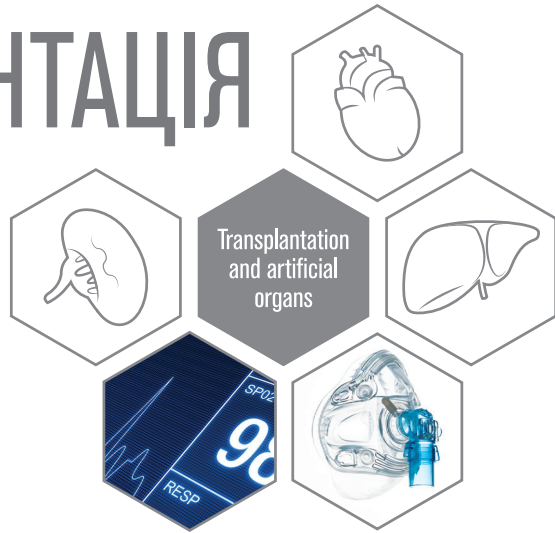




ГРОМАДСЬКА ОРГАНІЗАЦІЯ «АСОЦІАЦІЯ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ХІРУРГІВ УКРАЇНИ», М. КИЇВ

ТРАНСПЛАНТАЦІЯ ТА ШТУЧНІ ОРГАНИ



Том 4, № 1-2, 2026

Трансплантація та штучні органи

Виходить 4 рази на рік

Заснований у лютому 2018 року

Київ

Transplantation and artificial organs

Published 4 times a year

Founded in February 2018

Kyiv

ЗАСНОВНИК:

Громадська організація «Асоціація серцево-судинних хірургів України», м. Київ,

Свідоцтво про державну реєстрацію КВ № 23740–13580Р
від 14.02.2018 р. видано Міністерством юстиції України

Головний редактор:

Никоненко О. С., (Запоріжжя)

Заступники головного редактора:

Лазоришинець В. В., (Київ),

Усенко О. Ю., (Київ)

Самчук О. О., (Львів)

Науковий редактор:

Руденко К. В., (Київ)

Технічний редактор:

Салютін Р. В., (Київ)

Відповідальний секретар:

Степанюк А. В., (Київ)

Редакційна колегія:

Вітовський Р. М. (Київ)

Вільям Новик (США, Кольєрвілл)

Гук І. І. (Відень, Австрія)

Дубров С. А., (Київ)

Жеков І. І., (Київ)

Журба О. О., (Черкаси)

Кравченко В. І., (Київ)

Колесник М. М., (Київ)

Красюк Е. К., (Київ)

Лоскутов А. Е., (Дніпро)

Лоскутов О. А., (Київ)

Мазур А. П., (Київ)

Пасечнікова Р. В., (Одесса)

Руденко А. В., (Київ)

Руденко С. А., (Вінниця)

Сіромаха С. О., (Київ)

Товкай А. А., (Київ)

Згідно з Наказом Міністерства освіти і науки України № 320 від 07.04.2022 року науково-практичний журнал «Трансплантація та штучні органи» включено до Категорії «Б» Переліку наукових фахових видань України.

Статті, що отримує редакція видання для публікації,
проходять внутрішнє та зовнішнє сліпе незалежне рецензування.

Відповідальність за точність наведених фактів, цитат, власних імен та інших даних,
а також за розголошення закритої інформації несуть автори. Редакція може
не поділяти точку зору автора та публікувати статті в порядку обговорення.

transplant.org.ua

©Трансплантація та штучні органи

FOUNDERS

Public organization "Association of Cardiovascular Surgeons of Ukraine", Kyiv,

Certificate of state registration: series KB No. 23740–13580P dated 14 February 2018

Editor-in-Chief:

Nykonenko O. S. (Zaporizhzhia, Ukraine)

Deputy Chief Editors:

Lazoryshynets V. V. (Kyiv, Ukraine)

Usenko O. Yu. (Kyiv, Ukraine)

Samchuk O. O. (Lviv, Ukraine)

Scientific Editor:

Rudenko K. V. (Kyiv, Ukraine)

Technical Editor:

Saliutin R. V. (Kyiv, Ukraine)

Executive Secretary:

Stepaniuk A. V. (Kyiv, Ukraine)

Editorial Board:

Vitovskyi R. M. (Kyiv, Ukraine)
William Novick (Collierville, USA)
Huk I. I. (Vienna, Austria)
Dubrov S. O. (Kyiv, Ukraine)
Zhekov I. I. (Kyiv, Ukraine)
Zhurba O. O. (Cherkasy, Ukraine)
Kravchenko V. I. (Kyiv, Ukraine)
Kolesnyk M. O. (Kyiv, Ukraine)
Krasiuk E. K. (Kyiv, Ukraine)

Loskutov A. E. (Dnipro, Ukraine)
Loskutov J/ A. (Kyiv, Ukraine)
Mazur A. P. (Kyiv, Ukraine)
Pasiechnikova N. V. (Odesa, Ukraine)
Rudenko A. V. (Kyiv, Ukraine)
Rudenko S. A. (Vinnytsia, Ukraine)
Siromakha S. O. (Kyiv, Ukraine)
Tovkay A. A. (Kyiv, Ukraine)

According to the order of the Ministry of education and Science of Ukraine № 320 07.04.2022 year scientific and practical journal "Transplantation and artificial organs" is included in Category "B" of the List of scientific professional publications of Ukraine.

All submitted articles undergo internal and external double-blind peer review

Responsibility for the accuracy of the facts, quotations, proper names and other data, as well as for the disclosure of confidential information rests on the authors. The articles reflect the opinions of individual authors and not of the Editorial Board. The articles may be published in the order of discussion

transplant.org.ua
©Transplantation and artificial organs

Клініко-діагностичні та хірургічні особливості уламкової емболії правого шлуночка в умовах мінно-вибухової травми Лазоришинець В. В., Руденко М. Л., Руденко К. В., Вітовський Р. М., Сіромаха С. О.	6
Реконструкція венозного судинного притоку при трансплантації печінки в умовах тромбозу ворітної вени Усенко О. Ю., Гриненко О. В.	20
Використання маргінального донорського серця як ефективний шлях до розширення пулу донорських органів при виконанні трансплантації серця Чайковська С. М., Тодуров Б. М., Ковтун Г. І., Таранов М. А., Кузьміч І. М., Романенко С. О., Шевченко В. О., Тодуров М. Б., Маруняк С. Р., Судакевич С. М.	29
Аналіз рентгенантропометричних параметрів проксимального відділу стегнової кістки з позиції планування ендпротезування кульшового суглоба Синегубов Д. А., Лоскутов О. Є., Олійник О. Є., Лоскутов О. О.	48
Опис клінічного випадку: LVAD як «міст» до трансплантації серця. Технічні та інфекційні виклики Самчук О. О., Домашич Р. В., Міськів І. П., Гель Б. О., Якимович Ю. С., Ілясевич І. О.	70
Посттрансплантаційні порушення сну та циркадних ритмів і їхній зв'язок із відторгненням та якістю життя Павлов А. І.	79
Ураження ниркового трансплантата при інфікуванні SARS-CoV-2 Т. М. Никоненко, О. С. Никоненко.....	104
Імунофенотипування лімфоцитів в діагностиці імунозалежних ушкоджень після трансплантації нирки В. М. Торак	106
Можливості покращення якості, безпеки та результатів трансплантації нирки О. С. Вороняк	108
Лапароскопічна нефректомія: у чому відмінність донорської від радикальної? П. Г. Яковлев	110

CONTENTS

Clinical, Diagnostic, and Surgical Aspects of Right Ventricular Fragment Embolism Following Blast Trauma

V. V. Lazoryshynets, M. L. Rudenko, K. V. Rudenko, R. M. Vitovskyi, S. O. Siromakha 6

Venous Inflow Reconstruction During Liver Transplantation in Patients With Portal Vein Thrombosis

O. Yu. Usenko, O. V. Hrynenko 20

The Use of Marginal Donor Hearts as an Effective Way to Expand the Donor Pool in Heart Transplantation

S. Chaikovska, B. Todurov, G. Kovtun, M. Taranov, I. Kuzmych, S. Romanenko, V. Shevchenko, M. Todurov, S. Maruniak, S. Sudakevych 29

Analysis of X-Ray Anthropometric Parameters of the Proximal Femur from the Position of Planning Hip Joint Arthroplasty

D. A. Syniehubov, O. Ye. Loskutov, O. Ye. Oliinyk, O. O. Loskutov 48

Case Report: LVAD as a Bridge to Heart Transplantation. Technical and Infectious Challenges

O. Samchuk, R. Domashych, I. Miskiv, B. Hel, Y. Yakymovych, I. Iliasevych 70

Post-Transplant Sleep and Circadian Disruption: Links to Rejection and Quality of Life

A. I. Pavlov 79

Kidney Allograft Injury Associated with SARS-CoV-2 Infection

T. M. Nykonenko, O. S. Nykonenko 104

Immunophenotyping of Lymphocytes in the Diagnosis of Immune-Mediated Injury after Kidney Transplantation

V. M. Torak 106

Approaches to Improving the Quality, Safety, and Outcomes of Kidney Transplantation

O. S. Voroniak 108

Laparoscopic Nephrectomy: Differences between Donor and Radical Procedures

P. H. Yakovlev 110

УДК 616.12-001-031.14

Лазоришинець В. В., Генеральний директор ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України». Академік НАМН України, академік НАН України, доктор медичних наук, професор, заслужений лікар України (<https://orcid.org/0000-0002-1748-561X>)

Руденко М. Л., Завідувач відділу хірургічного лікування ішемічної хвороби серця та реваскуляризації міокарда. Доктор медичних наук. (<https://orcid.org/0000-0002-0292-3250>)

Руденко К. В., Заступник генерального директора з науково-координаційної роботи. Член-кореспондент НАМН України, доктор медичних наук, професор, експерт МОЗ України за напрямом «Хірургія серця та магістральних судин». (<https://orcid.org/0000-0002-1508-9293>)

Вітовський Р. М., Завідувач відділу хірургічного лікування патології серця з поліорганною недостатністю. доктор медичних наук, професор, кардіохірург вищої категорії, професор кафедри хірургії серця та магістральних судин НМАПО імені П.Л. Шупика. (<https://orcid.org/0000-0001-5318-6708>)

Сіромаха С. О., Заступник генерального директора з клінічних та організаційних питань на громадських засадах. Професор. (<https://orcid.org/0000-0002-7031-5732>)

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

Клініко-діагностичні та хірургічні особливості уламкової емболії правого шлуночка в умовах мінно-вибухової травми

На окреме місце серед уламкових поранень виходить уламкова емболія серця та судин, що є рідкісним наслідком балістичних ушкоджень, і полягає в травматичному проникненні в кровonosну судину стороннього тіла (зазвичай кулі або уламка), яке потім продовжує мігрувати вздовж траєкторії судини в іншу частину тіла. Рідкісність такого ураження і значна варіабельність клінічних проявів призвели до відсутності напрацьованих стратегій лікування або ведення такого стану.

Мета. На основі досвіду лікування мінно-вибухових поранень представити особливості перебігу, діагностики та тактики лікування уламкової емболії правих відділів серця.

Матеріал та методи. Наш досвід лікування мінно-вибухових поранень складає 90 випадків. Поранення безпосередньо серця спостерігалось у 41 (45,8 %) пораненого. Локалізація уламків у порожнині правого шлуночка діагностована у 14 пацієнтів. Уламкова емболія порожнини правого шлуночка серця спостерігалась в 2 випадках, що склало 2,5 % від загальної кількості хворих з мінно-вибуховими пораненнями. Провідним діагностичним методом, що дозволив виявити уламок, була КТ з контрастним підсиленням та синхронізацією.

Результати. В результаті мінно-вибухового уламкового ураження обидва представлені пацієнти були поранені в верхні або нижні кінцівки. При цьому порушення цілісності грудної клітки або діафрагми не спостерігалось. У всіх поранених виявлені уламки в порожнині правого шлуночка. Діагностика наявності уламка в серці відбулась в різний термін після поранення, від 1 дня до 5 місяців. Всі хворі прооперовані зі штучним кровообігом доступом через тристулковий клапан. В усіх випадках ознак порушення цілісності стінок серця не виявлено. Неодимовий магніт застосовувався на кожній операції.

Висновки. Попадання уламків в венозні судини верхніх та нижніх кінцівок може супроводжуватись міграцією снаряда до правих відділів серця з подальшою фіксацією до трабекул правого шлуночка та можливістю попадання в басейн легеневої артерії. На наш погляд, для запобігання міграції уламків у судини басейну легеневої артерії тактика видалення уламків, що знаходяться в порожнині ПШ, має бути пріоритетною.

Ключові слова: вибухова травма, уламкові поранення, емболія правого шлуночка, КТ діагностика уламкових уражень, видалення уламків, тактика лікування, ознаки уламкової емболії.

Повномасштабне вторгнення росії в Україну призвело до масштабних бойових дій. Ця війна не лише змінила геополітичну ситуацію в Європі, а й поставила перед медичною спільнотою нові виклики, зокрема в галузі військової медицини. Епідемія вогнепальних поранень (ВП) і травм внаслідок війни з росією продовжує зростати, а знання про ВП стають все актуальнішими [1].

Наслідки мінно-вибухової травми, вогнепальні поранення не бувають однаковими двічі. Вид снаряда, розрив, швидкість проникнення чи тип ушкоджених м'яких тканин – аспекти, які впливають на подальшу симптоматику та стан пацієнта, діагностику та методи лікування [1, 5].

Серед багатьох типів бойових травм особливу увагу привертає уламкова травма серця та судин. Поранення серця в переважній більшості супроводжуються високою летальністю. Однак є випадки поранення серця, що потребують хірургічного втручання у відносно віддалений термін після поранення. При цьому уражаючий агент може локалізуватися в різних ділянках серця, включаючи як його порожнини, так і стінки, що може створювати додаткову потенційну небезпеку в разі імовірної міграції в рухомому об'єкті, яким є серце [4, 5].

На окреме місце серед уламкових поранень виходить уламко-

ва емболія серця та судин. Уламкова емболія (УЕ) є рідкісним наслідком балістичних ушкоджень, таких як вогнепальні поранення, що полягає в травматичному проникненні в кровоносну судину стороннього тіла (зазвичай кулі або уламка), яке потім продовжує мігрувати вздовж траєкторії судини в іншу частину тіла. Потенційні ускладнення уламкової емболії включають ішемію кінцевих органів, сепсис і аномалії клапанів серця залежно від уражених судин, супутніх запальних процесів і кінцевого пункту призначення, куди уламок емболізує [1].

Частоту кульової емболії важко визначити, але в літературі повідомлялося, що 0,3 % із приблизно 7500 жертв війни у В'єтнамі та 1,1 % із 346 жертв у війнах в Афганістані та Іраку продемонстрували ознаки кульової або уламкової емболії [4]. Низький рівень частоти таких станів у бойових сценаріях пояснюється негайними смертельними ускладненнями, пов'язаними з високошвидкісними снарядами, оскільки високошвидкісні снаряди з більшою ймовірністю створюють вихідні рани та побічні пошкодження тканин через високу кінетичну енергію, збільшуючи ризик смерті [5].

У більшості випадків УЕ виникає внаслідок ушкоджень, спричинених кулями малого калібру або уламками з відносно низькою кінетичною енергією [5, 6]. Оскільки снаряд втрачає швидкість під час проходження крізь м'які тканини, його кінетична енергія прогресивно зменшується [10]. До моменту, коли снаряд проникає в кровоносну судину, кінетична енергія кровотоку здатна подолати кінетичну енергію снаряда, яка потім здатна пробити лише одну стінку кровоносної судини, залишаючись у її просвіті, звідки він потім рухається кровообігом до різних сегментів цієї судини, інших кровоносних судин або до камер серця. УЕ може виникнути в артеріальних або венозних кровоносних судинах, причому артеріальна емболізація снаряда зазвичай викликає більш негайні симптоми, вторинні після артеріальної обструкції та ішемії відповідних тканин [8]. Тому артеріальну емболію слід ліквідувати шляхом термінового ендovasкулярного лікування або відкритої хірургії [8].

Венозні кровоносні судини частіше уражаються УЕ, причому нижня порожниста вена (25 %), стегнові вени (15 %) і підключичні вени (10 %) є найбільш поширеними місцями входу снаряда [8, 16]. У більшості випадків венозної УЕ снаряд зрештою мігрує до серця, особливо до правої камери.

Рідкісність такого ураження і значна варіабельність клінічних проявів призвели до відсутності напрацьованих стратегій лікування або ведення цього стану [8]. Сучасна література свідчить про те, що кульові емболи, які присутні в артеріальному кровообігу, найкраще лікувати шляхом своєчасного хірургічного або

ендоваскулярного видалення через високу ймовірність майбутньої ішемії. Пропоноване лікування венозної емболії варіюється та залежить від клінічних симптомів [9]. Такі методи візуалізації, як комп'ютерна томографія (КТ), є найкращими діагностичними засобами. Зрештою, поєднання багатьох факторів визначатиме прогноз і лікування пацієнта.

