

УДК 617-089.168.1:612.135

Ю.В. Давидова¹, А.Ю. Лиманська^{1,3}, І.Г. Криворчук^{2,3}

Поліпшення мікроциркуляції як фактор відновлення коморбідних пацієнтів після оперативних втручань

¹ДУ «Всеукраїнський центр материнства та дитинства НАМН України», м. Київ²Свято-Михайлівська лікарня м. Києва, Україна³Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Ukrainian Journal of Perinatology and Pediatrics. 2025. 1(101):103-110. doi: 10.15574/PP.2025.1(101).103110

For citation: Davydova IuV, Lyman'ska AYU, Kryvorchuk IG. (2025). Improving microcirculation as a factor in the recovery of comorbid patients after surgical interventions. Ukrainian Journal of Perinatology and Pediatrics. 1(101): 103-110 doi: 10.15574/PP.2025.1(101).103110.**Мета** – вивчити потребу оптимізації мікроциркуляторної перфузії за даними літератури та з власного досвіду для зниження післяопераційних ускладнень і швидкого відновлення хірургічних пацієнтів.

Периопераційне відновлення в коморбідних пацієнтів сприяє запобіганню ускладненню після операції, у тому числі знижує ризик респіраторних і серцево-судинних ускладнень. Проте навіть після оптимізації макрогемодинамічних показників у частки пацієнтів виникає мікроциркуляторна дисфункція, пов'язана з вищою частотою післяопераційних ускладнень. Хірургічне втручання є регіональною травмою і спричиняє регіональне порушення мікроциркуляції. Підвищений рівень лактату та висока частота післяопераційних ушкоджень органів свідчать про те, що мікроциркуляція може бути порушена в хірургічних хворих. Стрессова гіперглікемія ідентифікована як незалежний фактор ризику зростання летальності. Потенційно несприятливі наслідки гіперінсулінемії можуть бути скореговані за допомогою введення багатомольних спиртів (поліолів), важливе місце серед яких посідає ксилітол. Корегування дефіциту заліза у відділенні інтенсивної терапії з біомаркерними ознаками тканинної гіпоксії (зниження гепсидину) відновлює мікрогемодинаміку та поліпшує виживання цих пацієнтів. Гіперосмолярні розчини сприяють рідинній модерації надходженню рідини з міжклітинного простору в судинне русло, що поліпшує мікроциркуляцію та перфузію тканин, а також чинить діуретичний ефект і виведення надлишкового об'єму рідини.

Висновки. Кінцевою метою гемодинамічного управління є оптимізація мікроциркуляторної перфузії. Враховуючи поліфункціональність Реосорбілакт, зокрема, його гемодинамічну дію, виражений дезінтоксикаційний ефект, поліпшення мікроциркуляції та реології, корегувальний водно-сольовий і кислотно-основний баланс, рекомендують застосовувати його як збалансований розчин для поліпшення мікроциркуляції за різної хірургічної патології. Препарат сахарату заліза Суфер дає змогу максимально швидко заповнити депо заліза і суттєво зменшити негативний вплив гемічної і гіпоксичної гіпоксії, зокрема, на мікроциркуляторне русло, шляхом поліпшення тканинного дихання і, як наслідок, покращення мікроциркуляції в ділянці хірургічного втручання, що, своєю чергою, є запорукою загоювання рани *per prima*. Введення препарату Ксилат пацієнтам після некардіохірургічних втручань призводить до корегування стрессової гіперглікемії, зниження вираженості післяопераційної астенії та мотивує пацієнтів до раннього рухового режиму. Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. На проведення досліджень отримано інформовану згоду пацієнтки.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: мікроциркуляція, хірургічне втручання, післяопераційне ускладнення, відновлення пацієнта, ранній руховий режим, корегування мікрогемодинаміки.

Improving microcirculation as a factor in the recovery of comorbid patients after surgical interventions

Iu.V. Davydova¹, A.Yu. Lyman'ska^{1,3}, I.G. Kryvorchuk^{2,3}¹SI «Ukrainian center of Maternity and Childhood of the NAMS of Ukraine», Kyiv²Saint Michael's Clinical Hospital, Kyiv, Ukraine³Bogomolets National Medical University, Ukraine, Kyiv, Ukraine**Aim** – to study the need to optimize microcirculatory perfusion according to the literature and our own experience in order to reduce postoperative complications and speed up the recovery of surgical patients.

Perioperative recovery in comorbid patients helps prevent complications after surgery, including reducing the risk of respiratory and cardiovascular complications. However, even after optimizing macrohemodynamic parameters, some patients develop microcirculatory dysfunction, which is associated with a higher incidence of postoperative complications. Surgical intervention is a regional trauma and also causes regional microcirculatory impairment. Elevated lactate levels and a high incidence of postoperative organ damage indicate that microcirculation may be impaired in surgical patients. Stress hyperglycemia has been identified as an independent risk factor for increased mortality. Potentially adverse effects of hyperinsulinemia can be corrected by the administration of polyhydric alcohols (polyols), among which xylitol occupies an important place. Correction of iron deficiency in the intensive care unit with biomarker signs of tissue hypoxia (decreased hepcidin) leads to the restoration of microcirculation and improved survival of these patients. Hyperosmolar solutions contribute to fluid moderation of the flow of fluid from the intercellular space into the vascular bed, which leads to improved microcirculation and tissue perfusion, and also has a diuretic effect and the removal of excess fluid volume.

