий вплив на громадське здоров'я. Розроблено основні та допоміжні індикатори контролю за епідемією вірусного гепатиту С, до яких входить вивчення поширеності та рівня захворюваності на HCV-інфекцію [10].

За оціночними даними Державного експертного центру МОЗ України ДУ «Центр громадського здоров'я МОЗ України», станом на 2020 р. 1 342 418 осіб інфіковані вірусом гепатиту С (HCV), під медичним наглядом перебуває 87 269 осіб, що становить 6,5% від оціночної кількості.

Було проаналізовано дані 116 медичних карток стаціонарного хворого військовослужбовців, хворих на вірусні гепатити В та С, які проходили обстеження та стаціонарне лікування у клініці інфекційних хвороб НВМКЦ «ГВКГ» в період 2022-2023 рр.

Також було проаналізовано дані медичних карт стаціонарного хворого та амбулаторних карток 112 військовослужбовців, хворих на хронічний вірусний гепатит С, які знаходились на стаціонарному лікуванні в клініці вірусних гепатитів ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних 522акав же522. Л.В. Громашевського НАМН України» або звернулися за консультативною допомогою з направленнями інших лікувальних закладів у випадку виявлення анти-HCV у сироватці крові при планових обстеженнях з метою виключення або підтвердження діагнозу вірусного гепатиту.

Біохімічні та клінічні аналізи крові виконувались для всіх хворих. У хворих на ХГС досліджували наступні біохімічні показники: вміст білірубіну в сироватці крові загального, зв'язаного, вільного за методом Lyendrastek, F.Irol (1938); активність аланін-амінотрансферази (АлАТ) і аспартат-амінотрансферази (АсАТ) у сироватці крові за методом S.Reitman, A.Frankel (1967); тимолову пробу фотоелектрокалориметричним методом за Маклаґаном; холестерин за методом S.Ilca (1962); загальний білок за методом I.Kingsley (1940); білковий спектр крові методом W.Irossmann, K.Hannigs (1950) у модифікації А.Є.Гурвича (1955); досліджувався рівень глюкози крові ортотолуїдиновим методом; протромбіновий індекс та інші показники гемостазу – тромботест, час рекальцифікації плазми, фібринолітична активність плазми, толерантність плазми до гепарину, рівень фібриногену крові ідентифікованим методом Е.Б.Балуди із співавт. (1980). Біохімічні показники виражалися в міжнародній системі одиниць СІ, затвердженій 1978 року. Стандартом СЕВ-ст.СЕВ 1952-78 «Метрологія. Одиниці фізичних величин».

Діагноз ХГС підтверджували при спостереженні за хворими не менше 6 місяців та даними морфологічного дослідження тканини печінки.

Для статистичної обробки отриманих результатів дослідження використовували програму «Statistica for Windows» (версія 6.0, Stat Soft and inc) і Microsoft Excel, 2007. Інтервальні показники наведено у вигляді середньої та стандартної похибки. Перевірку здійснювали за допомогою критерію Шапіро-Уїлка. Для подальшого аналізу даних використовували критерій χ^2 та двосторонній точний критерій Фішера.

Структура хворих, які обстежувались та проходили лікування у НВМКЦ «ГВКГ», була наступною: із ХВГВ – 9 (7,76%) хворих, із ХВГВ+цироз – 1 (0,9%) хворий, ХВГС – 83 (71,6%) хворих, ХВГС+цироз – 6 (5,17%) хворих, ХВГС+ХВГВ – 4 (3,45%) хворих, ХВГС+ВІЛ/СНІД – 9 (7,76%) хворих, ХВГВ+ВІЛ/СНІД – 1 (0,9%) хворий, ХВГС+токсичний гепатит (постмедикаментозний) – 3 (2,59%) хворих.

Середній ліжко/день у всіх хворих був Me=15,5 днів (Q_{25}=10, Q_{75}=26), min=1, max = 51 день.

Середній вік хворих, які лікувались у НВМКЦ був Me=42 роки (Q_{25}=36, Q_{75}=48), min=25, max = 58 років. Середній вік хворих із різною патологією був наступний: із ХВГВ – Me=46 років (Q_{25}=39, Q_{75}=50), min=36, max = 51 рік; із ХВГВ+цироз – Me=46 років; ХВГС – Me=41 рік (Q_{25}=36, Q_{75}=48), min=25, max = 58 років; ХВГС+цироз – Me=46 років (Q_{25}=45, Q_{75}=51), min=37, max = 54 роки; ХВГС+ХВГВ – Me=35 років (Q_{25}=30,5, Q_{75}=42), min=26, max = 48 років; ХВГС+ВІЛ/СНІД – Me=44 роки (Q_{25}=36, Q_{75}=45), min=32, max = 49 років; ХВГВ+ВІЛ/СНІД – Me=35 років; ХВГС+токсичний гепатит (постмедикаментозний) – Me=40 років (Q_{25}=33, Q_{75}=49), min=33, max = 49 років. Тобто суттєвої різниці за віковою групою у хворих із різними діагнозами не було.

Із анамнезу встановлено, що серед хворих із ХВГВ у 2-х (22,2%) хворих було поранення, 5 (55,6%) хворим до госпіталізації надавалась інвазивна медична допомога, 6 (66,7%) перебувало на обліку до госпіталізації, 2-м (22,2%) хворим за останні 3 роки надавалась стоматологічна допомога; із ХВГС – 43 (51,8%) хворих перебували на обліку до госпіталізації, у 14 (16,9%) хворих було поранення, 35 (42,2%) хворим до госпіталізації надавалась інвазивна медична допомога, 16 (19,3%) хворим за останні 3 роки надавалась стоматологічна допомога, у 10 (12,05%) хворих були татуювання, 2-є (2,4%) зловживали алкоголем, 5-ро (6,02%) вживали ін'єкційні наркотики, у 4-х (4,8%) були гемотрансфузії до госпіталізації за 3 останні роки, у 7-и (8,4%) хворих був контакт із кров'ю інших поранених; з ХВГС+цироз – 3 (50%) хворих перебувало на обліку до госпіталізації, 4-м (66,7%) хворим до госпіталізації надавалась інвазивна медична допомога, 5-м (83,3%) хворим за останні 3 роки надавалась стоматологічна допомога, у 1 (16,7%) хворого було татуювання, 1-н (16,7%) зловживав алкоголем, у 1-го (16,7%) були гемотрансфузії до госпіталізації за 3 останні роки, у 2-х (33,3%) хворих був контакт із кров'ю інших поранених; з ХВГС+ХВГВ – 2 (50%) хворих перебувало на обліку до госпіталізації, у 2 (50%) було поранення, 3-м (75%) хворим до госпіталізації надавалась інвазивна медична допомога, у 1 (25%) хворого було татуювання, 2-є (50%) вживали ін'єкційні наркотики; з ХВГС+ВІЛ/СНІД – 6 (66,7%) хворих перебували на обліку до госпіталізації, 4-м (44,4%) хворим до госпіталізації надавалась інвазивна медична допомога, у 5 (55,6%) хворих було татуювання, 4-ро (44,4%) вживали ін'єкційні наркотики, у 1-го (11,1%) хворого раніше було венеричне захворювання; з ХВГВ+ВІЛ/СНІД – 1 хворий перебував на обліку, йому до госпіталізації надавалась інвазивна медична допомога, також за останні 3 роки надавалась стоматологічна допомога та раніше він мав венеричне захворювання; з ХВГС+токсичний гепатит (постмедикаментозний) – у 2-х (66,7%) було поранення, 1 (33,3%) хворому до госпіталізації надавалась інвазивна медична допомога, 1-н (33,3%) вживав ін'єкційні наркотики, у 1-го (33,3%) були гемотрансфузії до госпіталізації за 3 останні роки.

Розподіл шляхів інфікування у всіх хворих був наступний: 61 (52,6%) хворий раніше перебував на обліку, 53 (45,7%) хворим до госпіталізації раніше надавалась інвазивна медична допомога, 24 (20,7%) хворих за останні 3 роки лікувались у стоматолога, у 20 (17,2%) хворих в анамнезу було поранення, у 17 (14,7%) хворих були татуювання, у 3-х (2,6%) було зловживання алкоголем, у 12-и (10,3%) було вживання ін'єкційних наркотиків, у 2-х (1,7%) хворих раніше було венеричне захворювання, у 7-и (6,03%) були гемотрансфузії до госпіталізації за 3 останні роки, у 9-и (7,8%) хворих був контакт із кров'ю інших поранених.

Тобто хворі із хронічними вірусних гепатитами до госпіталізації під час війни раніше вже стояли на обліку, у більшості були фактори інфікування, які пов'язані із наданням медичної допомоги (ін'єкції, звернення до стоматолога).

До мобілізації переважна більшість проживала у містах – 83 (71,6%) хворих, 33 (28,4%) – у селах.

За ступенем тяжкості розподіл був наступний: легкий – у 96 (82,8%) хворих, середньотяжкий – у 19 (16,4%) хворих, тяжкий – у 1 (0,86%) хворого.

Розподіл ступеню тяжкості в залежності від діагнозу був наступний: з ХВГВ – у 9 (100%) хворих був легкий ступінь; ХВГВ+цироз – у 1 (100%) хворого легкий; ХВГС – у 73 (87,95%) легкий та у 10 (12,05%) середньотяжкий ступінь; ХВГС+цироз – у 2 (33,3%) легкий, у 3-х (50%) середньотяжкий, у 1 (16,7%) тяжкий; ХВГС+ХВГВ – у 2 (50%) легкий та у 2-х (50%) тяжкий; ХВГС+ВІЛ/СНІД – у 8 (88,9%) легкий, у 1 (11,1%) середньотяжкий; ХВГВ+ВІЛ/СНІД – 1 (100%) легкий; ХВГС+токсичний гепатит (постмедикаментозний) – у 1 (33,3%) легкий, у 2-х (66,7%) середньотяжкий.

Під час госпіталізації 90 (77,6%) осіб скаржились на загальну слабкість, 55 (47,4%) – на дискомфорт у правому підребер'ї, 17 (14,7%) – на нудоту, 5 (4,3%) – на блювання, 12 (10,3%) – на гіркоту в роті, 2 (1,7%) хворих — печінковий запах, 7 (6,03%) – на здуття живота, 27 (23,3%) – на інші диспепсичні прояви, 4 (3,4%) – на потемніння сечі, 8 (6,9%) – скарги на біль у суглобах.

У 20 (17,2%) осіб спостерігалась субфебрильна температура, у 2-х (1,7%) – фебрильна температура, у 1 (0,86%) – піретична температура. У 10 (8,9%) хворих при обстеженні була виявлена іктеричність склер або жовтяничність шкіри, у 5-и (4,3%) осіб була геморагічна екзантема, у 6 (5,2%) – інша екзантема, у 8 (6,9%) – прояви енцефалопатії. Гепатомегалія була виявлена у 59 (50,9%) хворих, спленомегалія – у 32 (27,6%) хворих.

Розподіл ступеня фіброзу у всіх хворих був наступний: 0 – у 50 (43,1%) хворих, I ступінь – у 20 (17,2%) хворих, II ступінь – у 31 (26,7%) хворого, III ступінь – у 8 (6,9%) хворих, IV ступінь – у 7 (6,03%) хворих.

55 хворих із ХВГС було обстежено на визначення генотипу. Розподіл генотипів був наступний: 1 – 20 (36,4%) хворих, 1a – 2 (3,6%) хворих, 1b –

6 (10,9%) хворих, 1в – 1 (1,8%) хворий, 3 – 22 (40%) хворих, 3а – 4 (7,3%) хворих.

Із наступних рисунків (9.4.1-9.4.10) видно, що більш виражені зміни АлАТ, АсАТ, ГГТП, ЛФ реєструвались у хворих із ХВГС в порівнянні із ХВГВ. За даних гепатитів спостерігалось зростання їхніх показників після госпіталізації, більш виражено при ХВГС.

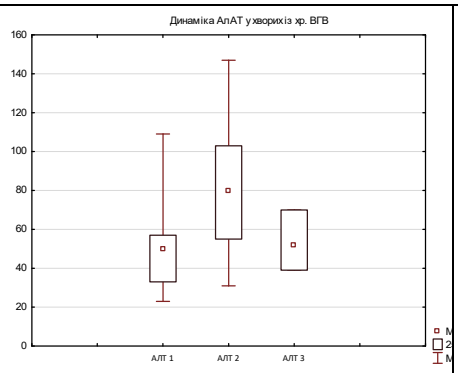


Рис. 9.4.1. Динаміка рівня АлАТ у хворих із ХВГВ

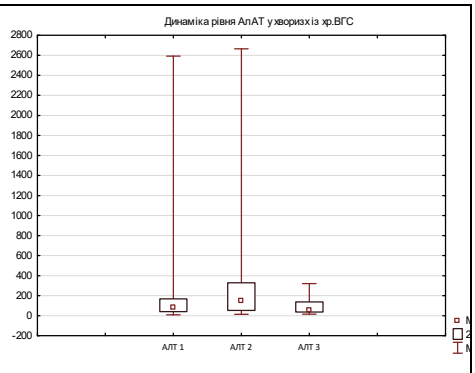


Рис. 9.4.2. Динаміка рівня АлАТ у хворих із ХВГС

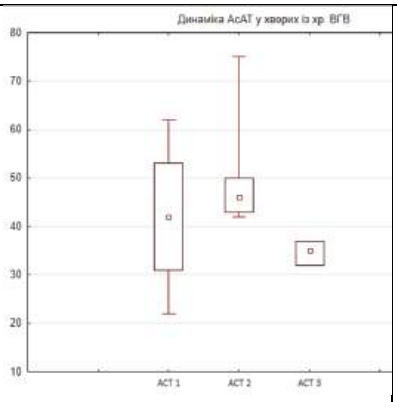


Рис. 9.4.3. Динаміка рівня АсАТ у хворих із ХВГВ

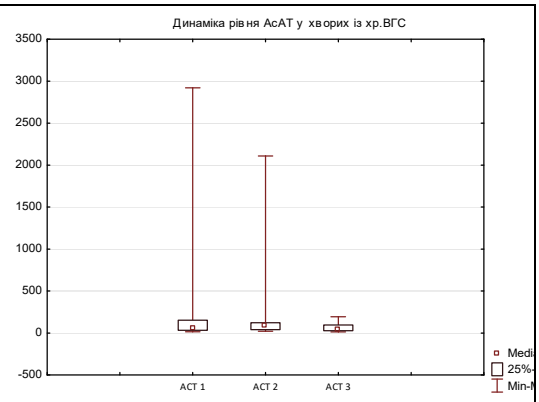


Рис. 9.4.4. Динаміка рівня АсАТ у хворих із ХВГС

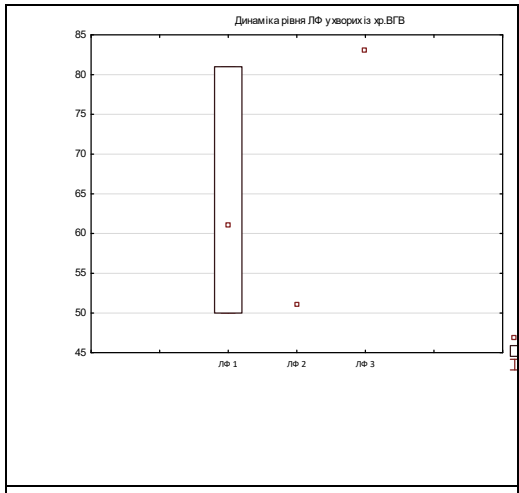


Рис. 9.4.5. Динаміка рівня ЛФ у хворих із ХВГВ

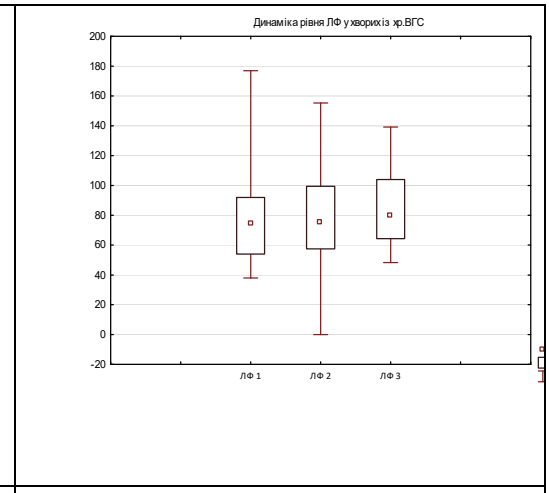


Рис. 9.4.6. Динаміка рівня ЛФ у хворих із ХВГС

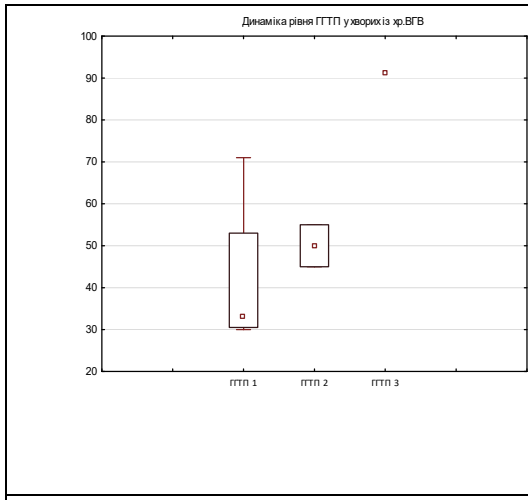


Рис. 9.4.7. Динаміка рівня ГГТП у хворих із ХВГВ

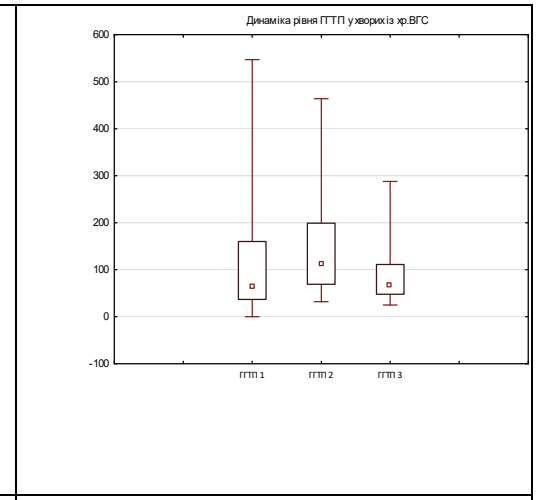


Рис. 9.4.8. Динаміка рівня ГГТП у хворих із ХВГС

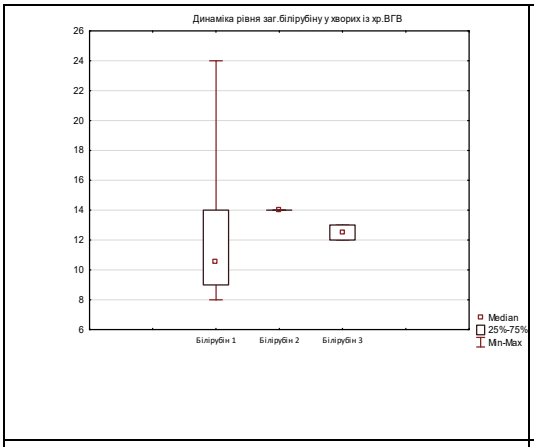


Рис. 9.4.9. Динаміка рівня заг.білірубіну у хворих із ХВГВ

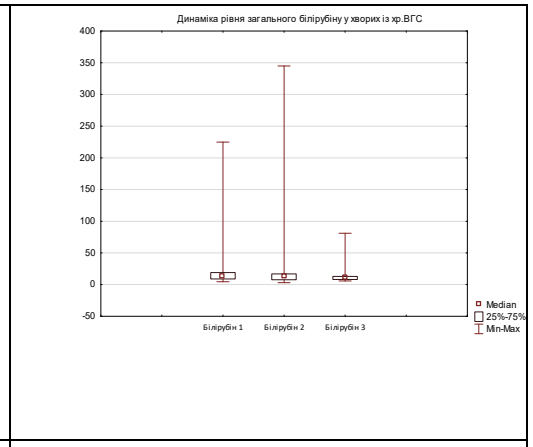


Рис. 9.4.10. Динаміка рівня заг.білірубіну у хворих із ХВГС

У хворих із мікст-гепатитами (ХВГВ+ХВГС) частіше реєструвались вищі показники АлАТ, АсАТ вже при надходженні на стаціонарне лікування, також після госпіталізації спостерігалось підвищення їхніх показників (рис. 9.4.11-9.4.12) в середині періоду лікування з наступним їх зниженням.

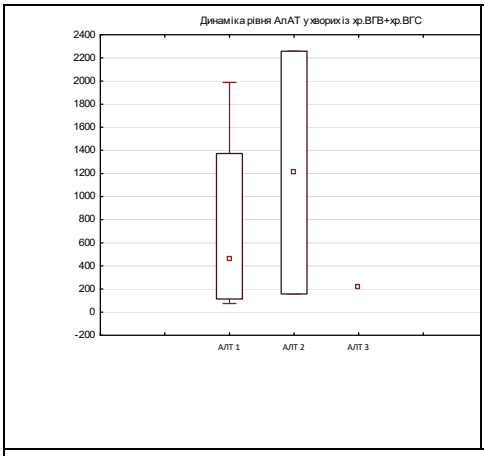


Рис. 9.4.11. Динаміка рівня АлАТ у хворих із ХВГВ+ХВГС

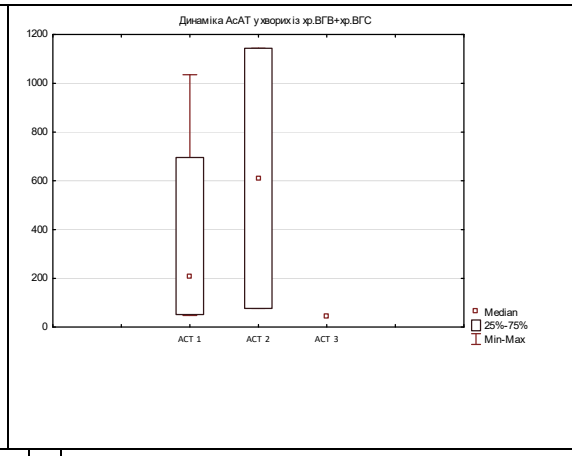


Рис. 9.4.12. Динаміка рівня АсАТ у хворих із ХВГВ+ ХВГС

У хворих із ХВГС та ВІЛ/СНІДом на фоні АРТ терапії спостерігалось поступове зростання показників АлАТ, АсАТ (рис. 9.4.13-9.4.14), а ГГТП та ЛФ показники після госпіталізації навпаки знизились (рис. 9.4.15-9.4.16).

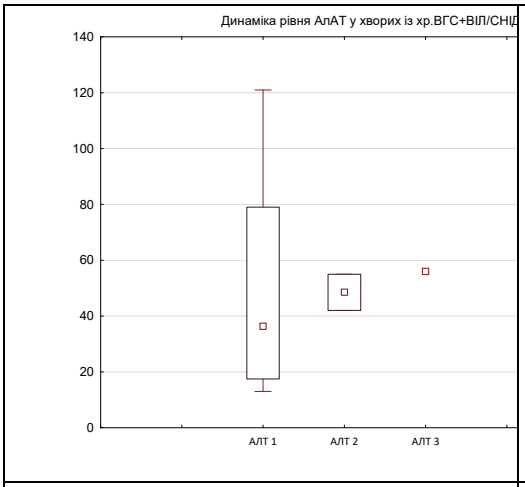


Рис. 9.4.13. Динаміка рівня АлАТ у хворих із ХВГС+ВІЛ/СНІД

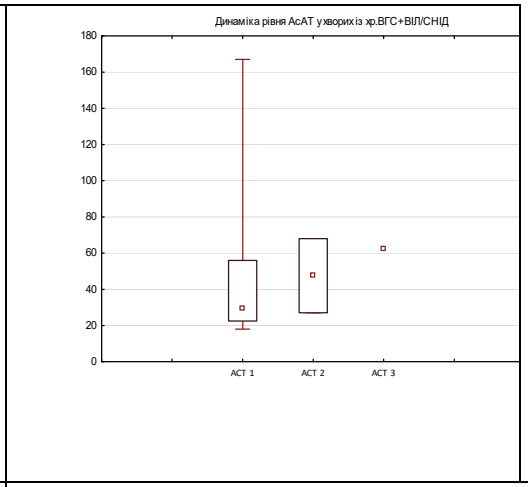


Рис. 9.4.14. Динаміка рівня АсАТ у хворих із ХВГС+ ВІЛ/СНІД

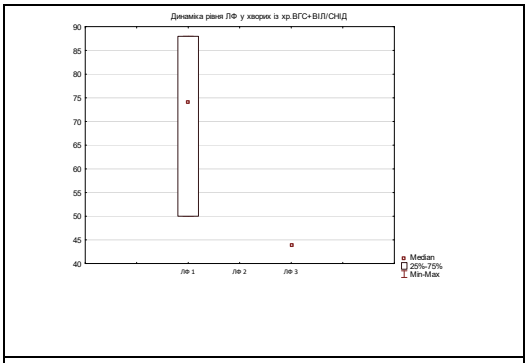


Рис. 9.4.15. Динаміка рівня ЛФ у хворих із ХВГС+ВІЛ/СНІД

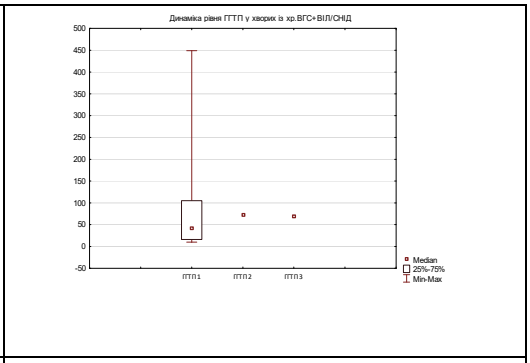


Рис. 9.4.16. Динаміка рівня ГГТП у хворих із ХВГС+ВІЛ/СНІД

У хворих із ХВГС+токсичним гепатитом найвищі показники АлАТ, АсАТ були при госпіталізації, і в подальшому спостерігалось їхнє зниження.