Через відсутність великого досвіду в будь-якому окремому закладі існують певні суперечки щодо відповідних діагностичних та терапевтичних підходів до лікування таких випадків.

Мета. На основі досвіду лікування мінно-вибухових поранень представити особливості перебігу, діагностики та тактики лікування уламкової емболії правих відділів серця.

Матеріал та методи

Наш досвід лікування мінно-вибухових поранень складає понад 90 випадків. Практично всі ці випадки були пов'язані з ураженням органів грудної клітки (ГК), а саме легенів, серця або органів середостіння. Знаходження уламка в грудній порожнині передбачало ураження грудної стінки, або діафрагми, що явилось місцем входження уражаючого агента. Поранення безпосередньо серця спостерігалось у 41 (45,8 %) поранених. Локалізація уламків в порожнині правого шлуночка діагностована у 14 пацієнтів. Разом з тим, в окремих випадках знаходження металевого уламка в порожнині правого шлуночка було неможливо пояснити проникаючим пораненням у зв'язку з відсутністю пошкодження грудної клітки або діафрагми. Окрім того, проникаюче поранення правого шлуночка серця передбачає наявність гемоперикарда та ознак пошкодження самого перикарда.

В цій статті ми представляємо наш досвід діагностики та лікування пацієнтів з мінно-вибуховими уламковими травмами, наслідками яких явилась уламкова емболія порожнини правого шлуночка серця.

В даній статті ми описуємо 2 випадки діагностики та хірургічного лікування уламкових емболій серця, що склали 2,5 % від загальної кількості хворих з мінно-вибуховими пораненнями, що пройшли лікування в нашому центрі. Чоловіки віком 29 та 44 роки. Провідним діагностичним методом, що дозволив виявити уламок, була КТ з контрастним підсиленням та синхронізацією. Цей метод дозволив з належною точністю визначити локалізацію уламка, ступінь проникнення в тканини серця, розмір та щільність за Хаундфільдом Юнітсом (НУ), що дає додаткову інформацію про характер проникаючого снаряда.

Результати

Слід зазначити, що у всіх поранених виявлені уламки в порожнині правого шлуночка.

Таблиця 1. Дані про дату, місце уламкового ураження, маніпуляції на етапах лікування та дату виявлення уламка в серці.

№ з/п	Дата поранення	Місце поранення	Маніпуляції на етапах	Дата виявлення уламка в серці
1	20.09.22 р.	Непроникаюче поранення грудної клітини, праве плече, обидва стегна	ПХО ран. КТ – 20.09.22 р. КТ з контр. – 22.09.22 р.	20.09.22 р. при виконанні КТ
2	12.05.24 р.	Поранення правої нижньої кінцівки, кровотеча	ПХО рани. КТ – 03.10.24 р. виявила уламок	03.10.24 р. при виконанні КТ черевної порожнини

Дані таблиці 1 свідчать про те, що в результаті мінно-вибухового уламкового ураження всі представлені пацієнти були поранені у верхні або нижні кінцівки, а також в пахову ділянку. При цьому порушення цілісності грудної клітки або діафрагми не спостерігалось.

У пацієнтів діагностика наявності уламка в серці відбулась в різний термін після поранення. Так, у першого пацієнта 29 років з пораненням правого плеча та обох стегон, перше КТ грудної клітини було виконано в день поранення (20.09.22 р.) у зв'язку з підозрою на проникаюче поранення ГК, якого не діагностовано. Відсутні дані про гемопневмоторакс, ознаки ураження легень. При цьому виявлено уламок в серці, що потребувало направлення пацієнта в кардіохірургічне відділення. Пацієнт був скерований до ІССХ. КТ з контрастуванням, виконане в Інституті 22.09.22 р., деталізувало локалізацію уламка в порожнині правого шлуночка біля стулок тристулкового клапана (рис. 1). Таким чином, пацієнт потрапив до спеціалізованого центру серцево-судинної хірургії вже за 2 доби після поранення.

Другий пацієнт мав іншу історію виявлення уламка серця. Поранення відбулось 12.05.24 р. В результаті вибуху міни відбулось множинне уламкове ураження правої нижньої кінцівки в стегову ділянку ззаду зі значною кровотечею. Хірургічне втручання, що відбулось в день поранення, дозволило відновити функцію судин. Пацієнт в задовільному стані перебував на реабілітації. За 5 місяців після поранення діагностичне КТ черевної порожнини 03.10.24 р., спрямоване на діагностику гострого панкреатиту, випадково виявило уламок в ділянці серця, що вимагало скерування пацієнта в Інститут серцево-судинної хірургії. КТ з контрастуванням показало наявність уламка в порожнині правого шлуночка між трабекулами, на діафрагмальній його поверхні (рис. 2). Ознайомлення з особливостями поранення, що відбулось 5 місяців тому, яке не

супроводжувалось травмою грудної клітини, та наявність металевго уламка, що вільно розташовувався в порожнині ПШ дозволило припустити можливість емболічного характеру потрапляння уламка в ПШ.

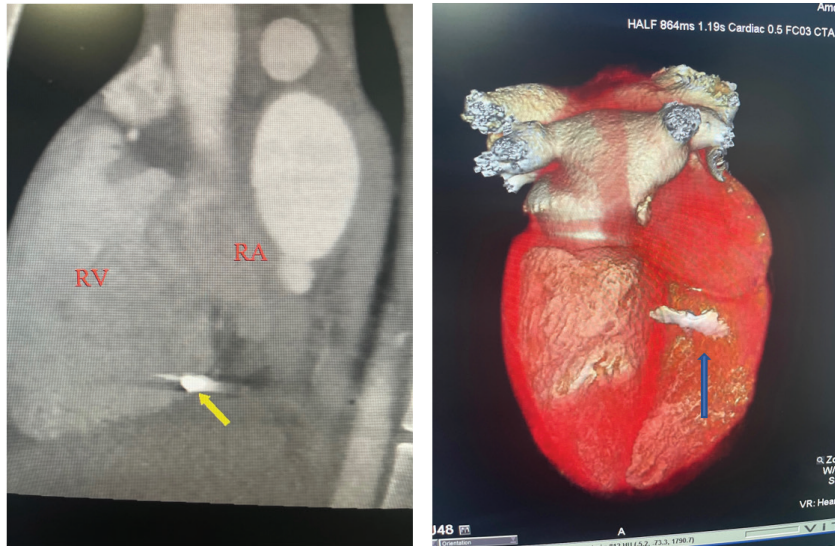


Рис. 1. КТ з контрастуванням демонструє наявність металевго уламка в порожнині правого шлуночка близько фіброзного кільця тристулкового клапана

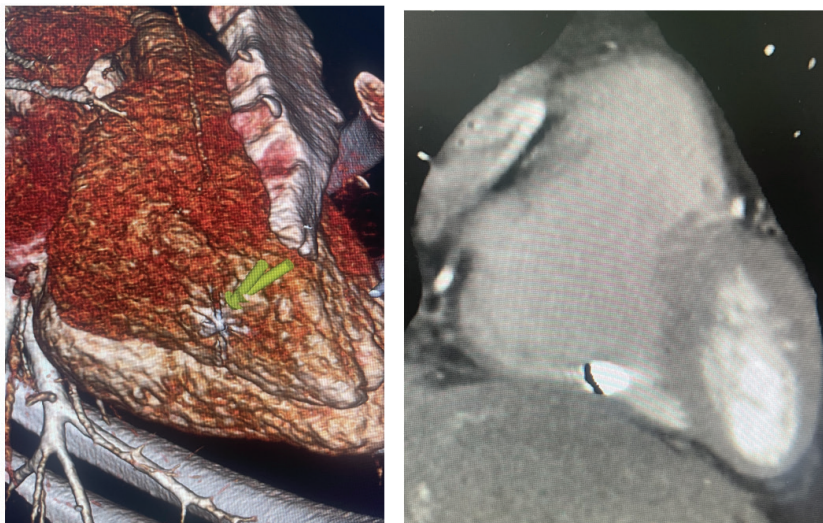


Рис. 2. КТ серця з контрастуванням з 3D проекцією демонструє наявність металевго уламка в порожнині правого шлуночка, на його діафрагмальній поверхні міжтрабекулами

Таким чином, представлені дані, які свідчать про відсутність в усіх випадках проникаючого поранення грудної клітки та наявність сторонніх тіл металевої щільності в порожнині правого шлуночка, в поєднанні з ураженням уламками нижніх кінцівок, дають можливість зробити висновок про наявність міграції уламків з током крові басейном нижньої порожнистої вени після їхнього потрапляння в просвіт крупних венозних судин з подальшим емболічним ураженням порожнини серця.

Всі представлені пацієнти перенесли хірургічне втручання, що полягало в видаленні уламка з порожнини ПШ. Дані про дату поступлення, дату та особливості хірургічного втручання представлені в таблиці 2.

Таблиця 2. Дані про дату лікування та особливості хірургічного втручання пацієнтів з уламковою емболією.

№ з/п	Дата поступлення	Дата операції	Локалізація уламка та розмір	Особливості операції
1	22.09.24 р.	23.09.24 р.	Під ТК, на межі септальної та задньої стулок. 8x5x3 мм	Порожнина перикарда чиста. Видалено магнітом через ТК без пошкодження стулок
2	13.11.24 р.	15.11.24 р.	В трабекулах діафрагмальної стінки ПШ.	Порожнина перикарда чиста. Видалено магнітом через ТК

Як видно з представлених в таблиці 2 даних про хід хірургічного лікування, в усіх випадках ознак пошкодження перикарда не спостерігалось. Наявності запального процесу або ознак гемоперикарда також не знайдено. Ознак порушення цілісності стінок серця також не виявлено.

Усі операції виконувались на зупиненому серці із застосуванням кардіоплегії, доступом через праве передсердя та тристулковий клапан. КТ з контрастуванням з можливістю 3D реконструкції дозволило точно локалізувати місце знаходження уламка в порожнині ПШ. Тому всі маніпуляції проводились саме у визначених його ділянках, що значно полегшувало виявлення металевої структури.

У першому випадку уламок розміром 8x5x3 мм розташовувався в ПШ під стулками ТК між передньою та задньою, фіксований тканинами ПШ (рис. 3А). Магніт, піднесений до тристулкового клапана, дозволив досить легко вилучити уламок, не пошкодивши стулки клапана (рис. 3Б).

У другого хворого ревізія порожнини ПШ через просвіт ТК по-

казала наявність уламків розміром до 1 см з гострими краями, що розташовувались між трабекулами на діафрагмальній стінці ПШ (рис. 4). В цьому випадку уламок легко вийшов при застосуванні магніту.

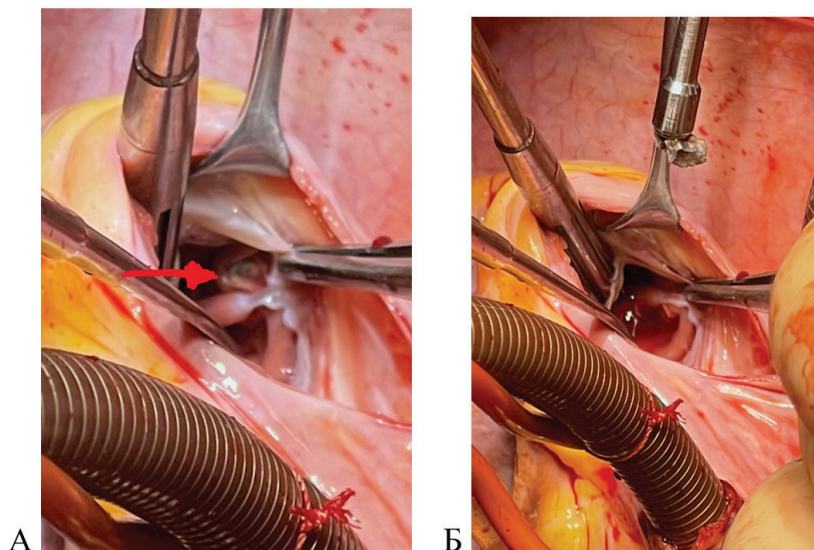


Рис. 3. Металевий уламок у серці: А – уламок, розташований під стулками ТК; Б – застосування магніту для видалення уламка.

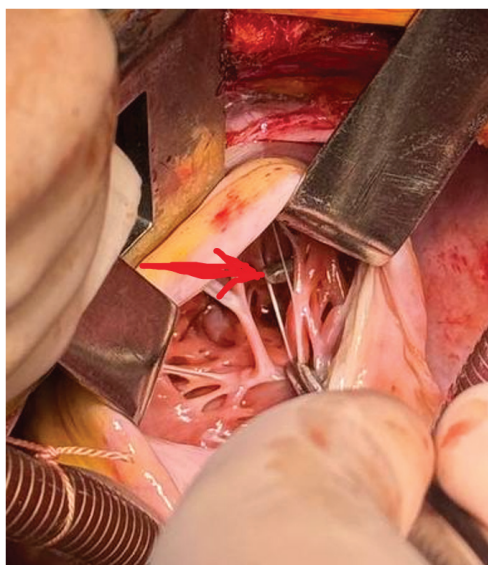


Рис. 4. Металевий уламок в порожнині ПШ, між трабекулами на діафрагмальній поверхні. Проекція через тристулковий клапан

Відновлення серцевої діяльності в усіх хворих відбулось без ускладнень. Післяопераційний період тільки в одному випадку був ускладнений неспроможністю швів на шкірі, що подовжило перебування пацієнта в стаціонарі. Усі хворі в задовільному стані були переведені до військового госпіталю для проходження реабілітації.

Таким чином, представлені дані свідчать про досить часте виникнення такого ускладнення мінно-вибухового уламкового поранення, як уламкова емболія серця. У наших спостереженнях місцем потрапляння уламків в судинну систему виявились в основному судини нижніх кінцівок. Потрапляння уламків в просвіт крупних венозних судин зі створенням умов, що сприяють переміщенню до правих відділів серця, сприяє виникненню такого ураження серця, як уламкова емболія.

Обговорення

Високошвидкісний уламок або кульовий ембол в серці є надзвичайно рідкісним явищем. Спочатку описаний у 1834 році, перший задокументований випадок розповідає про 10-річного хлопчика, який був смертельно поранений (дерев'яним фрагментом) у груди. Результати розтину виявили неушкоджений перикард із дерев'яною кулею, що знаходилася у правому шлуночку. Автори припустили, що після поранення легень куля пройшла з верхньої порожнистої вени через праве «передсердя» у правий шлуночок. Цікаво, що це було сприйнято скептично, оскільки концепція емболічного явища не була доведена, а тим більше прийнята [2, 3]. Перший задокументований випадок серцевої емболії свинцевою кулею з'явився в 1917 році [14]. Зокрема, уламок гільзи був знайдений у лівому шлуночку після поранення стегна у жертви з відкритим овальним отвором.

Артеріальна уламкова емболія як правило, призводить до болю, пов'язаного з ішемією периферичних і кінцевих органів, і її слід оперувати [8]. Залишається значна суперечка щодо оптимальної тактики лікування венозної уламкової емболії в серці, особливо тому, що більшість венозних емболій протікає безсимптомно [12]. Два найбільш поширені місця розташування венозних емболів є праве серце та судинна система легеневої артерії до 82 % [11, 12]. Немає чіткої думки щодо тактики лікування: деякі виступають за спостереження, тоді як інші також віддають перевагу видаленню з огляду на ризик тромбоемболії легеневої артерії, бактеріального ендокардиту, дисфункції клапанів або ерозії серцевої тканини [5].

Класифіковано та описано також такий феномен, як «невроз серця», коли пацієнт стає настільки одержимим знанням про

уламковий ембол, що він викликає психологічні розлади, включаючи страх руху, що може призвести до зміни місця розташування уламка. Справді, один пацієнт погрожував самогубством, якщо кулю не буде видалено, що саме і змусило хірургів виконати хірургічне втручання [10].

Враховуючи потенційний ризик, пов'язаний з операцією на відкритому серці, поява ендovasкулярних методів відкрила унікальну можливість у цих випадках. Перший випадок успішного ендovasкулярного видалення кулі описано у 1980 р. і включав видалення кульового емболу з правого шлуночка. Оскільки технології продовжують розвиватися, це, ймовірно, стане переважаючим терапевтичним підходом. Звичайно, за відсутності досвіду використання цих методів хірургічне втручання залишається життєздатним варіантом залежно від досвіду установи [4].

Дуже важливо якомога точніше локалізувати уламок, коли було прийнято рішення про втручання в умовах безсимптомної венозної емболії. Початковий рентген грудної клітки повинен бути виконаний для попереднього визначення локалізації та можливих доказів інших наслідків від уламка. У гемодинамічно стабільного та безсимптомного пацієнта наступним візуалізаційним дослідженням має бути комп'ютерна томографія грудної клітини з контрастним підсиленням, якої, як правило, вистачає для визначення тактики лікування [7]. Снаряд може створити занадто багато артефактів для точної локалізації, і може знадобитися додаткова візуалізація [5]. Додаткові методи візуалізації (ТТЕ, ТЕЕ, коронарографія) можуть допомогти в прийнятті рішень щодо консервативного підходу з регулярним спостереженням, черезшкірним або хірургічним видаленням [5].