Conclusions. The ultimate goal of hemodynamic management is the optimization of microcirculatory perfusion. Considering the multifunctionality of Reosorbilact, namely the presence of hemodynamic action, pronounced detoxification effect, improvement of microcirculation and rheology, correcting water-salt and acid-base balance, it is recommended to use it as a balanced solution to improve microcirculation in various surgical pathologies. The iron saccharate preparation Sufer allows you to fill the iron depot as quickly as possible and significantly reduce the negative impact of hemic and hypoxic hypoxia, in particular on the microcirculatory bed, by improving tissue respiration and, as a result, improving microcirculation in the area of surgical intervention, which, in turn, is the key to wound healing *per prima*. The introduction of the drug Xylat

to patients after non-cardiosurgical interventions leads to the correction of stress hyperglycemia, a decrease in the severity of postoperative asthenia and motivates patients to an early motor regimen.

The study was carried out in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. The informed consent of the children's parents was obtained for the research.

No conflict of interests was declared by the authors.

Keywords: microcirculation, surgical intervention, postoperative complications, patient recovery, early motor regime, correction of microhemocirculation.

Періопераційне відновлення в коморбідних пацієнтів сприяє запобіганню ускладненню після операції, у тому числі знижує ризик респіраторних і серцево-судинних ускладнень. Проте вплив супутніх захворювань на таке відновлення залишається спірним. Супутні захворювання можуть бути чинниками ризику збільшення часу на функціональне відновлення або збільшення часу перебування в лікарні [1].

Останніми роками досягнуто значного прогресу в лікуванні гемодинаміки хірургічних пацієнтів із коморбідністю. Традиційно управління гемодинамікою зосереджено на моніторингу макроциркуляції та втручаннях для підтримання належної доставки кисню до тканин. Проте навіть після оптимізації макрогемодинамічних показників у частки пацієнтів виникає мікроциркуляторна дисфункція, пов'язана з вищою частотою післяопераційних ускладнень. Хоча клінічне значення мікроциркуляторної дисфункції добре описане, однак мало відомо про підходи для відновлення мікроциркуляції та запобігання мікроциркуляторній дисфункції. Це може бути принаймні частково викликано тим фактом, що інструменти моніторингу з метою оцінювання мікроциркуляції все ще недостатні для використання в рутинній клінічній практиці.

Досі не винайдене надійне і практичне втручання, яке могло б покращити або запобігти мікроциркуляторній дисфункції. Ще тривають пошуки втручань для поліпшення мікроциркуляції, однак слід враховувати ще один момент, хоча зв'язок між мікроциркуляторною дисфункцією і поганим клінічним результатом добре доведений у різних клінічних ситуаціях, не завжди відновлення лише мікроциркуляторної дисфункції дає змогу покращити клінічний результат [2].

Ядро гемодинамічного відновлення традиційно зосереджене на артеріальному тиску та серцевому викиді. Однак ці вимірювання неповно відображають перфузію тканин. Нещодавній наголос на клінічних ознаках тканинної перфузії, таких як час наповнення капілярів і

плярмістість шкіри, є важливим кроком до відновлення і керованої перфузії. Методи оцінювання перфузії шкіри сильно обмежені, оскільки ці показники оцінюють відносно великий об'єм тканини, а зміни в інших мікроциркуляторних руслах можуть залишатися прихованими від цієї методики [3].

Серцево-судинна система – це складна транспортна система, основною функцією якої є оксигенація тканин. Макроциркуляторна функція добре контролюється, щоб гарантувати, що доставка кисню відповідає метаболічним потребам усього організму. Системний перфузійний тиск є ключовим елементом макроциркуляторної системи, але на нього сильно впливає тонус судин у мікроциркуляції. Окремі органи регулюють власну мікроциркуляторну перфузію, щоб забезпечити місцеве постачання кисню з метою задоволення власних метаболічних потреб. Під час патологічного і фізіологічного стресу порушення мікроциркуляції є одним із ключових факторів у розвитку критичних захворювань.

Зазвичай клініцистам складно оцінити мікроциркуляцію і баланс метаболічної потреби пацієнта. Більш доступні показники макроциркуляції, такі як серцевий викид, середній артеріальний тиск, центральний венозний тиск, лактат у сироватці крові та сатурація кисню, використовуються з необхідним припущенням, що мікроциркуляторна перфузія пов'язана з макроциркуляцією. Однак у шоківих станах цей зв'язок порушується так, що мікроциркуляторне кровопостачання органів може бути невідповідним, незважаючи на відновлення, здавалося б, адекватних параметрів макроциркуляції. Деякі вчені припускають, що лише порушення перфузії достатньо, щоб відіграти важливу роль у критичному захворюванні та спровокувати розвиток поліорганної недостатності.

Мікроциркуляторні судини та їхній ендотелій є найбільшим органом в організмі. Він включає функціональні одиниці судин діаметром <100–150 мкм, зокрема артеріоли, венули і капіляри [4].