В порівнянні із моно-інфекцією ХВГВ або ХВГС у хворих із ХВГВ+ ХВГС та ХВГС+токсичним гепатитом при госпіталізації частіше були вищі показники АлАТ, АсАТ (рис. 9.4.1-9.4.4, 9.4.11-9.4.12, 9.4.17-9.4.18).

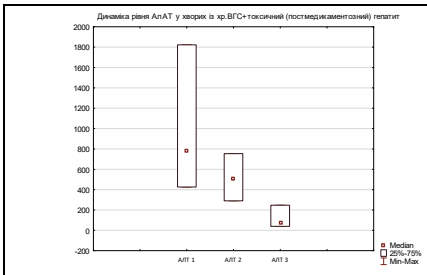


Рис. 9.4.17. Динаміка рівня АлАТ у хворих із ХВГС+токсичний гепатит

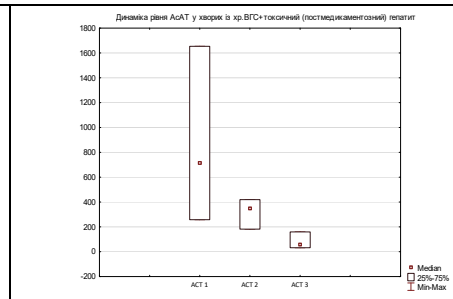


Рис. 9.4.18. Динаміка рівня АсАТ у хворих із ХВГС+токсичний гепатит

Подальший нагляд за пацієнтами з групи військовослужбовців був неможливим, у зв'язку із обмеженим перебуванням у стаціонарі та виконанням службових обов'язків.

В ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хворобі м. Л.В. Громашевського НАМН України» було обстежено та проліковано 82 військовослужбовця, хворих на ХВГС, які брали участь у бойових діях, серед яких було 79 (96,34 %) чоловіків та 3 жінки (3,66 %). З просунутими ступенями фіброзу F3 — F4 (Metavir) було 33 (40,24 %), з F0 — F2 – 49 (59,76 %) осіб. ПВТ з використанням комбінації СОФ + ДАК є високоефективною у військовослужбовців, інфікованих 1-м генотипом HCV, СВВ досягли 97,01 % бійців.

Групу військовослужбовців, які брали та беруть участь у бойових діях, склали 82 хворих на ХГС, серед яких було 79 (96,34 %) чоловіків та 3 жінки (3,66 %) у віці від 23 до 60 років, середній вік склав 41,95 ± 1,47. За генотипом HCV хворі розподілились наступним чином: 1-в генотип був виявлений у 76 пацієнтів (92,68 %), 1-а – у 6 осіб (7,32 %). За ступенем фіброзу: F0 (за шкалою Metavir) визначався у 14 (17,07 %) осіб, F1 – 19 (23,17 %), F2 -16 (19,51%), F3 – 18 (21,95%), F4 – 15 (18,29%). Отже, групу військовослужбовців з просунутими ступенями фіброзу F3-F4 (Metavir) склали 33 особи (40,24 %), з F0-F2 було 49 (59,76 %) пацієнтів.

90,24 % хворих мали супутню патологію. На перше місце (90,54 %) виходила патологія з боку нервової системи, так як абсолютна більшість бійців мали поранення, мінно-вибухові травми, акубаротравми, контузії, як результат: астено-невротичні та депресивні синдроми, розлади психіки. Патологія шлунково-кишкового тракту (виразки шлунку та 12-палої кишки, гастрити, дуоденіти, холецистити, панкреатити) визначалась у 78,38 % бійців, що обумовлено постійними стресами, поганим харчуванням, фізичним навантаженням, аутоімунні тиреоїдити реєструвались у 10,81 % осіб. В поодиноких випадках зафіксована патологія з боку серцево-судинної системи, В-клітинна лімфома, цукровий діабет.

Активність АлАТ, АсАТ суттєво не відрізнялась від групи хворих на ХВГС у цивільних, але активність печінкових амінотрансфераз була дещо вищою у групі військовослужбовців. Отже, з нормальною активністю АлАТ (до 40) було 24 (29,27 %), з помірною (від 40 до 100 од./л) – 26 (31,71 %), з високою (більше 100 од./л) – 32 (39,02 %). Нормальні показники АсАТ визначались у 22 (26,83 %), помірні – у 28 (34,15 %), високі – у 32 (39,02 %).

За показниками фіброзу печінки (за шкалою Metavir) згідно з даними фіброскану та еластометрії печінки методом зсувної хвилі, хворі були розподілені на 2 групи: 1-а група з нормальними та помірно підвищеними показниками щільності печінкової паренхіми F0-2 (Metavir), куди ввійшли 49 пацієнтів (59,76 %), та 2-а група з просунутими ступенями фіброзу F3-4 (Metavir), яка нараховувала 33 особи (40,24 %). Таким чином, більше третини пацієнтів мали просунуті ступені фіброзу F3-4 (Metavir).

Пролікувались 67 військовослужбовців, які беруть участь у бойових діях. Терапію проводили препаратами прямої дії софосбувір + даклатасвір протягом 12-24 тижнів в залежності від ступеня фіброзу. Пацієнти з мінімальними ступенями фіброзу F0-2 (Metavir) терапію отримували 12 тижнів, з просунутими F3-4 (Metavir) – протягом 24 тижнів.

У групі військовослужбовців 2 хворих (2,99 %) на ХВГС з 1-в генотипом мали в анамнезі неуспішне попереднє лікування, тобто для них теперішній курс двохкомпонентної терапії софосбувір + даклатасвір був повторним (переліковування після потрійної комбінованої терапії Пег + Соф + РВ, яку хворі на ХВГС отримували протягом 12 тижнів лікування).

При аналізі ефективності терапії софосбувір + даклатасвір, можна відмітити той факт, що 67 хворих на ХВГС (100 %) пройшли всі етапи дослідження та лікування: початок терапії, 12 або 24 тижня лікування, а також всі 100 % були обстежені через 12 тижнів після закінчення ПВТ. Хворих, які не закінчили терапію з тих чи інших причин, не було, що свідчить про задовільну переносимість лікування.

Побічні реакції на ПВТ, серед яких відмічались алергічні прояви, посилення артралгій, астено-вегетативний синдром, мали місце лише у 3 (4,48 %) пацієнтів.

Вірусологічна неефективність визначалась у 2 (2,98 %) хворих, а саме мав місце рецидив хвороби. Не відповіли на лікування 2 чоловіки з 1-в генотипом, фіброзом F3, які не мали попереднього досвіду лікування.

Таким чином, СВВ була зареєстрована у 65 хворих на ХВГС (97,01 %).

В цілому, по досліджуваній групі хворих на ХВГС військовослужбовців з 1-м генотипом, які отримували двохкомпонентний режим терапії софосбувір + даклатасвір, ми отримали цілком задовільні дані, а саме успіх такої схеми лікування склав 97,01 %, що дозволяє оцінити вищезгадану схему для лікування хворих на

ХВГС військовослужбовців з 1-м генотипом як цілком задовільну. Подальший нагляд за пацієнтами з групи військовослужбовців був неможливим.

З дослідження можливості регресії ступеня фіброзу (F_3-F_4) у пацієнтів з інфекцією 3а субтипом HCV через 6, 12 місяців після індукції СВВ у цивільних та серед військовослужбовців. Сучасна безінтерферонова терапія ХГС з використанням препаратів прямої дії (ППД) дозволила значно підвищити показники досягнення СВВ, в т.ч. у пацієнтів з високим ступенем фіброзу F_3-F_4. Крім того, терапія з використанням інгібіторів різних ферментних систем вірусу знижує ризик розвитку ГЦК та інших ускладнень цирозу печінки. Є дослідження, що свідчать на користь антифіброзного ефекту комбінації препаратів софосбувір+даклатасвір за рахунок пригнічення активності зірчастих клітин печінки. А це в свою чергу призводить до менш інтенсивного накопичення в паренхімі печінки головного чинника фіброзу – колагену. Є припущення, що антифіброзна дія при застосуванні комбінації софосбувір+даклатасвір не залежить від противірусної активності цих компонентів, а пов'язана з впливом на метаболічні фактори: рівень стеатозу, фактори ліпогенезу, резистентність до інсуліну.

Впродовж 2023 року тривала робота з відбору і оцінки архівного матеріалу – історій хвороб, амбулаторних карток пацієнтів з 3а субтипом HCV-інфекції. Крім того, аналізувались дані щодо пацієнтів, що зайшли на терапію, або закінчили її, або отримали СВВ, або мають дані щодо фіброзу печінки через 6, 12 місяців після її закінчення.

За 2023 р. проаналізовано медичних документів більше ніж 200 пацієнтів. Згідно з метою дослідження до розробки залучались медичні документи хворих на ХВГС з високим ступенем фіброзу F_3-F_4 за Metavir. Більшість пацієнтів (95%) отримували противірусну терапію комбінацією препаратів софосбувір+даклатасвір згідно з державною програмою лікування ХВГС або самостійно. Із загалу пролікованих хворих на ХВГС з 3а субтипом відібрано 63 особи, які відповідають критеріям залучення до дослідження (ступінь фіброзу F_3-F_4,цироз печінки) і мають результати фіброеластометрії в динаміці після отримання СВВ.

З таких осіб було сформовано дві групи: 1) група цивільних осіб – 33 хворих; 2) група військовослужбовців і прирівняних до них – 30 хворих (табл. 9.4.1).

Є певні відмінності щодо характеристики двох груп. В першій групі (цивільні особи) відсоток наївних пацієнтів склав 82%, в другій – майже 98%.

За гендерною ознакою відмінності такі: в першій групі чоловіків було 60%, а в другій – 98%.

В групі військовослужбовців реєструвалася специфічна супутня патологія: множинні травми, поєднані з ураженням ЦНС; ампутації кінцівок; ускладнені переломи кінцівок, контузії різного ступеня важкості.

За епіданамнезом, більшість військовослужбовців мали гемотрансфузії

донорської крові і її препаратів та/або оперативні втручання, а також безпосередній контакт з кров'ю поранених при наданні їм допомоги. Відсоток пацієтів, що були ін'єкційними споживачами наркотичних речовин, в групі військовослужбовців був значно менший – 5%, серед цивільних – 25%.

Є також відмінності за віком в двох групах: середній вік цивільних пацієнтів – 45 років, військовослужбовців – 36 років.

За вірусним навантаженням різниці в групах майже немає: низьке вірусне навантаження на старті терапії мали 76% цивільних і 78% військовослужбовців.

Біохімічна активність АлАТ, АсАТ, ГГТП була вищою в групі військовослужбовців (> 1,5-4N).

Ознаки цирозу печінки зафіксовані за даними еластометрії у 8% цивільних і у 2% військовослужбовців; ознаки стеатозу – у 92% цивільних і 85% військовослужбовців.

Стійкої вірусологічної відповіді досягли 92% пацієнтів з групи цивільних і 91% пацієнтів з групи військовослужбовців. Можна припустити, що у військовослужбовців, особливо що перебувають у «гарячих точках», не завжди є можливість дотримуватись певного сталого режиму прийому препаратів.

Таблиця 9.4.1

Характеристика досліджуваних груп хворих на ХВГС

Характеристики	Назва групи	
	Цивільні n=33	**Військово службовці n=30**
Наївні пацієнти	82%	98%
В анамнезі гемотрансфузії, опер. втручання, контакт з кров'ю	62%	96%
В анамнезі ін'єкційні наркотичні речовини	30%	5%
Середній вік	45 років	36 років
Наявність стеатозу	92%	85%
Висока біохімічна активність	10%	70%
Наявність цирозу печінки	8%	2%

Регрес ступеня фіброзу оцінювався через 6 місяців після досягнення СВВ в обох групах і через 12 місяців у цивільних, що вже мали результат еластометрії в динаміці. За попередніми даними, регрес ступеня фіброзу в тій чи іншій мірі зафіксовано як в групі цивільних хворих, так і в групі військовослужбовців. Пацієнти без цирозу печінки показали кращі результати за цим показником в обох групах вже через 6 місяців після досягнення СВВ. Даних еластометрії у військовослужбовців через 12 місяців після СВВ ще майже нема і такої кількості недостатньо, щоб оцінити чи відбувається подальший регрес фіброзу в цій групі. Щодо групи цивільних осіб, то регресивні зміни, зафіксовані через 6 місяців після досягнення СВВ, або залишались стабільними, або відбувався подальший

регрес фіброзу. Приблизно у 15% цивільних без цирозу не зафіксований регрес.

За попереднім аналізом, тривалість лікування препаратами прямої дії (12 або 24 тижні) як в першій, так і в другій групі хворих, не впливає на процес регресу ступеня фіброзу, але, як показали наші дослідження 2019-2021 рр., впливає на вірогідність досягнення СВВ у хворих з високим ступенем фіброзу F_3-F_4.

Вивчення динаміки ступеня фіброзу у хворих на ХГС зі стеатозом і цукровим діабетом після досягнення СВВ у цивільних та серед військовослужбовців.

Питання антифіброзного впливу при застосуванні препаратів прямої противірусної дії для лікування хворих на ХГС мають величезне значення, особливо коли мова йде про пацієнтів з просунутими стадіями фіброзу і цирозу і у найважчої категорії хворих – з інсулінорезистентністю, цукровим діабетом та стеатозом, стеатогепатитом в рамках метаболічних розладів.

Цими питаннями почали опікуватися фахівці усього світу після «перемоги» над вірусом гепатиту С, а саме після досягнення СВВ на 12, 24 тижнях після припинення ПВТ. З моменту суперпрориву в лікуванні хворих на ХГС – винайдення і синтезу препаратів ППД (софосбувіра, даклатасвіра, ледіпасвіра та інших) – подолання вірусної реплікації стало реальним майже для 100 % пацієнтів.

Висновки до глави

1. Успіх лікування двохкомпонентним режимом терапії препаратами прямої дії склав 98,36 %, що дозволяє застосовувати вищенаведену схему для лікування хворих на ХГС з 1-м генотипом як цілком успішну. У всіх хворих, що досягли СВВ на 24 тижні на ПВТ ППД, не було клінічного і лабораторного прогресування ані цирозу/ фіброзу, ані цукрового діабету і стеатозу, а також не відмічалось регресу цирозу/фіброзу у пацієнтів з ХГС після ПВТ ППД.

2. Застосування противірусних препаратів прямої дії у хворих на ХГС, які завершили курс ПВТ і мали підвищену активність амінотрансфераз, сприяло зниженню їх активності, а отже зменшенню лабораторних проявів цитолітичного синдрому.

3. Зменшення показників індексу фіброзу печінки, зафіксоване методом фібротесту та еластографії зсувної хвилі через 24 тижні після прийому препаратів прямої дії, відображає їх здатність пригнічувати фіброгенез та сприяти відновленню пошкоджених вірусом клітин печінки.

4. Лікування хворих військовослужбовців препаратами прямої дії протягом 12 – 24 тижнів було цілком задовільним та ефективним (97,01%). Тривалість терапії препаратами прямої дії софосбувір+даклатасвір (12 або 24

тижні) у інфікованих 3а субтипом HCV не впливає на вірогідність регресії і ступінь регресії фіброзу.

5. Пацієнти без цирозу печінки демонструють кращі результати за фактом і ступенем регресії фіброзу печінки.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. GBD 2016 Disease and Injury Incidenceand Prevalence Collaborators. Global, regional, andnationalincidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuriesfor 195countries, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. (2017) The Lancet. Sep 16;390(10100):1211-1259. — Режим доступу: doi: 10.1016/S0140-6736(17)32154-2.
2. GBD 2016 Mortality Collaborators. Global, regional, andnational under-5 mortality, adultmortality, age-specifi c mortality, andlifeexpectancy, 1970–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. The Lancet. 14 Sept 2017: 390; 1084–1150. — Режим доступу: DOI: https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)31833-0.
3. Global Burden of Disease Liver Cancer Collaboration. The burden of primary liver cancer and underlying etiologies from 1990 to 2015 at the global, regional, and national level [Текст] // JAMA Oncology/. — 2017. -Vol.5.-P.125-128. — Режим доступу: doi:10.1001/jamaoncol.2017.3055.
4. Polaris Observatory HCV Collaborators. Global prevalence and genotype distribution of hepatitis C virus infection in 2015: a modelling study [Текст] / Polaris Observatory HCV Collaborators.//Lancet Gastroenterol Hepatol/- 2017. -Vol.2. — P. 161-176.
5. European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines: Management of chronic hepatitis B virus infection [Текст] // J Hepatol/- 2017.- Vol.67.- P.370-398.
6. Effect of type 2 diabetes on risk for malignancies includes hepatocellular carcinoma in chronic hepatitis C[Текст] / Y. Arase, M. Kobayashi, F. Suzuki, [et al] // Hepatology/ 2013.- Vol. 57 — P.964-973.
7. Hepatitis C virus prevalence and level of intervention required to achieve the WHO targets for elimination in the European Union by 2030: a modelling study [Текст] / European Union HCV Collaborators//Lancet Gastroenterol Hepatol/- 2017.Vol. 2-P. 325-336.
8. Щорічна доповідь про стан здоров'я населення, санітарно-епідемічну ситуацію та результати діяльності системи охорони здоров'я України. 2016 рік [Текст] / МОЗ України, ДУ «УІСД МОЗ України». – Київ, 2017. – С.-516.
9. Вивчення якості життя хворих на хронічний вірусний гепатит С / Шевченко-Макаренко О.П., Шостакович-Корецька Л.Р., Чикаренко З.О. // Медичні перспективи. – 2017. – Т.- 22(4) – С. 81-86. https://doi.Org/10.26641/2307-0404.2017.4.117677.
10. WHO. Global Hepatitis Report. Geneva: // WHO; 2017 April, pp.13-14. — Режим доступу: https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/255016/9789241565455-eng.pdf

РОЗДІЛ 10

ВІД МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ ДО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ В УМОВАХ ВІЙНИ

ГЛАВА 10.1
Ожиріння як наслідок хронічного стресу у військовослужбовців

Ожиріння є однією з актуальних проблем сучасності, що впливає на всі вікові групи та на життєдіяльність країн в усьому світі, незалежно від прожиткового рівня та соціального статусу громадян [49,56]. На теперішній час все більше людей страждають ожирінням, ніж мають недостатню вагу в усіх регіонах світу, крім деяких країн Африки. Ця проблема набула масштабів епідемії: понад 4 мільйони людей щорічно помирають через надмірну вагу або ожиріння та їхні наслідки [61].

Зараз загальновизнано, що професійні фактори можуть відігравати важливу роль у виникненні та прогресуванні надмірної маси тіла [3,19].

Військовослужбовці представляють групу населення, яка особливо піддається впливу підвищеного рівня стресу, з вищим ризиком як ожиріння, так і психічних розладів, таких як депресія, посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) і порушення харчової поведінки [48].

Дані багатьох досліджень показують, що епідемія ожиріння охопила військове населення [52,53]. Пов'язують це з високим рівнем стресу та шкідливими факторами навколишнього середовища, особливо під час військових навчань, військових місій або під час розгортання та передислокації [12].

Крім того, у цієї категорії осіб можуть існувати обмеження щодо вибору або наявності їжі, особливо серед окремих служб [9].

Так, у період з 2002 по 2015 рік рівень ожиріння серед військовослужбовців США на дійсній службі зріс на 68%, і як наслідок, майже дві третини американських військових у всіх підрозділах відповідають критеріям надмірної ваги та ожиріння [41].

Ожиріння було значно вищим серед військовослужбовців військово-морських сил (ВМС) і військово-повітряних сил (ВПС) [41]. Зокрема, у військовослужбовців ВМС фіксується найвищий рівень надмірної ваги та ожиріння у порівнянні з іншими родами військ – загалом ожиріння (64,6%), надмірна вага 48,9% і ожиріння 3 ступеня – у 15,7% [41]. Дані з Великобританії показують дещо нижчі статистичні значення – 38% мають надлишкову вагу та 14% ожиріння [51]. У науковій літературі солдати, які відповідають критеріям

ожиріння, складають понад 15% в армії США [34], 12% в армії Великобританії [55], 13% в армії Ірану [45,50], 6% у ВПС Польщі [19] і 44 % в армії Саудівської Аравії [4].

Крім того, поширення пандемії COVID-19 у березні 2020 року призвело до обмежень, які, можливо, сприяли загостренню проблеми ожиріння серед діючих військових. Нещодавнє дослідження Legg et al. [34] показало, що місячна поширеність ожиріння серед військовослужбовців США коливалася від 15,0% у серпні 2020 року до 19,3% у квітні 2021 року, підтверджуючи подальшу тенденцію до зростання. Знову ж таки, служби ВМС і Корпус морської піхоти показали найбільше абсолютне збільшення середньомісячної поширеності ожиріння від періоду до пандемії (0,78% і 0,77%, відповідно) [34].

Ожиріння в рядах військовослужбовців не тільки негативно впливає на професійне сприйняття військовослужбовців з точки зору зовнішнього вигляду, але й суттєво погіршує їх роботу. Психологічні та фізіологічні наслідки для військовослужбовців із ожирінням включають проблеми з кардіореспіраторною та нервово-м'язовою патологією [19], порушенням терморегуляції [64], виникненям апное сну [37], вищим ризиком травм опорно-рухового апарату [10], а також проблеми з психічним здоров'ям, наявністю депресії [30], посттравматичним стресовим розладом [59], тривогою та зловживанням психоактивними речовинами, алкоголем, палінням [14].

Ветерани військової служби також мають вищий рівень ожиріння: 78% військових ветеранів США мають надлишкову вагу або страждають на ожиріння [16], а 65% жінок і 45% чоловіків ветеранів повідомляють про порушення харчової поведінки [36]. Малорухливі звички та субоптимальний рівень фізичної активності [35] можуть поєднуватися з посттравматичним стресовим розладом (спостерігається у 11 і 30% ветеранів), що посилює порушення харчової поведінки [8]. Таким чином, порушення харчової поведінки, і як наслідок, прогресивне збільшення маси тіла у військовослужбовців є однією з актуальних проблем в цій популяції [20].

На теперішній час Україна не є винятком. Війна в Україні протягом останніх двох років внесла свої корективи в захворюваність української популяції. Фахівці нашої країни фіксують підвищення кількості хворих серед військовослужбовців на ожиріння, прediабет та цукровий діабет, а також збільшення ускладнень з боку серцево-судинної системи. Достеменно встановлено, що стрес має значний вплив на метаболічні функції в організмі людини. Ожиріння може бути ініційовано як психологічним, так і фізичним стресом. Вивільнення катехоламінів і підвищення концентрації глюкокортикоїдів у сироватці крові, викликане стресом, підвищує потребу в інсуліні та провокує інсулінорезистентність, компенсаторна

гіперінсулінотерапія веде до збільшення апетиту, порушення харчової поведінки та збільшення маси тіла. Стійка некомпенсована гіперглікемія у людей з діабетом може бути також викликана стресом. Рівень цукру в крові підвищується через вивільнення гормонів у відповідь на стрес. Хоча це має адаптивне значення для здорової людини, але якщо стрес стає довготривалим та хронічним, такі зміни можуть спричинити резистентність до інсуліну та призвести до діабету, порушень у роботі серцево-судинної системи. Крім того, діабет може провокувати порушення регуляції гормонів стресу [54].