Кілька нещодавно опублікованих рекомендацій пропонують суперечливі стратегії лікування. Одне з таких досліджень показує, що уламкову емболію в лівих відділах серця слід оперувати, якщо у пацієнта є симптоми, ембол є внутрішньопорожнинним або частково виступаючим в просвіт порожнини серця. Разом з тим, якщо у пацієнта немає симптомів і ембол повністю занурений в будь-яку стінку серця або у пацієнта немає симптомів із правостороннім кульовим емболом <5 мм, слід провести спостереження за допомогою серійної візуалізації [5, 8, 15]. Інший звіт свідчить про те, що безсимптомні венозні емболії слід вилучити будь-де, крім легеневої артерії. Далі в ньому зазначено, що слід видаляти лише ті емболи легеневої артерії, які доступні за допомогою ендovasкулярних методів [9]. На відміну від першої, ще одна публікація рекомендує хірургічне видалення уламкового ембола правого шлуночка у безсимптомного пацієнта через те що у 42 %

випадків виникають летальні ускладнення, якщо куля або інший снаряд емболізує легеневу артерію [13]. Справді, занепокоєння щодо наслідків від емболії легеневої артерії було головною причиною нашого рішення видалити уламки, враховуючи, що ~26 % венозних емболів зрештою осідають у басейні легеневої артерії з можливістю ерозії стінки судини та смертельної кровотечі.

В наших спостереженнях місцем проникнення уламка в судинну систему організму явився басейн нижньої порожнистої вени, це судини нижніх кінцівок. При цьому слід зазначити, що ознаки вираженої кровотечі можуть не спостерігатись. Тільки в одному випадку серед наших пацієнтів спостерігалась виражена кровотеча. Уламок пробив одну стінку судини та залишився в її просвіті, але не залишився на рівні проникнення в судину. Швидке переміщення уламків по венозній системі басейну нижньої порожнистої вени до правих відділів серця можливе тільки у випадках створення сприятливих умов для міграції. І такі умови, як правило, створюються відразу після поранення. Набуття горизонтального положення, що найчастіше відбувається після поранення в нижні кінцівки, дає можливість уламкам, що знаходяться в просвіті великої венозної судини, легко переміщуватися з потоком крові до правих відділів серця. З правого передсердя через тристулковий клапан металевий фрагмент потрапляє в порожнину ПШ. Затримці гострих уламків у порожнині ПШ сприяє виражена трабекулярність його внутрішньої поверхні, що дозволяє зафіксуватися снарядам між трабекулами. І не завжди ця фіксація може бути надійною.

В серії наших випадків уламкової емболії всі пацієнти були прооперовані зважаючи на імовірність подальшої міграції уламків в басейн легеневої артерії. Хочеться звернути увагу на різноманітний часовий проміжок між пораненням та виявленням уламка в порожнині правого шлуночка. Діагностика ураження серця через місяці після поранення і частіше випадково, після рентгендіагностики захворювання органів грудної клітини, пов'язано з відсутністю настороженості на можливість міграції уламків при пораненнях кінцівок. Неодимові магніти значно полегшили виявлення та видалення уражаючих агентів.

У наших спостереженнях клінічних симптомів, що були б пов'язані з наявністю стороннього тіла в правому шлуночку, не спостерігалось. Локалізація уламків в порожнині правого шлуночка загрожує подальшій його міграції в судини басейну легеневої артерії, що може супроводжуватись ускладненнями, які призводять до легневих кровотеч. Тому ми вважаємо, що тактика видалення уламків, що знаходяться в порожнині ПШ, має бути пріоритетною.

Підводячи підсумок нашого дослідження, слід зазначити, що враховуючи відсутність чітких і загальноприйнятих рекомендацій щодо лікування венозної уламкової емболії, дебати, ймовірно, триватимуть, коли кожна установа надасть перевагу власному клінічному та інституційному досвіду.

Висновки

Завжди потрібно пам'ятати про можливість міграції уламків судинною системою при мінно-вибухових ураженнях. Потрапляння уламків у венозні судини верхніх та нижніх кінцівок може супроводжуватися міграцією снаряда до правих відділів серця з подальшою фіксацією до трабекул правого шлуночка та можливістю потрапляння у басейн легеневої артерії. КТ з контрастуванням дозволяє чітко визначити локалізацію уламка та розпланувати тактику лікування. Рішення щодо лікування безсимптомних пацієнтів з уламковою емболією правого серця повинно враховувати інтереси пацієнта, доступні інституційні ресурси, обставини виявлення, анатомічне розташування емболу та досвід хірурга, якщо вирішується питання про відкритий доступ.

На наш погляд, для запобігання міграції уламків у судини басейну легеневої артерії тактика, яка спрямована на видалення уламків, що знаходяться в порожнині ПШ, має бути пріоритетною.

Стаття надійшла в редакцію / Received: 10.03.2026

Отримання позитивної рецензії: 18.03.2026

Прийнято до друку / Accepted: 27.03.2026

Clinical, Diagnostic, and Surgical Aspects of Right Ventricular Fragment Embolism Following Blast Trauma

V. V. Lazoryshynets, M. L. Rudenko, K. V. Rudenko, R. M. Vitovskyi, S. O. Siromakha

National Amosov Institute of Cardiovascular Surgery of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Abstract. A separate category of such injuries is fragment embolism of the heart and vessels, a rare consequence of ballistic trauma. This condition involves the traumatic penetration of a foreign body (usually a bullet or fragment) into a blood vessel, which then continues to migrate along the vessel to another part of the body. The rarity and high variability of clinical manifestations of such injuries have led to a lack of established treatment or management strategies.

Objective. Based on the experience of treating mine-blast injuries, to present the course, diagnosis, and treatment strategy for fragment embolism of the right heart chambers.

Material and Methods. Our experience includes 90 cases of mine-blast injuries. Direct heart injuries were observed in 40 patients. Localization of fragments in the right ventricular cavity was diagnosed in 14 patients. Fragment embolism of the right ventricular cavity was observed in 2 cases, accounting for 2.5% of the total number of patients with mine-blast injuries. The leading diagnostic method that enabled detection of the fragment was contrast-enhanced CT with synchronization.

Results. As a result of mine-blast fragment injuries, all 4 patients were wounded in the upper or lower limbs. No breaches of the chest cavity or diaphragm were observed. In all cases, fragments were found in the right ventricular cavity. Diagnosis of cardiac fragment presence was made at different times after injury, ranging from 1 day to 5 months. All patients underwent surgery using cardiopulmonary bypass via a trans-tricuspid approach. In all cases, there were no signs damage to the cardiac walls. A neodymium magnet was used during each operation.

Conclusions. The entry of fragments into the venous vessels of the upper and lower limbs may be accompanied by migration to the right heart chambers, with potential fixation to the trabeculae of the right ventricle and risk of entry into the pulmonary artery basin. In our opinion, to prevent fragment migration into the pulmonary artery system, priority should be given to the removal of fragments located in the RV cavity.

Keywords: blastinjury, shrapnelinjuries, rightventricularembolism, CT diagnosticsofshrapnellesions, removalofshrapnel, treatmenttactics, signsofshrapnelembolism.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

REFERENCES

1. Siromaha S. O., Danchenko P. A. Principles of providing medical care for combat cardiac trauma in drawings and algorithms. *Ukrainian Journal of Cardiovascular Surgery*. 2022; 1 (30): 99–107. doi: <https://cvs.org.ua/index.php/ujcvs/article/view/476>.
2. C. N. Bagot, R. Arya. Virchow and his triad: a question of attribution. *British Journal of Haematology*, 143 (October (2)) (2008), pp. 180–190. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2141.2008.07323>.
3. N. R. Barrett. Foreign bodies in the cardiovascular system. *British Journal of Surgery*, 37 (April (148)) (1950), pp. 416–445. <https://doi.org/10.1002/bjs.18003714804>
4. Ram Sharony, Liran Statlender, Yaron Shapira, Mordehay Vaturi, Shlomit Tamir. A shrapnel migration from a peripheral vein to the right ventricle: case report. *European Heart Journal – Case Reports*, Volume 8, Issue 9, September 2024. <https://doi.org/10.1093/ehjcr/ytae491>
5. A. H. Kuo, A. E. Gregorat, C. S. Restrepo, S. Vinu-Nair. Systematic review of civilian intravascular ballistic embolism reports during the last 30 years. *Journal of Vascular Surgery*. Volume 70, Issue 1, July 2019 Pages 298–306. 10.1016/j.jvs.2019.02.004
6. Sammy Shihadeh, Anwar Khan, Kristen Walker, Ali Al-Rawi, Alfredo Cordova. Penetrating cardiac injury resulting in a bullet embolus: a case report, *Journal of Trauma and Injury*. 2024; 37 (3): 233–237. <https://doi.org/10.20408/jti.2024.0018>
7. Pelosi R. B., Scarpelini S, Godinho M, et al. Right hepatic vein bullet embolism: a case report. *Trauma Case Rep*. 2023; 49: 100975. doi: 10.1016/j.tcr.2023.100975.
8. Reese M. W., Rendel R. E., Collins J. N. Management of venous and arterial bullet emboli. *Am Surg* 2023; 89: 3614–5. <https://doi.org/10.1177/00031348231167413>.
9. Donahue C, Al-Natour O, Gupta S, Scalea T. M. Pulmonary artery bullet embolization. *J Trauma Acute Care Surg* 2021; 91: e 150–1. <https://doi.org/10.1097/TA.0000000000002314>.
10. Nguyen P, Sirinit J, Milia D, Davis C. S. Management of intracardiac bullet embolisation and review of literature. *BMJ Case Rep* 2022; 15: e 247252. <https://doi.org/10.1136/bcr-2021-247252>.
11. Henderson L., Wachsman A., Chikwe J., Esmailian F. Venous bullet embolism to the right ventricle: case report and review of management. *Clin Case Rep* 2020;9:917–21. <https://doi.org/10.1002/ccr3.3284>.
12. Bakir D. A., Othman Y. N., Taha A. Y. Pulmonary bullet embolism following cardiac gunshot wound: case report of a bullet that traversed the heart twice. *Cardiothorac Surg*. 2020; 28: 5. <https://doi.org/10.1186/s43057-020-0017-5>.
13. Baum GR, Baum JT, Hayward D, MacKay BJ. Gunshot wounds: ballistics, pathology, and treatment recommendations, with a focus on retained bullets. *Ort hop Res Rev* 2022;14:293–317. <https://doi.org/10.2147/ORR.S378278>.
14. M. Schurr, M. Mc Cord, M. Croce. Paradoxical bullet embolism: case report and literature review. *Journal of Trauma*, 40 (6) (1996), pp. 1034–1036. DOI: 10.1097/00005373-199606000-00034.
15. K. R. Miller, M. V. Bennis, J. D. Sciarretta, B. G. Harbrecht, C. B. Ross, G. A. Franklin, et al. The Evolving Management of Venous Bullet Emboli: A case series and literature review. *Injury, Int. J. Care Injured*, 42 (2011), pp. 441–446. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2010.08.006>.
16. Brian Yoon, MC USA, DO, Samuel Grasso, MC USA, DO, Luke J Hofmann, MC USA, DO FACS. Management of Bullet Emboli to the Heart and Great Vessels. *Military Medicine*, Volume 183, Issue 9–10, September–October 2018, Pages e307–e313, <https://doi.org/10.1093/milmed/usx191>.

УДК 616.36-089.843-06:616.149-004.6:616.14-089.8

Усенко О. Ю., доктор медичних наук, професор, директор ДУ «Національний науковий центр хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України»,
ORCID: 0000-0003-4957-4104

Гриненко О. В., лікар-хірург, завідувач відділу трансплантації печінки та хірургії
ДУ «Національний науковий центр хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова
Національної академії медичних наук України», ORCID: 0000-0003-3535-8232

ДУ «Національний науковий центр хірургії та трансплантології
імені О. О. Шалімова Національної академії медичних наук України», м. Київ, Україна

Реконструкція венозного судинного притоку при трансплантації печінки в умовах тромбозу ворітної вени

Резюме

Вступ. Трансплантація печінки – єдиний метод лікування пацієнтів з декомпенсованим кінцевим захворюванням печінки. Тромбоз портальної системи реципієнта корелює з підвищеними ризиками летальності як на до-, так і на посттрансплантаційному етапі, а також пов'язаний з більшою технічною складністю оперативного втручання.

Мета. Провести ретроспективний аналіз реконструкції судинного притоку при трансплантації печінки в умовах тромбозу ворітної вени.

Матеріали дослідження. З грудня 2019 по лютий 2026 року у відділенні трансплантації та хірургії печінки ДУ «Національний науковий центр хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України» було виконано 9 трансплантацій печінки реципієнтам з тромбозом портальної системи. Досліджено загальну характеристику пацієнтів, показники післяопераційних ускладнень та летальності.

Результати. В усіх випадках була виконана фізіологічна реконструкція судинного венозного притоку, в 6 випадках у вигляді еверсійної тромбектомії з ворітної вени з подальшим анастомозом по типу «кінець в кінець», в 2 випадках – інтерпозиційний юмр-графт між ворітною веною та верхньою брижовою веною, в 1 випадку – рено-портальне шунтування.

Клінічно значимі післяопераційні ускладнення були відзначені у 3 реципієнтів, 1 пацієнт помер на 51-шу післяопераційну добу від септичних ускладнень.

Висновок. Тромбоз ворітної вени у потенційного реципієнта печінки потребує індивідуального та варіативного підходу до виконання венозної судинної реконструкції притоку при трансплантації печінки на основі як анатомічних, так і фізіологічно-гемодинамічних даних.

Ключові слова: трансплантація печінки, тромбоз ворітної вени, васкулобілярне пошкодження.

Вступ та обґрунтування дослідження

Трансплантація печінки досі залишається єдиним методом лікування для пацієнтів з кінцевим захворюванням печінки. Тромбоз ворітної вени (ВВ) зустрічається у 30 % потенційних реципієнтів, що перебувають на листі очікування з прямою кореляцією між частотою його виникнення та тривалістю перебування на листі очікування [1, 2]. У зв'язку з поширеністю проблеми та безпосереднім впливом тромбозу ворітної вени на виживаність як потенційних реципієнтів на дотрансплантаційному етапі, так і реципієнтів печінки після трансплантації, в міжнародній літературі існує достатня кількість класифікацій тромбозу ворітної вени, серед яких особливу популярність у зв'язку з простотою стадіювання отримала класифікація Yerdel та співавторів (рис. 1) [3].

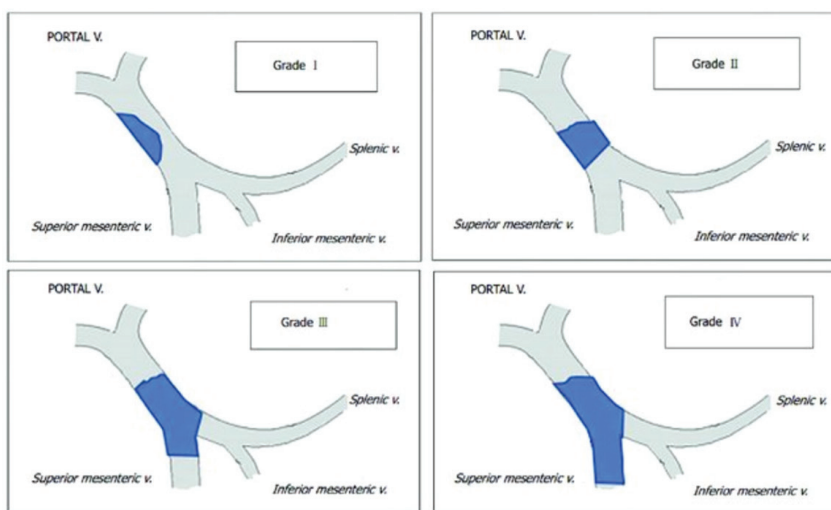


Рис. 1. Класифікація тромбозу ворітної вени за Yerdel та співавторами:

Grade I – обструкція до 50 % просвіту ВВ; **Grade II** – обструкція більше 50 % просвіту ворітної вени, включно з тотальним тромбозом стовбура ВВ; **Grade III** – тотальний тромбоз стовбура ВВ та проксимальної частини верхньої брижової вени; **Grade IV** – тотальний тромбоз ворітної та верхньої брижової вен.

З одного боку ступінь тромботичного ураження ворітної та верхньої брижової вен корелює з можливою декомпенсацією потенційного реципієнта як за рахунок розвитку рефрактерного асцити та гепаторенального синдрому, так і за рахунок зростання портальної гіпертензії та пов'язаним із нею ризиком кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу. З іншого боку ступінь тромбозу ворітної та верхньої брижової вен безпосередньо пов'язаний із колатералізацією гепатодуоденальної зв'язки, що в свою чергу ускладнює виконання гепатектомії та впливає на показник інтраопераційної крововтрати [4, 5].

Результатом вищевказаного є доведена вище післяопераційна летальність у реципієнтів печінки з тромбозом портальної системи [6, 7].