Мікроциркуляція – це циркуляція всередині мікросудин (діаметр <20 мкм) і завершальний етап транспортування кисню до клітинного рівня [5]. Неадекватна доставка кисню та ішемія тканин є частими в тяжкохворих пацієнтів, у тому числі хірургічних [6]. Тканини можуть відновлюватися після ішемії або прогресувати до локалізованого некрозу. Однак сама ішемія тканини або загибель клітин може посилити запальні реакції та призвести до некрозу, вступаючи в хибне коло.

Отже, забезпечення надходження кисню до тканин є основною метою лікування – гемодинаміки хірургічних пацієнтів (рис).

У фізіологічних умовах капілярний потік еритроцитів визначається потребою та контролюється метаболічною, міогенною і нейрогуморальною регуляцією. Капілярний потік еритроцитів може різнитися не тільки між органами, але й у межах одного органа [7].

Традиційно гемодинамічний моніторинг і втручання зосереджені на параметрах макроциркуляції, таких як серцевий викид і артеріальний тиск [8]. Однак навіть за відповідних макроциркуляторних параметрів (достатній серцевий викид і відповідний артеріальний тиск), достатня кількість кисню може не досягати тканин і клітин із дисфункцією мікроциркуляції [9]. Отже, навіть якщо досягаються відповідні параметри макроциркуляції, у деяких пацієнтів можуть виникати різноманітні

ішемічні ускладнення, зокрема, летальний результат [10].

Зміни мікроциркуляції виявляються шляхом прямої візуалізації сублінгвальної мікроциркуляції за допомогою портативних мікроскопів, які застосовують зображення темного поля бічного потоку (SDF). Ці прилади освітлюють тканину в глибину до 3 мм, випромінюючи зелене світло, яке поглинається гемоглобіном еритроцитів у поверхневих судинах. Це призводить до візуалізації артеріол, капілярів і венул, що містять еритроцити, SDF-візуалізацію використовують для вивчення змін мікроциркуляції за різних клінічних умов в експериментальних і клінічних дослідженнях, на сьогодні є добре перевіреним методом спостереження за мікроциркуляцією [11].

У метааналізі за допомогою сублінгвальної мікроскопії оцінено мікроциркуляцію, порушену як під час серцевих, так і під час несерцевих операцій [12]. За даними дослідження, серед 25 осіб, які перенесли серйозні операції на черевній порожнині, пацієнти з післяопераційними ускладненнями мали вищу мікросудинну дисфункцію з порушенням параметрів сублінгвальної мікроскопії [13]. Однак не виявлено відмінностей у параметрах макроциркуляції, таких як серцевий викид, артеріальний тиск, доставка кисню та рівні лактату [14]. Серед 31 пацієнта загальної або торакальної хірургії дисфункція післяопераційної мікро-

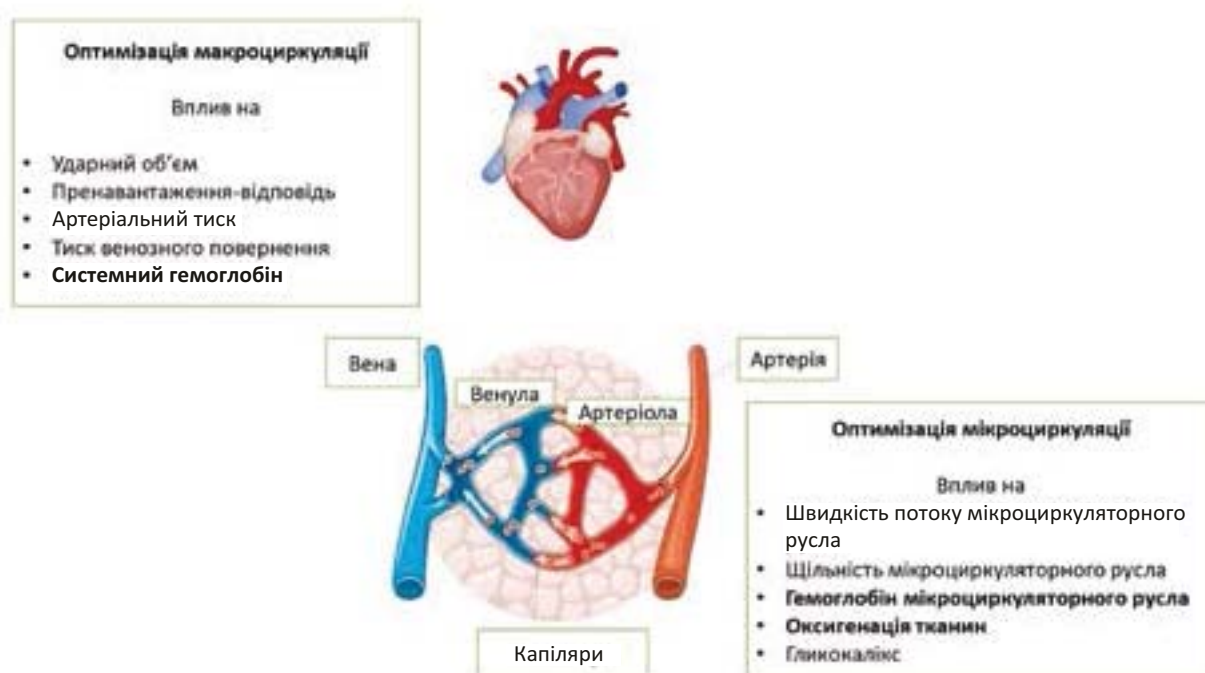


Рис. Потенційні шляхи оптимізації макроциркуляції і мікроциркуляції [5,6]

циркуляції за 1 годину після операції за допомогою сублінгвальної мікроскопії корелювала з підвищенням рівня лактату в крові за 24 години після операції [15].