Все більше статистичних даних про збільшення ваги у військовослужбовців, розвиток патології вуглеводного обміну і т. інше. Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР), який достатньо часто діагностується у військовослужбовців, став провісником ожиріння та метаболічної дисфункції. Як ожиріння, так і ПТСР викликають усе більше занепокоєння як серед населення, так і серед військових. Наприклад, за окремими оцінками, рівень поширеності ПТСР протягом життя становить до 30% у ветеранів війни у В'єтнамі, а поточні показники поширеності становлять близько 15% [32]. Інші дослідження виявляють подібні показники (11,2–17,1%) серед останніх ветеранів США, які повернулися з Іраку та Афганістану, що робить ПТСР актуальною проблемою для ветеранів [22]. Серед загального населення рівень поширеності ПТСР, як було встановлено, становить близько 7,8%, що являє собою суттєвий вплив на населення в цілому [26]. Трохи більше третини (35%) як ветеранів, так і населення в цілому страждають ожирінням, незалежно від статусу ПТСР [25]. ПТСР може бути ключовим провісником ожиріння. Дійсно, ПТСР асоціюється з вищим ІМТ/ожирінням та його ускладненнями, включаючи високий артеріальний тиск і метаболічний синдром [24]. Висока вартість лікування, пов'язана з ожирінням накладає тягар на людину та систему охорони здоров'я, і зростає необхідність розробки нових ефективних методів лікування для вирішення цієї серйозної проблеми [6]. Сучасної терапії для лікування ожиріння або метаболічного синдрому, пов'язаного з ПТСР, немає. У сукупності важливо 1) отримати краще розуміння механізму, що лежить в основі взаємозв'язку між посттравматичним стресовим розладом і ожирінням, і 2) вирішити проблеми лікування ожиріння, пов'язаного з посттравматичним стресовим розладом, і метаболічної дисфункції з метою розробки ефективних варіантів лікування.

ПТСР є одним із проявів зв'язку між дією стресу та метаболічними наслідками. Вплив відбувається через активацію симпатичної нервової системи та вивільнення гормонів стресу гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової ситемою, що впливає як на метаболічні, так і на поведінкові процеси [43]. Подібно до ПТСР, було виявлено, що інші форми стресу також впливають на метаболічні

наслідки та призводять до центрального ожиріння. Наприклад, негаразди в дитинстві, які можуть бути основною причиною ПТСР, призводять до центрального ожиріння, навіть якщо контролювати інші фактори ризику, такі як сімейний анамнез, куріння, дієту та фізичні вправи [15].

ПТСР, як і ожиріння, сприяє розвитку неспецифічного низькоградієнтного запалення. Рівень запалення виявляється вищим у військовослужбовців та переселенців, включаючи підвищення рівня інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), С-реактивного білка (СРБ) і фактора некрозу пухлини (ФНП), що може ще більше сприяти ризику серцево-судинних захворювань [39]. Також порушення в дієті разом із вищим рівнем стресасоційованих гормонів, таких як кортизол і катехоламіни, призводять до погіршення профілів адипокінів і центрального ожиріння, резистентності до інсуліну та метаболічного синдрому, особливо коли стрес виникає в дитинстві та підлітковому віці [40]. Було виявлено, що інші форми психосоціального стресу, включаючи стреси, пов'язані з роботою, соціальні, ізоляції та соціально-економічні стреси, також схиляють людей до ожиріння та супутніх метаболічних захворювань, включаючи діабет 2 типу та серцево-судинні захворювання. Наприклад, ізоляційний стрес спричинив збільшення споживання їжі з високим вмістом жиру та змінами рівня адипокінів [31]. Ожиріння у військовослужбовців було пов'язане з підвищенням рівня кортизолу та порушенням циркадних ритмів гормонів стресу, що вказує на гіперактивність і реактивність системи гіпоталамус-гіпофіз-наднирники та лежить в основі порушення харчової поведінки [21]. Таким чином, стрес, пов'язаний з військовою службою, спричинений травматичною подією, самі по собі або/та посттравматичний стресовий розлад, можуть призвести до центрального ожиріння та метаболічної дисфункції.

Отже, одним із можливих механізмів, що лежить в основі ожиріння, пов'язаного з посттравматичним стресовим розладом, можуть бути зміни нервової системи, які, можуть призвести до порушення когнітивного/центрального контролю харчової поведінки і до ожиріння. На сьогоднішній день жодне дослідження не вивчало, як посттравматичний стресовий розлад може змінити метаболічні нейронні взаємозвязки, такі як реакції на харчові сигнали. Гіпоталамус є важливою структурою, яка координує поведінку, необхідну для індивідуального та колективного виживання. Він об'єднує відповідні вегетативні та нейроендокринні відповіді для підтримки гомеостазу, значною мірою контролює ендокринну, вегетативну та соматичну поведінку [23].

ПТСР також призводить до порушення функції гормонів насичення. При споживанні жирної їжі в поєднанні з солодощами та зловживанням

алкоголем можуть розвинутися супутні захворювання з гіперінсулінемією та резистентністю до лептину, а також порушення рівня греліну.

Глюкокортикоїди відіграють вирішальну роль у регуляції активності нейронів гіпофіза та гіпоталамуса. Окрім дії зворотного зв'язку на гіпоталамо-гіпофізарні пептидергічні клітини, вони також впливають на функцію кількох інших нейромедіаторів і нейромодуляторів. Дослідження вказують на помітні відмінності в активності осі гіпоталамус-гіпофіз-наднирники в осіб з посттравматичним стресовим розладом порівняно з тими, хто не має посттравматичного стресового розладу чи інших психічних розладів [63]. ПТСР пов'язаний зі змінами в кількох нейроендокринних системах за межами осі HPA, як підтверджено численними дослідженнями. Аномалії норадренергічних, дофамінергічних і серотонінергічних шляхів були задокументовані при ПТСР [28], а також зміни в інших ендокринних системах, таких як гіпоталамо-гіпофіз-щитовидна (HPT) вісь і гіпоталамо-гіпофіз-гонади (HPG) осі [44]. Вважається, що ці зміни сприяють різноманітній симптоматиці ПТСР, включаючи емоційну дисрегуляцію, підвищене збудження та порушення сну. Крім того, ці результати свідчать про те, що ПТСР є складним розладом, який включає дисрегуляцію багатьох нейроендокринних систем, а не пов'язаний виключно з дисфункцією осі HPA.

Тиреотропін-рилізинг-гормон (ТРГ) життєво важливий у регулюванні осі HPT, яка контролює метаболізм та інші гомеостатичні функції шляхом регулювання рівня гормонів щитовидної залози в крові. Відомо, що травма викликає аномалії щитовидної залози, і дослідження показали можливий зв'язок між віссю HPT і посттравматичним стресовим розладом. Дослідження показали, що люди з посттравматичним стресовим розладом, включаючи ветеранів В'єтнаму та Другої світової війни, мали підвищені вихідні рівні як трийодтироніну (Т3), так і тироксину (Т4), причому рівні Т3 були непропорційно підвищені порівняно з Т4, що вказує на посилення периферичного процесу дейодування [60]. Однак існують суперечки, і необхідні додаткові дослідження, щоб повністю зрозуміти взаємозв'язок між віссю HPT і посттравматичним стресовим розладом, включаючи напрямок причинного зв'язку та потенційні механізми, що лежать в основі цього зв'язку.

Глюкокортикоїди можуть безпосередньо впливати на нейротрансмітери, згодом модулюючи вивільнення пролактину [7]. Дослідження на тваринах показують, що введення кортикостероїдів може зменшити синтез і вивільнення пролактину з гіпофіза, і цей ефект можна усунути за допомогою адреналектомії. У людей дослідження периферичного рівня дофаміну при посттравматичному стресовому *розладі* показали підвищення концентрації дофаміну в сечі та плазмі [63]. Крім того, ветерани бойових дій із посттравматичним стресовим розладом

демонструють знижене поглинання серотоніну тромбоцитами [5]. На додаток до осі HPA, інші нейроендокринні системи, пов'язані з гіпоталамусом, такі як вісь HPT, пролактин і статеві гормони, також відіграють роль у виникненні ПТСР. Тому важливо розглянути участь цих систем у патофізіології посттравматичного стресового розладу, щоб розробити більш комплексні методи лікування розладу.

Для вирішення проблеми ожиріння серед військовослужбовців було розроблено різноманітні програми контролю ваги, включаючи профілактичні програми [33], програми способу життя, такі як «LOOK AHEAD» [27], «LE3AN» [58], «MOVE» і «armyMOVE!» [29], програми, спрямовані на харчування [42], втручання через Інтернет [47], когнітивні поведінкові втручання [11], програми управління вагою військово-морського флоту, фармакологічні втручання та хірургічні підходи [46].

Психологічний стрес спричиняє патофізіологічні зміни в центральній та периферичній нервовій, імунній, ендокринній та серцево-судинній системах. Зокрема, ПТСР підвищує ризик серцево-судинних захворювань (ССЗ) в 1-3 рази, а також тісно пов'язаний з підвищеним ризиком серцево-судинних подій (гострим коронарним синдромом (ГКС), інсультом), хронічною серцевою недостатністю (ХСН), передчасною смертю. ПТСР збільшує ризик хронічного коронарного синдрому (ХКС) на 61%; небезпеку інсульту, спричиненого ГКС, – у 2,37 раза [57]. Проблема метаболічного синдрому у пацієнтів із ПТСР викликає все більший інтерес. Це зумовлено тим, що МС і ПТСР часто мають спільні нейробіологічні та клінічні ознаки. Цей збіг можна частково пояснити спільними патогенетичними механізмами, характерними для обох станів, залучених до розвитку несприятливих серцево-судинних подій, пов'язаних із МС і погіршенням клінічного перебігу ПТСР. Однак вважається, що зовнішні чинники, зокрема вплив навколишнього середовища, здатні модулювати ефекти біологічних факторів на вираженість МС і ПТСР, що сприяє гетерогенній клінічній картині [1].

Інсулінорезистентність (ІР) як одна з важливих складових МС може бути однією із провідних ланок патофізіологічних механізмів у зв'язках між ПТСР і МС. Зокрема, продемонстровано, що ІР асоціюється із ПТСР у ветеранів-учасників бойових дій молодого віку [17].

Хронодеструкція сну, тривога, депресивні розлади, а також розлади харчування є частиною патогенезу ІР, ожиріння, МС і ЦД 2 типу. Дефіцит сну в поєднанні зі зміною циркадних ритмів є однією з причин зниження швидкості обміну речовин у спокої, а також збільшення постпрандіальної глікемії. Крім того, порушення якості сну негативно впливає на циркадний ритм секреції біологічно активних регуляторів обміну речовин. Зокрема, спостерігається зниження рівня лептину; водночас експресія греліну збільшується, що, своєю

чергою, сприяє відчуттю голоду, незважаючи на меншу потребу в енергії для відпочинку [38]. Важливо відзначити, що тяжкість цих змін корелює з ожирінням і проявами МС, а резистентність до лептину відіграє важливу роль в ІР, ожирінні, МС і ЦД 2 типу [13].

Жирова тканина, як відомо, є активним ендокринним органом, де синтезуються адипонектин, вісфатин, резистин, ліпопротеїнліпаза, аполіпопротеїн Е, білок-транспортер ефірів холестерину, інгібітор активатора плазміногену-1 та прозапальні ІЛ-1, ІЛ-6, ФНП тощо. Ці біологічно активні речовини є важливими чинниками, що впливають на циркадний ритм метаболічної активності організму, об'єм (калорійність) споживаної їжі, енергетичний гомеостаз, чутливість до інсуліну, вуглеводний і жировий обміни, стан мікроциркуляторного русла, артеріального тиску, розвиток системного хронічного низькоградієнтного запалення [2].

Гетерогенність метаболічних дисфункцій у разі ПТСР зумовлює зацікавленість до можливих механізмів, що лежать в основі взаємозв'язків МС і ПТСР, механізмів впливу медикаментозних препаратів на перебіг взаємообтяжуючих патологічних станів.

Наводимо клінічний випадок із нашої практики. Пацієнт О., 1991 р.н., звернувся в поліклініку Інституту ендокринології по направленню з військової частини. Скарги на прогресуючий набір ваги, загальну втому, порушення сну, тривожність, болі в м'язах, суглобах, важкість в ногах.

З анамнезу захворювання з'ясували, почав набирати вагу ще в підлітковому віці, але завдяки здоровому харчування і фізичним вправам до 18 років йому вдалося нормалізувати масу тіла. При зборі сімейного анамнезу пацієнт повідомив, що батько має надлишкову масу тіла, мати на ожиріння не страждає, в сімї також ніхто не хворів на цукровий діабет.

В 2022 р. у зв'язку з повномасштабним вторгненням вступив до лав ЗСУ. Того ж року під час військової операції отримав вибухову травму, ЗЧМТ, струс головного мозку, вогнепальні множинні осколкові сліпі, проникаючі поранення ділянки правого плечового суглобу, посттравматичні контрактури правого плечового суглобу. Пацієнт був госпіталізований, проведено 2 оперативних втручання, проходив тривалий курс реабілітації.

Після поранення встановлено діагноз ПТСР. Тривалий час працював з психологом. Почав відмічати прогресивний набір ваги.

В умовах війни ПТСР стає однією із найбільш поширених психологічних патологій. Особливо, якщо мова йде про військовослужбовців – людей, які перебувають у зоні бойових дій. У кожної людини, яка приймає участь у бойових діях, ризик розвитку ПТСР дуже високий. Згідно статистичних даних, приблизно у 60-80 % військовослужбовців спостерігаються ознаки гострої травми.

Загальновідомими проявами при цьому є регулярні спогади про травмуючу подію, гіперзбудження, проблеми із сном; потреба все контролювати, надмірна настороженість; нічні жахи, часто пов'язані із травмуючою ситуацією; порушення пам'яті; втрата інтересу до звичної діяльності; нестабільний емоційний стан; відчуження від інших людей, навіть близьких та рідних. В той же час, у багатьох пацієнтів на тлі нервового збудження, порушення сну і втрати звичного порядку життя проявляються розлади харчування. На фоні адинамії і хронічного стресу вони схильні до різкого набору ваги, на що лікарі часто не звертають уваги, що іще більше поглиблює психологічні проблеми та може стати причиною дисметаболічних розладів. Крім того, приєднання ПТСР спричиняє нездатність організму адекватно мобілізувати енергетичні ресурси для подолання стресових розладів і відновлення гомеостазу після усунення травматичного виклику.

Було ретельно проаналізовано дані попереднього обстеження, представлені пацієнтом, від 07.01.2024 р.: НвА1с – 5,7%, 25 ОН віт Д – 14,8 нг/мл (30-50), глюкоза – 5,17 ммоль/л, інсулін – 22,3 мОд/л (2,6 – 24,9), індекс HOMA – 3,53 (до 3), АЛТ – 37 Од/л (до 41), АСТ – 34 Од/л (до 40), ГГТ – 31 Од/л (до 61), ЛФ – 65 (до 104), білірубін заг. – 8,5 мкмоль/л, сечова кислота – 335 (до 416) мкмоль/л, заг. холестерин – 5,95 ммоль/л, ТГ – 1,9 ммоль/л, ЛПНЩ – 4,07 (до 2,59), КА – 5,26 (до 3).

Об'єктивний огляд: Зріст 185 см., Вага – 160 кг, ІМТ – 46,78 кг/м^2. ОТ – 157 см. Шкірні покриви, слизові помірно вологі, звичайного забарвлення, в т.ч. в складках шкіри. Щитоподібна залоза в типовому місці, пальпаторно без патологічних змін, в легенях дихання чисте, везикулярне. Тони серця звучні, ритмічні, шумів немає. Живіт мякий, безболісний. Печінка виступає з-під реберної дуги +4 см, край м'якоеластичний, безболісний. Набряків немає. Інших клінічно значимих відхилень не виявлено. На основі клініко -лабораторних даних встановлений діагноз: Морбідне ожиріння (ІМТ – 46,78 кг/м^2, ОТ – 157 см). Прediабет. ПТСР. Дисліпідемія. Дефіцит віт Д.

Зважаючи на наявність надлишкової маси тіла в сімейному анамнезі пацієнта, йому запропоновано пройти додаткове поглиблене обстеження для з'ясування причин ожиріння, зокрема: генетика харчування.

Аналіз крові 24.01.2024 р. схильність до надмірної ваги:

- активований пероксисомними проліфераторами рецептор γ2PPAP-γ2 – CG (незначна схильність);
- нейропептид YNPY – TT – нормальний синтез пептиду, звичайна реакція організму на низькокалорійну дієту.
- лактозна непереносимість – CC (гомозигота, асоціюється зі схильністю до непереносимості лактози).

- обмін фолатів СС – Нормальний генотип.
- рец. Віт Д – СС – схильність до зниження мінеральної щільності кісткової тканини.
- схильність до порушення засвоєння глютену – немає.

04.02.2024 р. УЗД ОЧП: Гепатомегалія, стеатогепатоз. УЗД щитоподібної залози: картина незміненої залози.

Сучасні настанови щодо лікування ожиріння пропонують низку втручань залежно від ступеня ожиріння, які мають забезпечувати зниження ваги і зменшення довгострокових ризиків для здоров'я пацієнта. Основні рекомендації стосуються модифікації способу життя, а саме зміни харчування і фізичної активності, при цьому фармакотерапія розглядається в осіб з ІМТ ≥27 кг/м^2 і супутніми ускладненнями, а також при ІМТ ≥30 кг/м^2 без ускладнень. Пацієнтам з ІМТ ≥35 кг/м^2 і тяжкими ускладненнями часто рекомендують баріатричну хірургію.

Хворому надані наступні рекомендації: модифікація способу життя, фармакотерапія ожиріння, консультація метаболічного хірурга (у зв'язку з морбідним ожирінням), робота з психологом. Від фармакотерапії та консультації метаболічнорго хірурга пацієнт відмовився.

Пацієнт проконсультований дієтологом, надана інформація щодо раціонального харчування. Згідно сучасних рекомендацій, цільове зниження ваги визначено як 8-10% від початкової маси тіла, тобто 14-16 кг, зважаючи на молодий вік та відсутність супутньої серцево-судинної патології. Поставлена мета узгоджена з пацієнтом. Оскільки у хворого наявний прediабет, також призначено Глюкофаж ХР 1500 мг на добу. Проведена корекція дефіциту вітаміну Д – Віт Д3 20.000 МО 1 капс. Х 2 р/тиждень. Також профілактично призначений гепатопротектор Афосил 1 капс. Х 2 р/добу. Запланований павторний візит через 2 тижні.

09.02.2024 р. Вага – 155 кг, ІМТ – 46,7 кг/м^2. ОТ – 155 см. Пацієнт дотримується наданих рекомендацій.

09.04.2024 р. Вага – 147 кг, ІМТ – 43,1 кг/м^2, Проведено біоімпедансне дослідження для визначення композиційного складу тіла: 35,1% – пжк, 46,1% – рідина, 91,1 кг – м'язова тканина, 4,6 кг – кісткова тканина, 3000 ккал – базальний метаболізм, 19,0 – рівень вісцерального жиру. ОТ – 144 см.

Аналіз крові від 15.05.2024 р. НвА1с 5,5%, глюкоза крові 6,1 ммоль/л.

17.05.2024 р. Вага – 144,1 кг, ІМТ – 42,1 кг/м^2, 35,1% – пжк, 46,0% – рідина, 89,0 кг – м'язова тканина, 4,6 кг – кісткова тканина, 2900 ккал – баз. Метаболізм, 19,0 – рівень вісцерального жиру. ОТ – 143 см.

Розпочата терапія продовжується в попередньому обсязі. На тлі успішного зниження маси тіла та роботи з психологом у пацієнта підвищилась мотивація

щодо подальшого зниження ваги. З пацієнтом проведено бесіду щодо необхідності і перспективності призначення фармакотерапії з приводу лікування ожиріння. Пацієнт вже не такий категорійний в цьому питанні, як раніше. Прийнято рішення повернутися до призначення аналогу ГПП-1 ліраглутиду.

Завдяки численним метаболічним ефектам аГПП-1 можуть відігравати важливу роль, як частина мультимодальної довгострокової стратегії лікування ожиріння. Ліраглутид 3,0 мг – єдиний препарат цього класу, дозволений сьогодні для довгострокового контролю ваги. Згідно інструкції, його застосовують для зменшення маси тіла, як доповнення до дієти зі зниженою калорійністю та збільшеною фізичною активністю, у дорослих пацієнтів з початковим індексом маси тіла (ІМТ) більше 30 кг/м^2 (ожиріння) або від 27 до 30 кг/м^2 (надмірна маса тіла) за наявності хоча б одного супутнього захворювання, пов'язаного з метаболічною дисфункцією, такого як дисглікемія (прediабет або цукровий діабет 2 типу), гіпертензія, дисліпідемія або обструктивне апное сну.

Динаміка позитивна, з січня по травень 2024 р. пацієнт О. втратив – 15,9 кг (9,9% маси тіла).

Висновок до глави

Ожиріння є актуальною проблемою серед військовослужбовців, потребує особливих підходів до діагностики та лікування. Лікарям слід звертати увагу на профілактичні заходи щодо контролю маси тіла, як одного з основних чинників виникнення метаболічно-асоційованих захворювань, особливо патології вуглеводного обміну та негативних серцево-судинних подій.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Aaseth J, Roer GE, Lien L, Bjørklund G. Is there a relationship between PTSD and complicated obesity? A review of the literature. Biomed Pharmacother. 2019 Sep;117:108834. Doi: 10.1016/j.biopha.2019.108834. Epub 2019 Jun 6. PMID: 31177066
2. Allada R, Bass J. Circadian Mechanisms in Medicine. N Engl J Med. 2021 Feb 11;384(6):550-561. Doi: 10.1056/NEJMra1802337. PMID: 33567194; PMCID: PMC8108270
3. Allman-Farinelli M.A., Chey T., Merom D., E Bauman A. Occupational risk of overweight and obesity: An analysis of the Australian Health Survey. J. Occup. Med. Toxicol. 2010;5:14. Doi: 10.1186/1745-6673-5-14
4. Al-Qahtani D.A., Imtiaz M.L., Shareef M.M. Obesity and cardiovascular risk factors in Saudi adult soldiers. Saudi Med. J. 2005;26:1260–1268
5. Arora R.C., Fichtner C.G., O'Connor F., Crayton J.W. Paroxetine binding in the blood platelets of post-traumatic stress disorder patients. Life Sci. 1993;53:919–928. Doi: 10.1016/0024-3205(93)90444-8

6. Bell JF, Zimmerman FJ, Arterburn DE, et al. Health-care expenditures of overweight and obese males and females in the medical expenditures panel survey by age cohort. Obesity (Silver Spring) 2011;19(1):228–32

7. Ben-Jonathan N., Arbogast L.A., Hyde J.F. Neuroendrocrine regulation of prolactin release. Prog. Neurobiol. 1989;33:399–447. Doi: 10.1016/0301-0082(89)90008-7

8. Breland J.Y., Donalson R., Dinh J.V., Maguen S. Trauma exposure and disordered eating: A qualitative study. Women Health. 2018;58:160–174. Doi: 10.1080/03630242.2017.1282398

9. Carlton J.R., Manos G.H., Van Slyke J.A. Anxiety and abnormal eating behaviors associated with cyclical readiness testing in a naval hospital active duty population. Mil. Med. 2005;170:663–667. Doi: 10.7205/MILMED.170.8.663

10. Charteris J. Load stress; carrier strain: Implications for military and recreational back packing. Ergonomics. 2000;1:25–47

11. Chen Y., Dubé C.M., Rice C.J., Baram T.Z. Rapid loss of dendritic spines after stress involves derangement of spine dynamics by corticotropin-releasing hormone. J. Neurosci. 2008;28:2903–2911. Doi: 10.1523/JNEUROSCI.0225-08.2008

12. Chukwura C.L., Santo T.J., Waters C.N., Andrews A. 'Nutrition is out of our control': Soldiers' perceptions of their local food environment. Public Health Nutr. 2019;22:2766–2776. Doi: 10.1017/S1368980019001381

13. Civelek, E.; Ozturk Civelek, D.; Akyel, Y.K.; Kaleli Durman, D.; Okyar, A. Circadian Dysfunction in Adipose Tissue: Chronotherapy in Metabolic Diseases. Biology 2023, 12, 1077. https://doi.org/10.3390/biology12081077

14. Cypel Y.S., DePhilippis D., Davey V. Substance Use in US Vietnam War Era Veterans and Nonveterans: Results from the Vietnam Era Health Retrospective Observational Study. Subst. Use Misuse. 2023;58:858–870. Doi: 10.1080/10826084.2023.2188427

15. Davis CR, Dearing E, Usher N, et al. Detailed assessments of childhood adversity enhance prediction of central obesity independent of gender, race, adult psychosocial risk and health behaviors. Metabolism. 2014;63(2):199–206

16. Development USDoVAOoRa VA Research on Obesity, The U.S. Department of Veterans Affairs 2014. [(accessed on 23 April 2024)]; Available online: https://www.research.va.gov/topics/obesity

17. Doan SN, Patel SK, Xie B, Nelson RA, Yee LD. Disrupting the mood and obesity cycle: the potential role of metformin. Obesities. 2023 Feb 27;3(1):59-75. Doi: 10.3390/obesities3010006

18. Gaździńska A., Jagielski P., Turczyńska M., Dziuda Ł., Gaździński S. Assessment of Risk Factors for Development of Overweight and Obesity among Soldiers of Polish Armed Forces Participating in the National Health Programme 2016–2020. Int. J. Environ. Res. Public Health. 2022;19:3069. Doi: 10.3390/ijerph19053069

19. Gaździńska, Jagielski P., Baran P. Evaluation of nutritional status and the level of physical fitness of military flying personnel staying at the training camp. Pol. J. Aviat. Med. Psychol. 2018;24:12–18. Doi: 10.13174/pjambp.11.02.2020.02

20. Herrmann T., Preib E., French M., Beckstrom J., Nazarenko E., Lackner R., Marchand W.R., Yabko B. Veterans' experiences with mindfulness-based eating: A mixed methods study on MB-SAVOR. Complementary Ther. Clin. Pract. 2022;47:101548. Doi: 10.1016/j.ctcp.2022.101548

21. Hillman JB, Dorn LD, Loucks TL, et al. Obesity and the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in adolescent girls. Metabolism. 2012;61(3):341–8

22. Hoge CW, Castro CA, Messer SC, et al. Combat duty in iraq and afghanistan, mental health problems, and barriers to care. N Engl J Med. 2004;351(1):13–22

23. Jauch-Chara K, Oltmanns KM. Obesity—a neuropsychological disease? Systematic review and neuropsychological model. Prog Neurobiol. 2014;114:84–101

24. Jin H, Lanouette NM, Mudaliar S, et al. Association of posttraumatic stress disorder with increased prevalence of metabolic syndrome. J Clin Psychopharmacol. 2009;29(3):210–5

25. Johnelle Sparks P, Bollinger M. A demographic profile of obesity in the adult and veteran us populations in 2008. Population Res Policy Rev. 2011;13:211–33

26. Kessler RC, Sonnega A, Bromet E, et al. Posttraumatic stress disorder in the national comorbidity survey. Arch Gen Psychiatry. 1995;52(12):1048–60

27. Koob G.F. A role for brain stress systems in addiction. Neuron. 2008;59:11–34. Doi: 10.1016/j.neuron.2008.06.012

28. Kosten T.R., Mason J.W., Giller E.L., Ostroff R.B., Harkness L. Sustained urinary norepinephrine and epinephrine elevation in post-traumatic stress disorder. Psychoneuroendocrinology. 1987;12:13–20. Doi: 10.1016/0306-4530(87)90017-5

29. Kozicz T. On the role of urocortin 1 in the non-preganglionic Edinger-Westphal nucleus in stress adaptation. Gen. Comp. Endocrinol. 2007;153:235–240. Doi: 10.1016/j.ygcen.2007.04.005

30. Kress A.M., Peterson M.R., Hartzell M.C. Association between obesity and depressive symptoms among US Military active duty service personnel 2002. J. Psychosom. Res. 2006;60:263–271. Doi: 10.1016/j.jpsychores.2005.08.011

31. Krolow R, Noschang C, Arcego DM, et al. Sex-specific effects of isolation stress and consumption of palatable diet during the prepubertal period on metabolic parameters. Metabolism. 2013;62(9):1268–78

32. Kulka RA, Schlenger WE, Fairbank JA, et al. Trauma and the vietnam war generation: Report of findings from the national vietnam veterans readjustment study. New York, NY: Brunner/Mazel; 1990

33. Landgraf R., Neumann I.D. Vasopressin and oxytocin release within the brain: A dynamic concept of multiple and variable modes of neuropeptide communication. Front. Neuroendocr. 2004;25:150–176. Doi: 10.1016/j.yfrne.2004.05.001

34. Legg M, Stahlman S, Chauhan A, Patel D, Hu Z, Wells N. Obesity prevalence among active component service members prior to and during the COVID-19 pandemic, January 2018-July 2021. MSMR. 2022 Mar 1;29(3):8-16. PMID: 35485798.