Незважаючи на технічну складність виконання як етапу видалення ураженої печінки, так і судинно-реконструктивного етапу у реципієнтів, наявність тромбозу портальної системи не є протипоказом до виконання трансплантації печінки, однак, потребує вибіркового підходу до кожного потенційного реципієнта з використанням різноманітних технік реконструкції судинного венозного притоку до печінки [8, 9].

Виділяють дві окремі групи реконструкції судинного венозного притоку до печінки у випадках тромбозу ВВ:

- Фізіологічна реконструкція – передбачає відновлення притоку спланхнічної венозної крові у трансплантований графт з подальшим вирішенням проблеми портальної гіпертензії як за рахунок первинного анастомозу за типом «кінець у кінець» після виконання тромбектомії з ВВ, так і за рахунок інтерпозиційного jump-графту між прохідною частиною верхньої брижової вени реципієнта та ворітної вени графта чи за рахунок анастомозу між ворітною веною графта та спланхнічним шунтом черевної порожнини.

- Нефізіологічна реконструкція – передбачає відновлення притоку в графт системного венозного чи артеріального притоку без вирішення проблеми портальної гіпертензії – варіанти кава-портальної чи рено-портальної транспозицій, чи артеріо-портального шунтування.

Розвиток системи трансплантації печінки, в першу чергу саме від донора зі встановленою смертю мозку, потребує висвітлення проблеми тромбозу портальної системи у потенційних реципієнтів печінки та можливих варіантів їх вирішення.

Мета дослідження

Провести ретроспективний аналіз реконструкції судинного притоку при трансплантації печінки в умовах тромбозу ворітної вени.

Матеріали і методи

З грудня 2019 по лютий 2026 року у відділенні трансплантації та хірургії печінки ДУ «Національний науковий центр хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова» НАМН України було виконано 156 ортотопічних трансплантацій печінки, з них від донора зі встановленою смертю мозку – 126 трансплантацій, 30 – від живого родинного донора.

Відповідно до завдань дослідження було виявлено 9 пацієнтів з тромбозом ворітної вени.

Критерієм включення пацієнтів у дослідження було наявність до операційно чи інтраопераційно встановленого тромбозу портальної системи, що потребувало виконання різноманітних методик реконструкції судинного венозного притоку до графту.

Передопераційне обстеження хворих

Загальноклінічні лабораторні та інструментальні методи дослідження були виконані всім потенційним реципієнтам відповідно до протоколу під час перебування їх на листі очікування.

Мультиспіральна комп'ютерна томографія виконувалась для визначення ступеня тромбозу портальної системи, оцінки судинної колатералізації на фоні декомпенсованої портальної гіпертензії та можливих варіантів виконання судинно-реконструктивного етапу.

Післяопераційне ведення

Післяопераційні ускладнення та летальність оцінювались протягом 90 днів після проведення трансплантації печінки/або за час післяопераційного перебування хворого у стаціонарі. Післяопераційні ускладнення класифікувались за шкалою Clavien-Dindo з окремим акцентуванням на клінічно значимих ускладненнях (grade III–IV). Спостереження за хворими включало в себе проведення КТ ОЧП та ОГК кожні 3–6 місяців після виписки хворого зі стаціонару протягом першого року, з подальшим щорічним радіологічним контролем.

Результати

Протягом дослідження у відділенні трансплантації та хірургії печінки ДУ «Національний науковий центр хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова» НАМН України було виконано 156 ортотопічних трансплантацій печінки, з них 9 (5,8 %) трансплантацій печінки реципієнтам з діагностованим тромбозом ворітної вени. Загальна характеристика хворих представлена в таблиці 1.

Таблиця 1. Загальна клінічна характеристика пацієнтів з тромбозом ворітної вени.

Пацієнт	Стать	Вік, р	Етіологія цирозу	Ступінь тромбозу ВВ*	MELD**
1	Чол	33	Криптогенний	Grade IV	38
2	Жін	53	Вірусний гепатит С	Grade IV	27
3	Жін	23	Аутоімунний	Grade IV	37
4	Чол	21	Вірусний гепатит С	Grade II	34
5	Чол	65	Токсичний	Grade III	29
6	Жін	63	Аутоімунний	Grade II	27
7	Жін	58	Вірусний гепатит С	Grade III	31
8	Чол	47	Вірусний гепатит В	Grade II	30
9	Чол	41	Вторинний біліарний	Grade II	28

* – відповідно до класифікації Yerdel,

** – Model for End-Stage Liver Disease – числовий показник, що використовується для оцінки важкості потенційного реципієнта печінки та прогнозування летальності.

Переважає більшість пацієнтів представлена хворими молодого та середнього віку відповідно до вікової класифікації BOO3, з приблизно рівним розподілом відповідно до статі та високим показником MELD під час перебування в листі очікування. Звертає на себе увагу пацієнт з вторинним біліарним цирозом, що розвинувся внаслідок васкулобіліарного пошкодження під час виконання лапароскопічної холецистектомії з варіантом судинного ураження, що унеможливив виконання резекції печінки з метою його корекції. Тромбоз ворітної вени в даному випадку виник на фоні множинних рецидивуючих епізодів гнійного холангіту.

В 6 випадках (66,7 %) інтраопераційно було виконано еверсійну тромбектомію з ворітної вени (4 випадки) та з ворітної та верхньої брижової вен (2 випадки) з відновленням задовільного кровотоку, що було підтверджено візуальною оцінкою при деклампінгу ворітної вени до початку виконання реконструктивного етапу та інструментально шляхом виконання доплеру графту після виконання судинних реконструкцій.

В 2 випадках була виконана фізіологічна реконструкція венозного притоку за рахунок використання інтерпозиційного jump-графту між прохідною частиною верхньої брижової вени реципієнта та ворітної вени графта. У якості jump-графту була використана моблоково виділена у донора зі встановленою смертю мозку інфарктна частина НПВ зі здухвинними венами.

В 1 випадку була виконана фізіологічна реконструкція венозно-

го притоку за рахунок накладання рено-портального анастомозу між лівою нирковою веною реципієнта та ворітною веною графта. Фізіологічність даного варіанту реконструкції забезпечувалась наявністю спленоренального шунта у реципієнта, за рахунок якого і відбувався відтік венозної спланхнічної крові до графту.

Характер, частота післяопераційних ускладнень та їх градація за класифікацією Clavien-Dindo, післяопераційна летальність відображені в таблиці 2.

Таблиця 2. Післяопераційні ускладнення та летальність у реципієнтів з тромбозом ворітної вени

Пацієнт	Тромбоз/стеноз портальної системи	Grade III–IV CDC*	Повторне оперативне втручання	Летальність
1	Стеноз дистального анастомозу jмтр-графту	+	+ (лігування додаткового спленоздухвинного шунта) Стентування стенозу дистального анастомозу jмтр-графту	+ (51-ша доба)
2	-	-	-	-
3	-	+	-	-
4	-	+	-	-
5	-	-	-	-
6	-	-	-	-
7	-	-	-	-
8	-	+	-	-

* – відповідно до The Clavien-Dindo classification.

Повторне оперативне втручання у пацієнта 1 передбачало лігування додаткового спленоздухвинного шунта, тоді як діагностований на 12-ту післяопераційну добу стеноз дистального анастомозу jмтр-графту потребував виконання стентування стенозу в невідкладному порядку з досягненням задовільної прохідності анастомозу. Ускладнення Grade III–IV CDC у інших хворих були представлені рідинними скупченнями черевної порожнини, що потребувало виконання дренивання під УЗ-контролем. Один реципієнт з інтерпозиційним jмтр-графтом помер на 51-у п/операційну добу від септичних ускладнень.

Обговорення

Трансплантація печінки представляє собою оперативне втручання, котре включає в себе як дисекційно-резекційний, так і судинно-реконструктивний етапи. Незважаючи на стандартизованість основних підходів до виконання оперативного втручання, реконструкція венозного судинного притоку до трансплантованої печінки зберігає певну варіативність внаслідок можливого тромбозу портальної системи реципієнта. Враховуючи доволі широку розповсюдженість тромбозу портальної системи у пацієнтів з цирозом печінки, що за певними джерелами досягає 30 %, питання вибору задовільного варіанту реконструкції залишається досі актуальним.

Представлене дослідження відображає 5-річний досвід виконання трансплантації печінки у реципієнтів з тромбозом портальної системи у відділенні трансплантації та хірургії печінки ДУ «Національний науковий центр хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова» у вигляді серії клінічних випадків.

Нами було досягнуто задовільні показники післяопераційних ускладнень та летальності у реципієнтів з тромбозом портальної системи, які є співставними з показниками, отриманими при виконанні трансплантації печінки реципієнтів загальної групи. В той же час отримані ускладнення у пацієнта, котрому виконувалась реконструкція у вигляді інтерпозиційного jump-графту, показують наявну технічну складність його виконання, необхідність ретельного радіологічного контролю в післяопераційному періоді та корекції виниклих технічних ускладнень у невідкладному порядку для забезпечення задовільної перфузії трансплантованої печінки.

Висновки

Тромбоз ворітної вени у потенційного реципієнта печінки потребує індивідуальний та варіативний підхід до виконання венозної судинної реконструкції притоку при трансплантації печінки на основі як анатомічних, так і фізіологічно-гемодинамічних даних.

Стаття надійшла в редакцію / Received: 11.03.2026

Отримання позитивної рецензії: 16.03.2026

Прийнято до друку / Accepted: 26.03.2026

Venous Inflow Reconstruction During Liver Transplantation in Patients With Portal Vein Thrombosis

O. Yu. Usenko, O. V. Hrynenko

State institute "Shalimov's national scientific center of surgery and transplantation to National academy of medical sciences of Ukraine"

Background. Liver transplantation is the only treatment for patients with decompensated end-stage liver disease. Recipient portal vein thrombosis is associated with increased mortality risks both pre- and post-transplant, and is associated with higher technical complexity of the surgical procedure.

The aim of this study is to conduct a retrospective analysis of vascular inflow reconstruction during liver transplantation in the setting of portal vein thrombosis.

Materials and methods. From December 2019 to February 2026, 9 liver transplants were performed in recipients with portal thrombosis in the Department of liver transplantation and surgery of State institute "Shalimov's national scientific center of surgery and transplantation to National academy of medical sciences of Ukraine". The general characteristics of the patients, the indicators of postoperative complications and mortality were studied.

Results. In all cases, physiological reconstruction of the vascular venous inflow was performed, in 6 cases in the form of eversion thrombectomy from the portal vein with subsequent end-to-end anastomosis, in 2 cases – interpositional jump graft between the portal vein and the superior mesenteric vein, in 1 case – reno-portal shunting. Clinically significant postoperative complications were noted in 3 recipients, 1 patient died on the 51 postoperative day from septic complications.

Conclusions. Portal vein thrombosis in a potential liver recipient requires an individual and variable approach to performing venous vascular inflow reconstruction in liver transplantation based on both anatomical and physiological and hemodynamic characteristics.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

REFERENCES

1. Lendoire, J.; Raffin, G.; Cejas, N.; Duek, F.; Schelotto, P.B.; Trigo, P.; Quarin, C.; Garay, V.; Inventarza, O. Liver transplantation in adult patients with portal vein thrombosis: Risk factors, management and outcome. *HPB* 2007, 9, 352–356.
2. Mancuso, Andrea. Management of portal vein thrombosis in cirrhosis: an update. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology* 28(7):p 739–743, July 2016.
3. Yerdel, Mehmet Ali, et al. "Portal vein thrombosis in adults undergoing liver transplantation: risk Factors, Screening, Management, and Outcome: 1." *Transplantation* 69.9 (2000): 1873–1881.
4. Faccia M, Ainora ME, Ponziani FR, Riccardi L, Garcovich M, Gasbarrini A, Pompili M, Zocco MA. Portal vein thrombosis in cirrhosis: Why a well-known complication is still matter of debate. *World J Gastroenterol*. 2019 Aug 21;25(31):4437–4451.
5. Zocco MA, Di Stasio E, De Cristofaro R, Novi M, Ainora ME, Ponziani F, Riccardi L, Lancellotti S, Santoliquido A, Flore R, Pompili M, Rapaccini GL, Tondi P, Gasbarrini GB, Landolfi R, Gasbarrini A. Thrombotic risk factors in patients with liver cirrhosis: Correlation with MELD scoring system and portal vein thrombosis development. *J Hepatol*. 2009;51:682–689.
6. Ponziani FR, Zocco MA, Garcovich M, D'Aversa F, Roccarina D, Gasbarrini A. What we should know about portal vein thrombosis in cirrhotic patients: A changing perspective. *World J Gastroenterol*. 2012;18:5014–5020.
7. Debnath CR, Debnath MR, Alam MM, Moshwan MM, Alam MJ, Rana MS, Biswas D, Mahmuduzzaman M, Tarafder AJ. Cirrhosis of liver and portal vein thrombosis – a review article. *Mymensingh Med J*. 2014 Jul;23(3):606–8.
8. Azoulay, Daniel, et al. "Renoportal anastomosis during liver transplantation in patients with portal vein thrombosis: first long-term results from a multicenter study." *Annals of Surgery* 276.6 (2022): e825–e833.
9. Centonze, Leonardo, et al. "Clinical impact of spontaneous portosystemic shunts in liver transplantation: a comprehensive assessment through total shunt area measurement." *Transplantation* 107.4 (2023): 913–924.

УДК 616.12-089.843:614.253.1:347.151

Чайковська С. М., кандидат медичних наук, лікар-кардіохірург відділення патології міокарду та трансплантації органів і тканин ДНП «Інститут серця МОЗ України» Київ, Україна. Аспірант кафедри кардіохірургії, рентгеноваскулярних та екстракорпоральних технологій НУОЗ ім. П. Л. Шупика. ORCID: 0000-0001-9847-7760.

Тодуров Б. М., доктор медичних наук, професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри кардіохірургії, рентгеноваскулярних та екстракорпоральних технологій НУОЗ ім. П. Л. Шупика, директор ДНП «Інститут серця МОЗ України. Київ, Україна. ORCID: 0009-0000-2047-4447

Ковтун Г. І., доктор медичних наук, завідувач відділення патології міокарду ДНП «Інститут серця МОЗ України», асистент кафедри кардіохірургії, рентгеноваскулярних та екстракорпоральних технологій НУОЗ ім. П. Л. Шупика. Київ, Україна. ORCID: 0000-0001-9689-2055.

Таранов М. А., лікар-кардіохірург відділення патології міокарду та трансплантації органів і тканин ДНП «Інститут серця МОЗ України», Київ, Україна.

Кузьміч І. М., кандидат медичних наук, завідувач відділення інтенсивної терапії та реанімації ДНП «Інститут серця МОЗ України», Київ, Україна.

Романенко С. О., лікар-анестезіолог відділення реанімації та інтенсивної терапії ДНП «Інститут серця МОЗ України», Київ, Україна. ORCID: 0009-0008-2301-7661.

Шевченко В. О., кандидат медичних наук, завідувач відділення ішемічної хвороби серця ДНП «Інститут серця МОЗ України», Київ, Україна.

Тодуров М. Б., кандидат медичних наук, асистент кафедри кардіохірургії, рентгеноваскулярних та екстракорпоральних технологій Національного університету здоров'я України ім. П. Л. Шупика. ORCID: 0009-0008-6299-8319

Маруняк С. Р., кандидат медичних наук, завідувач відділу трансплантації нирки та гемодіалізу ДНП «Інститут серця МОЗ України», асистент кафедри кардіохірургії, рентгеноваскулярних та екстракорпоральних технологій Національного університету здоров'я України ім. П. Л. Шупика. ORCID: 0000-0001-7538-2443.

Судакевич С. М., кандидат медичних наук, завідувач відділення штучного кровообігу та екстракорпоральних методів лікування ДНП «Інститут серця МОЗ України», доцент кафедри кардіохірургії, рентгеноваскулярних та екстракорпоральних технологій НУОЗ ім. П. Л. Шупика. ORCID:0000-0002-9253-9593

Державна установа «Інститут серця МОЗ України», Київ, Україна
Національний університет охорони здоров'я ім. П. Л. Шупика

Використання маргінального донорського серця як ефективний шлях до розширення пулу донорських органів при виконанні трансплантації серця

Резюме

Вступ. Критичний дефіцит донорських органів є основною проблемою у світі щодо забезпечення потреби у лікуванні пацієнтів з термінальною стадією захворювання серця. Одним з шляхів розширення пулу донорських органів може виступати розширення критеріїв для відбору донорських сердець з використанням так званих «маргінальних донорів».

Метою нашого дослідження було проаналізувати ранні та віддалені результати використання сердець від маргінальних донорів при проведенні ортотопічної трансплантації серця у пацієнтів з термінальною стадією хронічної серцевої недостатності.

Матеріали та методи. У період з грудня 2019 по жовтень 2024 року командою з трансплантації серця ДУ «Інститут серця МОЗ України» було проведено 106 трансплантацій серця. У 39 (36,7%) випадках при ортотопічній трансплантації серця нами використовувалися серця від так званих «маргінальних» донорів, у 67 випадках виконано ортотопічну трансплантацію серця від класичних донорів.