Порушення мікроциркуляторної перфузії пов'язані з тяжкістю органної недостатності та поганими наслідками, що результується в геморагічний, кардіогенний і септичний шок [16].

Якщо відновлення мікросудинного русла є швидкою і повною, тоді мікросудинну перфузію можна нормалізувати та уникнути несприятливих наслідків; якщо ні, то мікроциркуляція залишається гіпоперфузійною, незважаючи на нормалізацію параметрів макроциркуляції (тобто роз'єднана). Після цього моменту поліорганна недостатність більш імовірна з відповідним підвищенням рівня смертності. Якщо моніторинг мікроциркуляції можна було б додати до стандартних гемодинамічних заходів, тоді показники відновлення нормальної перфузії слугували б кращим маркером адекватності відновлення. Це може допомогти проводити більш зважену програму відновлення, враховуючи занепокоєння щодо шкідливого впливу катехоламінів, рідин або продуктів крові [16].

Є переконливі докази того, що клітинний метаболізм знижується при поліорганній недостатності так, що постачання кисню на фізіологічних рівнях може бути в кращому випадку марним або навіть потенційно шкідливим, що можна спостерігати в ситуаціях ішемічно-реперфузійного ушкодження.

При встановленій органній недостатності аномальна мікроциркуляція може відображати адаптивну реакцію для обмеження пошкодження, спричиненого інфекцією, запаленням або окислювальним стресом. Отже, ступінь необхідного мікроциркуляторного відновлення може змінюватися залежно від типу та фази критичного захворювання. Наявні на цей момент гемодинамічні та кисневі показники є відносно нечутливими до подій, що відбуваються на рівні тканин. Існує нагальна необхідність в удосконаленні технології моніторингу мікроциркуляції біля ліжка, враховуючи важливу роль мікроциркуляції у відновленні ресурсного стану пацієнта [12].

Планова операція – це запланована травма і гемодинамічні зміни, які анестезіологи негайно корегують, зазвичай відновлюючи макроциркуляцію до того, як вона суттєво порушується.

Крім того, хірургічне втручання є регіональною травмою і, таким чином, швидше за все, спричиняє регіональне, а не системне, порушення мікроциркуляції. Підвищений рівень лактату і висока частота післяопераційних ушкоджень органів свідчать, що мікроциркуляція може бути порушена під час несерцевої операції [15].

Існують доведені дані щодо виникнення стресової гіперглікемії в хірургічних хворих та її несприятливого впливу на організм пацієнтів. Стрессова гіперглікемія супроводжує безліч критичних станів організму людини і безпосередньо пов'язана з підвищеною летальністю [16]. Стрессова гіперглікемія ідентифікована як незалежний фактор ризику зростання рівня летальності, збільшення термінів перебування пацієнтів у відділеннях інтенсивної терапії.

Останнім орієнтиром цільового рівня глікемії для хірургічних пацієнтів, які перебувають у відділеннях інтенсивної терапії, є концентрація в межах 7,7–10 ммоль/л. Це сприяє зниженню як летальності, так і кількості ускладнень у хірургічних хворих [17].

За результатами досліджень доведено, що підвищення рівня глюкози не становить значного ризику, якщо рівень лактату не підвищений [18]. Отже, необхідним є корегування стресової гіперглікемії з метою зниження летальності не введенням інсуліну, а іншими засобами, оскільки додаткові дози інсуліну сприяють зростанню показника лактату за наявності інсулінорезистентності [19,20].

Гіперглікемія і порушення толерантності до глюкози супроводжують периопераційний стрес у хірургічних хворих. Гіперглікемія підвищує осмолярність і призводить до клітинної дегідратації, порушень електролітного і кислотно-лужного обміну. Підвищена продукція лактату спричиняє ацидоз, виникає гіпокаліємія, гіпонатріємія з надмірним виведенням останніх через нирки. Через порушення водного та електролітного обміну виникають різні порушення з боку серцево-судинної системи (тахікардія, гіпотонія, аритмії) [22] і, як наслідок, суттєві порушення мікроциркуляції.

Проблема гіперглікемії внаслідок зниження толерантності до глюкози в пацієнтів, що знаходяться в станах, асоційованих із тяжким стресом, а також проблема профілактики надлишкового введення інсуліну в таких хворих закономірно диктують необхідність розглянути можливість застосування в складі енерге-

тичної підтримки пацієнтів після хірургічних втручань субстратів, метаболізм яких не залежить від інсуліну [23].