35. Littman A.J., Damschroder L.J., Verchinina L., Lai Z., Kim H.M., Hoerster K.D., Klingaman E.A., Goldberg R.W., Owen R.R., Goodrich D.E. National evaluation of obesity screening and treatment among veterans with and without mental health disorders. Gen. Hosp. Psychiatry. 2015;37:7–13. Doi: 10.1016/j.genhosppsych.2014.11.005

36. Litwack S.D., Mitchell K.S., Sloan D.M., Reardon A.F., Miller M.W. Eating disorder symptoms and comorbid psychopathology among male and female veterans. Gen. Hosp. Psychiatry. 2014;36:406–410. Doi: 10.1016/j.genhosppsych.2014.03.013

37. Loube D.I., Loube A.A., Mitler M.M. Weight loss for obstructive sleep apnea: The optimal therapy for obese patients. J. Am. Diet. Assoc. 1994;94:1291–1295. Doi: 10.1016/0002-8223(94)92462-7

38. Marleen van Baak, M.A., Mariman, E.C.M. Obesity-induced and weight-loss-induced physiological factors affecting weight regain. Nat Rev Endocrinol 19, 655–670 (2023). https://doi.org/10.1038/s41574-023-00887-4

39. Marsland AL. Adversity and inflammation among adolescents: A possible pathway to long-term health risk. Psychosom Med. 2013;75(5):438–41

40. Michalakis K, Mintziori G, Kaprara A, et al. The complex interaction between obesity, metabolic syndrome and reproductive axis: A narrative review. Metabolism. 2013;62(4):457–78

41. Miggantz E.L., Materna K., Herbert M.S., Golshan S., Hernandez J., Peters J., Delaney E., Webb-Murphy J., Wisbach G., Afari N. Characteristics of active duty service members referred to the navy's weight-management program. Mil. Med. 2023;188:e174–e181. Doi: 10.1093/milmed/usab523

42. Müller M.B., Zimmermann S., Sillaber I., Hagemeyer T.P., Deussing J.M., Timpl P., Kormann M.S., Droste S.K., Kühn R., Reul J.M., et al. Limbic corticotropin-releasing hormone receptor 1 mediates anxiety-related behavior and hormonal adaptation to stress. Nat. Neurosci. 2003;6:1100–1107. Doi: 10.1038/nn1123

43. Peckett AJ, Wright DC, Riddell MC. The effects of glucocorticoids on adipose tissue lipid metabolism. Metabolism. 2011;60(11):1500–10

44. Prange A.J. Thyroid axis sustaining hypothesis of posttraumatic stress disorder. Psychosom. Med. 1999;61:139–140. Doi: 10.1097/00006842-199903000-00002

45. Quertier D., Goudard Y., Goin G., Régis-Marigny L., Sockeel P., Dutour A., Pauleau G., De La Villéon B. Overweight and obesity in the French army. Mil. Med. 2022;187:e99–e105. Doi: 10.1093/milmed/usaa369.

46. Raggenbass M. Overview of cellular electrophysiological actions of vasopressin. Eur. J. Pharmacol. 2008;583:243–254. Doi: 10.1016/j.ejphar.2007.11.074

47. Reyes B.A., Valentino R.J., Van Bockstaele E.J. Stress-induced intracellular trafficking of corticotropin-releasing factor receptors in rat locus coeruleus neurons. Endocrinology. 2008;149:122–130. Doi: 10.1210/en.2007-0705

48. Rice A., Lavender J.M., Shank L.M., Neyland M.K.H., Markos B., Repke H., Haynes H., Gallagher-Teske J., Schvey N.A., Sbrocco T., et al. Associations among alexithymia, disordered eating, and depressive symptoms in treatment-seeking adolescent military dependents at risk for adult binge-eating disorder and obesity. Eat Weight Disord. 2022;27:3083–3093. Doi: 10.1007/s40519-022-01429-z

49. Rivera J.Á., de Cossío T.G., Pedraza L.S., Aburto T.C., Sánchez T.G., Martorell R. Childhood and adolescent overweight and obesity in Latin America: A systematic review. Lancet Diabetes Endocrinol. 2014;2:321–332. Doi: 10.1016/S2213-8587(13)70173-6

50. Salimi Y., Taghdir M., Sepandi M., Zarchi A.-A.K. The prevalence of overweight and obesity among Iranian military personnel: A systematic review and meta-analysis. BMC Public Health. 2019;19:162. Doi: 10.1186/s12889-019-6484-z

51. Sanderson P.W., Clemes S.A., Biddle S.J. The correlates and treatment of obesity in military populations: A systematic review. Obes. Facts. 2011;4:229–237. Doi: 10.1159/000329450.

52. Shiozawa B., Madsen C., Banaag A., Patel A., Koehlmoos T. Body mass index effect on health service utilization among active duty male United States Army soldiers. Mil. Med. 2019;184:447–453 doi: 10.1093/milmed/usz032

53. Smith T.J., Marriott B.P., Dotson L., Bathalon G.P., Funderburk L., White A., Hadden L., Young A.J. Overweight and obesity in military personnel: Sociodemographic predictors. Obesity. 2012;20:1534–1538. Doi: 10.1038/oby.2012.25.

54. Sukhov, Y. Morbidity and Mortality During Wars and Armed Conflicts: Trends and Patterns. Infusion & Chemotherapy, no. 4, Dec. 2022, pp. 14-19, doi:10.32902/2663-0338-2022-4-14-19.

55. Sundin J., Fear N.T., Wessely S., Rona R.J. Obesity in the UK Armed Forces: Risk factors. Mil. Med. 2011;176:507–512. Doi: 10.7205/MILMED-D-10-00260

56. Tanofsky-Kraff M., Sbrocco T., Theim K.R., Cohen L.A., Mackey E.R., Stice E., Henderson J.L., McCreight S.J., Bryant E.J., Stephens M.B. Obesity and the US military family. Obesity. 2013;21:2205–2220. Doi: 10.1002/oby.20566

57. Tian Y, Ullah H, Gu J and Li K (2023) Immune-metabolic mechanisms of post-traumatic stress disorder and atherosclerosis. Front. Physiol. 14:1123692. Doi: 10.3389/fphys.2023.1123692

58. Valentino R.J., Van Bockstaele E. Convergent regulation of locus coeruleus activity as an adaptive response to stress. Eur. J. Pharmacol. 2008;583:194–203. Doi: 10.1016/j.ejphar.2007.11.062

59. Vieweg W.V.R., Julius D.A., Benesek J., Satterwhite L., Fernandez A., Feuer S.J., Pandurangi A.K. Posttraumatic stress disorder and body mass index in military veterans: Preliminary findings. Prog. Neuro-Psychopharmacol. Biol. Psychiatry. 2006;30:1150–1154. Doi: 10.1016/j.pnpbp.2006.03.027

60. Wang S., Mason J., Southwick S., Johnson D., Lubin H., Charney D. Relationships between thyroid hormones and symptoms in combat-related posttraumatic stress disorder. Psychosom. Med. 1995;57:398–402. Doi: 10.1097/00006842-199507000-00012

61. WHO European Regional Obesity Report 2022. WHO Regional Office for Europe; Copenhagen, Denmark: 2022

62. Yehuda R., Giller E.L., Southwick S.M., Lowy M.T., Mason J.W. Hypothalamic-pituitary-adrenal dysfunction in posttraumatic stress disorder. Biol. Psychiatry. 1991;30:1031–1048. Doi: 10.1016/0006-3223(91)90123-4. 28

63. Yehuda R., Southwick S., Giller E.L., Mason J.W. Urinary catecholamine excretion and severity of PTSD symptoms in Vietnam combat veterans. J. Nerv. Ment. Dis. 1992;180:321–325. Doi: 10.1097/00005053-199205000-00006

64. Yokota M., Bathalon G.P., Berglund L.G. Assessment of male anthropometric trends and the effects on simulated heat stress responses. Eur. J. Appl. Physiol. 2008;104:297–302. Doi: 10.1007/s00421-007-0656-8

ГЛАВА 10.2

Цукровий діабет та його лікування в умовах війни

Захворюваність на цукровий діабет як першого (ЦД 1), так і другого типу (ЦД 2) демонструє тенденцію до зростання у різних країнах світу.

Діабет – хронічне захворювання, терапія якого потребує чималих зусиль. При цьому люди, що живуть з діабетом, стикаються з додатковою кризою: складністю лікування цього захворювання під час війни. Згідно зі звітом Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), неінфекційні захворювання, такі як діабет, є основною причиною смерті в контексті гуманітарних криз або збройних конфліктів [1, 2]. Війни мають серйозні наслідки для людей з ЦД, посилюючи «небачену гуманітарну надзвичайну ситуацію», представлену глобальним впливом самого діабету [2].

10.2.1. Епідеміологія. Діабет є однією з головних причин смерті та інвалідності в усьому світі: на нього хворіють близько 537 мільйонів дорослих у віці від 20 до 79 років, більшість з яких проживає в країнах із низьким і середнім рівнем доходу [1]. Очікується, що це число зросте до 643 мільйонів до 2030 року та 783 мільйонів до 2045 року. Щороку 1,5 мільйона смертей безпосередньо пов'язані з діабетом [3].

Як відомо, інфекції в ранньому віці, пренатальні та перинатальні фактори, а також склад дієти пов'язують із запуском аутоімунітету та ризиком розвитку ЦД 1. Однак швидке збільшення нових випадків ЦД 1 викликає гіпотезу про те, що фактори способу життя, які традиційно асоціювали з ЦД 2, такі як ожиріння та нездорове харчування, також можуть відігравати роль у виникненні аутоімунного діабету [1].

Глобальна стандартизована за віком загальна поширеність ЦД є вищою серед чоловіків, ніж серед жінок (6,5% проти 5,8%), та досягає свого піку у віці 75–79 років (рис. 10.2.1) [3].

За даними Атласу діабету Міжнародної діабетичної федерації, у 2021 році в Україні було близько 2 325 000 осіб, хворих на ЦД 2. У 2022 році діагноз ЦД 1 було поставлено близько 6700 дітей та підлітків. Близько 230 тисяч людей з діабетом Україні отримують інсулін [4].

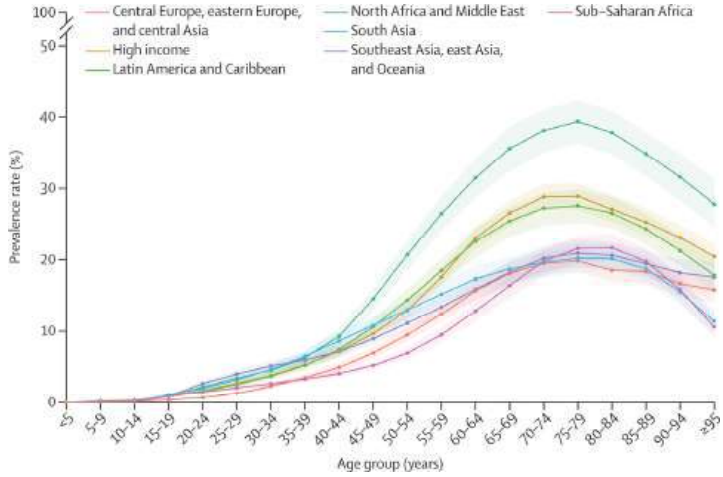


Рис. 10.2.1. Поширеність діабету за віком і регіоном Глобального тягаря хвороб, травм і дослідження факторів ризику (GBD) у 2021 році [3]

Рис. 10.2.2. Збільшення кількості нових ипадків цукрового діабету під час війни, згідно даних МОЗ України

Через війну варто очікувати збільшення кількості осіб з ЦД серед різних верств населення внаслідок зменшення турботи про здоров'я, обмеженого доступу до діагностики та лікування, особливо в регіонах, що найбільше потерпають від бойових дій, а також через негативний вплив таких факторів як стрес, нераціональне харчування, порушення режиму сну (рис. 10.2.3-10.2.4).

Рис. 10.2.3. Зміни пріоритетів населення України в період воєнного стану

Рис. 10.2.4. Поширеність серцево-судинних факторів ризику, АГ та діабету у ветеранів воєнних конфліктів

10.2.2. Класифікація та патогенез

Цукровий діабет – це група хронічних метаболічних захворювань, що характеризується гіперглікемією, яка є наслідком дефектів секреції інсуліну, дії інсуліну або обох цих чинників.

Зокрема, ЦД 1, колись відомий як юнацький діабет або інсулінозалежний діабет; розвивається внаслідок аутоімунного руйнування β-клітин підшлункової

залози, що зазвичай призводить до абсолютного дефіциту інсуліну. Отже, для виживання людей, які живуть з ЦД 1, доступ до лікування, включаючи інсулін, має вирішальне значення [5].

Симптоми ЦД 1 включають часте сечовипускання, спрагу, постійний голод, втрату ваги, погіршення зору та втому.

Латентний аутоімунний діабет у дорослих (англ. Latent autoimmune diabetes in adults – LADA) вважається підгрупою ЦД 1 та характеризується циркулюючими аутоімунними антитілами [6].

Пацієнти можуть клінічно проявляти ознаки як ЦД 1, так і ЦД 2. Як правило, клінічні ознаки ЦД 1 типу, які спостерігаються при LADA, включають нижчий індекс маси тіла (ІМТ) порівняно з тим, що є типовим для ЦД 2 типу, і аутоімунітет проти одного або кількох із діабетасоційованих антитіл.

Характеристики ЦД 2, які можуть проявлятися при LADA, включають похилий вік на початку захворювання та резистентність або дефіцит інсуліну. Також характеристики LADA, як правило, включають проміжний рівень дисфункції β-клітин між хворими на ЦД 1 та 2, більш швидке зниження С-пептиду порівняно з ЦД 2 та рівень резистентності до інсуліну, який можна порівняти з ЦД 1.

Своєю чергою, ЦД 2 виникає через прогресуючу втрату адекватної секреції інсуліну β-клітинами часто на фоні інсулінорезистентності. Ця форма діабету, на яку припадає приблизно 90–95% випадків ЦД, який раніше називали інсулінонезалежним діабетом або діабетом у дорослих, охоплює осіб з інсулінорезистентністю, які зазвичай мають відносний (а не абсолютний) дефіцит інсуліну. Принаймні спочатку, а часто протягом усього життя, ці люди не потребують лікування інсуліном [5].

Симптоми ЦД 2 загалом подібні до симптомів ЦД 1, але часто менш виражені. В результаті хвороба може бути діагностована через кілька років після початку, після того, як вже виникли ускладнення.

Також виділяють специфічні типи діабету, спричинені іншими причинами, наприклад моногенні синдроми діабету (такі як неонатальний діабет і діабет зрілого віку у молодих), екзокринні захворювання підшлункової залози (кістозний фіброз і панкреатит), а також індуковані ліками або хімічними речовинами (наприклад, при застосуванні глюкокортикоїдів, при лікуванні ВІЛ/СНІДу або після трансплантації органів) [5].

Зокрема, діабет зрілого типу у молодих (англ. Maturity onset diabetes of the young, MODY) – це рідкісна форма діабету з відомою генетичною причиною (зазвичай мутація викликає збій у роботі бета-клітин підшлункової залози) [7]. Це моногенний ЦД, гетерогенна група захворювань з аутосомно-домінантним типом успадкування, які зумовлені мутаціями генів, що приймають участь у синтезі та секреції інсуліну і метаболізмі глюкози.

На відміну від хворих на ЦД 1, пацієнти з MODY мають збережену функцію β-клітин підшлункової залози через 3-5 років після встановлення діагнозу. Аутоантитіла, які зазвичай виявляються для діагностики ЦД 1, відсутні. Обстеження на MODY проводиться при підозрі на ЦД 2 або, рідше, ЦД 1 у

молодих пацієнтів з помірною гіперглікемією без надлишкової маси тіла, які зазвичай мають в сімейному анамнезі кілька родичів, хворих на це захворювання.

Гестаційний ЦД – діабет, діагностований у другому або третьому триместрі вагітності. У цьому випадку фізіологічна інсулінорезистентність виникає через дію фетаплацентарних гормонів та збільшення рівня деяких неплацентарних гормонів.

Таким чином, переважна більшість випадків ЦД розподіляється на дві широкі етіопатогенетичні категорії. В одній категорії, ЦД 1, причиною є абсолютна недостатність секреції інсуліну. Осіб з підвищеним ризиком розвитку цього типу діабету часто можна ідентифікувати за серологічними ознаками аутоімунного патологічного процесу, що відбувається в панкреатичних острівцях, і за генетичними маркерами. В іншій, набагато більш поширеній категорії, ЦД 2, причиною є поєднання резистентності до дії інсуліну та неадекватної компенсаторної відповіді на інсулін. При цьому ступінь гіперглікемії, достатній для виникнення патологічних і функціональних змін у різних тканинах-мішенях, але без клінічних симптомів, може бути присутнім протягом тривалого періоду часу до виявлення діабету. Протягом цього безсимптомного періоду можна продемонструвати аномалію вуглеводного обміну шляхом вимірювання рівня глюкози в плазмі натще або після перорального навантаження глюкозою або за допомогою глікованого гемоглобіну (HbA1c) [5].

Ступінь гіперглікемії може змінюватися з часом залежно від ступеня основного захворювання. У деяких людей з діабетом адекватного глікемічного контролю можна досягти за допомогою зниження ваги, фізичних вправ та/або пероральних цукрознижуючих засобів. Таким чином, ці особи не потребують інсуліну. Інші особи, які мають деяку залишкову секрецію інсуліну, але потребують екзогенного інсуліну для адекватного контролю глікемії, можуть вижити без нього. Особи з інтенсивним руйнуванням β-клітин і, отже, без залишкової секреції інсуліну потребують інсуліну для виживання. Тяжкість метаболічної аномалії може прогресувати, регресувати або залишатися незмінною. Таким чином, ступінь гіперглікемії більше відображає тяжкість основного метаболічного процесу та його лікування, ніж характер самого процесу [5].

Симптоми вираженої гіперглікемії включають поліурію, полідипсію, втрату ваги, іноді з поліфагією, і затуманення зору. Порушення росту та сприйнятливості до певних інфекцій також може супроводжувати хронічну гіперглікемію. Гострими, небезпечними для життя наслідками неконтрольованого діабету є гіперглікемія з кетоацидозом або некетотичний гіперосмолярний синдром.

У той же час, рівні глюкози та HbA1c підвищуються задовго до клінічного прояву діабету, що робить діагностику можливою задовго до появи діабетичного кетоацидозу (ДКА).

Довгострокові ускладнення діабету включають ретинопатію з потенційною втратою зору; нефропатію, що призводить до ниркової недостатності; периферичну нейропатію з ризиком виразок стопи, ампутацій та суглобів Шарко;

і вегетативну нейропатію, що викликає шлунково-кишкові, сечостатеві та серцево-судинні симптоми і сексуальну дисфункцію. В умовах тривалого стресу підвищуються ризики мікроваскулярних ускладнень (рис. 10.2.5). У хворих на ЦД підвищується частота атеросклеротичних захворювань серцево-судинної системи, периферичних артерій і цереброваскулярної патології. Артеріальна гіпертензія та порушення обміну ліпопротеїдів також часто зустрічаються у хворих на ЦД.

Рис. 10.2.5. Вплив стресу на перебіг цукрового діабету в умовах воєнного стану

10.2.3. Діагностика

Відправною точкою для успішного життя з ЦД є рання діагностика: чим довше людина живе з недіагностованим і нелікованим захворюванням, тим гіршими будуть результати для її здоров'я [2].

Традиційні парадигми ЦД 2, що зустрічається лише у дорослих, і ЦД 1 лише у дітей, більше не є точними, оскільки обидва захворювання зустрічаються в обох вікових групах. Діти з ЦД 1 часто мають характерні симптоми поліурії/полідипсії, і приблизно у 50 % осіб наявний ДКА. Початок ЦД 1 може бути більш різноманітним у дорослих; вони можуть не мати класичних симптомів, які спостерігаються у дітей, і можуть відчувати тимчасову ремісію від потреби в інсуліні.

Особливості, які є найбільш корисними для розрізнення ЦД 1, включають молодший вік на момент встановлення діагнозу (<35 років) з нижчим ІМТ (<25 кг/м^2), ненавмисну втрату ваги, кетоацидоз і рівень глюкози >360 мг/дл (20 ммоль/л) на презентації. Іноді пацієнти з ЦД 2 також можуть мати ДКА, особливо представники етнічних і расових меншин.

Діабет можна діагностувати на підставі критеріїв рівня глюкози в плазмі, або значення глюкози в плазмі натщесерце (ГПН), або значення глюкози в плазмі за 2 години (2-год-ПГ) під час 75-грамового перорального тесту на толерантність до глюкози (ПТТГ), або критеріїв HbA1c [8] (табл. 10.2.1).

Таблиця 10.2.1.

Діагностичні критерії діабету [5]

Критерій	**Примітка**
Глюкоза плазми натще (ГПН) ≥126 мг/дл (7,0 ммоль/л).	Голодування визначається як відсутність споживання калорій протягом принаймні 8 годин
Рівень глюкози в плазмі через 2 години (2-год-ПГ) ≥200 мг/дл (11,1 ммоль/л)* під час орального тесту на толерантність до глюкози (ОТТГ)	Тест слід проводити, як описано ВООЗ, використовуючи навантаження глюкози, що містить еквівалент 75 г безводної глюкози, розчиненої у воді
HbA1c ≥6,5% (48 ммоль/моль)	-

* За відсутності однозначної гіперглікемії діагностика вимагає двох аномальних результатів тесту з одного зразка або двох окремих проб.

У пацієнта з класичними симптомами вимірювання рівня глюкози в плазмі достатньо для діагностики діабету (симптоми гіперглікемії або гіперглікемічного кризу плюс випадковий рівень глюкози в плазмі ≥200 мг/дл (11,1 ммоль/л). У цих випадках знання рівня глюкози в плазмі має вирішальне значення, оскільки, крім підтвердження того, що симптоми викликані діабетом, це допоможе прийняти рішення щодо лікування. Дослідження HbA1c, у свою чергу, дозволить визначити хронічність гіперглікемії.