Результати. Критеріями маргінальності донора виступали потреба у регіонарній нормотермічній перфузії, співвідношення між масою донора та реципієнта $<0,8$, наявність супутньої кардіохірургічної патології донорського органа (потреба у ревазуляризації, корекції клапанної вади), подовжений час ішемії донорського органа більше 240 хвилин, АВО-несумісність, наявність вродженої вади серця. Проведення ортотопічної трансплантації серця від маргінальних донорів забезпечило результати, співставні як у ранньому, так і у віддаленому періодах із результатами трансплантації стандартних донорських сердець.

Висновки Використання сердець маргінальних донорів не впливає суттєво на довгострокові результати трансплантації серця, що дозволяє істотно розширити пул донорських органів, особливо для пацієнтів з високим статусом на листі очікування.

Ключові слова: трансплантація серця, маргінальні органи, донорський орган, штучний кровообіг.

Вступ

Трансплантація серця є критично важливою процедурою для пацієнтів із термінальною серцевою недостатністю, яка є останньою стадією серцево-судинних захворювань, коли інші методи лікування, зокрема медикаментозні та хірургічні, неефективні [1]. Ця операція є єдиним способом значного покращення тривалості

життя та якості життя пацієнтів, які страждають від важких серцевих патологій, таких як дилатаційна кардіоміопатія, ішемічна хвороба серця та інші форми серцевої недостатності [2]. Однак трансплантація серця має обмежену доступність через дефіцит донорських органів, що є глобальною проблемою, зокрема в країнах Європи та США [3, 4].

Перші піонери трансплантації серця визначили набір критеріїв для ідеальних донорів, які включали вік менше 35 років, час ішемії менше 4 годин і відсутність ішемічної хвороби серця [5]. Однак такі «ідеальні критерії» суттєво обмежували пул донорських органів.

На сьогодні на листі очікування ДУ «ІС МОЗ України» знаходиться понад 200 пацієнтів, що потребують трансплантації серця, однак кількість донорських органів не може задовільнити потребу. Одним із можливих рішень цього питання є розширення критеріїв відбору донорів шляхом включення так званих «маргінальних донорів» [6, 7]. Це можуть бути донори старшого віку, з контрольованими хронічними захворюваннями, серцево-судинними патологіями, які потребують високих доз інотропних препаратів, або навіть донори, у яких відбулася циркуляторна зупинка [8].

Метою нашого дослідження було проаналізувати ранні та віддалені результати використання сердець від маргінальних донорів при проведенні ортотопічної трансплантації серця у пацієнтів з термінальною стадією хронічної серцевої недостатності.

Матеріали та методи

Дослідження проводилося відповідно до Гельсінської декларації та схвалено Комітетом з етики Інституту серця МОЗ України. Згода пацієнта була скасована через ретроспективний дизайн дослідження та використання анонімних даних, як визначено Комітетом з етики.

Характеристика популяції

У роботі ретроспективно проаналізовано усі випадки трансплантації серця, які були проведені командою з трансплантації серця ДУ «ІС МОЗ України» впродовж 2019–2024 рр. як серед дорослих, так і серед дітей. Критеріями маргінальності донора виступали потреба у регіонарній нормотермічній перфузії [9, 10], співвідношення між масою донора та реципієнта $<0,8$, наявність супутньої кардіохірургічної патології донорського органа (потреба у реваскуляризації, корекції клапанної вади), подовжений час ішемії донорського органа більше 240 хвилин, АВО-несумісність, наявність вродженої вади серця.

Ортотопічна трансплантація серця

Ортотопічна трансплантація серця проводилась через середин-

ну стернотомію з селективною канюляцією верхньої та нижньої порожнистої вени. Реципієнти, яким проводили передопераційно екстракорпоральну мембранну оксигенацію (ЕКМО) з приводу серцевої підтримки, були переведені на апарат штучного кровообігу за допомогою існуючих канюль. Водночас, за наявності лівошлуночкового обходу або кардіохірургічної операції в анамнезі проводилася канюляція стегнової артерії та вени. Для пацієнтів, які не отримували ЕКМО, лівошлуночковий обхід чи повторну операцію, артеріальна канюляція була рутинно виконана в дистальному відділі аорти. Щоб мінімізувати час штучного кровообігу, серце реципієнта було експлантовано безпосередньо перед надходженням серця донора. Серця донорів захищали інфузією 4 °C розчину НТК (Custodiol®; Köhler Chemie GmbH, Bensheim, Німеччина) протягом 8 хвилин перед збором. Зібране серце промивали розчином НТК і транспортували за допомогою пакета з льодом у холодному контейнері або у спеціальній холодильній камері з постійною підтримкою температури 8 °C. Стандартна техніка двокавального анастомозу була виконана в плановому порядку.

Відбір даних

Проводився відбір доопераційних, інтраопераційних та післяопераційних даних. На доопераційному етапі проводився збір антропометричних та демографічних показників донорів та реципієнтів, групи крові донорів та реципієнтів, причин смерті мозку у донорів та серцевої недостатності у реципієнтів, даних за коморбідність, вихідних результатів ЕХО-КГ (фракція викиду лівого шлуночка, кінцеводіастолічний об'єм лівого шлуночка, тиск у легеневій артерії), рівень N-кінцевого пропептиду натрійуретичного гормону (NT pro-BNP), статусність реципієнтів, тривалість перебування на листі очікування, крос-матч реакції, маргінальність донора.

На інтраопераційному етапі аналізувались тривалість ішемії донорського органа, тривалість штучного кровообігу та перетискання аорти, наявність супутніх кардіохірургічних втручань, крім ортотопічної трансплантації серця.

В післяопераційному періоді проводилася реєстрація ускладнень, таких як первинна дисфункція графту, пневмонії, кишкові розлади, інсульти, інфекційні ускладнення, тривалість перебування у відділенні інтенсивної терапії (ВІТ), госпітальна летальність та віддалене виживання.

Статистичний аналіз

В основному результати повідомляли як середнє (M) \pm стандартне відхилення (SD). У разі ненормального розподілу результатів дані подавалися як медіана (Me) і 1-й (Q25), і 3-й (Q75) квартилі – Me (Q25; Q75). При нормальному розподілі даних для визна-

чення достовірності статистичних показників використовується t-критерій Стьюдента, а в той же час, за відсутності нормального розподілу – непараметричний U-критерій Манна–Уїтні. Для аналізу категоріальних змінних, таких як частота післяопераційних ускладнень в обох групах, використовували критерій χ^2 (хі-квадрат) Пірсона або точний критерій Фішера (у відповідних випадках). Однофакторний дисперсійний аналіз проводився для оцінки зміни віку донорів залежно від року трансплантації серця. Крива виживання Каплана–Майєра використовувалася для аналізу виживання. Відмінності при $p < 0,05$ (95,5%) вважалися достовірними. Для аналізу отриманих даних використовували програму статистичної обробки даних JASP.

Результати

Загальна інформація

У період з грудня 2019 по жовтень 2024 року командою з трансплантації серця ДУ «Інститут серця МОЗ України» було проведено 106 трансплантацій серця (рис. 1). У 39 (36,7%) випадках при ортотопічній трансплантації серця нами використовувалися серця від так званих «маргінальних» донорів, які склали групу А. В той же час, 67 випадків ортотопічної трансплантації серця, де застосовувалися серця від класичних донорів склали групу Б.

Загалом у групу А віднесено донорів, яким для прекондиціонування проводилася нормотермічна регіонарна перфузія (11 (28,2%) випадків), співвідношення між масою донора та реципієнта $< 0,8$ (8 (20,5%) випадків), з подовженим часом ішемії донорського органа (у 6 (15,4%) випадках), з необхідністю проведення АКШ чи корекції клапанної патології (по 4 (10,3%) випадки), з необхідністю стентування (3 (7,69%) випадків), через АВО-несумісність (у 2 (5,13%) випадках) та через операцію з приводу вродженої вади серця (в 1 (2,56%) випадку) (рис. 1).

Характеристика донорів

Медіана віку донорів складала 47 (39,75; 52) років, причому наймолодшому донору виявлялось 4 роки, тоді як найстаршому – 72 роки. Донори в обох групах достовірно між собою не відрізнялися щодо антропометричних та демографічних показників ($p > 0,05$) (табл. 1).

Найчастішою причиною смерті мозку в обох групах виявлялися ішемічний інсульт та геморагічний інсульт, значно рідше причиною виступала черепно-мозкова травма (табл. 1).

Характеристика реципієнтів

Загалом, 90 (84,9%) реципієнтів виявлялися особами чоловічої статі. Медіана віку складала 48,5 (34; 55,75) років, при цьому



Рис. 1. Схема відбору пацієнтів у дослідження

Примітки. ОТС – ортотопічна трансплантація серця; НГД – нормотермічна перфузія донора; НМЗП – невідповідність масово-зростового показника; ВВС – вроджена вада серця.

Таблиця 1. Характеристика донорів.

Показники	Група А (n=39)	Група Б (n=67)	p
Антропометричні та демографічні показники			
Вік, роки	50 (37; 55,5)	46 (42; 50)	0,214
Чоловіча стать, n (%)	26 (66,7%)	39 (58,2%)	0,531
Зріст, см	178 (170; 180)	176 (170; 180)	0,740
Маса тіла, кг	85 (70; 87)	78 (70; 90)	0,155
Групи крові, n (%)			
О (I)	16 (41,0%)	23 (34,3%)	0,583
А (II)	15 (38,5%)	26 (38,8%)	
В (III)	6 (15,4%)	13 (19,4%)	
АВ (IV)	2 (5,10%)	5 (7,50%)	
Причини смерті мозку, n (%)			
Ішемічний інсульт	19 (48,7%)	34 (50,7%)	0,188
Геморагічний інсульт	19 (48,7%)	25 (37,3%)	
Травми	1 (2,60%)	8 (12,0%)	

наймолодший реципієнт був віком 6 років, тоді як найстарший – 65 років. Реципієнти обох груп достовірно між собою не відрізнялися як щодо антропометричних та демографічних показників, так і супутніх захворювань та причин термінальної стадії хронічної серцевої недостатності ($p>0,05$) (табл. 2).

В той же час, у пацієнтів групи А на 20,9% ($p=0,029$) достовірно частіше фіксувалася потреба в застосуванні інотропної підтримки як моста до трансплантації (табл. 2). Більше того, у пацієнтів групи А виявлялися достовірно вищі рівні NT pro-BNP (1500 (335; 6000) пг/мл проти 400 (221; 1750) пг/мл, $p=0,019$). Як наслідок, статус реципієнтів на листку очікування у групі А був істотно вищим в порівнянні з групою Б ($p=0,001$) (табл. 2).

Таблиця 2. Характеристика реципієнтів.

Показники	Група А (n=39)	Група Б (n=67)	p
Антропометричні та демографічні показники			
Вік, роки	44 (32,5; 57)	49 (35,5; 54,5)	0,704
Чоловіча стать, n (%)	32 (82,1%)	58 (86,7%)	0,531
Зріст, см	175 (170; 176,5)	178 (173; 180)	0,101
Маса тіла, кг	79 (60; 90)	80 (69,5; 88,5)	0,275
Супутні захворювання, n (%)			
Цукровий діабет	4 (10,3%)	8 (11,9%)	0,791
Фібриляція передсердь	23 (58,9%)	38 (56,7%)	0,820
Електрокардіостимулятор	4 (10,3%)	9 (13,4%)	0,631
Операція на серці в анамнезі	9 (23,1%)	10 (14,9%)	0,291
Групи крові, n (%)			
О (I)	14 (35,9%)	23 (34,3%)	0,608
А (II)	17 (43,6%)	26 (38,8%)	
В (III)	6 (15,4%)	13 (19,4%)	
AB (IV)	2 (5,10%)	5 (7,50%)	
Міст до трансплантації серця, n (%)			
Інотропна підтримка	32 (82,1%)	41 (61,2%)	0,025
Лівощлуночковий обхід	2 (5,10%)	0 (0,00%)	0,912
Екстракорпоральна мембранна оксигенація	3 (7,70%)	3 (4,48%)	0,489

Продовження таблиці 2.

Причини хронічної серцевої недостатності, n (%) ст			
Дилатаційна кардіоміопатія	27 (69,2%)	45 (67,1%)	0,571
Гіпертрофічна кардіоміопатія	0 (0,00%)	1 (1,50%)	
Ішемічна кардіоміопатія	11 (28,2%)	20 (29,8%)	
Пухлини серця	0 (0,00%)	1 (1,50%)	
Післяпологова кардіоміопатія	1 (2,60%)	0 (0,00%)	
Ехокардіографія			
Фракція викиду лівого шлуночка, %	18 (14,5;22)	19 (16;23)	0,295
Кінцево-діастолічний об'єм лівого шлуночка, %	289 (202,5;355)	232 (190;320)	0,593
Тиск в легеневій артерії, мм рт. ст.	45 (35;57,5)	45 (35;55)	0,814
NT pro-BNP, пг/мл	1500 (335;6000)	400 (221;1750)	0,019
Статус реципієнтів, n (%)			
I	6 (15,4%)	2 (3,00%)	0,001
II	0 (0,00%)	9 (13,4%)	
III	24 (61,5%)	21 (31,3%)	
IV	1 (2,60%)	6 (9,00%)	
V	0 (0,00%)	7 (10,4%)	
VI	8 (20,5%)	22 (32,9%)	

Тривалість перебування на листку очікування серед реципієнтів дослідних груп достовірно між собою не відрізнялася (9 (6; 12) місяців проти 7 (4,5; 10) місяців, $p=0,080$) (рис. 2).

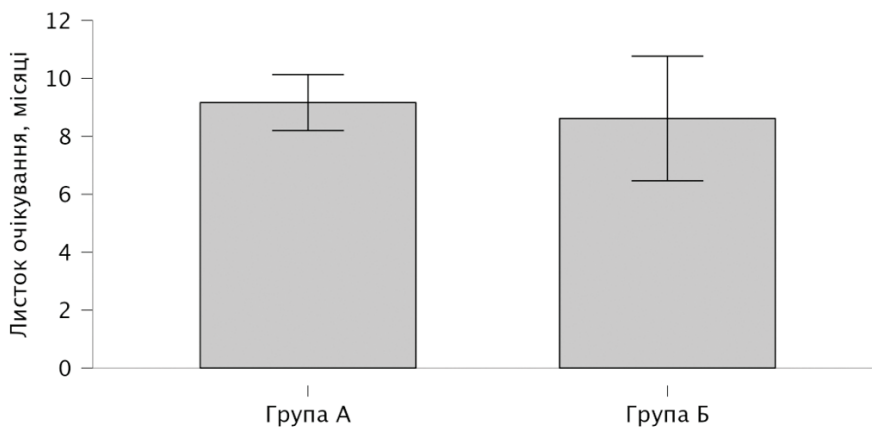


Рис. 2. Тривалість перебування на листку очікування

Встановлення пари донор-реципієнт

Надалі у дослідженні нами проведений аналіз пар донор–реципієнт щодо антропологічної та імунологічної сумісності. Загалом, медіана співвідношення маси тіла донор–реципієнт достовірно не відрізнялася між групами дослідження (1,05 (0,86; 1,21) проти 1,00 (0,88; 1,13), $p=0,723$) (рис. 3).

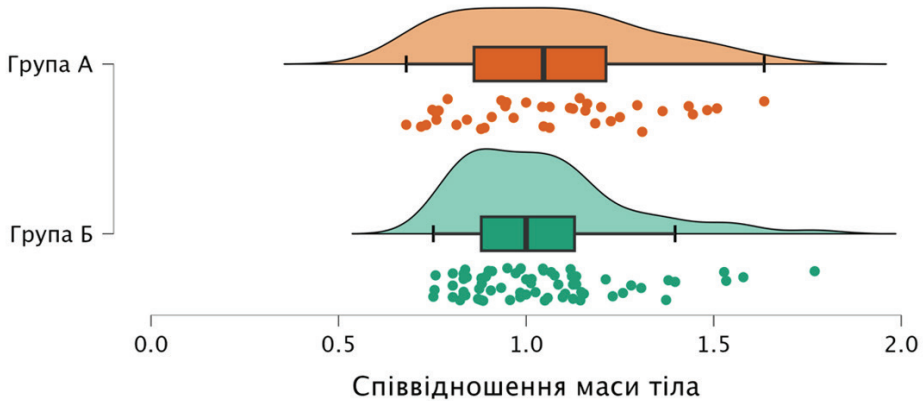


Рис. 3. Розподіл трансплантацій серця залежно від масового співвідношення між донором та реципієнтом

У 8 (20,5%) випадках у групі А зважаючи на значний дефіцит донорських органів та високий статус пацієнтів трансплантація серця проводилася при співвідношенні маси тіла донор:реципієнт менше 0,8, причому найменшим даний показник виявлявся на рівні 0,5.

Результати аналізу пар донор–реципієнт залежно від статевої приналежності у групах дослідження представлено на рисунку 4.

Що стосується аналізу пари донор–реципієнт залежно від групи крові, то лише у двох пацієнтів групи А проводилась різногрупна трансплантація, причому в обох випадках реципієнтам з II (А) групою крові було трансплантовано серце від донора з O (I) групою крові. Достовірної різниці між групами дослідження щодо пар донор–реципієнт залежно від групи крові не спостерігалось ($p=0,582$) (рис. 5).