Потенційно несприятливі наслідки гіперінсулінемії можуть бути скореговані за допомогою введення багатоатомних спиртів (поліолів), важливе місце серед яких посідає ксилітол [24,25,26]. Гіперактивація аеробного гліколізу, яка супроводжує періопераційний період у хірургічних пацієнтів, пригнічується призначенням ксилітольовмісних спеціалізованих інфузійних розчинів (наш клінічний досвід ґрунтується на застосуванні лікарського засобу Ксилат).

Клінічні дослідження доводять, що парентеральний інфузійний розчин Ксилат може бути особливо корисними для хірургічних пацієнтів на етапі інтенсивної терапії, тому що має швидкий метаболізм, менший вплив на концентрацію глюкози в крові, підвищену ефективність щодо збереження білка в організмі, зниження печінкової функції глюконеогенезу, антикетогенний ефект.

За внутрішньовенного введення Ксилату він швидко розподіляється в судинному руслі і не впливає на рівень глюкози в крові, оскільки його утилізація не залежить від інсуліну. Значним є те, що введення Ксилату як інсуліно-незалежного джерела енергії після несерцевих хірургічних втручань знижує рівень вираженості післяопераційної астеної та мотивує пацієнтів до раннього рухового режиму.

Ще одним важливим моментом швидко-го відновлення післяопераційних хворих є запобігання гемічній гіпоксії і, як результат, поліпшення мікроциркуляції в усіх органах і системах, зокрема, у ділянці хірургічного втручання, що, своєю чергою, є запорукою загоювання рани *per grima*. У дослідженні PREVENTT оцінено вплив передопераційної інфузії заліза на пацієнтів з анемією, яким проведено абдомінальні втручання. За результатами внутрішньовенного введення препарату заліза виявлено підвищення показника періопераційного гемоглобіну і значне зменшення кількості повторних госпіталізацій [26].

Ще одне невелике, але важливе клінічне випробування свідчить, що лікування у відділенні інтенсивної терапії пацієнтів із серйозним дефіцитом заліза з біомаркерними ознаками тканинної гіпоксії (зниження гепсидину) поліпшує виживання цих хворих [27]. Ці два дослідження показують потенціал лікуван-

ня анемії для покращення важливих клінічних результатів у періопераційних пацієнтів.

Внутрішньовенне введення гідроксид (III)-сахарозного комплексу заліза (наш клінічний досвід ґрунтується на застосуванні лікарського засобу Суфер) у дозуванні відповідно до формули Ганзоні дає змогу швидко заповнити виснажене депо заліза та суттєво зменшити негативний вплив гемічної та гіпоксичної гіпоксії, зокрема, і на мікроциркуляторне русло, шляхом поліпшення тканинного дихання.

На сьогодні важливим є застосування в хірургічних пацієнтів у післяопераційному періоді, з метою волемічної модерації та підтримки ОЦК, інфузійних розчинів на основі багатоатомного спирту 6% сорбітолу, натрію лактату та електролітів, одним з яких є Реосорбілакт. Така комбінація виявляє поліфункціональну дію, має властивості кристалоїдів і колоїдів, нормалізує кілька видів порушень гомеостазу.

Реосорбілакт містить 6% сорбітол, основні катіони (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+}), аніон Cl^- та лактат-аніон. Завдяки гіперосмолярності в 891 мОсмор/л Реосорбілакт сприяє рідинній модерації: надходженню рідини з міжклітинного простору в судинне русло, що поліпшує мікроциркуляцію та перфузію тканин, а також діуретичний ефект за потреби виведення надлишкового об'єму рідини.

Відповідно до концепції Стюарта, екзогенний лактат потрапляє до клітин (метаболізований аніон), тоді як екзогенний натрій залишається в плазмі (неметаболізований катіон). Ці модифікації, своєю чергою, збільшують сильну різницю іонів і концентрацію бікарбонату в плазмі.

Зараз накопичуються докази того, що лактат є кращим субстратом, який легко окислюється в умовах енергетичної кризи. У фізіологічних базових ситуаціях міокард функціонує, використовуючи енергію від бета-окислення жирних кислот. Коли доступність кисню обмежена, енергетичний обмін міокарда перемикається з окислення ліпідів на окислення вуглеводів. Попередні дослідження доводять, що інфузія лактату поліпшує функцію міокарда в пацієнтів із септичним шоком або після кардіохірургічних втручань [27].

Збільшуючи об'єм плазми, зменшуючи в'язкість крові, Реосорбілакт викликає активізацію мікрогемоциркуляції, запобігає скупченню

агрегатів формених елементів крові, відновлює обмін між кров'ю та інтерстицієм у всіх тканинах організму, що закономірно призводить до вимивання малонового діальдегіду (в умовах гіпоксії та при деяких патологічних станах, що супроводжуються гіпоксією тканин, відбувається накопичення малонового діальдегіду як продукту перекисного окислення ліпідів) із мікрогемоциркуляторного русла в центральний кровотік.

Для підтвердження ефективності корекції порушень мікроциркуляції в коморбідних пацієнтів у післяопераційному періоді наведено клінічний випадок.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. На проведення досліджень отримано інформовану згоду пацієнтки.