10.2.3.1. Скринінг на ризик ЦД 1

Відповідно до рекомендацій Американської діабетичної Асоціації (ADA), скринінг передсимптомного ЦД 1 з використанням скринінгових тестів, які виявляють аутоантитіла до інсуліну, декарбоксилази глутамінової кислоти (GAD), острівцевого антигену 2 або транспортера цинку 8, може розглядатися для членів сім'ї особи з вже діагностованим ЦД 1 [5].

Розвиток і стійкість множинних острівцевих аутоантитіл є фактором ризику клінічного діабету і може служити показанням для втручання в умовах клінічного випробування або скринінгу на ЦД 1.

Пацієнти з ЦД 1 часто мають гострі симптоми діабету та помітно підвищений рівень глюкози в крові, а у 40–60% діагностовано небезпечний для життя ДКА. Численні дослідження показують, що вимірювання острівцевих аутоантитіл у родичів хворих на ЦД 1 або у дітей із загальної популяції може ефективно ідентифікувати тих, у кого розвинеться діабет 1 типу.

10.2.3.2. Скринінг на прediабет та ЦД 2

Тестування на прediабет (підвищений рівень цукру в крові, але нижчий за поріг для діагностики ЦД) та/або ЦД 2 у безсимптомних осіб слід розглянути у дорослих будь-якого віку з надмірною вагою або ожирінням (ІМТ ≥25 кг/м^2 або ≥23 кг/м^2 у осіб азійського походження), які мають один або більше факторів ризику. Загалом, для всіх людей скринінг повинен починатися у віці 35 років [5].

Доцільно проводити повторний скринінг щонайменше кожні 3 роки, швидше за наявності симптомів або зміни ризику (наприклад, при збільшенні ваги).

Для скринінгу прediабету та ЦД 2 підходять рівень ГПН, 2-годинний рівень глюкози в плазмі під час ОТТГ 75 г, а також HbA1c. При використанні ОТТГ як скринінг діабету необхідно забезпечити достатнє споживання вуглеводів (принаймні 150 г/день) протягом 3 днів до тестування.

Скринінг на прediабет та/або ЦД 2 також слід розглядати після початку статевого дозрівання або після 10 років у дітей та підлітків із надмірною вагою або ожирінням, і які мають один або більше факторів ризику діабету.

Люди з прediабетом визначаються за наявністю ПГН та/або порушення толерантності до глюкози (ПТГ) та/або HbA1c 5,7–6,4 % (39–47 ммоль/моль). Прediабет пов'язаний з ожирінням (особливо абдомінальним або вісцеральним), дисліпідемією з високим рівнем тригліцеридів і/або низьким рівнем холестерину ліпопротеїнів низької щільності і гіпертензією. Він визначає ризик майбутнього розвитку ЦД 2 та ускладнень, пов'язаних із діабетом.

Слід зазначити, що ВООЗ та багато діабетичних організацій визначають нижню межу ПГН на рівні 110 мг/дл (6,1 ммоль/л).

10.2.3.3. Обмежене тестування в умовах воєнного стану

Тестування на ЦД часто є недоступним для мешканців країн, що потерпають від стихійних лих, гуманітарних катастроф та збройних конфліктів. Згідно з Національною програмою Камеруну з діабету та гіпертонії, 80% пацієнтів з ЦД є не діагностовані, і лише 25% людей з відомим діабетом мають адекватний контроль рівня цукру в крові.

У регіонах, де лабораторне тестування недоступне, технологія HbA1c на місці надання медичної допомоги може надати цінні результати тесту протягом 5–10 хвилин, використовуючи лише невеликий зразок крові, що дозволяє використовувати його в таборах та інших тимчасових умовах.

Якщо дозволяють ресурси, лабораторні тести на HbA1c, ліпіди, креатинін і мікроальбумін сечі є важливими для тривалого лікування пацієнтів з діабетом [9].

10.2.4. Лікування

10.2.4.1. Фармакологічна терапія дорослих на ЦД 1

Відповідно до рекомендацій ADA, більшість людей з ЦД 1 слід лікувати багаторазовими щоденними ін’єкціями прандіального та базального інсуліну або постійними підшкірними інфузіями інсуліну. Більшість людей з ЦД 1 повинні

використовувати аналоги інсуліну швидкої дії для зниження ризику гіпоглікемії. Також пацієнти повинні пройти навчання щодо того, як узгодити дози інсуліну під час їжі зі споживанням вуглеводів, вмістом жиру та білка та очікуваною фізичною активністю [10].

10.2.4.2. Інсулінотерапія

Оскільки характерною ознакою ЦД 1 є відсутність або майже відсутність функції β-клітин, лікування інсуліном має важливе значення. Окрім гіперглікемії, інсулінопенія може сприяти іншим метаболічним порушенням, таким як гіпертригліцеридемія та ДКА, а також тканинному катаболізму, який може бути небезпечним для життя. Інтенсивна терапія з кількома щоденними ін'єкціями або безперервною підшкірною інфузією інсуліну знижує HbA1c і пов'язана з покращенням віддалених результатів.

10.2.4.3. Важливість доступу до інсуліну під час кризових ситуацій

У перші дні або тижні після початку будь-якої кризи одним із головних пріоритетів для місцевих і міжнародних команд охорони здоров'я є виявлення людей з діабетом і забезпечення постійного доступу до життєво важливих ліків, таких як інсулін. Для людей з ЦД 1 переривання інсулінотерапії та постачання їжі є надзвичайною ситуацією, яка може загрожувати життю. До інших уразливих груп належать вагітні жінки з діабетом, люди похилого віку та пацієнти з такими ускладненнями, як термінальна стадія ниркової недостатності або виразки стопи. Ці пацієнти мають бути пріоритетними щодо інсуліну та лікування діабету.

Під час кризи інсулін може бути недоступний, і це може призвести до важкої гіперглікемії або ДКА. З іншого боку, пацієнти, які отримують нейтральний протамін Хагедорна (інсулін, також відомий як ізофан інсулін або попередньо змішаний інсулін), знаходяться в групі ризику гіпоглікемії, яка загрожує життю, коли запаси їжі та час прийому їжі непередбачувані. Отже, під час сортування слід ідентифікувати пацієнтів із ЦД 1 та надати першочерговий пріоритет щодо постачання інсуліну.

Крім того, варто пам'ятати що інсулін вимагає транспортування холодовим ланцюгом і підтримки температури від 2 до 8 °C. Зберігання інсуліну пацієнтами є додатковою проблемою, оскільки відсутність охолодження та вплив високих температур можуть поставити під загрозу цілісність інсуліну [9].

10.2.4.4. Неінсулінове лікування

Ін'єкційні та пероральні цукрознижувальні препарати вивчалися на предмет їх ефективності як доповнення до інсулінотерапії ЦД 1. Прамлінтид заснований на природному b-клітинному пептиді аміліні та схвалений для використання у дорослих з ЦД 1. Клінічні випробування продемонстрували помірне зниження HbA1c (0,3–0,4%) і помірну втрату ваги (1 кг) за допомогою прамлінтиду. Додавання метформіну у дорослих із з ЦД 1 призвело до незначного зниження маси тіла та рівня ліпідів, але не покращило рівень HbA1c.

Найбільші клінічні випробування агоністів рецепторів глюкагоноподібного пептиду 1 (арГПП 1) при ЦД 1 були проведені з ліраглутидом у дозі 1,8 мг на день, що показало помірне зниження HbA1c (0,4%), зменшення ваги (5 кг) та зниження доз інсуліну.

Подібним чином, інгібітори котранспортера натрію-глюкози 2 (іНКТГ-2) вивчалися в клінічних випробуваннях у людей з діабетом 1 типу, що показало покращення HbA1c, зниження маси тіла та покращення артеріального тиску [10].

NB!

Варто зауважити, що деякі ліки від діабету можуть завдати шкоди в польових умовах, наприклад, використання іНКТГ-2 може посилити дегідратацію під час високих рівнів фізичної активності або періодів обмеженого споживання води, а також збільшити схильність до ДКА відповідно до зниження доступності інсуліну та збільшення фізичного та патофізіологічного стресу (наприклад, втеча із зон конфлікту, поранення, інфекції тощо) [9].

10.2.4.5. Фармакологічна терапія дорослих на ЦД 2

Консенсусний звіт Американської діабетичної асоціації/Європейської асоціації з вивчення діабету (ADA/EASD) «Керівництво гіперглікемії при діабеті 2 типу, 2022» рекомендує цілісний багатофакторний підхід, враховуючи довічну природу ЦД 2. Специфічні для людини фактори, які впливають на вибір лікування, включають індивідуальні цілі глікемії, вплив на вагу, гіпоглікемію та серцево-нирковий захист, основні фізіологічні фактори, супутні захворювання, профілі побічних ефектів ліків, вибір режиму для оптимізації використання ліків, а також доступ, вартість і доступність ліків [11].

У дорослих із ЦД 2 та встановленим/високим ризиком атеросклеротичного серцево-судинного захворювання, серцевої недостатності та/або хронічного захворювання нирок, схема лікування повинна включати препарати, що знижують серцево-нирковий ризик.

Фармакотерапію слід розпочинати під час діагностики ЦД 2, якщо немає протипоказань. Слід розглянути фармакологічні підходи, які забезпечують ефективність для досягнення цілей лікування, такі як метформін або інші засоби, включаючи комбіновану терапію, які забезпечують адекватну ефективність для досягнення та підтримки цілей лікування.

Загалом підходи з вищою ефективністю мають більшу вірогідність досягнення цілей глікемії, причому наступні підходи вважаються дуже ефективними для зниження рівня глюкози: представники арГПП 1 дулаглутид (висока доза) і семаглутид, тирзепатид, а також інсулін, комбінована пероральна терапія та комбінована ін'єкційна терапія. Контроль ваги є важливим компонентом зниження рівня глюкози при ЦД 2.

Порівняно з похідними сульфонілсечовини, метформін як терапія першої лінії має сприятливий вплив на HbA1c, вагу та серцево-судинну смертність.

Прийом метформіну слід продовжувати після початку інсулінотерапії (якщо немає протипоказань або непереносимості) для збереження глікемічної та метаболічної користі. Рання комбінована терапія може бути розглянута для

деяких осіб на початку лікування, щоб подовжити час до неефективності лікування. У дорослих із ЦД 2 перевагу надають арГПП, ніж інсуліну.

Якщо використовується інсулін, рекомендована комбінована терапія з арГПП 1 для більшої ефективності, довготривалості ефекту лікування, а також для покращення ваги та гіпоглікемії.

10.2.4.6. Комбінована терапія

Оскільки ЦД 2 типу є прогресуючим захворюванням у багатьох людей, підтримка цільового рівня глікемії часто вимагає комбінованої терапії. Традиційні рекомендації полягали в тому, щоб використовувати поетапне додавання ліків до метформіну для підтримки рівня HbA1c на цільовому рівні. Перевагою цього є надання чіткої оцінки позитивних і негативних ефектів нових ліків і зменшення потенційних побічних ефектів і витрат. Однак є дані, які підтверджують ефективність початкової комбінованої терапії для більш швидкого досягнення цільових показників глікемії та тривалішого глікемічного ефекту.

Зокрема, рання комбінована терапія метформіном та інгібітором дипептидилпептидази 4 (ДПП-4) вілдагліптином сприяє більш ефективному глікемічному контролю порівняно з монотерапією метформіном і вілдагліптином, послідовно доданим до метформіну [10, 11].

Початкову комбіновану терапію слід розглянути у людей, у яких рівень HbA1c на 1,5–2,0% перевищує цільовий показник.

Нарешті, включення терапії з високою глікемічною ефективністю або терапії для зниження серцево-судинного/ниркового ризику (наприклад, арГПП 1, іНКТГ-2) може дозволити відмовитися від поточного режиму, особливо агентів, які можуть підвищити ризик гіпоглікемії. Таким чином, інтенсифікація лікування може не обов'язково слідувати за чистим послідовним додаванням терапії, а замість цього відображати адаптацію режиму відповідно до цілей лікування, орієнтованих на людину.

10.2.4.7. Інсулінотерапія

Багатьом дорослим із ЦД 2 з часом потрібна інсулінотерапія та вона приносить користь. При цьому використовують базальний, прандіальний або концентровані інсуліни.

Базальний інсулін сам по собі є найзручнішим початковим лікуванням інсуліном і може бути доданий до метформіну та інших неінсулінових ін'єкційних препаратів. Початкові дози можна визначити на основі маси тіла (0,1–0,2 одиниці/кг/день) і ступеня гіперглікемії з індивідуальним титруванням протягом днів або тижнів, якщо це необхідно. Основна дія базального інсуліну має стримувати виробництво глюкози печінкою та обмежувати гіперглікемію протягом ночі та між прийомами їжі [10].

Клінічний випадок. Пацієнт Р., чоловік, 58 років, військовослужбовець ЗСУ, зріст 182 см, вага 84 кг. Знаходився на стаціонарному лікуванні з 27.06.23 р. по 12.07.23 р.

Заключний клінічний діагноз: ЦД 2 тип, важка форма, стан декомпенсації. Початкова катаракта обох очей. Дисциркуляторна енцефалопатія I-II ст. з цефалгічним синдромом, диссомнією. Посттравматичний стресовий розлад. Гіпертонічна хвороба 1 ступеню, III стадії, ризик 3. Метаболічно-асоційована стеатотична хвороба печінки.

Анамнез захворювання: хворіє на ЦД з грудня 2022 р. При дебюті захворювання виявлена глікемія до 17 ммоль/л, кетонурія. З січня 2023 року постійно отримує комбіновану цукрознижувальну терапію (на момент госпіталізації – метформін 2000 мг/добу, інсулін гларгін 10 ОД/добу, інсулін глюлізин 30 ОД/добу). Скарги при госпіталізації: лабільність показників глікемії, часті гіпоглікемії з реактивною гіперглікемією, порушення сну, зниження слуху, задишка при фізичному навантаженні. В анамнезі наслідки мінно-вибухової травми (2022 р.). В анамнезі правобічна лобектомія 18.04.2023 (абсцес верхньої частини правої легені травматичного ґенезу).

Лабораторні та інструментальні дослідження:

Загальний аналіз крові: еритроцити 4,55 х 10^{12}/л, гемоглобін 129 г/л, лейкоцити 5,7 х 10^{9}/л, тромбоцити 208 х 10^{9}/л, еозинофіли 5%, паличкоядерні нейтрофіли 0%, сегментоядерні нейтрофіли 48%, лімфоцити 36%, моноцити 10%.

Глікемічний профіль (ммоль/л):

Дата /час	8.00	11.00	15.30	20.30
27.06	4,3	13,2	9,4	18,3
28.06	7,8	12,5	19,3	12,8
29.06	8,9	14,1	10,7	12,6
30.06	6,9	12,3	16,0	5,7
03.07	7,0	6,1	7,64	10,3
07.07	6,9	8,9	10,2	12,1
11.07	7,3	7,0	8,6	9,1

Дані біохімічного аналізу крові: тиреотропний гормон – 2,293 мкОд/мл, глікований гемоглобін (на початку лікування) – 10,1%, загальний білок – 76 г/л, загальний холестерин – 7,5 ммоль/л, тригліцериди 3,8 ммоль/л, креатинін – 76 мкмоль/л, загальний білірубін – 4,9 ммоль/л, калій – 4,7 ммоль/л, натрій – 141 ммоль/л, кальцій – 2,73 ммоль/л.

Лікування передбачало дотримання дієти, прийом метформіну, зміна інтенсивної схеми інсулінотерапії на фіксовану комбінацію арГПП-1 + аналог інсуліну тривалої дії, вітаміну D3, адеметіоніну. Через тиждень комплексної терапії глікемія нормалізувалася (без додавання інсуліну короткої дії), загальний стан покращився. Пацієнт був виписаний із такими рекомендаціями: дотримання низьковуглеводної дієти, 20 Од інсуліну гларгін + 10 мкг ліксисенатиду (у фіксованій комбінації) зранку, метформін 2000 мг/добу. Антигіпертензивна терапія: фіксована комбінація периндоприл 5 мг + індапамід 2,5 мг, бісопролол 5 мг/добу.

10.2.4.8. Оптимізація лікування в обмежених умовах

Результати дослідження впливу війни в Ємені на 430 осіб з ЦД 2 показали, що 8,4% пацієнтів припинили лікування під час війни. При цьому середній рівень HbA1c був вищий за довоєнний (7,7 (61 ммоль/моль) та 9,4 (80 ммоль/моль) відповідно (p <0,001) [12].

Слід зазначити, що обмежений «формуляр», доступний під час військових конфліктів, часто є проблемою для клініцистів, які працюють в обмежених умовах. Отже, під час війни варіанти терапії можуть ставати відносно «рудиментарними», залежно від того, які ліки зможуть переміщатися по ланцюгу постачання. У той же час, клініцисти мають бути готові швидко адаптувати практику, наприклад, базуючи лікування на одному інсуліні швидкої дії, що вводиться кілька разів на день. Якщо базальний інсулін недоступний, це може призвести до неоптимального лікування, оскільки численні ін'єкції інсуліну короткої дії підвищують ризик гіпоглікемії. Ризики, пов'язані з такими неоптимальними стратегіями, коли накопичення інсуліну може призвести до важкої гіпоглікемії, повинні розуміти як медичні працівники, так і люди з діабетом.

Досвід Малі підкреслив, що основні ліки (і навчання) для діабету в зоні бойових дій включають інсулін швидкої дії та інсулінові шприци, антибіотики та перев'язувальні матеріали для лікування інфекції стопи; глюкометри; індикаторні тест-смужки для візуального визначення наявності глюкози в сечі [9].

10.2.5. Оцінка глікемічного статусу

Для багатьох людей з ЦД безперервний моніторинг рівня глюкози є ключовим для досягнення цільових показників глікемії.

Контроль глікемії оцінюється за допомогою вимірювання HbA1c, безперервного моніторингу рівня глюкози (CGM) з використанням часу в діапазоні (TIR) та/або індикатора контролю рівня глюкози (GMI) і моніторингу рівня глюкози в крові (BGM) [10].

Доцільно проводити оцінку глікемічного статусу принаймні два рази на рік у пацієнтів, які досягають цілей лікування (і мають стабільний контроль глікемії). Своєю чергою, у пацієнтів, терапія яких нещодавно змінилася та/або які не досягають цільових показників глікемії, глікемічний статус варто оцінювати принаймні раз на квартал.

HbA1c на даний момент є основним показником контролю рівня глюкози та цінним маркером ризику розвитку ускладнень діабету.

Для багатьох невагітних дорослих із діабетом рекомендовані наступні цілі: HbA1c <7,0% (53 ммоль/моль), ГПН 80–130 мг/дл (4,4–7,2 ммоль/л), піковий рівень постпрандіальної капілярної глюкози в плазмі <180 мг/дл (10,0 ммоль/л) [10].

Менш суворі цілі HbA1c (такі як <8% (64 ммоль/моль) можуть підходити для пацієнтів з обмеженою тривалістю життя або де шкоди від лікування більше,

ніж користі. Медичні працівники повинні розглянути можливість деінтенсифікації терапії, якщо це доцільно, щоб зменшити ризик гіпоглікемії у пацієнтів з невідповідними суворими цільовими показниками HbA1c.

10.2.5.1. Обмежений доступ до засобів контролю під час кризи. Під час війни та гуманітарних катастроф багато країн стикаються з гострою нестачею людських ресурсів, оскільки лише незначний відсоток медичних працівників мають підготовку та досвід роботи з пацієнтами з ЦД. Засоби для тестування, такі як глюкометри та тест-смужки, можуть бути дефіцитними та не мати єдиного стандарту, тому пацієнти не можуть безпечно контролювати рівень глюкози.

Медичні центри, які надають допомогу під час кризи, повинні бути оснащені глюкометрами, тест-смужками, шприцами, 50% розчином декстрози для внутрішньовенного введення для усунення гіполікемії, а також кетоновими смужками [9].

Дані, зібрані Сирійсько-американським медичним товариством у співпраці з Міжнародною діабетичною федерацією (IDF) зі спеціалізованих діабетичних клінік для сирійських біженців у Лівані, демонструють, що з 1722 пацієнтів, які звернулися для лікування ЦД, лише 28% були добре контрольовані за HbA1c <7% [13] (рис. 10.2.6).

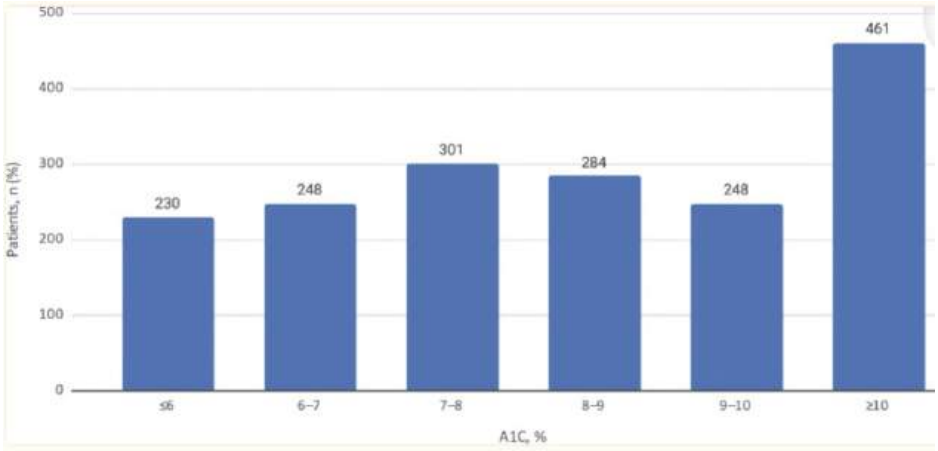


Рис. 10.2.6. Базові результати HbA1c у сірійських біженців з ЦД у лікарнях Лівану за період 2016-2018 рр. Patients, n (%) – Кількість пацієнтів (%)

Більшість пацієнтів (62,8%) отримували лише пероральні препарати, тоді як 15,9% пацієнтів отримували інсулінотерапію, а 19,1% не приймали жодного лікування на момент звернення до клініки (рис. 10.2.7). Середні рівні HbA1c пацієнтів, які не отримували жодного лікування на момент звернення, становили 8–9%.

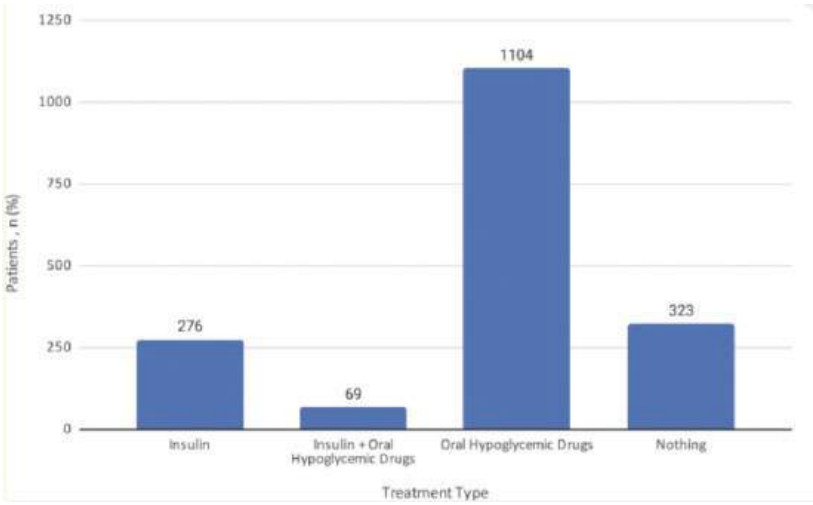


Рис. 10.2.7. Методи лікування сірійських біженців з ЦД у лікарнях Лівану за період 2016-2018 рр. Patients, n (%) – Кількість пацієнтів (%), Insulin – Інсулін, Insulin + Oral Hypoglycemic Drugs – Інсулін + Пероральні гіпоглікемічні препарати, Oral Hypoglycemic Drugs – Пероральні гіпоглікемічні препарати, Nothing – нічого

Отже, якщо дозволяють ресурси, лабораторні тести на HbA1c, ліпіди, креатинін і мікроальбумін сечі є важливими для тривалого лікування пацієнтів з діабетом. Тестування рівня HbA1c і глюкози є особливо цінним для коригування лікування з часом, враховуючи хронічну природу діабету. Проте негативний вплив війни на контроль глікемії наводиться і в інших дослідженнях (рис. 10.2.8).