Також у групах дослідження не спостерігалось достовірних відмінностей стосовно розподілу трансплантацій серця залежно від результатів крос-матч тесту ($p=0,638$) (рис. 6).

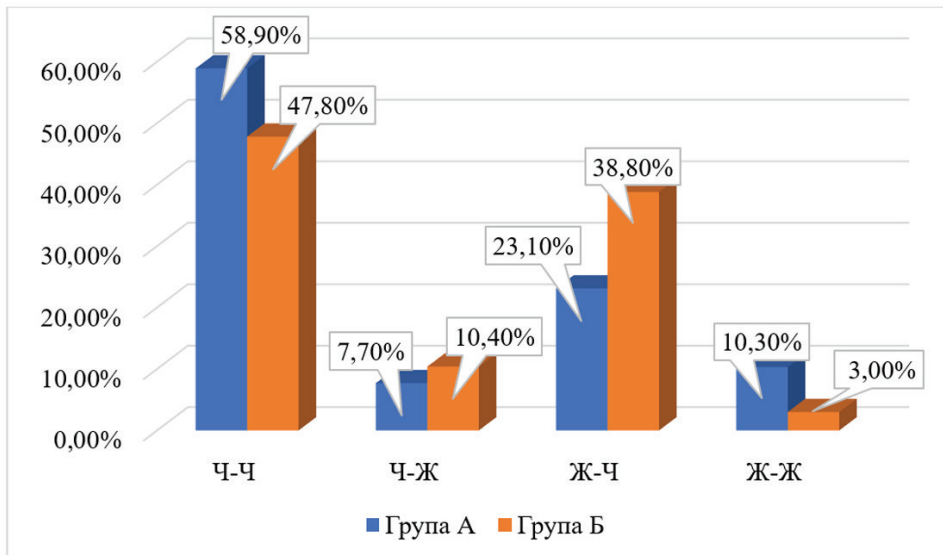


Рис. 4. Пари донор–реципієнт залежно від статі

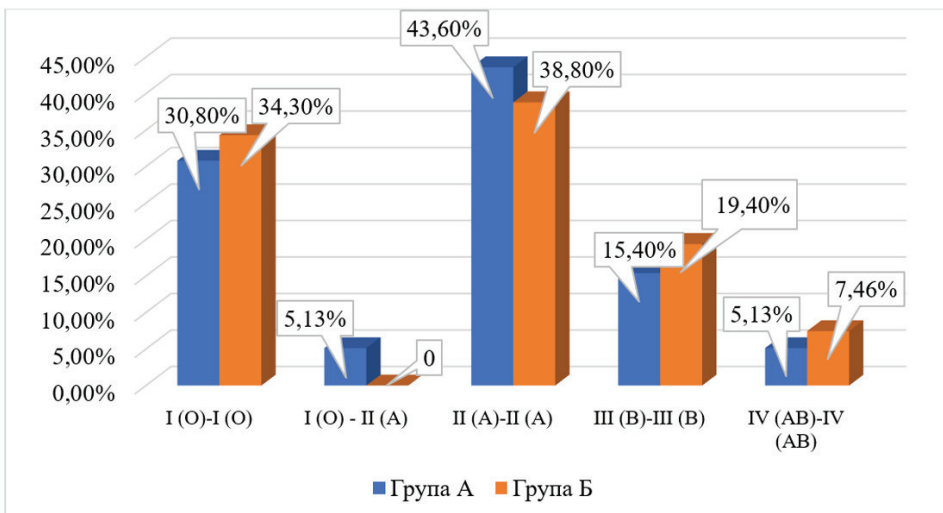


Рис. 5. Пари донор–реципієнт залежно від групи крові за системою АВО

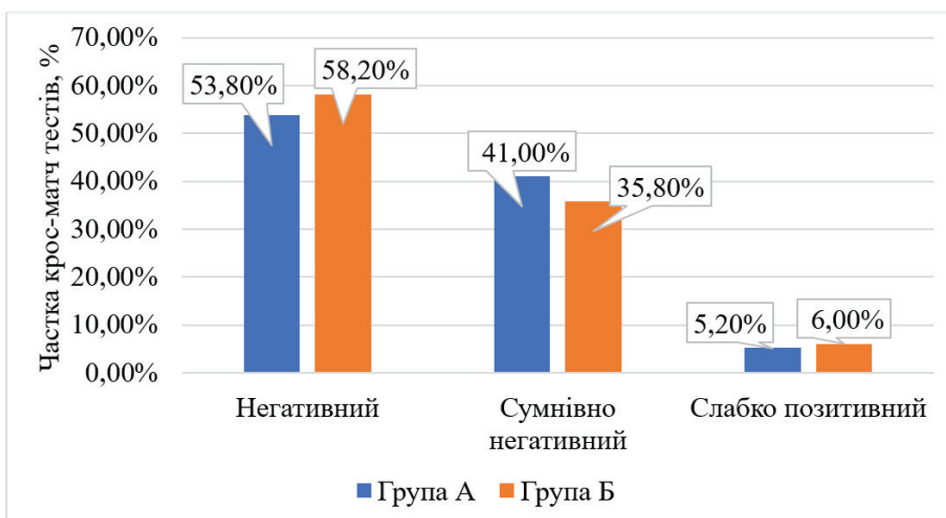


Рис. 6. Розподіл трансплантацій серця у групах дослідження залежно від результатів крос-матч тесту

Госпітальний період

Дослідні групи достовірно не відрізнялися між собою стосовно тривалості ішемії донорського серця ($p=0,554$), тривалості штучного кровообігу ($p=0,156$) та перетискання аорти ($p=0,088$) (табл. 3).

Первинна дисфункція графту виявлялася найчастішим ускладненням в обох групах дослідження однак без достовірної різниці між ними (5 (12,8%) проти 6 (8,96%), $p=0,529$). Крім того, статистичної різниці у пацієнтів з маргінальним чи стандартним донорським серцем щодо частоти післяопераційних ускладнень не спостерігалось (табл. 5).

Основними причинами госпітальної летальності у групі А виступили первинна дисфункція графту у 4 випадках та в 1 випадку розвиток поліорганної недостатності, у групі Б – первинна дисфункція графту у 4 випадках, поліорганна недостатність у 3 випадках та сепсис в ранньому післяопераційному періоді в 1 випадку.

Варто зазначити, що серед реципієнтів групи А летальність обумовлена первинною дисфункцією графту виявлялася у 2 випадках після трансплантації серця від донорів, що потребували НРП, в одному випадку – від донора з подовженим ішемічним часом та ще в 1 випадку – з співвідношення між масою донора та реципієнта $<0,8$.

Аналіз виживання

Медіана тривалості спостереження у пацієнтів у групі А складала 241 (115; 501,5) діб та у групі Б – 506 (246,5; 814,5) діб. Надалі, проведення log-rank тесту не виявило достовірної різниці між групами

щодо однорічного ($90,0 \pm 5,50$ (95% ДІ 79,9–100%) проти $88,0 \pm 4,30\%$ (95% ДІ 80,1–96,8%), $p=0,709$) та двохрічного ($84,0 \pm 7,70$ (95% ДІ 70,1–100%) проти $88,0 \pm 4,30\%$ (95% ДІ 80,1–96,8%), $p=0,709$) виживання (рис. 7).

Таблиця 3. Аналіз показників госпітального періоду.

Показники	Група А (n=39)	Група Б (n=67)	p
Інтраопераційні показники			
Тривалість ішемії, хв	80 (70–103,75)	80 (70–94,25)	0,554
Тривалість ШК, хв	128 (100–163,25)	135 (119,25–161,5)	0,156
Перетискання аорти, хв	57 (40–70)	61 (50–75)	0,088
Післяопераційні показники та ускладнення			
Дренажі, доби	3 (2–4)	3 (2–3)	0,605
Потреба в інотропних препаратах, доби	2 (1–3)	3 (2–3)	0,839
Первинна дисфункція графту, n (%)	5 (12,8)	6 (8,96)	0,529
Пневмонія, n (%)	0 (0,00)	5 (7,50)	0,155
Кишкові розлади, n (%)	0 (0,00)	3 (4,50)	0,295
Інсульти, n (%)	1 (2,60)	4 (5,97)	0,647
Інфекційні ускладнення, n (%)	3 (7,69)	1 (1,49)	0,060
Тривалість перебування у ВІТ, доби	4 (3,25–6,75)	5 (4–7)	0,264
Госпітальна летальність, n (%)	5 (12,8%)	8 (11,9%)	0,894

Примітки. ШК – штучний кровообіг; ВІТ – відділення інтенсивної терапії.

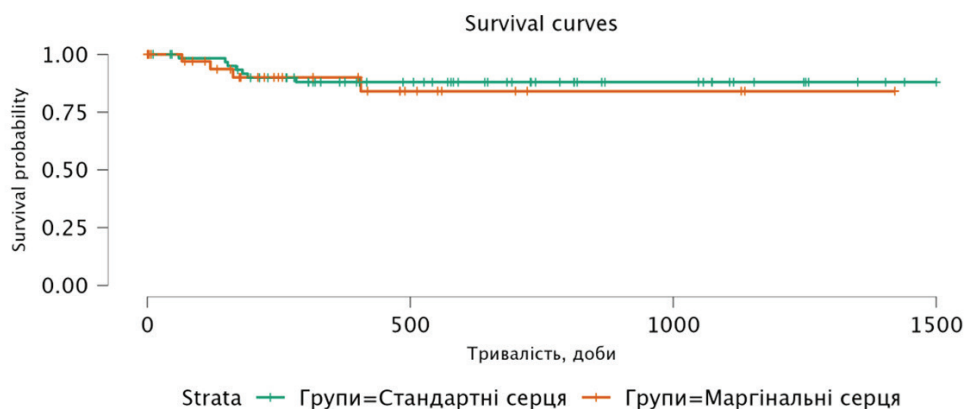


Рис. 7. Виживання пацієнтів після трансплантації серця за Каплан–Маєр залежно від донорського серця

Обговорення

Результати нашого дослідження показали, що, незважаючи на важкий вихідний стан реципієнтів, який проявлявся частішою потребою в інотропній підтримці та підвищеними рівнями NT-proBNP, а також вищим статусом у листі очікування, ортотопічна трансплантація серця від маргінальних донорів у цій когорті пацієнтів забезпечила результати, співставні як у ранньому, так і у віддаленому періодах із результатами трансплантації стандартних донорських сердець.

Хоча використання сердець від маргінальних донорів при ортотопічній трансплантації серця дедалі частіше висвітлюється в науковій літературі, їх застосування залишається предметом дискусій [11, 12].

Найбільшою проблемою залишається розробка та уніфікація чітких критеріїв для визначення маргінальності донорських сердець. У відсутності єдиних міжнародно визнаних стандартів, кожен центр трансплантації змушений встановлювати власні критерії, спираючись на накопичений клінічний досвід, доступність технологій та особливості популяції донорів у регіоні [11, 12, 13]. Це призводить до значної варіабельності в підходах до відбору донорських органів, що може впливати на результати трансплантації. Така невизначеність створює складнощі не лише в клінічній практиці, але й у порівнянні результатів між різними центрами, що ускладнює розробку універсальних рекомендацій. Для вирішення цієї проблеми необхідні масштабні багаточентрові дослідження, які б дозволили розробити стандартизовані критерії оцінки маргінальних донорів, враховуючи ризики для реципієнтів та довгострокові результати трансплантації.

Спираючись на накопичений досвід і дані, наша мультидисциплінарна команда з трансплантації серця сформулювала узгоджені принципи відбору донорів. Основними критеріями є: необхідність застосування нормотермічної регіонарної перфузії, росто-масова невідповідність (співвідношення маси донора до реципієнта $<0,8$), наявність супутньої кардіохірургічної патології донорського органа, тривалість ішемії донорського серця понад 240 хвилин, АВО-несумісність та наявність вродженої вади.

Одним з критеріїв маргінальності донорів у нашому дослідженні виступала потреба у нормотермічній регіонарній перфузії. Зокрема, враховуючи доведену ефективність НРП у донорів із циркуляторною смертю нами впроваджено використання НРП для донорів зі смертю мозку, які потребують дуже високих доз норадреналіну (>1 мкг/кг/хв) для підтримки середнього артеріального тиску вище 50 мм рт. ст. [14, 15].

Також традиційно прийняте правило щодо співвідношення маси донора і реципієнта в трансплантації серця вимагає, щоб цей показник становив не менше 0,8 [16]. Однак у зв'язку з постійним дефіцитом донорських органів та зростаючою потребою в трансплантації, це правило дедалі частіше переглядається. Зокрема, у нашій роботі співвідношення між масою тіла донора та реципієнта складало від 0,5 до 0,8. Розширення критеріїв щодо вагової невідповідності донорських сердець з меншою масою активно обговорювалося в ряді попередніх досліджень, однак досі відсутній загальноприйнятий консенсус з цього питання [17, 18].

Так, Patel та співавт. провели аналіз на основі бази даних UNOS, включивши 2078 пацієнтів зі співвідношенням маси тіла донора та реципієнта менше 0,8 [19]. У результаті дослідження було встановлено, що трансплантація серця у випадках із низьким співвідношенням маси донора та реципієнта є безпечною для певних груп пацієнтів, зокрема при трансплантації між чоловіками, між жінками, а також від чоловіків до жінок.

Схожі результати були отримані також Jayarajan SN та його колегами, які показали, що трансплантація серця у пацієнтів зі співвідношенням маси тіла донора до реципієнта менше 0,8 не асоціюється з підвищенням летальності [20]. Це стосується як трансплантацій від чоловіків-донорів до чоловіків-реципієнтів, так і від жінок-донорів до жінок-реципієнтів, а також від чоловіків-донорів до жінок-реципієнтів.

Щодо тривалості ішемії донорського органа, то більшість трансплантаційних центрів визначають її як маргінальний фактор, коли час ішемії перевищує 240 хвилин [15, 22]. Дані результати підтверджуються великими багаточетровими дослідженнями, у яких подовжений час ішемії було виявлено як фактор, що передбачає підвищену летальність [23].

Ще одним фактором, який може впливати на виживання реципієнтів після трансплантації, є наявність ішемічної хвороби або клапанної патології донорського серця [24]. Як зазначають Marelli D та співавт., донорські серця з легким або помірним ураженням коронарних артерій та збереженою функцією можуть бути використані для трансплантації. Однак у таких випадках може виникнути потреба в реваскуляризації, що включає використання венозного графта реципієнта та/або проведення черезшкірної транслюмінальної ангіопластики коронарної артерії [25]. Усі донори у нашому дослідженні, які потребували корекції клапанної патології чи реваскуляризації, були віднесені до маргінальних донорів.

Раніше АВО-несумісність вважалася абсолютним протипоказанням до трансплантації серця у дорослих. Однак успіхи АВО-не-

сумісної трансплантації серця у педіатричних пацієнтів та АВО-несумісної трансплантації органів черевної порожнини у дорослих сприяли розвитку клінічних досліджень щодо навмисної АВО-несумісної трансплантації серця у дорослих [24]. Зокрема, дослідження Bergenfeldt та співавт. не виявило суттєвої різниці у частоті летальності або повторної трансплантації між пацієнтами, які отримали АВО-сумісне чи АВО-несумісне серце після 2005 року [25].

На сьогодні існує ряд досліджень, у яких були впроваджені свої критерії для маргінальних донорів. Так, у дослідженні Lee SY та співавт. (2023) критеріями маргінальності донора виступали: вік донора >55 років, фракція викиду лівого шлуночка <50%, час холодової ішемії >240 хвилин або значні структурні проблеми серця [15]. Автори досліджували результати 73 пацієнтів, які перенесли трансплантацію серця, з яких 43,8% отримали серце від маргінального донора. Цікаво, що не було різниці в первинній дисфункції трансплантата, 30-денній та 1-річній виживаності між пацієнтами, які отримали маргінальне серце, і тими, хто отримав стандартне серце. Дане дослідження цілком узгоджується з результатами нашої роботи.

Також про свій досвід трансплантації серця повідомлялося у дослідженні Vifulco та співавт. [7]. Критеріями маргінальності виступали: вік старше 60 років; зниження ФВ ЛШ (40–50%); гіпертрофія лівого шлуночка (товщина перегородки >14 мм за ехокардіографічною оцінкою); вогнищеве ураження коронарної артерії та значне захворювання клапанів серця. У період з 2012 по 2020 рік 238 пацієнтів перенесли трансплантацію серця, тоді як 64 (26,9%) з них отримали орган від маргінальних донорів. Дана когорта пацієнтів характеризувалася госпітальною летальністю на рівні 23% та 1-річною виживаністю – 70% (59,2–82,7).