Пацієнтка М., віком 43 роки, доставлена до хірургічного відділення зі скаргами на виражений абдомінальний біль. За результатами обстеження встановлено, що жінка надмірної маси тіла (ожиріння I ступеня). З анамнезу відомо, що жінка страждає на гіпертонічну хворобу I ступеня. Звертає на себе увагу блідість шкірного покриву, виражена тахікардія (110 уд. за хв), надмірна пітливість. В аналізі крові: гемоглобін – 100 г/л, лейкоцити – 13×10^9 /л швидкість осідання еритроцитів – 36 мм/год. Виявлено також невеликий зсув формули вліво: паличкоядерні – 9%, лімфоцити – 13%, сегментоядерні – 65%, моноцити – 9%, еозинофіли – 4%. За даними біохімічного дослідження встановлено: аланінамінотрансфераза – 38 ммоль/л, аспаратамінотрансфераза – 42 ммоль/л, глюкоза крові – 7,9 ммоль/л, лактат – 3,1 ммоль/л. За результатами ультразвукового дослідження черевної порожнини виявлено велике об'ємне утворення, яке виходить з яєчника (кістому яєчника). Враховуючи середньотяжкий стан хворої, виражений больовий синдром з ознаками значної вегетативної реакції, наявність ознак запалення, жінку прооперовано.

Під час операції вилучено великого розміру об'ємне утворення.

За результатом гістологічного дослідження визначено кістому яєчника. У післяопераційному періоді жінка отримувала інфузійну терапію з додаванням Ксилату (у дозуванні 6 мл/кг), Реосорбілакту (у дозуванні 7 мл/кг), Суферу для заміщення 860 мг дефіциту заліза (10 мл внутрішньовенно протягом 2 діб, за формулою

Ганзоні), антибіотикотерапію, антикоагулянтну терапію, антимікотичні препарати.

У післяопераційному періоді комплексна інфузійна терапія з призначенням Ксилату, Реосорбілакту, Суферу сприяла нормалізації показників глюкози, лактату і гемоглобіну.

Операційна рана загоїлася первинним натягом.

Жінка виписана додому на шосту добу післяопераційного періоду.

Комплексна терапія із застосуванням Реосорбілакту, Суферу і Ксилату поліпшує мікрогемоциркуляцію в хірургічних пацієнтів, відновлює обмін між кров'ю та інтерстицієм у всіх тканинах організму, що особливо важливо в пацієнтів у післяопераційному періоді. Спостерігається надходження рідини з міжклітинного простору в судинне русло, що результує в покращенні перфузії тканин у коморбідних пацієнтів (у тому числі ділянки післяопераційного втручання). У наведеному клінічному випадку пацієнтка мала коморбідність (ожиріння, гіпертонічну хворобу) і підвищений показник лактату і, як наслідок, ризик виникнення післяопераційних ускладнень. Завдяки вищезазначеній комплексній терапії, спрямованій на поліпшення мікрогемоциркуляції, у тому числі в ділянці оперативного втручання та після операційного рубця, не було післяопераційних ускладнень, загоїлася рана первинним натягом, спостерігалася швидка активізація та виписки пацієнтки.

Висновки

Кінцевою метою гемодинамічного управління є оптимізація мікроциркуляторної перфузії, незважаючи на все ще зосередження періопераційного гемодинамічного корегування макроциркуляторних змінних (артеріальний кров'яний тиск і серцевий викид).

Враховуючи поліфункціональність Реосорбілакту, зокрема, його гемодинамічну дію, виражений дезінтоксикаційний ефект, поліпшення мікроциркуляції та реології, корегувальний водно-сольовий і кислотно-основний баланс, рекомендують використовувати його як збалансований розчин для покращення мікроциркуляції за різної хірургічної патології.

Внутрішньовенне введення препарату сахарату заліза Суфер дає змогу максимально швидко заповнити депо заліза та суттєво зменшити негативний вплив гемічної та гіпоксичної гіпоксії, зокрема, на мікроциркуляторне русло,

шляхом поліпшення тканинного дихання і, як наслідок, покращення мікроциркуляції в ділянці хірургічного втручання, що, своєю чергою, є запорукою загоювання рани *per prima*.

Введення Ксилату пацієнтам після некардіохірургічних втручань призводить до ко-

регування стресової гіперглікемії, зниження вираженості післяопераційної астенії та мотивує пацієнтів до раннього рухового режиму.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