Рис. 10.2.8. Вплив війни на контроль глікемії у пацієнтів з ЦД 2 типу в Ємені: перехресне дослідження, 2015-2016 рр. [19]

10.2.5.2. Фактори, що сприяють погіршенню лікування ЦД в умовах війни. Без відповідного лікування, особливо у випадках ЦД 1, існує ризик розвитку

небезпечних для життя ускладнень, таких як ДКА. Незважаючи на це, військові конфлікти призводять до необхідності перерозподілу ресурсів для підтримки жертв війни, перевантаживши систему охорони здоров'я та ускладнивши прогнозування наявності медичної допомоги. До того ж, порушення розподілу їжі є потенційно серйозним для цих пацієнтів, які піддаються ризику гіпоглікемії без належного харчування. Також варто враховувати вплив на психічне здоров'я. У звичайних ситуаціях пацієнти з ЦД мають у чотири рази більшу поширеність депресії та тривоги порівняно з їхніми однолітками без діабету, на додаток до більш високого ризику самогубства [9]. До цієї вразливості додається занепокоєння щодо потенційного дефіциту життєво-важливих ліків для лікування діабету та емоційний ефект, властивий самій війні.

Фактори, що сприяють погіршенню лікування ЦД в умовах війни:

- Масове переміщення вразливих верств населення.
- Зміна пріоритету медичних працівників у бік допомоги при травмах.
- Фінансові проблеми та перебої в постачанні медичних послуг
- Обмеження щодо зберігання лікарських засобів.
- Порушена комунікація між пацієнтами та командами догляду [9].

Під час гуманітарних криз люди, які переміщені, стикаються з безліччю перешкод, коли справа стосується лікування діабету. Відсутність продовольчої безпеки, обмежений доступ до медичних закладів і ліків, а також економічні труднощі – це лише деякі з багатьох перешкод, з якими стикаються біженці.

Деякі люди з ЦД також можуть бути змушені піти на компроміс зі своїм дієтичним споживанням, як, наприклад, зі збільшенням споживання вуглеводів під час споживання високоенергетичної продовольчої допомоги та військових пайків.

Оцінка дієти сирійських біженців у Лівані показала, що лише 18% домогосподарств повідомили про високу різноманітність дієти (>6,5 груп продуктів на день) [13]. Фізична активність також зменшилася, частково через обмежений простір і проблеми безпеки. Крім того, як повідомлялося в Україні, непередбачуване постачання продуктів харчування збільшує ризик гіпоглікемії, коли доступ до вуглеводів є ненадійним [4].

У медичних закладах надання пріоритету крові, рідинам і антимікробним препаратам може означати, що інсулін та інші основні засоби лікування діабету стануть недоступними.

Доступ до ліків є серйозною проблемою для переміщених людей. За оцінками, більшість пацієнтів із хронічними захворюваннями були змушені перервати лікування на деякий час. Доступ до якісного лікування діабету також ускладнений, оскільки слабкі системи охорони здоров'я в приймаючих країнах перевантажені великим потоком людей під час кризи. У випадку сирійської кризи в таких країнах, як Ліван і Йорданія, більшість біженців не живуть у таборах, а живуть у міських районах і тому отримують медичну допомогу в тих самих центрах, що й приймаюче населення. За даними опитування серед сирійських біженців, які проживають поза таборами в Йорданії, 39% мають труднощі з доступом до медичних послуг у зв'язку з хронічними захворюваннями [9].

Тривалість кризової ситуації передбачає зміщення пріоритетів лікування діабету, тому вкрай важливо забезпечити комплексне лікування ЦД, гіпертонічної хвороби та серцево-судинних захворювань. У довгостроковій перспективі цього найкраще досягти шляхом інтеграції лікування діабету в первинну медико-санітарну допомогу, щоб виграти могли як переміщені, так і приймаючі групи населення. Це вимагає інвестування в системи охорони здоров'я для покращення інфраструктури, людських ресурсів, наявності інсуліну та ліків, а також доступності якісного лікування діабету для всіх.

Існує величезне навантаження на системи охорони здоров'я країн, які приймають велику кількість біженців. Багато країн стикаються з нестачею медичних працівників із досвідом роботи з діабетом. Навчальні програми з діабету для лікарів та інших медичних працівників є життєво-важливими для формування робочої сили з діабету в країнах, які постраждали від кризи. Академічні медичні центри можуть відігравати провідну роль у навчанні та підготовці робочої сили з діабету, і це можна робити навіть дистанційно. Також вкрай важливо забезпечити, щоб заклади охорони здоров'я мали необхідні ліки, матеріали для тестування та лабораторні можливості. У майбутньому запровадження недорогого тестування на HbA1c та універсальних тест-смужок для визначення рівня глюкози було б надзвичайно корисним у цих умовах з обмеженими ресурсами. Національні плани реагування на надзвичайні ситуації повинні включати стратегію лікування діабету та забезпечення інсуліном під час кризи. Крім того, гуманітарні організації повинні забезпечити навчання персоналу догляду за хворими на ЦД, особливо в невідкладних випадках [4, 9, 13].

10.2.6. Профілактика

Нажаль, ЦД 1 наразі неможливо запобігти. Своєю чергою, існують ефективні підходи до запобігання ЦД 2, ускладнень і передчасної смерті, які можуть бути наслідком усіх типів діабету (регулярні фізичні вправи, здорове харчування, відмова від куріння, контроль артеріального тиску та ліпідів) [2]. Зокрема, в різних групах ризику ефективними є зміни способу життя зі зменшенням надлишкової маси тіла на 5%-10% і збільшенням помірної фізичної активності на 150 хв/тиждень [14].

Також важливе значення має тривалість сну, оскільки встановлено зв'язок між тривалістю сну, ожирінням і ЦД 2.

Вперше в останніх консенсусних рекомендаціях ADA/EASD зазначено сон як центральний компонент у лікуванні ЦД 2, вперше ставлячи його на рівні з іншими способами життя (наприклад, фізичною активністю та дієтою) [11].

Експериментальні дослідження показали, що обмеження сну пов'язане зі змінами енергетичного гомеостазу, інсулінорезистентності та функції β-клітин. Епідеміологічні когортні дослідження встановили, що короткий сон є фактором ризику розвитку ожиріння та ЦД2. Крім того, невеликі дослідження показали, що коротка тривалість сну була пов'язана з меншою втратою ваги після змін способу життя або баріатричної хірургії [15].

Чоловіки були більш уразливими до зв'язку між короткою тривалістю сну та випадком ЦД2 порівняно з жінками.

Зв'язок між тривалістю сну, ожирінням і ЦД 2, ймовірно, є двонаправленим. Ожиріння та ЦД 2 можуть порушувати сон через високу поширеність обструктивної апное уві сні або виникнення гіпоглікемії чи нічних симптомів, таких як ніктурія чи больова нейропатія. Крім того, зміна маси тіла може призвести до зміни тривалості сну. Було виявлено, що клінічно значуща втрата ваги пов'язана зі зниженням денної сонливості та часу, необхідного для засипання, а також збільшенням тривалості сну в людей із короткою тривалістю сну (≤7 год).

За даними мета-аналізу перехресних досліджень, в яких вивчали зв'язок тривалості сну з HbA1c у людей із ЦД 2, люди зі звичайною короткою тривалістю сну (<4,5–6 годин на ніч) мали значно вищі рівні HbA1c порівняно з нормальною тривалістю сну (з 6–8 годин на ніч). Крім того, тривалий сон (>8–9 годин на ніч) також був пов'язаний з вищими рівнями HbA1c.

Таким чином, короткий (≤5–6 год/ніч) і тривалий (>8–9 год/ніч) сон підвищує відносний ризик розвитку ЦД 2 [15].

Також в рамках профілактичних втручань важливе значення має боротьба зі стресом, оскільки на сьогоднішній день є достатньо доказів, які підтверджують тісний зв'язок між стресом і резистентністю до інсуліну. Загалом, хронічні емоційні та психологічні стреси визнані загрозою для здоров'я людини, особливо в умовах війни, яка сама по собі є потужнім стресором [16]. Наприклад, незважаючи на збережений рівень охорони здоров'я, післявоєнний стан здоров'я населення Хорватії значно погіршився через стрес та інші наслідки війни порівняно з 1990 роком, зокрема, у 1994 році в країні було зафіксовано на 40 000 людей більше з ЦД порівняно з довоєнним періодом [17].

У той час як ЦД діє як потужний індуктор стресу, стрес також може бути передовою подією для резистентності до інсуліну.

Таким чином, вкрай важливою для пацієнтів з ЦД під час кризових ситуацій є своєчасна кваліфікована психологічна допомога.

Висновки до глави

1. Виклики сьогодення збільшують ризики втрати контролю глікемії у пацієнтів з ЦД 2 типу. Через війну варто очікувати збільшення кількості осіб з ЦД внаслідок обмеженого доступу до діагностики та лікування, особливо в регіонах, що найбільше потерпають від бойових дій, а також через негативний вплив таких факторів як стрес, нераціональне харчування, порушення режиму сну тощо.
2. Ветерани воєнних конфліктів з наявністю ПТСР мали вищу поширеність серцево-судинних факторів ризику, артеріальної гіпертензії, діабету.
3. Фактори, що сприяють погіршенню лікування ЦД в умовах війни:

- Масове переміщення вразливих верств населення;
- Зміни пріоритетів медичних працівників у бік допомоги при травмах;
- Фінансові проблеми та перебої в постачанні медичних послуг;
- Обмеження щодо зберігання лікарських засобів;

- Порушена комунікація між пацієнтами та командами догляду.

4. Досягнення контролю глікемії залишається пріоритетом у лікуванні ЦД 2 типу. Лікування в обмежених умовах має бути оптимізоване з урахуванням доступу до ліків.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ogrotis I., et al. Changes in the Global Epidemiology of Type 1 Diabetes in an Evolving Landscape of Environmental Factors: Causes, Challenges, and Opportunities. Medicina (Kaunas). 2023 ; 59(4):668. Doi: 10.3390/medicina59040668.

2. Diabetes. WHO. http://surl.li/rrqtd

3. GBD 2021 Diabetes Collaborators. Global, regional, and national burden of diabetes from 1990 to 2021, with projections of prevalence to 2050: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet*. 2023;402(10397):203-234. Doi: 10.1016/S0140-6736(23)01301-6.

4. Alessi J., Yankiv M. War in Ukraine and barriers to diabetes care. *Lancet*. 2022 ; 399(10334):1465-1466. Doi: 10.1016/S0140-6736(22)00480-9.

5. American Diabetes Association; Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care. 2022; 45 (1):17-38.

6. O'Neal K.S. et al. Recognizing and Appropriately Treating Latent Autoimmune Diabetes in Adults. Diabetes Spectr. 2016; 29(4) : 249-252. Doi: 10.2337/ds15-0047.

7. Kant R. Et al. Maturity-Onset Diabetes of the Young: Rapid Evidence Review. Am Fam Physician. 2022; 105(2) :162-167.

8. International Expert Committee. International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. Diabetes Care. 2009; 32 : 1327–1334.

9. Stacey M t al. Diabetes care in times of armed conflict. The British journal of diabetes. 2022; 22 (1)

10. ElSayed N.A. et al. American Diabetes Association. 9. Pharmacologic approaches to glycemic treatment: Standards of Care in Diabetes—2023. Diabetes Care. 2023;46 (1):140–157.

11. Davies M.J. et al. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2022. A Consensus Report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Diabetes Care. 2022; 45(11):2753-2786. Doi: 10.2337/dci22-0034.

12. Butheinah A. Et al. The Effect of War on the Control of Diabetes in Patients with Type 2 DiabetesMellitus in Yemen: A Cross-Sectional Study. Endocrinology & Metabolic Syndrome. 2017; 06(04) doi: 10.4172/2161-1017.1000270

13. Khan Y. Et al. The Management of Diabetes in Conflict Settings: Focus on the Syrian Crisis. Diabetes Spectr. 2019$ 32(3):264-269. Doi: 10.2337/ds18-0070.

14. Allende-Vigo M.Z. Diabetes mellitus prevention. Am J Ther. 2015 ;22(1):68-72. Doi: 10.1097/MJT.0b013e3182211bae.

15. Antza C., et al. The links between sleep duration, obesity and type 2 diabetes mellitus. J Endocrinol. 2021 Dec 13;252(2):125-141. Doi: 10.1530/JOE-21-0155.

16. Henson J. Et al. Waking Up to the Importance of Sleep in Type 2 Diabetes Management: A Narrative Review. Diabetes Care. 2024;47(3):331–343.

17. Yaribeygi H. et al. Molecular mechanisms linking stress and insulin resistance. *EXCLI J*. 2022 ; 21:317-334. Doi: 10.17179/excli2021-4382.

18. Lauc, G. Et al. Glycobiology of Stress. Ann. N. Y. *Acad. Sci.* 1998; 851 : 397-403.

19. Al-Sharafi B.A., Al-Tahami B.A. (2017) The Effect of War on the Control of Diabetes in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus in Yemen: A Cross-Sectional Study. Endocrinol Metab Syndr 6: 270. Doi:10.4172/2161-1017.1000270

РОЗДІЛ 11

ОСОБЛИВОСТІ ТУБЕРКУЛЬОЗУ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ПІД ЧАС ВІЙНИ

11.1. Проблема захворюваності на туберкульоз

В Україні триває війна, що в свою чергу додає ризиків поширення різноманітних інфекційних захворювань, туберкульоз (ТБ) не виключення. Міграція населення, скупченість, нестабільність в країні, економічні негаразди, бідність – це ті фактори, які можуть спровокувати поширення ТБ.

ТБ – інфекційне захворювання людини та тварин, спричинене мікобактеріями ТБ (бактеріями комплексу *Mycobacterium tuberculosis*). Зараження ТБ відбувається переважно повітряно-крапельним шляхом під час кашлю, чхання, розмови чи співу, коли інфекційні частинки виділень із нижніх дихальних шляхів, в яких зосереджені мікобактерії, потрапляють у повітря. Близько однієї третини населення світу інфіковане мікобактерією ТБ, але найбільшу вірогідність захворіти має людина, у якої під час зустрічі з нею знижений, слабкий імунітет. Ризик інфікування мікобактеріями залежить від їх концентрації у повітрі та тривалості вдихання зараженого повітря.

Проблема захворюваності на ТБ продовжує залишатись гострою. Сьогодні розрізняють триєдину епідемію ТБ. Перша її складова – ріст захворюваності типовими формами ТБ, друга – обумовлена резистентним до ліків ТБ, третя – ТБ на тлі ВІЛ-інфекції (ТБ/ВІЛ), що характеризується генералізованими позалегеневими формами [11, 12].

Епідемічна ситуація щодо ТБ напружена як серед цивільного населення, так і серед військовослужбовців ЗСУ і невпинно зростає у зв'язку з війною через наступні соціальні чинники, які знижують імунну систему та збільшують сприйнятливість до мікобактерій:

- погіршення умов побуту;
- нерегулярне харчування, дефіцит харчових продуктів;
- порушення режиму сну та відпочинку;
- перебування в постійних умовах стресу;
- зниження рівня життя населення;
- нестабільність у суспільстві;
- збільшення міграційних процесів;
- розміщення біженців та людей в укриттях у тісних, погано вентильованих, переповнених приміщеннях;
- відсутність медичної допомоги на окупованих територіях;

- ріст числа соціально дезадаптованих груп населення;
- труднощі в організації протитуберкульозної допомоги населенню у зв'язку з війною та скороченням міських протитуберкульозних закладів нижче обласного рівня до початку повномасштабної війни;
- труднощі у відвідуванні лікувального закладу, зміна місця перебування або обмеження у роботі протитуберкульозної служби;
- ушкодження медичної інфраструктури.

Україна вже більше 2-х років протистоїть повномасштабному нападу російської федерації. За цей час ворог повністю відкрив своє обличчя і показав, що готовий нищити все, що може потрапити в приціл його зброї та інтересів. Навіть якщо це пацієнти медичних закладів і безпосередньо самі лікарні. Після 24 лютого 2022 року росія завдала руйнувань 1526 медичним закладам, з яких 197 зруйновано вщент та відновленню не підлягають (дані станом на 20 лютого 2024 року). Серед них були і протитуберкульозні заклади. Це і фтизіопульмонологічні центри, і тубкабінети, і лабораторії. Вони не тільки зазнали ушкоджень – з них російські окупанти виносили цінне обладнання для діагностики та лікування ТБ, що значно ускладнює проведення профілактичних заходів та можливість своєчасного виявлення захворювання, перешкоджає роботі лікарів і створює додаткове навантаження на медичну систему. Для системи охорони здоров'я це новий потужний виклик, адже останні декілька років галузь активно реформувалась.

Всі ці умови, в яких перебували наші громадяни з лютого 2022 року, на жаль, призвели до підвищення показників ТБ. З числа цього цивільного населення частина вступила до лав ЗСУ.

11.2. Вплив бойових дій на епідеміологію туберкульозу

Через розгортання активних бойових дій, особливо в східних та південних областях країни, багато людей евакуювалися до більш «спокійних» регіонів. Звісно, серед внутрішньо переміщених осіб були і люди, які лікувались та лікуються від ТБ. Одна з проблем, яка постала перед ними і перед протитуберкульозною службою, – забезпечення доступу до терапії на новому місці перебування. Адже для подолання ТБ питання регулярності прийому препаратів є принциповим. В час, коли через військову агресію росії посилились міграційні процеси в Україні, швидше адаптуватися пацієнтам з ТБ в нових для них місцях перебування дозволила амбулаторна модель лікування. Вся система була адаптована до викликів війни і будь-який пацієнт з ТБ міг звернутися за телефоном до найближчого протитуберкульозного закладу того регіону, куди він евакуювався і дізнатися усі деталі подальшого супроводу. За наявності проблем з транспортним сполученням і доставкою ліків, свою підтримку пропонують неурядові організації.

У квітні 1993 року Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) проголосила ТБ глобальною небезпекою, а в 1995 році, за критеріями ВООЗ, в Україні зафіксовано його епідемію. З 1992 по 2005 роки захворюваність на всі форми ТБ зросла у 2,4 рази, що не могло не позначитися на рівні поширеності його серед військовослужбовців.

До війни (у 2012 та 2013 рр.) основна частка ТБ припадала на вогнищевий (відповідно 28,0% й 45,5%) та на інфільтративний (відповідно 36.6% й 39,2 %). При цьому вагома частка малої форми – вогнищевої – зросла в 1,6 рази, що свідчило про ранню діагностику ТБ. Спостерігалася чітка тенденція до зменшення частки занедбаних форм: дисемінована форма склала 7,3 % у 2012 році та 1,3 % у 2013 році, фіброзно-кавернозна форма – відповідно 2,4 % та 1,3 %.

Картина змінилася після початку війни. У 2014 році частота виявлення вогнищевої форми у військовослужбовців взагалі знизилася до 27,7% (в учасників антитерористичної операції/операції Об'єднаних сил (АТО/ООС) – 7,5%) на тлі зростання інфільтративної форми – до 31,6% (в учасників АТО/ООС – 47,5%) та дисемінованої форми – до 7,7 % (за рахунок учасників АТО/ООС – 5%). Частота фіброзно-кавернозного ТБ від загалу склала 1,7% (в учасників АТО/ООС – 3,8%) [1]. У 2015 році більшу частину активних форм склав інфільтративний ТБ – 59,2% серед усіх військовослужбовців та 69,9% серед військовослужбовців, які брали участь в АТО/ООС.

Відмічалась позитивна динаміка у вигляді зменшення частки занедбаних форм: фіброзно-кавернозна форма знизилась до 0,3% та до 0,75% серед тих, хто приймав участь в АТО/ООС; дисемінована форма знизилась до 5,8%, а серед військовослужбовців, які приймали участь в АТО/ООС – до 6%.

Загалом у 2015 році відмічалася негативна динаміка у вигляді збільшення частки пацієнтів з деструктивними формами. Деструкція легеневої тканини спостерігалась у 101 пацієнта (33,1%), з тих, що брали участь в АТО/ООС – 51 військовослужбовець; хворих з наявністю бактеріовиділення – 87 осіб (28,5% випадків), з них 42 брали участь в АТО/ООС.

Спостерігалося збільшення хворих з лікарсько-стійкими формами туберкульозу та стрімке зростання числа пацієнтів з ко-інфекцією (ТБ/ВІЛ-інфекція). Таким чином, перебування військовослужбовців в умовах війни негативно впливає на стан здоров'я, зумовлює появу клінічної та рентгенологічної картини ТБ, реактивацію процесу. Як наслідок, спостерігається зменшення малих форм та збільшення занедбаних форм захворювання [4].

Аналогічні показники отримані і за даними клініки туберкульозу Національного військово-медичного клінічного центру «ГВКГ» за 2015 рік, де протягом року лікувалось 118 хворих з різними формами ТБ, з них легеневою формою – 107 військовослужбовців, 69,57% з яких були призвані по мобілізації.

48,3% від числа мобілізованих та військовослужбовців за контрактом були учасниками АТО/ООС. Найбільша частка військовослужбовців лікувалася з приводу інфільтративної форми ТБ (26,96 %) та вогнищевого (19,1%) ТБ. В учасників АТО/ООС частою локалізацією було ураження верхніх часток обох легень. Також лікувалися і з приводу інших форм: туберкуломи (6,09%), фіброзно-кавернозного (0,9%), дисемінованого (3,5%), міліарного (0,9%). У 8 (6,96 %) осіб було діагностовано ексудативний плеврит, у 3 були позалегеневі форми з ураженням хребців Th10-11, печінки (S8, на тлі прогресуючого інфільтративного ТБ), лімфатичних вузлів [3].

Захворюваність на ТБ у Збройних Силах України почала зростати з початком АТО. Так, у 2013 році показник поширеності ТБ знизився на 21,8%, у 2014 – на 18%, знизились також показники смертності. З початком АТО епідеміологічна ситуація із захворюванням на ТБ серед військовослужбовців Збройних Сил протягом 2014-2015 років погіршилась, що зумовлено збільшенням загальної чисельності особового складу за рахунок осіб, які були призвані за мобілізацією. Слід відмітити, що впродовж першої та другої часткової мобілізації медичний огляд військовозобов'язаних проводився не в повному обсязі. Це зумовило попадання до військових частин великої кількості осіб, які мали в анамнезі перенесений ТБ чи призивались хворі з активними формами ТБ внаслідок різних причин (поверхневий аналіз стану здоров'я медичними комісіями військових комісаріатів під час масового призову, несвоєчасне рентгенологічне обстеження, приховування захворювання).

У 2014 році кількість хворих на активні форми ТБ склала 177 осіб, з них військовослужбовці, які призвані за мобілізацією – 91 особа (51.4%), з яких 48 осіб – учасники АТО/ООС. У 2015 році кількість хворих на активні форми ТБ збільшилась до 354 осіб, з них військовослужбовці, які призвані за мобілізацією – 235 (77%), з яких 133 особи – учасники АТО/ООС (рис. 11.1-11.2).

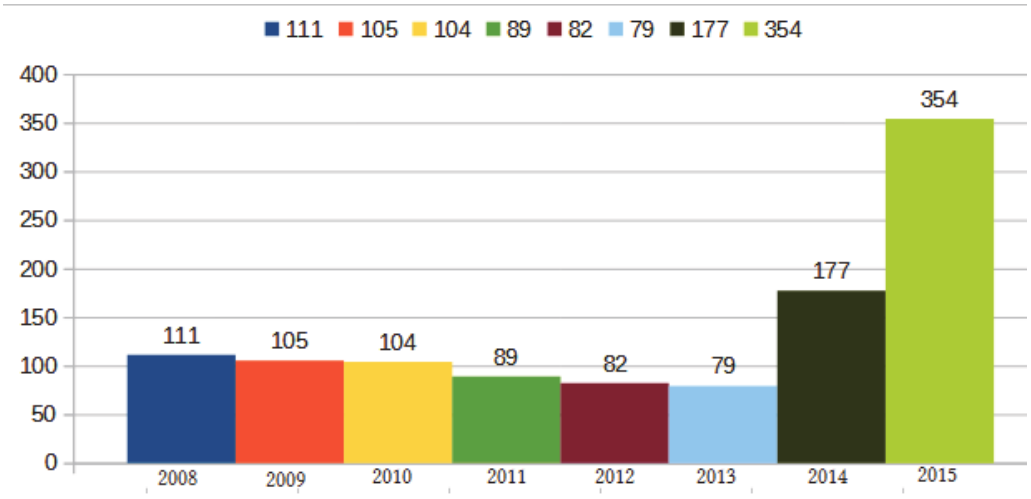


Рис. 11.1. Кількість хворих на активні форми ТБ

Кількість військовослужбовців із залишковими змінами після перенесеного ТБ легень протягом 2014 року склала 145 випадків, у 2015 році – 205 випадків. Серед них близько 93% випадків – це мобілізовані військовослужбовці (рис. 11. 2).