Також Galeone та співавт. повідомили, що серед 412 пацієнтів із трансплантацією серця, реципієнти із маргінальними серцями мали вищу первинну дисфункцію трансплантата (38% проти 0,25%) і нижчу 1-річну виживаність (71,1% проти 79,5%), ніж у пацієнтів з стандартними серцями [26, 27]. У даній роботі критеріями маргінального донора виступали: вік >55 років; інотропна підтримка високими дозами; ФВ ЛШ <45%; гіпертрофія лівого шлуночка; прогнозоване співвідношення маси серця донора та реципієнта <0,86 і час ішемії >4 години.

Як показали дослідження, немає істотної різниці в довгостроковому виживанні між реципієнтами залежно від маргінального чи не маргінального донора, що узгоджується з результатами нашого дослідження.

Обмеження дослідження

Дане одноцентрове дослідження ретроспективне, що обмежує узагальнення наших результатів. Стандартизованих протоколів щодо вибору маргінальних донорів не встановлено, вибір проводився на основі нашого досвіду. Цифрові записи даних пацієнтів недоступні. Дані збиралися вручну з паперових записів; тому деякі дані можуть бути відсутніми.

Висновки

Незважаючи на тяжкий вихідний стан реципієнтів, який проявлявся частішою потребою в інотропній підтримці та підвищеними рівнями NT-proBNP, а також вищим статусом у листі очікування, ортотопічна трансплантація серця від маргінальних донорів у цій когорті пацієнтів забезпечила результати, співставні як у ранньому, так і у віддаленому періодах із результатами трансплантації стандартних донорських сердець. Використання сердець маргінальних донорів не впливає суттєво на довгострокові результати трансплантації серця, що дозволяє істотно розширити пул донорських органів, особливо для пацієнтів з високим статусом на листі очікування.

Стаття надійшла в редакцію / Received: 18.01.2026

Отримання позитивної рецензії: 29.11.2026

Прийнято до друку / Accepted: 30.01.2026

The Use of Marginal Donor Hearts as an Effective Way to Expand the Donor Pool in Heart Transplantation

Chaikovska S.¹, Todurov B.^{1,2}, Kovtun G.^{1,2}, Taranov M.¹, Kuzmych I.¹, Romanenko S.¹, Shevchenko V.¹, Todurov M.², Maruniak S.^{1,2}, Sudakevych S.^{1,2}

1 - SI "Heart Institute of the Ministry of Health of Ukraine", Kyiv, Ukraine

2 - P. L. Shupyk National University of Health Care

Abstract

Introduction. The critical shortage of donor organs is the main problem in the world to provide for a need treatment of patients with terminal heart disease. One of the ways to expand the donor pool may be to expand the criteria for selecting donor hearts using the so-called "marginal donors".

The aim of our study was to analyze the early and long-term results of using hearts from marginal donors in orthotopic heart transplantation in patients with terminal stage chronic heart failure.

Materials and methods. From December 2019 to October 2024, the heart transplantation team of the State Institution "Heart Institute of the Ministry of Health of Ukraine" performed 106 heart transplantations. In 39 (36.7%) cases, we used hearts from "marginal" donors for orthotopic heart transplantation, in 67 cases, orthotopic heart transplantation from classical donors was performed.

Results. The criteria for donor marginality were the need for regional normothermic perfusion, the ratio between the mass of the donor and the recipient <0.8 , the presence of concomitant cardiosurgical pathology of the donor organ (the need for revascularization, correction of valvular defect), prolonged ischemia time of the donor organ more than 240 min., ABO incompatibility, the presence of congenital heart disease. Orthotopic heart transplantation from marginal donors provided results comparable in both the early and long-term to those of standard donor hearts.

Conclusions. The use of marginal donor hearts does not significantly affect the long-term outcomes of heart transplantation, which allows for a significant expansion of the donor pool, especially for patients with high status on the waiting list.

Keywords: heart transplantation, marginal organs, donor organ, artificial circulation.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

REFERENCES

1. Wu MY, Ali Khawaja RD, Vargas D. Heart Transplantation: Indications, Surgical Techniques, and Complications. *Radiol Clin North Am.* 2023 Sep; 61 (5): 847–859. doi: 10.1016/j.rcl.2023.04.011.
2. Crespo-Leiro MG, Costanzo MR, Gustafsson F, Khush KK, Macdonald PS, Potena L, Stehlik J, Zuckermann A, Mehra MR. Heart transplantation: Focus on donor recovery strategies, left ventricular assist devices, and novel therapies. *Eur Heart J.* 2022 Jun 14; 43 (23): 2237–2246. doi: 10.1093/eurheartj/ehac204.
3. Cameli M, Pastore MC, Campora A, Lisi M, Mandoli GE. Donor shortage in heart transplantation: How can we overcome this challenge? *Front Cardiovasc Med.* 2022 Oct 17; 9: 1001002. doi: 10.3389/fcvm.2022.1001002.
4. Cowger JA. Addressing the Growing U.S. Donor Heart Shortage: Waiting for Godot or a Transplant? *J Am Coll Cardiol.* 2017 Apr 4; 69 (13): 1715–1717. doi: 10.1016/j.jacc.2017.02.010.
5. Boehmer JP. Expanding the donor pool: How far is too far? *J Heart Lung Transplant.* 1993 Sep-Oct; 12 (5): 816–8.
6. Borys Todurov, Sofia Chaikovska, Gavrylo Kovtun, Mykola Melnyk, Igor Kuzmych, Teryn Roberts, Andriy Batchinsky, Serhii Sudakevych Heart Transplantation in Ukraine During Wartime: A Retrospective Cohort Study of Standard versus Marginal Donor Heart Transplantation Outcomes *J Heart Lung Transplant.* 2025 Jul 9: S 1053–2498 (25) 02109–6. <https://doi.org/10.1016/j.healun.2025.07.001>
7. Тодуров Б.М., Чайковська С.М., Ковтун Г.І., Montgomery R., Dellgren G. Трансплантація серця в Україні: досвід одного центру. *Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія.* 2024; 13 (6): 6-17. DOI:10.31928/2664-3790-2024.3.617
8. Schroder JN, Patel CB, DeVore AD, Casalino S, Koomalsingh KJ, Shah AS, Anyanwu AC, D'Alessandro DA, Mudy K, Sun B, Strueber M, Khaghani A, Shudo Y, Esmailian F, Liao K, Pagani FD, Silvestry S, Wang IW, Salerno CT, Absi TS, Madsen JC, Mancini D, Fiedler AG, Milano CA, Smith JW. Increasing Utilization of Extended Criteria Donor Hearts for Transplantation: The OCS Heart EXPAND Trial. *JACC Heart Fail.* 2024 Mar; 12 (3): 438–447. doi: 10.1016/j.jchf.2023.11.015.
9. S. Chaikovska, B Todurov, G. Kovtun, S. Sudakevych, M. Melnyk, I. Kuzmych, J. Swol, Ali S. Merza, and S. Maruniak Thoracoabdominal normothermic regional perfusion in donors with neurological determination of death extends organ donors pool *Perfusion Volume 40, Issue 1_suppl, April 2025, P 46S–53S.* <https://doi.org/10.1177/02676591251329895>
10. Тодуров Б. М., Ковтун Г. І., Чайковська С. М., Судакевич С. М., Канюра О. А. Клінічний випадок виконання ортотопічної трансплантації серця у пацієнта з додатковою лівою верхньою порожнистою веною. *Клінічна та профілактична медицина,* 2024 (4), 88–93. DOI:10.31612/2616-4868.4.2024.12
11. Bifulco O, Bottio T, Caraffa R, Carrozzini M, Guariento A, Bejko J, Fedrigo M, Castellani C, Toscano G, Lorenzoni G, Tarzia V, Gregori D, Cardillo M, Puoti F, Feltrin G, Angelini A, Gerosa G. Marginal versus Standard Donors in Heart Transplantation: Proper Selection Means Heart Transplant Benefit. *J Clin Med.* 2022 May 9; 11 (9): 2665. doi: 10.3390/jcm11092665.
12. Shakerian B, Dehghani S, Ashraf H, Karbalai S, Soleimani A, Rezaeefar A, Shajari Z, Hekmat H, Latifi M, Sadatnaseri A. The outcomes of marginal donor hearts compared with ideal donors: a single-center experience in Iran. *Korean J Transplant.* 2022 Jun 30; 36 (2): 136–142. doi: 10.4285/kjt.22.0004.
13. Wittwer T, Wahlers T. Marginal donor grafts in heart transplantation: lessons learned from 25 years of

- experience. *Transpl Int*. 2008 Feb; 21 (2): 113–25. doi: 10.1111/j.1432-2277.2007.00603.x.
14. Park JJ. To Take or Not to Take: The Dilemma With Marginal Donor Heart? *Korean Circ J*. 2023 Apr; 53 (4): 268–270. doi: 10.4070/kcj.2023.0045.
15. Lee SY, Kim SH, Ju MH, Lim MH, Lee CH, Je HG, Lim JH, Kim GY, Oh JS, Choi JH, Chon MK, Lee SH, Hwang KW, Kim JS, Park YH, Kim JH, Chun KJ. The Clinical Outcomes of Marginal Donor Hearts: A Single Center Experience. *Korean Circ J*. 2023 Apr; 53 (4): 254–267. doi: 10.4070/kcj.2022.0197
16. Siddiqi HK, Trahanas J, Xu M, Wells Q, Farber-Eger E, Pasrija C, Amancherla K, Debose-Scarlett A, Brinkley DM, Lindenfeld J, Menachem JN, Ooi H, Pedrotty D, Punnoose L, Rali AS, Sacks S, Wigger M, Zalawadiya S, McMaster W, Devries S, Shah A, Schlendorf K. Outcomes of Heart Transplant Donation After Circulatory Death. *J Am Coll Cardiol*. 2023 Oct 10; 82 (15): 1512–1520. doi: 10.1016/j.jacc.2023.08.006
17. Mehta V, Taylor M, Hasan J, Dimarakis I, Barnard J, Callan P, Shaw S, Venkateswaran RV. Establishing a heart transplant program using donation after circulatory-determined death donors: a United Kingdom based single-center experience. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2019 Sep 1; 29 (3): 422–429. doi: 10.1093/icvts/ivz121.
18. Taghavi S, Wilson LM, Brann SH, Gaughan J, Mangi AA. Cardiac transplantation can be safely performed with low donor-to-recipient body weight ratios. *J Card Fail*. 2012 Sep; 18 (9): 688–93. doi: 10.1016/j.cardfail.2012.06.527.
19. Patel ND, Weiss ES, Nwakanma LU, Russell SD, Baumgartner WA, Shah AS, Conte JV. Impact of donor-to-recipient weight ratio on survival after heart transplantation: analysis of the United Network for Organ Sharing Database. *Circulation*. 2008 Sep 30; 118 (14 Suppl): S 83–8. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.756866.
20. Jayarajan SN, Taghavi S, Komaroff E, Mangi AA. Impact of low donor to recipient weight ratios on cardiac transplantation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2013 Dec; 146 (6): 1538–43. doi: 10.1016/j.jtcvs.2013.06.028.
22. Galeone A, Lebreton G, Coutance G, et al. A single-center long-term experience with marginal donor utilization for heart transplantation. *Clin Transplant*. 2020; 34: e 14057. doi: 10.1111/ctr.14057.
23. Young JB, Naftel DC, Bourge RC, Kirklin JK, Clemson BS, Porter CB, Rodeheffer RJ, Kenzora JL. Matching the heart donor and heart transplant recipient. Clues for successful expansion of the donor pool: a multivariable, multinstitutional report. The Cardiac Transplant Research Database Group. *J Heart Lung Transplant*. 1994 May-Jun; 13 (3): 353–64.
24. Tatum R, Briasoulis A, Tchanchaleishvili V, Massey HT. Evaluation of donor heart for transplantation. *Heart Fail Rev*. 2022 Sep; 27 (5): 1819–1827. doi: 10.1007/s10741-021-10178-7.
25. Marelli D, Laks H, Bresson S, Ardehali A, Bresson J, Esmailian F, Plunkett M, Moriguchi J, Kobashigawa J. Results after transplantation using donor hearts with preexisting coronary artery disease. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003 Sep; 126 (3): 821–5. doi: 10.1016/s0022-5223(03)00213-7.
26. Beeman A, Muthialu N. ABO-incompatible heart transplantation in children—a systematic review of current practice. *Indian J Thorac Cardiovasc Surg*. 2020 Aug; 36 (Suppl 2): 190–193. doi: 10.1007/s12055-020-00971-8.
27. Bergenfeldt H, Andersson B, Bućin D, Stehlik J, Edwards L, Rådegran G, Nilsson J. Outcomes after ABO-incompatible heart transplantation in adults: A registry study. *J Heart Lung Transplant*. 2015 Jul; 34 (7): 892–8. doi: 10.1016/j.healun.2015.01.008.

УДК 617.581/.582-089.843-071.3/-073.7

Синегубов Д. А., канд. мед. наук, доцент кафедри травматології та ортопедії
Дніпровського державного медичного університету,

<https://orcid.org/0000-0003-2724-5588>

Лоскутов О. Є., академік НАМН України, д-р мед. наук, професор кафедри травматології та ортопедії Дніпровського державного медичного університету,

<https://orcid.org/0000-0003-0579-6742>

Олійник О. Є., д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри травматології та ортопедії
Дніпровського державного медичного університету,

<https://orcid.org/0000-0002-0382-2590>

Лоскутов О. О., д-р мед. наук, декан факультету безперервного професійного медичного розвитку Київського медичного університету

Дніпровський державний медичний університет, Україна
Київський медичний університет, Україна

Аналіз рентгенантропометричних параметрів проксимального відділу стегнової кістки з позиції планування ендопротезування кульшового суглоба

Реферат. У структурі захворюваності сучасного суспільства хвороби кісток та суглобів займають одну з провідних позицій. При хірургічному лікуванні важких форм ураження кульшового суглоба ендопротезування є радикальним методом лікування. При цьому кількість операцій ендопротезування в світі щорічно збільшується. Передопераційне планування установки стегнового компонента ендопротезу виконується шляхом аналізу рентгенантропометричних параметрів проксимального відділу стегнової кістки.

Мета. На підставі порівняльної оцінки рентгенантропометричних характеристик проксимального відділу стегнової кістки розробити алгоритм планування імплантації стегнового компонента ендопротезу кульшового суглоба.

Матеріали і методи. Проведено оцінку рентгенантропометричних показників 232 пацієнтів (258 суглобів) з різними нозологічними формами ураження кульшового суглоба, яким виконано операцію тотального ендопротезування; 26 пацієнтам виконувалось двостороннє етапне ендопротезування кульшових суглобів. Ідіопатичний коксартроз III ст. (ІК) було діагностовано у 42 пацієнтів, диспластичний коксартроз III ст. (ДК) – у 46 хворих, асептичний некроз головки стегнової кістки IV ст. (АНГСК) – у 62, медіальний перелом шийки стегнової кістки (МП) – у 48 пацієнтів, ревматоїдний артрит (РА) – у 32 пацієнтів, травматичний коксартроз (ТК) – у 2 хворих. Безцементний тип фіксації ендопротезів використовувався у 187 випадках (72,5 %), у решті випадків – 71 (27,5 %), застосовувалася цементна фіксація ніжки, при цьому тотальний цементний ендопротез встановлювався у 33 випадках (12,8 %), а у 38 випадках (14,7 %) імплантувався ендопротез з гібридною фіксацією. Для якісно-кількісної оцінки будови проксимального відділу стегнової кістки використані наступні методики: кортикальний індекс (КІ), морфокортикальний індекс (МКІ), індекс звуження кістково-мозкового каналу Noble, індекс Споторно–Романьйоли, оцінка проксимального відділу стегнової кістки за Dorr L. et al.

Результати. На підставі аналізу описових та розрахункових рентгенантропометричних показників при різних нозологічних формах ураження кульшового суглоба, аналізу залежності рентгенантропометричних показників та конструкцій встановлених ніжок ендопротезів був розроблений алгоритм вибору конструкції стегнового компонента ендопротеза та типу його фіксації.

Обговорення. Рентгенантропометричні показники при ІК вказували на зниження кісткової маси в зоні імплантації ніжки ендопротеза та тенденцію до прямої форми каналу проксимального відділу стегнової кістки. При ДК будова каналу проксимального відділу стегнової кістки більше має тенденцію до конічної форми, при цьому втрата кісткової маси в зоні імплантації ніжки ендопротеза виражена менше, ніж при ІК. При АНГСК превалював «нормальний» тип каналу, що вказувало на можливість безцементної фіксації ніжки ендопротеза, а при РА будова каналу свідчила про вірогідність цементної фіксації ніжки. При МП за рентгенантропометричними показниками було встановлено найбільша втрата кісткової маси, що вказувало на тенденцію до типу каналу «димохідна труба» та цементну фіксацію ніжки ендопротеза.

Висновки. Описові та розрахункові методи оцінки рентгенантропометричних показників проксимального відділу стегнової кістки ефективно використовувати в сукупності. Для отримання повноцінної характеристики необхідно провести оцінку хоча б одного описового і як мінімум двох розрахункових рентгенантропометричних параметрів проксимального відділу стегнової кістки, що в сукупності з визначенням інтегрального індексу Споторно–Романьйоли дозволить оптимально спланувати вибір конструкції ніжки та тип її фіксації. Розроблений алгоритм дозволяє стандартизувати визначення рентгенантропометричних параметрів проксимального відділу кістково-мозкового каналу стегнової кістки та оптимізувати підходи до вибору конструкції ніжки ендопротеза та типу її фіксації і забезпечити як якісну первинну стабільність стегнового компонента, так і подальшу довготривалу експлуатацію ендопротеза кульшового суглоба.