References/Література

1. American Diabetes Association. (2007, Jan). Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes. A position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 30; Suppl 1: S48-S65. doi: 10.2337/dc07-S048.
2. Bar-Or D, Carrick M, Tanner A, Lieser MJ, Rael LT, Brody E. (2018, Feb). Overcoming the Warburg Effect: Is It the Key to Survival in Sepsis? *Journal of Critical Care*. 43: 197-201.
3. Bar-Or D, Rael LT, Madayag RM, Banton KL, Tanner A 2nd, Acuna DL et al. (2019, Mar 27). Stress Hyperglycemia in Critically Ill Patients: Insight Into Possible Molecular Pathways. *Front Med (Lausanne)*. 6: 54. doi: 10.3389/fmed.2019.00054. PMID: 30972338; PMCID: PMC6445875.
4. Berhane F, Fite A, Daboul N, Al-Janabi W, Msallaty Z, Caruso M et al. (2015, Apr 19). Plasma Lactate Levels Increase during Hyperinsulinemic Euglycemic Clamp and Oral Glucose Tolerance Test. *Journal of Diabetes Research*. 2015: 102054. doi: 10.1155/2015/102054.
5. Brault C, Zerbib Y, Delette C, Marc J, Gruson B, Marolleau JP et al. (2018, Jun 20). The Warburg Effect as a Type B Lactic Acidosis in a Patient with Acute Myeloid Leukemia: A Diagnostic Challenge for Clinicians. *Frontiers in Oncology*. 8: 232. doi: 10.3389/fonc.2018.00232.
6. Chalkias A, Papagiannakis N, Mavrovounis G, Kolonia K, Mermiri M, Pantazopoulos I et al. (2022). Sublingual microcirculatory alterations during the immediate and early postoperative period: A systematic review and meta-analysis. *Clin Hemorheol Microcirc*. 80(3): 253-265. doi: 10.3233/CH-211214. PMID: 34719484.
7. Duranteau J, De Backer D, Donadello K et al. (2023). The future of intensive care: the study of the microcirculation will help to guide our therapies. *Crit Care*. 27: 190.
8. Flick M, Hilty MP, Duranteau J, Saugel B. (2024, Jan). The microcirculation in perioperative medicine: a narrative review. *British journal of anaesthesia*. 132; 1: 25-34.
9. Flower L, Martin D. (2020). Management of hypoxaemia in the critically ill patient. *Br. J. Hosp. Med (Lond)*. 81: 1-10.
10. Green JP, Berger T, Garg N, Horeczko T, Suarez A, Radeos MS et al. (2012, Nov 20). Hyperlactatemia Affects the Association of Hyperglycemia with Mortality in Nondiabetic Adults with Sepsis. *Academic Emergency Medicine*. 19(11): 1268-1275. URL: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/acem.12015>.
11. Ichai C, Orban JC, Fontaine E. (2014). Sodium lactate for fluid resuscitation: the preferred solution for the coming decades? *Crit Care*. 18: 163.
12. Ince C. (2015). Hemodynamic coherence and the rationale for monitoring the microcirculation. *Crit Care*. 19; Suppl 3: S8.
13. Jhanji S, Lee C, Watson D, Hinds C, Pearce RM. (2009). Microvascular flow and tissue oxygenation after major abdominal surgery: association with post-operative complications. *Intensive Care Med*. 35: 671-677. doi: 10.1007/s00134-008-1325-z.
14. Krausova V, Neumann D, Skvor J, Dostal P. (2024, Mar 14). Changes of Sublingual Microcirculation during the Treatment of Severe Diabetic Ketoacidosis. *J Clin Med*. 13(6): 1655.
15. Lasocki S, Asfar P, Jaber S, Ferrandiere M, Kerforne T, Asehnoun K et al. (2021). Impact of treating iron deficiency, diagnosed according to hepcidin quantification, on outcomes after a prolonged ICU stay compared to standard care: a multicenter, randomized, single-blinded trial *Crit Care*. 25(1): 62. doi: 10.1186/s13054-020-03430-3. PMID: 33588893; PMCID: PMC7885380.
16. Moore JP, Dyson A, Singer M, Fraser J. (2015, Sep). Microcirculatory dysfunction and resuscitation: why, when, and how. *Br J Anaesth*. 115(3): 366-375. doi: 10.1093/bja/aev163. PMID: 26269467.
17. Nam K, Jeon Y. (2022, Jan). Microcirculation during surgery. *Anesth Pain Med (Seoul)*. 17(1): 24-34. Epub 2022 Jan 21. doi: 10.17085/apm.22127.
18. Natesan V. (2018, Feb). Adrenergic Blockade Inhibits Bacterial Quorum Sensing and Reverses Warburg Effect in Septic Shock. *British Journal of Anaesthesia*. 120(2): 412-3. doi: 10.1016/j.bja.2017.12.010.
19. Packer M. (2017, Oct 17). Activation and Inhibition of Sodium-Hydrogen Exchanger Is a Mechanism That Links the Pathophysiology and Treatment of Diabetes Mellitus With That of Heart Failure. *Circulation*. 136(16): 1548-1559. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030418.
20. Pour-Ghaz I, Manolukas T, Foray N, Raja J, Rawal A, Ibebuogu UN et al. (2019). Accuracy of non-invasive and minimally invasive hemodynamic monitoring: where do we stand? *Ann Transl Med*. 7: 421.
21. Richards T, Baikady RR, Clevenger B et al. (2020). Preoperative intravenous iron to treat anaemia before major abdominal surgery (PREVENTT): a randomised, double-blind, controlled trial. *Lancet*. 396: 1353-1361.
22. RLF Trial Group. (2018). Hypoxemia in the ICU: prevalence, treatment, and outcome. *Ann Intensive Care*. 8: 82. Erratum in: *Ann Intensive Care*. 2019. 9: 10.
23. Seriu N, Tsukamoto S, Ishida Y, Yamanaka N, Mano T, Kobayashi Y et al. (2023, Oct 26). Influences of comorbidities on perioperative rehabilitation in patients with gastrointestinal cancers: a retrospective study. *World J Surg Oncol*. 21(1): 336.