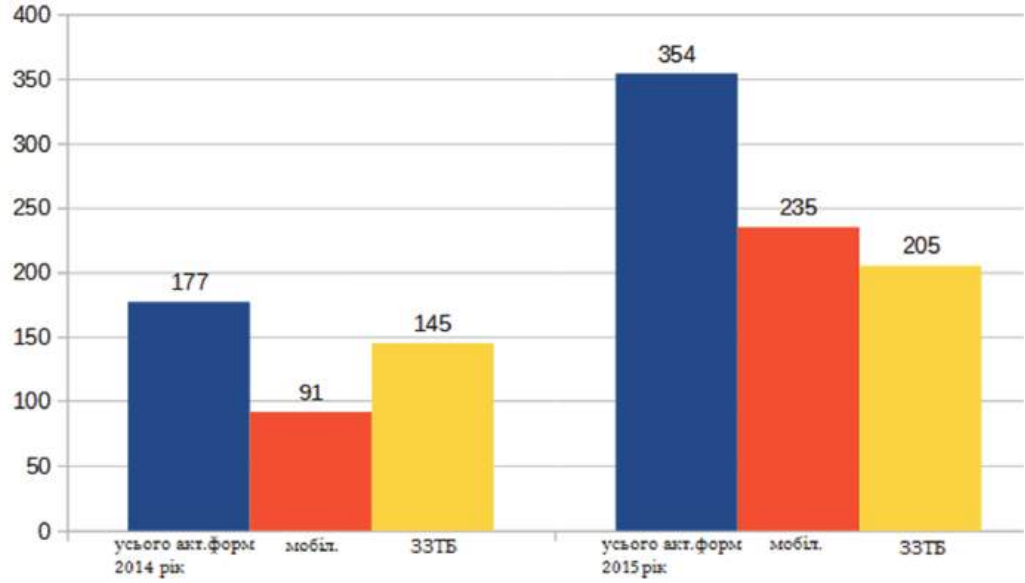


Рис. 11.2. Динаміка виявлення ЗЗТБ у військовослужбовців різних категорій

Абсолютні цифри показують що показники захворюваності в ЗСУ – це дзеркало нашого суспільства. У такі моменти, коли зростає напруга, якась біда /війна, ми бачимо цей пласт суспільства, який потрапляє до ЗСУ по мобілізації. При призові до ЗСУ ці хворі виявляються, лікуються та звільняються у залежності від форм ТБ-процесу. Ця тенденція, на жаль, спостерігається і сьогодні, з дещо вищими показниками.

Однак у 2016 році в Збройних Силах і в Україні в цілому зростання захворюваності на ТБ було призупинено.

У наступні роки (2016-2017) у структурі хворих військовослужбовців-учасників АТО/ООС, що лікувались у клініці туберкульозу НВМКЦ «ГВКГ», теж переважав інфільтративний ТБ [6].

Нами проаналізовані звіти відділень туберкульозних військово-медичних закладів МО України після 2015 року. Виявилося, що число хворих військовослужбовців, враховуючи учасників АТО/ООС, хворих на ТБ, які поступали на лікування у військово-медичні заклади ЗС України, знизилось і така тенденція зберігалась також і у наступні роки (2016-2018). Починаючи з 2016 року, структура хворих, що лікувались у туберкульозних відділеннях госпіталів, теж змінилася. Зменшувалася доля занедбаних та активних форм захворювання серед учасників АТО/ООС: інфільтративного від 69,9 % у 2015 р.

До 33,7% у 2018 р., дисемінованого від 6,0% у 2015 р. До 4,1% у 2018 р., а фіброзно-кавернозна форма ТБ у 2017-2018 рр. Взагалі не реєструвалась.

Фтизіатри клініки туберкульозу НВМКЦ «ГВКГ» дослідили динаміку госпіталізацій хворих на ТБ за 2016-2018 рр. Встановлено, що за ці роки число хворих, які лікувались у клініці, з кожним роком зменшувалося. Якщо у 2016 році лікувалось 210 військовослужбовців, то у наступні роки їх число знижувалося порівняно з 2016 роком на 25,2 % у 2017 р. Та на 20,0% у 2018 р. Серед військовослужбовців-учасників АТО/ООС динаміка госпіталізацій була такою: у 2016 р. – 41,9%, у 2017 р. – 42,3 % у 2018 р. – 40,4%. Подібна тенденція свідчила про стабілізацію епідемічної ситуації щодо захворюваності на ТБ серед військовослужбовців. У структурі захворювання на активний ТБ переважали малі форми, що свідчило про поліпшення активного виявлення хворих.

Привертає увагу той факт, що частка дисемінованого ТБ легень у військовослужбовців, які брали участь в АТО/ООС, перевищувала відповідні показники у госпіталізованих загалом, що свідчить про існування проблеми своєчасної діагностики хворих на ТБ у зоні АТО/ООС. Завдяки впровадженню новітнього молекулярно-генетичного методу дослідження мокроти (GenXpert MTB/RIF) поліпшена можливість виявлення пацієнтів з бактеріовиділенням на початкових етапах обстеження та можливість корегування схеми лікування за наявності резистентності до рифампіцину [37].

У 2022 році основною нозологічною формою захворювання серед хворих клініки туберкульозу НВМКЦ «ГВКГ» були хворі на активний ТБ –119 осіб, у 2021 році – 62 особи, у 2020 – 79 осіб. З року в рік переважає інфільтративний ТБ: у 2021 році – 67,76% (від кількості активних форм), у 2022 році – 68,9%, у 2023 – 46,7% (табл. 11.1).

Таблиця 11.1

Структура хворих клініки туберкульозу НВМКЦ «ГВКГ», що лікувалися за основними нозологічними формами активного ТБ у 2021 – 2023 роках

Клінічні форми туберкульозу	**2021 рік**	**2022 рік**	**2023 рік**
Вогнищевий	12,91%	4,2%	16,3%
Інфільтративний	67,76%	68,9%	46,7%
Дисемінований	3,23%	15,9%	32,3%
ТБ плеврит	3,23%	3,4%	1,1%
Туберкульома	8,07%	2,5%	2,1%
Фіброзно- кавернозний	-	0,8%	-
Очеревини		2,5%	0,5%
Кістково-суглобовий	4,84%	0,8%	0,5%
Міліарний	-	0,8%	-
Ока	-	-	0,5%

У структурі захворюваності переважають малі форми ТБ: вогнищевий – 30 випадків, інфільтративний – 82, туберкульома – 4, які в сукупності становлять 65,1% (у 2022 році – 75,6%, у 2021 році – 88,74% від випадків активного ТБ). Однак, на тлі широкомасштабних бойових дій відмічається чітка тенденція до збільшення дисемінованої форми у 2021 році – 3,23%, у 2022 році – 15,9%, у 2023 році – 32,3%.

Високий відсоток кількості бактеріовиділювачів певною мірою можна пояснити впровадженням у 2017 році в діагностику новітнього високочутливого молекулярно-генетичного дослідження мокротиння (метод GenXpertMTB/RIF ULTRA), що дозволило бактеріологічно підтвердити ТБ у 61,9% від активних форм, у 2022 році – 64, 7%, у 2021 році – 46, 77%.

11.3. Актуальність захворюваності на туберкульоз під час війни серед населення України

У 2014 році, на тлі проведення АТО/ООС, що супроводжувалась призовом громадян України до лав ЗСУ, протягом наступних 5 років в ЗСУ в цілому зростання захворюваності на ТБ було призупинено.

На початку 2015 року на обліку в цивільних протитуберкульозних закладах перебувало 36 537 осіб. За рік було госпіталізовано 37 214 українців. Померли від ТБ 2 827 осіб.

З 2016 року змінилася організація надання допомоги хворим на ТБ, перейшли на пацієнт – орієнтований підхід до лікування таких хворих. Тому у 2016 році на обліку знаходилось на 0,8% менше хворих – 36 228 осіб. Рівень госпіталізації знизився на 3%. Смертність теж знизилася – померли 2 624 осіб (-7,2%).

На обліку з ТБ у 2017 році перебували 34 971 особа. За рік померли 2 289 українців, на 12,8% менше. Рівень госпіталізації знизився на 6,5%.

У 2018 – 2019 роках на обліку стояли 32 493 та 31 221 особи відповідно. Рівень госпіталізації та смертності від ТБ продовжував знижуватися. У 2018 р. від нього померло 2 207 осіб, у 2019 р. – 295 чоловік.

За критеріями ВООЗ, ТБ стає епідемією, коли на певній території фіксують від 40 хворих на 100 000 населення. За даними Центру громадського здоров'я, за 2022 рік в Україні цей показник у середньому становив 45,1 (близько 18 000 хворих на країну) (рис. 11.3). І хоч за останні роки захворюваність на ТБ знизилася (у 2018 році цей же показник був 62,3) у зв'язку з епідемією COVID-19 у 2020 – 2021 роках, поширення ТБ не припинилося. У країні досі спостерігається епідемія, яка щороку вбиває близько 3700 людей.

За даними Центру громадського здоров'я, у 2023 році було зареєстровано 19 800 випадків активного ТБ, з них 639 – серед дітей до 14 років**,** 196 – серед підлітків віком 15-17 років. Однак це не всі дані, тому що відсутня статистика на окупованих територіях: Запорізької, Херсонської, Донецької та Луганської областей.

У період з 2017 по 2022 роки, спостерігалося щорічне зростання бактеріологічного підтвердження випадків ТБ (з 66,9% у 2017 до 73,0% у 2022 році) серед нових випадків та рецидивів легеневих форм ТБ за допомогою GenXpert ULTRA [13].

Показник поширеності ТБ протягом останніх шести років (2017-2022 рр.) має тенденцію до зниження: у 2022 року поширеність зменшилась на 7,8% порівняно з показниками 2021 року. Найвищий рівень поширеності ТБ було зареєстровано в Одеській (125,1), Миколаївській (87,3), Дніпропетровській (79,2) за рахунок ВІЛ/ТБ та Закарпатській (70,9) областях за рахунок переселенців. Порівняно до показників 2021 р., зростання поширеності ТБ зафіксовано у п'яти областях [13].

Рис. 11.3. Поширеність усіх форм активного ТБ серед населення України за період 2017-2022 рр. на 100 000 населення [12]

Динаміка за локалізацією захворюваності у період з 2017 по 2022 роки, на тлі зменшення загальної кількості випадків ТБ, має тенденцію до зменшення позалегеневого ТБ у загальній структурі захворюваності з 9,2% у 2017 р. до 8,4% у 2022 р. У 2022 р. частка випадків позалегеневого ТБ варіювала від 3,1% у Чернівецькій та до 15,2% у Вінницькій областях. Загалом, суттєвої зміни частки випадків позалегеневого ТБ не відзначено, що свідчить про недостатню діагностику ТБ. Аналогічна тенденція по динаміці позалегеневого ТБ також спостерігається у військовослужбовців [13].

11.4. Динаміка показників захворюваності на множинно-лікарсько-стійкий/широкою стійкістю до ліків туберкульоз

Зі зменшенням кількості зареєстрованих випадків ТБ відзначено зниження абсолютної кількості вперше зареєстрованих випадків ТБ з множинною/широкою лікарською стійкістю (МЛС/ШЛС-ТБ) в Україні у період з 2017 до 2022 рр. Кількість зареєстрованих випадків ТБ із вперше встановленим діагнозом МЛС-ТБ (Риф-ТБ) та/або ШЛС-ТБ має тенденцію до зниження кожного року, але у 2022 р. Абсолютна кількість таких випадків збільшилась на 0,6% порівняно до 2021 р. За оціночними даними ВООЗ, в Україні у 2021 р. Мало бути виявлено принаймні 6800 таких випадків, проте за поточними статистичними даними було зареєстровано лише 3909 випадків. Отже, у 2022 р., як і в минулі роки, було недовиявлено близько 40% випадків МЛС-ТБ у зв'язку з епідемією COVID-19. Протягом останніх шести років частка виявлення МЛС-ТБ серед нових випадків ТБ залишається стабільною, проте частка МЛС-ТБ серед повторних випадків ТБ має тенденцію до зниження [13].

11.5. Діагностика туберкульозу у Збройних Силах України

Діагностика ТБ у ЗС України здійснюється у 2 етапи: виявлення захворювання та встановлення діагнозу.

Сучасний етап розвитку військової медицини передбачає постійне удосконалення заходів щодо діагностики, лікування та профілактики захворювань з урахуванням вимог доказової медицини. Система стандартизації медичної допомоги орієнтована на розробку медико-технологічних документів, які допомагають військовому лікарю діяти в конкретних клінічних ситуаціях, уникаючи неефективних та помилкових втручань.

За даними дослідження Центру громадського здоров'я (ЦГЗ) Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України, за 2022 рік кількість уперше зареєстрованих захворювань на ТБ, включно з його рецидивами, становила 18 510, або 45,1 на 100 000 населення, що на 2,5% більше показника 2021 року (18 241, або 44,0 на 100 000 населення), в 2023 році – 19 800 випадків.

Може здатися, що приріст на 2,5% у воєнних умовах – це не така вже загрозлива ситуація, але варто звернути увагу, що насправді кількість населення, яке перебуває в Україні, з початку війни суттєво скоротилося. За різними даними, до інших країн перебралося від п'яти до восьми мільйонів наших співгромадян, тобто відносна величина захворюваності є значно вищою. Це підтверджує дослідження професора Юрія Валецького. Проаналізувавши дані за перше півріччя 2023 року, фахівець зробив висновок, що захворюваність на ТБ в цілому

по Україні зросла на 11,6%, а в деяких областях – на 100% та 73% (Харківська та Волинська відповідно). Найбільш складна ситуація серед дітей віком 0-17 років. Тут загальний ріст становив 60%, а в деяких областях – у 20 разів (!). Одеська область увійшла до числа 19 регіонів, де зросло розповсюдження цього захворювання, хоча і не настільки критичне.

Отже, найближчими роками слід очікувати збільшення серед призовників числа інфікованих, тобто розширення груп ризику захворювання на ТБ серед військовослужбовців.

11.6. Основні симптоми туберкульозу

- кашель понад 2 тижні;
- підвищена температура тіла до 37-37,7°С у вечірній час;
- утруднене дихання; біль у грудях;
- поганий апетит;
- постійна слабкість при виконанні звичайної роботи;
- безпричинна втрата ваги;
- підвищена пітливість, особливо вночі;
- кровохаркання;
- збільшення шийних та пахвинних лімфовузлів.

11.7. Лікування туберкульозу у військовослужбовців

Лікування здійснюється у туберкульозних відділеннях госпіталів (Києва, Житомира, Харкова), де забезпечується повна діагностика, лікування та військово-лікарська експертиза (ВЛЕ) для визначення придатності до військової служби пацієнта. У військовий час лікування військовослужбовців здійснюється і в цивільних протитуберкульозних закладах за місцем служби чи мешканням з подальшим проходження військово-лікарської комісії (ВЛК) з визначенням придатності до військової служби. В Україні максимально спростили процедуру звернення до лікаря-фтизіатра: пацієнт може звернутися до протитуберкульозного закладу, щоб отримати консультацію лікаря та безкоштовно необхідні протитуберкульозні препарати.

Лікування ТБ у військовослужбовців проводиться згідно Наказу МОЗ України від 19.01.2023 р. № 102 «Про затвердження стандартів медичної допомоги «Туберкульоз»» і включає впровадження інноваційних скорочених режимів лікування мультирезистентного ТБ (МРТБ) (з 2-х років до 6-9 місяців), в залежності від форми та стадії захворювання. Важливо дотримуватись правильного режиму лікування. Нерегулярне лікування може призвести до

розвитку резистентності мікобактерій до антибіотиків та ускладнити лікування ТБ. У 2019 році були зареєстровані новітні протитуберкульозні препарати для лікування пацієнтів із розширеною резистентністю: бедаквілін, деламанід, та претоманід у 2021 році.

Військовослужбовці, які мають потребу в призначенні схем лікування з бедаквіліном, деламанідом чи претоманідом, продовжують лікування в цивільних протитуберкульозних диспансерах.

У військовий час терміни стаціонарного лікування хворих військовослужбовців напряму залежать від клінічної форми ТБ, припинення бактеріовиділення, наявності супутньої патології, травм, поранень та реабілітації. Контроль за амбулаторним прийомом ліків відбувається за допомогою відео-контрольованого лікування (відео-ДОТ) – відеозвіту пацієнта про прийняття препаратів. По закінченні лікування всі військовослужбовці представляються на ВЛК для визначення придатності до військової служби.

11.8. Хірургічне лікування туберкульозу

Хірургічне лікування проводиться як із діагностичною, так і з лікувальною метою.

З діагностичною метою (відеоторакоскопія, пункційна біопсія) оперативне втручання застосовують, щоб отримати матеріал для гістологічного дослідження у складних випадках диференційної діагностики ТБ з іншими захворюваннями.

Показаннями до хірургічної діагностики у людей із симптомами ТБ є:

1) дисемінація незрозумілої етіології;

2) округла тінь у легенях;

3) плеврит нез’ясованої етіології;

4) лімфаденопатія внутрішньогрудних лімфатичних вузлів нез’ясованої етіології.

Хірургічне лікування за індивідуальними показаннями у поєднанні з відповідною до- та післяопераційною терапією протитуберкульозними препаратами підвищує ефективність лікування ТБ.

Військовослужбовці, які хворіють на ТБ і потребують оперативного втручання, також можуть бути скеровані до інших багатопрофільних закладів, що надають гарантовані медичні послуги з хірургічної допомоги (« ДУ Науковий центр фтизіатрії, пульмонології і алергології ім. Ф. Г. Яновського «НАМН»»).

11.9. Взаємозв'язок між бойовою травмою та туберкульозом

Бойова травма – це ушкодження, що виникає внаслідок бойових дій. Це можуть бути різні види травм, включаючи поранення. Класифікація бойових травм може відрізнятися в залежності від джерела травми, характеру ушкоджень та тяжкості ушкоджень.

1. Комплексне обстеження при бойовій травмі також сприяє виявленню ТБ.
2. Бойова травма може підвищити ризик розвитку ТБ внаслідок зниження імунного захисту організму, за наявності латентного ТБ чи залишкових змін після перенесеного ТБ.

На тлі ураження легень та позалегеневої локалізації туберкульозного процесу, при отриманні бойових травматичних уражень, підвищується ризик розвитку «типових» ускладнень перебігу туберкульозу, а саме деструктивних процесів в різних органах та системах організму; розвитку пневмотораксу на тлі туберкульзного ураження, з виникненням гострої дихальної недостатності.

3. Бойова травма та ТБ можуть взаємообтяжувати перебіг патологічних процесів та підвищувати ризик контамінації оточуючих.

11.10. Діагностика туберкульозу при бойовій травмі

Діагностика ТБ при бойовій травмі здійснюється згідно вимог Наказу МОЗ України від 19.01.2023 р. № 102 «Про затвердження стандартів медичної допомоги «Туберкульоз»».

Застосовуються різні методи діагностики, які можуть допомогти встановити наявність ТБ після бойової травми, а саме:

1. Рентгенографія грудної клітки. Рентгенівський знімок може виявити наявність вогнищ/ інфільтрації в легенях або інших органах.
2. Комп'ютерна томографія (КТ). КТ може допомогти виявити наявність пухлини або ознак ТБ легень та органів черевної порожнини, нирок.
3. Аналіз мокротиння на наявність мікобактерій ТБ методом: мікроскопії (дворазово) та посіву.
4. Прискорені методи лабораторної діагностики ТБ та лікарської стійкості:

- Автоматична система BACTEC-960.
- Аналізатор GenXpertMTB/RIF ULTRA. (ULTRA це вид картриджів, може використовуватись інший вид).
- ПЛР діагностика (полімеразна ланцюгова реакція молекул ДНК збудника).

- QuantiFERON.
- LF-LAM тест.

Застосування тесту XpertMTB/Rif «ПЛР лабораторія в одному картриджі» (рис. 11.4):

Призначений для швидкого визначення Mycobacterium tuberculosis complex та стійкості до рифампіцину.

Обов'язкове паралельне дослідження біоматеріалу класичними культуральними методами!

Максимальне навантаження на прилад – 12-16 досліджень на день.

- Зразки мокротиння обробляються реагентом
- Сумішок змішується, інкубується протягом 15 хвилин при кімнатній температурі і знову змішується.
- 2 мл сумішка наноситься на картридж, котрий вставляється в обладнання GeneXpert

ОГЛЯД ПРОЦЕДУРИ

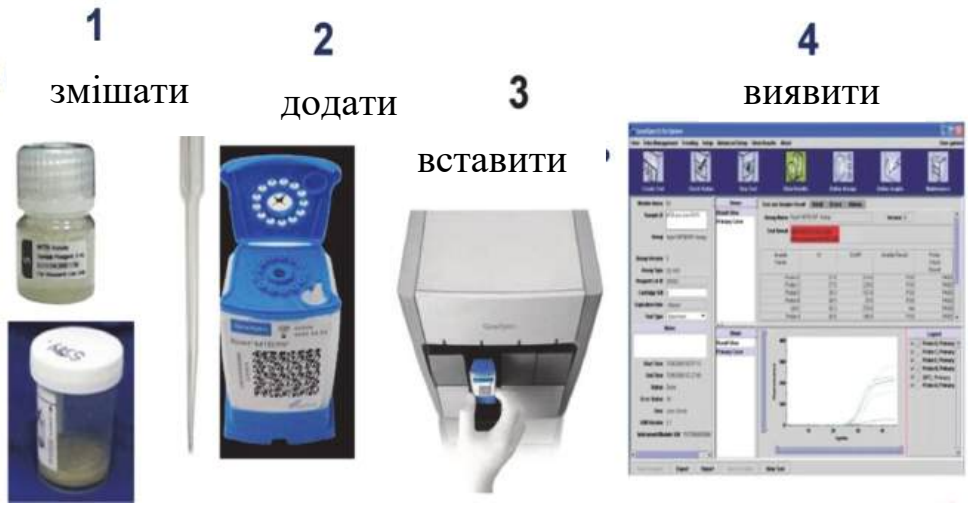


Рис.11.4. Система GenXpert MTB/RIF з оглядом процедури

Пряме визначення МТБ у зразку

- Одночасне виявлення збудника і визначення чутливості до Rif.
- Висока чутливість (130 КУО/мл, мазок – 10^4 КУО/мл) ULTRA 16 КУО.
- Пастановка «по потребі» (не потрібно накопичувати зразки).
- Можливість переміщення обладнання на інше місце, простота в управлінні.
- Не потребує зонування приміщень.
- Тривалість тестування до 2 годин.
- Чутливіше мікроскопії та швидше культурального дослідження.

Метод QuantiFERON®-TB Gold IT

Призначений для оцінки клітинної імунної відповіді на стимуляцію пептидними антигенами – мікобактеріальними білками. За допомогою цього тесту визначають відповідь мононуклеарів периферичної крові на туберкулін. Тест заснований на кількісному визначенні IFN-γ.

Стимулює IFN-g Т-клітинну відповідь у людей, інфікованих M. Tuberculosis, але в загальному випадку не стимулюють такої відповіді у неінфікованих людей або людей, які пройшли БЦЖ-вакцинацію, здорових або з низьким ризиком латентного ТБ.

Цей тест має особливу цінність для пацієнтів, які отримують імуносупресивну терапію та пацієнтів з імуносупресією.

Система BACTEC-960 – рідкі середовища

Принцип методики – заснований на індикаторі росту в автоматизованій системі Bactec (MGIT). 8-14 днів – для КСБ-позитивних зразків, 15-42 дні – для КСБ-негативних зразків (рис.11.5).

Зростання на щільних поживних середовищах досягається в період від 18 до 56 днів.

Рівень контамінації на щільному поживному середовищі допускається на рівні 3-5 %. При застосуванні рідких середовищ швидкість росту варіює від 4-8 до 42 діб (до 45 діб, коли результат припадає на вихідні дні). Результативність культивування на рідкому середовищі є на 10-20% вищою, ніж на щільному середовищі.

Рівень контамінації на рідкому поживному середовищі допускається на рівні 8-10 %. Культура мікобактерії ТБ, виділена при посіві на рідких або щільних середовищах, підлягає видовій ідентифікації для виключення не туберкульозних мікобактерій.

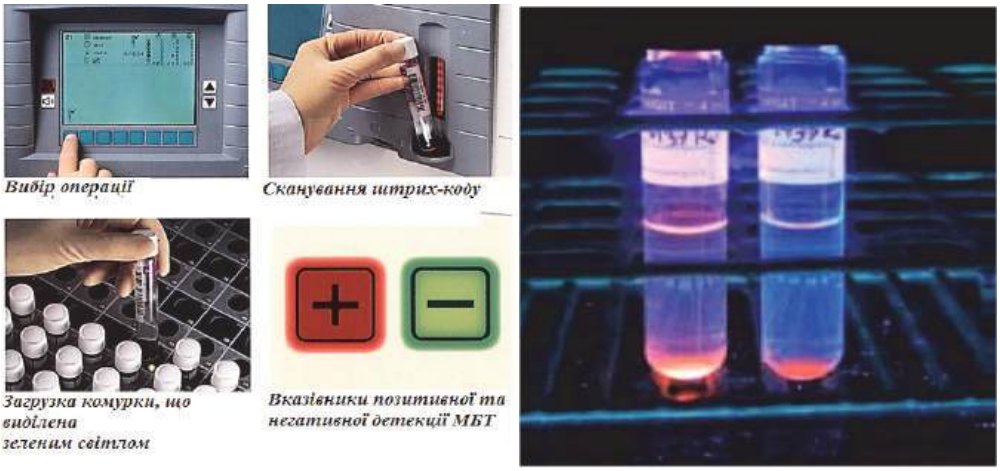


Рис.11.5. Автоматизована система BACTEC-960 з оглядом процедури

Позитивний та негативний результати

ПЛР аналізатор GeneXpert має можливість одночасного:

- виявлення мікобактерії ТБ методом ПЛР в реальному часі;
- визначення чутливості мікобактерії ТБ до рифампіцину.