24. Stapleton RD, Heyland DK. (2018, Jul 24). Glycemic Control and Intensive Insulin Therapy in Critical Illness. [Internet]. UpToDate. URL: <https://www.uptodate.com/contents/glycemic-control-and-intensive-insulin-therapy-in-critical-illness>.
25. Vascular events in noncardiac surgery patients cohort evaluation (VISION) study investigators; Spence J, LeManach Y, Chan MTV et al. (2019). Association between complications and death within 30 days after noncardiac surgery. CMAJ. 191: 830-837.
26. Yeh YC, Wang MJ, Chao A, Ko WJ, Chan WS, Fan SZ et al. (2013). Correlation between early sublingual small vessel density and late blood lactate level in critically ill surgical patients. J Surg Res. 180: 317-321. doi: 10.1016/j.jss.2012.05.006.

Відомості про авторів:

Давидова Юлія Володимирівна – д.мед.н., професор, зав. відділення акушерських проблем екстрагенітальної патології ДУ «ВЦМД НАМН України», магістр державного управління, Адреса: м. Київ, вул. П. Майбороди, 8; тел. (044) 483-90-69. <https://orcid.org/0000-0001-9747-1738>.

Лиманська Аліса Юрійівна – к.мед.н., пров.н.с. відділення акушерських проблем екстрагенітальної патології та етичних проблем у медицині ДУ «ВЦМД НАМН України»; доцент НМУ ім. О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, вул. П. Майбороди, 8. <https://orcid.org/0000-0003-0639-7005>.

Кривочук Ігор Григорович – хірург вищої категорії, к.мед.н., заст. директора Свято-Михайлівської клінічної лікарні м. Києва, Адреса: м. Київ, Шовковична, 39/1. <https://orcid.org/0000-0002-1793-0138>.

Стаття надійшла до редакції 14.12.2024 р.; прийнята до друку 25.02.2025 р.

ДО УВАГИ АВТОРІВ!

АЛГОРИТМ РЕЄСТРАЦІЇ ORCID

Open Researcher and Contributor ID (ORCID) – міжнародний ідентифікатор науковця.

Створення єдиного реєстру науковців та дослідників на міжнародному рівні є найбільш прогресивною та своєчасною ініціативою світового наукового товариства. Ця ініціатива була реалізована через створення в 2012 році проекту Open Researcher and Contributor ID (ORCID). ORCID – це реєстр унікальних ідентифікаторів вчених та дослідників, авторів наукових праць та наукових організацій, який забезпечує ефективний зв'язок між науковцями та результатами їх дослідницької діяльності, вирішуючи при цьому проблему отримання повної і достовірної інформації про особу вченого в науковій комунікації.

Для того щоб зареєструватися в ORCID через посилання <https://orcid.org/> необхідно зайти у розділ «For researchers» і там натиснути на посилання «Register for an ORCID ID». В реєстраційній формі послідовно заповнюються обов'язкові поля: «First name», «Last name», «E-mail», «Re-enter E-mail», «Password» (Пароль), «Confirm password»

В перше поле вводиться ім'я, яке надане при народженні, по-батькові не вводиться. Персональна електронна адреса вводиться двічі для підтвердження. Вона буде використовуватися як Login або ім'я користувача. Якщо раніше вже була використана електронна адреса, яка пропонується для реєстрації, з'явиться попередження червоного кольору. **Неможливе створення нового профілю з тією ж самою електронною адресою.** Пароль повинен мати не менше 8 знаків, при цьому містити як цифри, так і літери або символи. Пароль, який визначається словами «Good» або «Strong» приймається системою..

Нижче визначається «Default privacy for new works», тобто налаштування конфіденційності або доступності до персональних даних, серед яких «Public», «Limited», «Private».

Далі визначається частота повідомлень, які надсилає ORCID на персональну електронну адресу, а саме, новини або події, які можуть представляти інтерес, зміни в обліковому записі, тощо: «Daily summery», «Weekly summery», «Quarterly summery», «Never». Необхідно поставити позначку в полі «I'm not a robot» (Я не робот).

Для реєстрації необхідно прийняти умови використання, натиснувши на позначку «I consent to the privacy policy and conditions of use, including public access and use of all my data that are marked Public».

Заповнивши поля реєстраційної форми, необхідно натиснути кнопку «Register», після цього відкривається сторінка профілю учасника в ORCID з особистим ідентифікатором ORCID ID. Номер ORCID ідентифікатора знаходиться в лівій панелі під ім'ям учасника ORCID.

Структура ідентифікатора ORCID являє собою номер з 16 цифр. Ідентифікатор ORCID - це URL, тому запис виглядає як <http://orcid.org/xxxx-xxxx-xxxx-xxxx>.

Наприклад: <http://orcid.org/0000-0001-7855-1679>.

Інформацію про ідентифікатор ORCID необхідно додавати при подачі публікацій, документів на гранти і в інших науково-дослідницьких процесах, вносити його в різні пошукові системи, наукометричні бази даних та соціальні мережі.

Подальша робота в ORCID полягає в заповненні персонального профілю згідно із інформацією, яку необхідно надавати.