Це дозволяє протягом короткого часу визначити, чи є в мокроті мікобактерії ТБ чутливі до рифампіцину і з перших днів призначити адекватну хіміотерапію.

Методи визначення чутливості до препаратів:

- прямий метод;
- метод пропорції;
- посіви на твердих середовищах;
- посіви на рідких середовищах;
- молекулярно-генетичні методи (МГМ).

ПЛР як метод має високу чутливість, специфічність і швидкість (протягом 4-5 годин) виявлення мікобактерії ТБ (рис.11.6). Ці переваги дозволяють діагностувати збудника на ранніх стадіях захворювання і в різних біологічних матеріалах. Метод ПЛР заснований на ферментативній ампліфікації обраних специфічних ділянок геному бактерій роду M. Tuberculosis. M. Bovis, M. Africanum, M. Microti, їх подальшої детекції та ідентифікації. Метод ПЛР дозволяє диференціювати види мікобактерій.

Рис.11.6. ПЛР ампліфікатор

Тест сечі LF-LAM AlereLAM

Застосовується для діагностики ТБ у хворих з ВІЛ-інфекцією (найбільш чутливий при тяжкому імунодефіциті, тобто при рівні CD4 менше 50 клітин/мкл) чи з генералізованим ТБ. Чутливість методу складає 67%, а специфічність – 96-100%.

Тест сечі LF-LAM AlereLAM – це комерційно доступний тест для діагностики ТБ в умовах стаціонару (Alere Determine ™TB LAM Ag). AlereLAM – це імуноаналіз із захопленням антигену або антитіла, який виявляє антиген LAM (ліпополісахарид) в сечі, він присутній у клітинних стінках мікобактерій, який вивільняється від метаболічно активних або дегенеруючих бактеріальних клітин під час захворювання на ТБ.

AlereLAM виконується вручну шляхом нанесення 60 мкл сечі на тест-смужку, витримується за кімнатної температури протягом 25 хвилин. Потім смужку оглядають, щоб відшукати видимі смуги. Інтенсивність будь-якої видимої смуги на тест-смужці оцінюють, порівнюючи її з інтенсивністю смуг на контрольній картці, що постачається виробником. До січня 2014 року контрольна картка включала п'ять діапазонів (1 клас представляє смугу дуже низької інтенсивності, 5 клас представляє смугу високої/темної інтенсивності).

11.11. Хіміопрофілактика туберкульозу

Хіміопрофілактика – це застосування протитуберкульозних препаратів з метою попередження ТБ у військовослужбовців, які піддаються найбільшій небезпеці зараження та захворювання на ТБ.

Хіміопрофілактику протитуберкульозними препаратами проводять для попередження захворювання наступним групам ризику виникнення ТБ:

- особам, які знаходяться в постійному контакті з хворими на ТБ з бактеріовиділенням;

- особам, які мають неактивні ТБ зміни, при наявності несприятливих чинників (гострі захворювання, операції, травми, лікування іншого захворювання, яке супроводжується прийомом кортикостероїдів та ін.), які можуть викликати реактивацію ТБ;

- особам, які раніше лікувались від ТБ, з великими залишковими змінами в легенях, і знаходяться в небезпечному оточенні;

- особам, у яких визначено віраж туберкулінових реакцій;

- ВІЛ-інфікованим, незалежно від кількості CD4 клітин провести схему профілактики комбінованим лікарським засобом сульфаметоксазол+триметоприм 960 мг/добу один раз на день для профілактики пневоцистної пневмонії, токсоплазмозу та ін.

З огляду на клінічну ефективність розрізняють:

1) препарати першого вибору (базисні) – ізоніазид (INH), рифампіцин (RMP), піразинамід (PZA), етамбутол (EMB).

2) препарати другого вибору (альтернативні ЛЗ) – рифабутин (Rfb), левофлоксацин (Lfx), моксифлоксацин (Mfx), лінезолід (Lzd), циклосерин (CS), етіонамід (ETA), амікацин (Am), капреоміцин (CAP), парааміносаліцилова кислота (PAS), бедаквілін, деламанід, клофазимін, претаманід (PA-824) та інші.

Рекомендовані ВООЗ схеми хіміопрофілактики:

1) INH 0,3 1 × день впродовж 6 або 9 міс.

2) RMP 0,45 – 0,6 1 × день впродовж 3–4 міс.

3) RMP з INH 1 × день впродовж 3–4 міс.

4) рифапентин 0,6 і INH 0,3 1 ×/тиж впродовж 3 міс.

При застосуванні INH, пацієнтам з цукровим діабетом, нирковою недостатністю, ВІЛ інфікованим хворим, виснаженим особам і алкоголікам одночасно слід призначити вітамін B6 (25–50 мг/добу) [14].

У осіб, вилікуваних від хіміорезистентного ТБ, та у вогнищах туберкульозної інфекції, де хворі виділяють хіміорезистентні мікобактерії ТБ, хіміопрофілактика проводиться препаратами, до яких збережена чутливість мікобактерії ТБ. Причому, слід застосовувати ті препарати, до яких збереглася чутливість МБТ (фторхінолони Lfx, Mfx).

Клінічний випадок туберкульозу у пораненого. Хворий Б., 1973 р. н., поступив на лікування у відділення невідкладної хірургії НВМКЦ «ГВКГ» 03.09.2014 року зі скаргами на: біль в ділянці правої культі, верхньої та нижньої кінцівок, помірну біль в післяопераційній рані у ділянці живота, слабкість.

Дані об’єктивного дослідження: Загальний стан важкий, положення в ліжку вимушене, сидяче. Правильної тілобудови, зниженого харчування. Шкірні

покриви звичайного кольору, тургор знижений. Периферичні лімфовузли і щитоподібна залоза не збільшені. Опорно-руховий аппарат: права нижня кінцівка відсутня на рівні кульшового суглобу; права верхня кінцівка відсутня на рівні верхньої третини передпліччя; рухи в правому ліктьовому суглобі в повному обсязі. Грудна клітка звичайної форми, симетрично приймає участь у акті дихання. ЧД 22 за 1 хв. Перкуторно – над легенями ясний легеневий звук. Аускультативно – дихання везикулярне. Рухливість легеневих країв ± 4 см з обох боків. Пульс 84 удари за 1 хв., ритмічний. АТ 130/105 мм рт. Ст. Межі серця в нормі. Тони серця ритмічні, гучні. Живіт – чутливий при пальпації, наявний дренаж. Психоневрологічний статус – без особливостей. Шепітна мова на праве вухо 1 м, на ліве вухо 4,5 м. Субтотальна перфорація правої барабанної перетинки.

Діагноз при поступленні: Вибухова поєднана абдоміно-скелетна травма (01.09.14). Проникаюче сліпе осколкове поранення передньої черевної стінки з пошкодженням клубової кишки. Травматичне відчленування правої нижньої кінцівки на рівні верхньої третини стегна та правої верхньої кінцівки на рівні верхньої третини передпліччя. Множинні вогнепальні осколкові сліпі поранення м'яких тканин правого плеча та правої черевної стінки. Вогнепальний перелом здухвинної та сідничної кісток справа. Посттравматична анемія важкого ступеня. Травматичний шок III ст. Стан після (01.09.14) екзартикуляції правої нижньої кінцівки на рівні кульшового суглоба та ампутації правої верхньої кінцівки на рівні верхньої третини передпліччя. Вторинний некроз кукси правого стегна. Підгострий ранній раньовий сепсис.

ВДТБ (05.09.14) верхньої частки та S6 лівої легені (інфільтративний) Дестр (+), МБТ(-), М(-), К(0), Резист.(0), Гіст.(0); лівобічний ексудативний плеврит; тонкої кишки; внутрішньочеревних лімфовузлів (інфільтративний) Дестр.(-), МБТ(-), М(-), К(0), Резист.(0), Гіст.(0), Кат.1, Ког.3(2014). Хронічний холецистит, фаза ремісії. Хронічний вірусний гепатит В, фаза нестійкої ремісії. Гемангіома печінки. Сечосольовий діатез.

Короткий анамнез: Під час виконання завдань у зоні АТО/ООС, 01.09.2014 р., внаслідок обстрілу, одержав мінно-вибухову травму та множинні вогнепальні осколкові поранення правих верхньої та нижньої кінцівок, живота, акубаротравму. У 59 ВМГ виконані первинні хірургічні обробки (ПХО) ран з формуванням кукси правого передпліччя та правого стегна. 02.09.2014 р. Евакуйований до ВМКЦ Північного регіону з діагнозом: «Мінно-вибухова травма, стан після ПХО ран в/3 правого передпліччя та правої нижньої кінцівки (від 01.09.2014 р.) з приводу: травматичного відриву правої верхньої кінцівки на рівні в/3 правого передпліччя, правої нижньої кінцівки на рівні в/3 стегна. Множинні вогнепальні осколкові поранення м'яких тканин правого плеча та

правої черевної стінки. Перелом правої здухвинної та правої сідничної кісток. Травматичний шок ІІІ ст. Постгеморагічна анемія важкого ступеня». Виконувалися вторинна хірургічна обробка ран, некректомія, гемостаз, лапароцентез, антибактеріальна, інфузійна, кровозамінна, знеболююча, симптоматична терапія. З 03.09.2014 р. Переведений до НВМКЦ «ГВКГ» у відділення невідкладної хірургії, де продовжувалися заходи, направлені на боротьбу з геморагічним та травматичним шоком, продовжувалася антибактеріальна терапія, хірургічне лікування отриманих травм кінцівок, кишківника. 03.09.2014 р. – ушивання гострих виразок клубової кишки, післяопераційний перебіг ускладнився гострою спайковою непрохідністю, з приводу якої 15.12.2014 р. Виконано операцію – лапаротомію, вісцероліз, санацію та дренування черевної порожнини.

05.09.2014 оглянутий фтизіатром, призначено лікування. Раніше на ТБ не хворів, однак відмічає, що 2 року тому спілкувався та працював з хворим на ТБ.

Дані лабораторних та інструментальних обстежень: ЗАК (03.09.2014): Еритроцити $2{,}6\times10^{12}$/л, Гемоглобін 78 г/л, Лейкоцити 7.5×10^{9}/л, Лімфоцити 15,6%, Моноцити 3,5%, Гранулоцити 80,9%, Тромбоцити 143×10^{9}/л.

ЗАК (04.12.2014) Еритроцити $4{,}11\times10^{12}$/л, Гемоглобін 110 г/л, Лейкоцити 8.7×10^{9}/л (Лімфоцити 26,7%, Моноцити 11,9%, Гранулоцити 61,4%), Тромбоцити 412×10^{9}/л.

Біохімічний аналіз крові (03.09.2014): сечовина 6,46 ммоль/л, АЛТ 53.0 Од/л, альфа-амілаза 284.2 Од/л, АСТ 227.7 Од/л, альбумін 19.8 г/л, білірубін загальний 6.6 мкмоль/л, креатинін 71.1 мкмоль/л, глюкоза 5,54 ммоль/л, загальний білок 34,2 г/л.

Біохімічний аналіз крові (16.12.2014): АЛТ 16.6 Од/л, АСТ 29.0 Од/л, альбумін 33,1 г/л, білірубін загальний 7.6 мкмоль/л, креатинін 66.3 мкмоль/л, глюкоза 6,27 ммоль/л, загальний білок 54,2 г/л, сечовина 6.16 ммоль/л.

Аналіз крові на ВІЛ: антитіла до ВІЛ не виявлені.

Дослідження мокротиння методом мікроскопії (12,15.09.14): КСП не виявлені.

Дослідження крові (12-24.09.2014): HbsAg – виявлений, АВ-HCV – не виявлений.

GenXpert сечі та крові (8.09.2014, 29.11.2014): ДНК збудника ТБ не виявлено.

Гістологічне дослідження ділянки серозної оболонки тонкої кишки (№38439-43): солітарні утворення із шарових казеозних мас, покритих тонкою сполучнотканинною капсулою (туберкульоми кишківника).

КТ ОГК (02.09.2014): об’єм верхньої частки правої легені зменшений за рахунок вогнищево-інфільтративних змін, фіброзно-рубцевих змін,

деструктивних змін в зонах інфільтрації. У S6 лівої легені – інфільтрація з деструкцією. Вогнища відсіву в S5,6,10 правої та S1,2 лівої легені. Внутрішньогрудні лімфовузли не збільшені. Рідини в плевральних порожнинах не визначається (рис. 11.7).

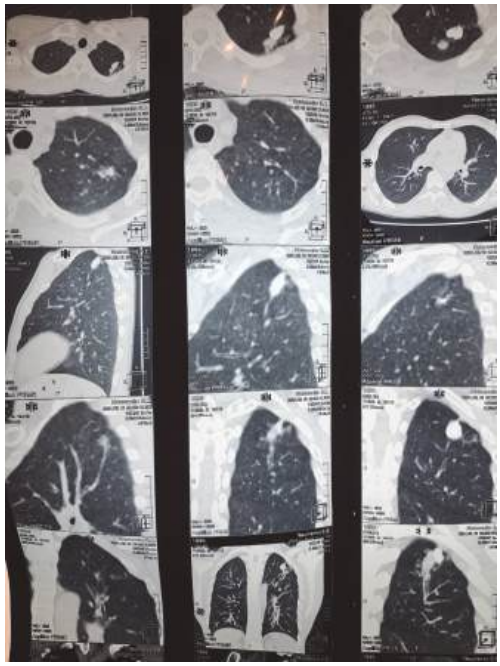


Рис.11.7. КТ ОГК пацієнта від 02.12.2014 р.

КТ ОГК, ОЧП з контрастом (02.12.2014): на тлі виражених бульозно-фіброзних змін в апікальних відділах легень в S3 лівої легені визначаються ділянки консолідації з кальцинозом загальним розміром 25.0х16.0 мм. Оточуюча легенева тканина – інтерстиційні зміни (перилобулярні ущільнення). Лімфовузли середостіння до 10 мм рідини в плевральних порожнинах немає. У S6 печінки гемангіома 13,2х7,1 мм. Селезінка, підшлункова залоза, жовчний міхур – без патологічних змін. У верхньому полюсі правої нирки визначається утворення з нерівними контурами з ознаками масс-ефекту на прилеглі відділи печінки розміром 51,6х46,6х42,5 мм, гетерогенної структури за рахунок кістозно-солідного компоненту, наявністю кільцевидних петрифікатів, інтенсивним неоднорідним накопиченням контрасту, інвазією в прилеглі відділи чашково-мискової системи. Печінкова вена, артерія інтактні. Паренхіма, ЧЛС лівої нирки без змін. Видільна система обох нирок не порушена. Зона паранефрію, наднирники без особливостей. Рідини в черевній порожнині немає. Візуалізуються багаточисельні лімфовузли мезентеріальної групи, гастропанкреатодуоденальної зони до 10 мм, парааортальної групи до 15 мм.

УЗД (10,16.09.2014 р.): ознаки хронічного холециститу, сечосольового діатезу, утворення правої нирки, лівобічного гідрароксу з фібриновими включеннями 68х54 мм.

Доплерографія та соноеластографія паренхіматозних органів та позаочеревинного простору (05.12.2014р.): ознаки специфічного інфільтративного процесу з деструкцією в правій нирці.

Рентгенографія кісток тазу (28.11.2014р.): стан після видалення правої нижньої кінцівки. Вертлюгова западина пуста. Контури її рівні. Видимих деструктивних змін не визначається.

ЕКГ (04.12.2014): синусова тахікардія з ЧСС=100/хв. Нормальне розташування ЕВС. Помірні зміни міокарду

Проведене лікування: Режим; дієта; ізоніазид 0,3; ріфампіцин 0,6; етамбутол 1,6; піразинамід 2,0; вітаміни B_1/B_6, інфузійна, знеболююча, антибактеріальна, гемостатична, симптоматична терапія; ЛФК.

Проведені операції: 1) Лапароскопічна ревізія, лапаротомія, ушивання гострих виразок (3) клубової кишки, санація та дренування малого тазу (03.09.2014 р.); 2) Повторні хірургічні обробки п/о ран в ділянці дезартикуляції на рівні правого кульшового суглобу та нижньої третини правого передпліччя, накладання VAC-системи (04.09.2014 р.); 3) планова повторна хірургічна обробка рани в ділянці дезартикуляції на рівні правого кульшового суглоба, переформатування VAC-системи (08.09.2014 р.); 4) планова повторна хірургічна обробка рани в ділянці дезартикуляції на рівні правого кульшового суглоба, розкриття міжм'язових затьоків (3), переформатування VAC-системи. Повторна хірургічна обробка рани культі правого передпліча, розкриття міжм'язового затьоку, видалення некротизованих тканин, санація, дренування (11.09.2014 р.); 5) запрограмована повторна хірургічна обробка рани в ділянці дезартикуляції на рівні правого кульшового суглоба, ревізія, санація, видалення некротичних тканин, переформатування VAC-системи. Вторинна хірургічна обробка рани культі правого передпліччя, ревізія, санація, дренування. Вторинна хірургічна обробка лапаротомічної рани, ревізія, санація, дренування (16.09.2014 р.); 6) Запрограмована повторна хірургічна обробка рани в ділянці дезартикуляції на рівні правого кульшового суглоба, ревізія, санація, переформатування VAC-системи. Вторинна хірургічна обробка лапаротомічної рани, ревізія, накладання вторинних відстрочених швів (22.09.2014 р.); 7) Запрограмована повторна хірургічна обробка рани в ділянці дезартикуляції на рівні правого кульшового суглоба, ревізія, санація. Вторинна програмована хірургічна обробка рани культі правого передпліча, ревізія, санація (30.09.2014 р.); 8) Ревізія та повторна хірургічна обробка вогнепальної рани м’яких тканин кукси правого стегна по передній поверхні, шкірно-фасціальна пластика дефекту м’яких тканин кукси

правого стегна на живильній ніжці (09.10.2014 р.); 9) Часткове зняття швів з шкірно-фасціального лоскуту на рані м'яких тканин кукси правого стегна, видалення візованої гематоми з домішками фібрину з порожнини вертлюгової западини (14.10.2014 р.); 10) Повторна хірургічна обробка ран правої кукси, монтаж VAC-системи (16.10.2014 р.); 11) Повторна хірургічна обробка ран правої кукси, монтаж VAC-системи (22.10.2014 р.); 12) Пластика дефекту вертлюгової западини переміщеним шкірно-м'язевим лоскутом з сідничної ділянки (24.10.2014 р.); 13) Лапаратомія, ревізія, вісцероліз, санація та дренування черевної порожнини з приводу гострої спайкової тонко-кишкової непрохідності (15.12.2014 р.).

Основний діагноз при виписці: ВДТБ (05.09.2014) верхньої частки та S6 лівої легені (інфільтративній. Фаза ущільнення) Дестр.(+); лівобічний ексудативний плеврит, фаза розсмоктування; правої нирки (інфільтративний) Дестр.-, МБТ(-), М(-), К(0), Резист.(0), Гіст.(0); тонкої кишки, внутрішньочеревних лімфовузлів (інфільтративний) Дестр.-, МБТ(-), М(-), К(0), Резист.(0), Гіст.(0), Кат.1, Ког.3 (2014).

Висновки до розділу

1. Проблема захворюваності на туберкульоз загострюється у військовий час, потребує посилення протиепідемічних заходів, направлених на своєчасне виявлення та ізоляцію хворих на туберкульоз з метою запобігання інфікування оточуючого особового складу, розвитку нових випадків захворювання.
2. Основним методом виявлення ТБ повинна бути профілактична флюорографія, ефективне застосування в умовах війни парку рухомих рентгенівських кабінетів (ПРК).
3. На рівні ТРЦ та СП під час призову на військову службу виконувати всім військовозобов'язаним флюорографію грудної порожнини.
4. Військовослужбовці, які хворіють чи перехворіли на туберкульоз, підлягають огляду ВЛК для визначення ступеню придатності до військової служби.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Сапожніков А.Р. Особливості перебігу туберкульозу у військовослужбовців під час проведення військових дій: історична довідка, сучасні тенденції// Досвід організації медичного забезпечення ЗС України та інших військових формувань у ході антитерористичної операції. Матеріали науково-практичної конференції 18 грудня 2014 року. Тези доповідей. – К. 2014. – С. 49-50.

2. Зайков С.В. Гуменюк М. І., Веселовський Л.В., Галкіна Т.М. Ситуація по туберкульозу в Збройних Силах України в 2012-2013 роках // Укр. Пульмонол. Журнал. № 4. – К., 2015. – С. 9–12.
3. Деменюк К.І., Гречаник Л.І., Трихліб В.І. та співавт. Форми туберкульозу у військовослужбовців // Актуальні інфекційні захворювання. Особливості клініки, діагностики, лікування та профілактики в сучасних умовах. Матеріали конференції 24-25 листопада 2016 року. – С. 45-46.
4. Сапожніков А.Р. Стан захворюваності на туберкульоз у Збройних Силах України // Сучасні аспекти військової медицини. Збірник наукових праць. Випуск 23. – К., 2016. – С. 151-154.
5. Лінник Т.В., Гречаник Л.І., Сапожніков А.Р., Кравченко К.О. Клінічний випадок успішної діагностики та лікування туберкульозу легень в поєднанні з раком легень // Сучасні аспекти військової медицини. Збірник наукових праць. Випуск 25. – К., 2018. – С. 403-410.
6. Солдугей М.С., ПопенкоН.В. Аналіз факторів ризику розвитку туберкульозу легень в учасників антитерористичної операції, особливостей клінічного перебігу, діагностики та залежність від них тривалості лікування // Науково-практична конференція молодих вчених 20-21 квітня 2018 року. Тези доповідей. Частина 2. – К., 2018. – С. 13-14.
7. Методики обстежень під час проведення лікарсько – льотної експертизи. – К., 2019. – С. 202-208.
8. Фещенко Ю.І., Журило Щ.А., Барбова А.І. Лабораторна діагностика туберкульозної інфекції. Навчальний посібник. – К., 2019. – С. 202-208.
9. Бойчак М.П., Осьодло Г.В. Терапевтичні аспекти війни на Сході України: монографія. – К., 2020. – С. 202-208.
10. Мельник В. М. Клінічні аспекти туберкульозу та СНІДу / В. М. Мельник, П. М. Дорошенко // Журнал практичного лікаря. – 2002. – № 6. – С. 29–34.
11. Bojton R. J. Pulmonary defences to acute respiratory infection / R. J. Bojton, P. J. Oppenshaw // British Medical Bulletin. – 2002. – Vol. 61. – P. 1–12.
12. Туберкульоз в Україні. Аналітично-статистичний довідник за 2022 рік, ДУ «Центр громадського здоров'я МОЗ України».
13. Туберкульоз, Клінічна настанова, заснована на доказових даних Оновлення січень 2023 року /Даниленко О.М. з групою авторів // https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2023/01/klinichna-nastanova-tuberkuloz-sichen-2023.pdf
14. Наказ МОЗ України від 19.01.2023 р. № 102 «Про затвердження стандартів медичної допомоги «Туберкульоз»».
15. Наказ МОЗ України від 27.04.2024 р. № 262 «Положення про військово-лікарську експертизу в ЗС України».
16. Lawn S.D., Edwards D.J., Kranzer K. Et al. Urine lipoarabinomannan assay for tuberculosis screening before antiretroviral therapy diagnostic yield and association with immune reconstitution disease //AIDS. – 2009. – №23. – P. 1875-1880.
17. Shah M., Variava E., Holmes C. B. Et al. Diagnostic accuracy of a urine lipoarabinomannan test for tuberculosis in hospitalized patients in a high HIV prevalence setting/ J. Acquir. Immune Defic. Syndr. – 2009. – V.52. – № 2. – P. 145-151.
18. Сайт: empendium.com а також ifp.kiev.ua.

Наукове видання

ТЕРАПЕВТИЧНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ ПОРАНЕНИХ ТА ХВОРИХ ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ У РОСІЙСЬКО-УКРАЇНСЬКІЙ ВІЙНІ

Упорядники:
Бойчак Михайло Петрович,
Лурін Ігор Анатолійович,
Савицький Валерій Леонідович

МОНОГРАФІЯ

За загальною редакцією:
Цимбалюка Віталія Івановича,
Казмірчука Анатолія Петровича,
Дяченка Віктора Вікторовича,
Осьодло Галини Василівни

Підписано до друку 10.10.2024. Формат 60x84/8.
Папір офсетний. Гарнітура Таймс. Друк офсетний.
Ум. друк. арк. 71.6. Наклад 300. Зам. № 361

Надруковано в “Видавництво Людмила”.
Свідоцтво про внесення до Державного реєстру
суб’єктів видавничої справи серія ДК № 5303 від 02.03.2017.
” Видавництво Людмила “
03148, Київ, а/с 115.
Тел./факс: + 38 050 469 7485, 068 340 8332
E-mail: lesya3000@ukr.net