Ключові слова: кульшовий суглоб, рентгенантропометрія, передопераційне планування, ендопротезування, остеопороз.

Вступ

У структурі захворюваності сучасного суспільства хвороби кісток та суглобів займають одну з провідних позицій. Так, за даними ряду авторів, захворюваність на остеоартроз в Україні становить понад 3400 на 100 тис. населення [2] і за останні роки спостережень зросла майже на 8 %. У світі понад 600 мільйонів людей страждають від остеоартрозу, а за прогнозами, до 2050 року кількість випадків досягне 1 мільярда [15]. Тяжкі форми коксартрозу в 13,2–40,4 % призводять до тривалих термінів втрати працездатності та інвалідності [3, 7–9, 19, 27]. При хірургічному лікуванні важких форм ураження кульшового суглоба ендопротезування є радикальним методом лікування. Ендопротезування кульшового суглоба дозволяє усунути біль, збільшити обсяг рухів у суглобі і відновити функцію ураженої кінцівки [5, 20, 21, 28]. При цьому кількість операцій ендопротезування, що виконуються в західно-європейських і скандинавських країнах, Австралії, Канаді, США щорічно збільшується [12, 13, 18, 22, 25, 29, 30, 33]. За даними A. Steinbrucketal (2019), на середину 2019 року в Німеччині було виконано 1 млн 200 тис. ендопротезувань кульшового і колінного суглобів. У Франції до 2050 року кількість операцій тотального ендопротезування кульшового суглоба подвоїться і досягне майже 300 000 щорічно [17]. Conor M. Jones та співавт. (2025) наводять дані, що тотальне ендопротезування кульшового суглоба за період з 2013 по 2022 збільшилося з 305082 операцій до 594981 та, за прогнозами, досягне 2 174 382 до 2040 року з річним темпом зростання 7,6 % з 2023 по 2040 рік. За прогнозами, кількість операцій тотального ендопротезування кульшового суглоба зросте до 176 % до 2040 року [26]. Очевидно, що така велика кількість виконуваних ендопротезувань прямо і побічно свідчить про ефективність цього виду оперативного втручання, разом з тим, це ставить перед сучасною ортопедією ряд завдань, пов'язаних із забезпеченням добрих результатів – тобто тривалим фізіологічним функціонуванням імплантованого ендопротезу.

Слід зазначити, що «добрий результат» ендопротезування кульшового суглоба, як критерій оцінки проведеної операції, є інтегральним показником. Він формується протягом низки етапів, як то: визначення показань–протипоказань до операції, передопераційне планування, виконання імплантації ендопротезу, ранній та пізній післяопераційний період, монітування функції імплантованого ендопротезу. Кожен із етапів зумовлює ступінь ефективності ендопротезування. Тому очевидно, що визначення якості стандартів етапів ендопротезування забезпечить прогнозований позитивний результат оперативного втручання у великій популяції,

незалежно від індивідуальних особливостей.

Одним із важливих етапів операції ендопротезування кульшового суглоба є передопераційне планування. Передопераційне планування установки стегового компонента ендопротезу має такі цілі: 1) визначення різновиду типорозміру ніжки; 2) визначення оптимального розташування ніжки у кістково-мозковому каналі; 3) максимальне вирівнювання довжин кінцівок [1, 32]. Це досягається шляхом аналізу рентгенантропометричних параметрів проксимального відділу стегової кістки. В результаті формується уявлення про стан кісткової тканини, особливості будови каналу проксимального відділу стегової кістки, що впливає на вибір конструкції ніжки ендопротезу та типу її фіксації. Об'єктивна оцінка якісно-кількісних показників кісткової тканини в області імплантації компонентів ендопротезу сприяє вибору адекватної конструкції стегового компонента, що зумовлює первинну та тривалу стабільність фіксації, сприяючи збільшенню термінів експлуатації імплантату. Зазначимо, що якість кісткової тканини, дизайн конструкції ніжки, техніка виконання операції, стабільна первинна фіксація компонентів ендопротезу та пористість покриття суттєво впливають на остеointegraцію при безцементному ендопротезуванні [1].

Мета

Метою роботи було на підставі порівняльної оцінки рентгенантропометричних характеристик проксимального відділу стегової кістки розробити алгоритм планування імплантації стегового компонента ендопротезу кульшового суглоба.

Описові та розрахункові методи оцінки рентгенантропометричних показників проксимального відділу стегової кістки

Якісно-кількісна оцінка будови проксимального відділу стегової кістки здійснювалася наступними методиками:

1) **розрахункові**, коли для визначення параметрів проводяться обчислення співвідношень різних анатомо-геометричних показників проксимального відділу стегової кістки;

2) **описові**, коли особливості будови проксимального відділу стегової кістки визначаються шляхом порівняльної візуальної оцінки конкретного кульшового суглоба з анатомічним еталоном.

Кортикальний індекс (КІ). Було запропоновано Barnet і Nordin як метод визначення ступеня виразності остеопенії та остеопору в діафізах п'ясткових кісток кисті [11]. В ортопедії застосовують підрахунок кортикального індексу лише на рівні проксимального відділу стегової кістки [14]. Для цього на прямій

рентгенограмі кульшового суглоба відступають від середини малого вертлюга відстань 10 см донизу. Проводять лінію, що проходить перпендикулярно до вертикальної осі стегнової кістки. Вимірюється зовнішній діаметр стегна Z і ширина інтрамедулярного каналу X (рис. 1).

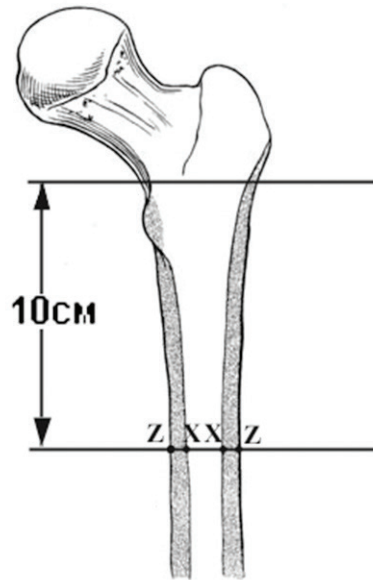


Рис. 1. Кортикальний індекс проксимального відділу стегнової кістки (Н. U. Cameron, 1992)

Кортикальний індекс визначається як співвідношення різниці зовнішнього діаметра кістки та діаметра кістково-мозкового каналу та зовнішнього діаметра кістки, цей параметр показує товщину кортикальної кістки:

$$KI = \frac{Z - X}{Z} \times 100\%$$

У нормі значення кортикального індексу для стегнової кістки має бути більшим за 54 % [1].

Індекс Сінгха. Описано Singh M. et al. [31]. Автори, виходячи з оцінки рентгенографічного зображення проксимального відділу стегнової кістки, вивчили структуру кісткових трабекул. Індекс Сінгха може бути орієнтовним візуальним методом оцінки щільнос-

ті кісткової тканини за рентгенівськими знімками. Залежно від зміни характеру структури кісткових трабекул у зоні трикутника Ward, шийки стегнової кістки та у міжвертлюговій зоні розрізняють 7 ступенів зміни кісткової щільності проксимального відділу стегнової кістки. Умовно остеопороз визначають при значеннях індексу Сінгха нижче IV ступеня, остеопенію – при V–VI ступенях (рис. 2).

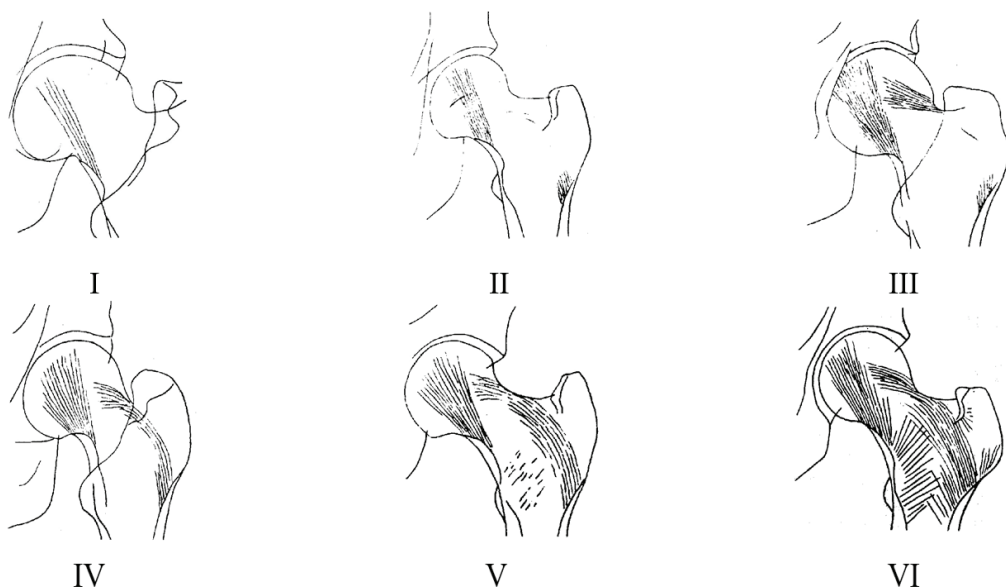


Рис. 2. Значення індексу M. Singh при зниженні щільності кістки

Морфо-кортикальний індекс (МКІ) [32] дозволяє оцінити зміну ширини кістково-мозкового каналу у напрямку діафізарної частини стегнової кістки. Вимірюють відстань TT1 від верхньої точки малого вертлюга до зовнішньої точки кортикального шару, що знаходиться на одному рівні. Потім відступають дистальніше на 7 см і вимірюють відстань DD1 між зовнішніми стінками кортикального шару (рис. 3). Морфо-кортикальний індекс дорівнюватиме співвідношенню TT1 до DD1:

$$\text{MKI} = \text{TT}^1 / \text{DD}^1$$

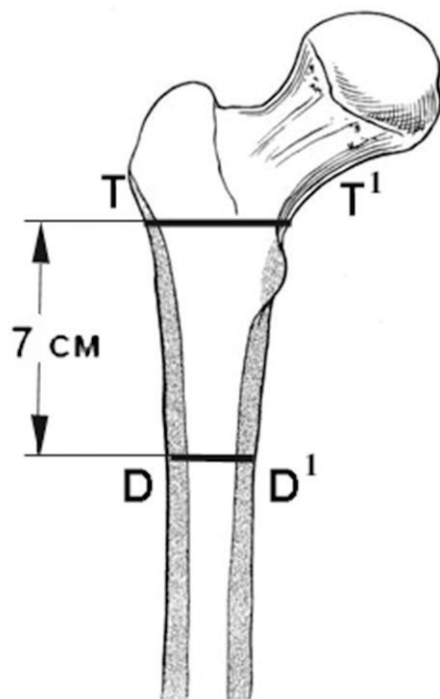


Рис. 3. Морфо-кортикальний індекс Споторно–Романьолі

Чим більше значення МКІ, тим більше виражена конічна форма кістково-мозкового каналу і краще буде первинна стабільна фіксація безцементної ніжки.

Також автори описують три варіанти будови проксимального відділу стегнової кістки: диспластичний, конічний (нормальний) та циліндричний (рис. 4).

Індекс Споторно–Романьолі. Запропонована італійськими ортопедами Л. Споторно та С. Романьолі [4, 32] система бальної оцінки вибору типу фіксації ендопротезу враховує наступні критерії: стать, вік, значення індексу Сінгха та морфо-кортикального індексу (табл. 1).

Відповідно до цієї системи, автори рекомендують підраховувати суму балів, на підставі якої визначають вибір типу фіксації ендопротезу. При сумі до 4 балів показано безцементне ендопротезування; при сумі 5 балів – можливе безцементне ендопротезування; а при сумі 6 балів і більше показано цементне ендопротезування.

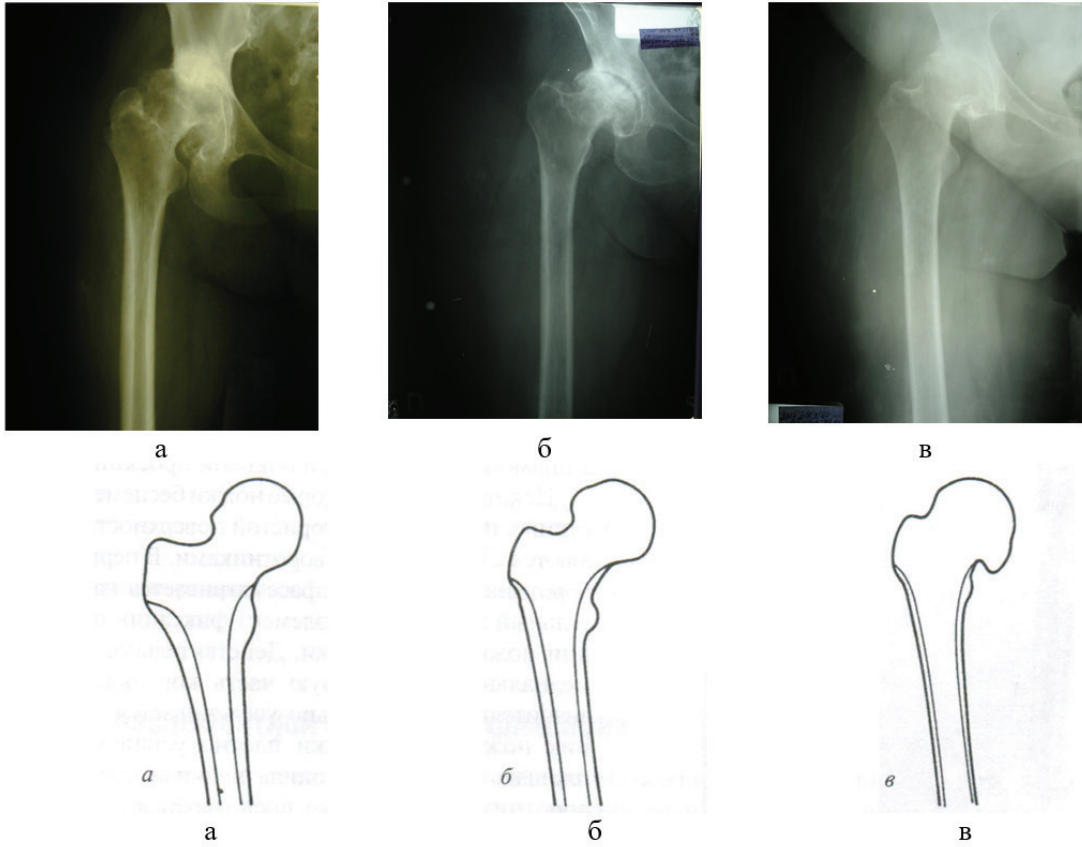


Рис. 4. Форми стегнового каналу по Spotorno (приклади рентгенограм та схеми): а – диспластичний; б – нормальний; в – циліндричний

Таблиця 1. Підрахунок індексу Споторно–Романьйоли.

Стать	Бал	Вік	Бал	Індекс Сінгха	Бал	МКІ	Бал
Ч	0	< 50	0	7	0	> 3	0
Ж	1	51-60	1	6-5	1	3-2,7	1
		61-70	2	4-3	2	2,6-2,3	2
		> 70	4	2-1	4	< 2,3	4

Варіанти будови проксимального відділу стегнової кістки за Dorr L. et al. [14, 16]. Для визначення типу фіксації ніжки ендопротезу американський ортопед Laurence Dorr та співавтори розрізняють три варіанти будови проксимального відділу стегнової кістки: **A, B** та **C**, які оцінюються за рентгенограмами кульшового суглоба у прямій та бічній проекціях. При цьому, в основу методу покладено оцінку вираженості кортикального шару стегнової кістки.

При типі A кортикальні стінки на обох рентгенологічних проекціях товсті. Особлива увага приділяється медіальній кортикальній стінці нижче малого вертлюга на прямому знімку та задній кортикальній стінці на бічній проекції.

При типі B медіальна кортикальна стінка на передній проекції починає стоншуватися, але це не дуже помітно. Однак у бічній проекції задня кортикальна стінка значно витончена, починаючи з проксимальної частини. По задній кортикальній стінці видно передвертлюгове стоншування. Це визначається зі зникнення смугастості кістки внаслідок резорбтивного процесу. Через таке нерівномірне стоншення, коли задня кортикальна стінка стоншується більше, ніж медіальна, канал починає розширюватися більше в сагітальній проекції, ніж у фронтальній площині.

При типі C медіальний та задній кортикальні шари стають дуже тонкими. У бічній рентгенівській проекції вони можуть настільки витончитися, що кісткова структура матиме вигляд «пуху». Такий вигляд має проксимальний відділ стегнової кістки при остеопорозі. Кістково-мозковий канал більше розширено на бічній, ніж на прямій рентгенівській проекції (рис. 5).

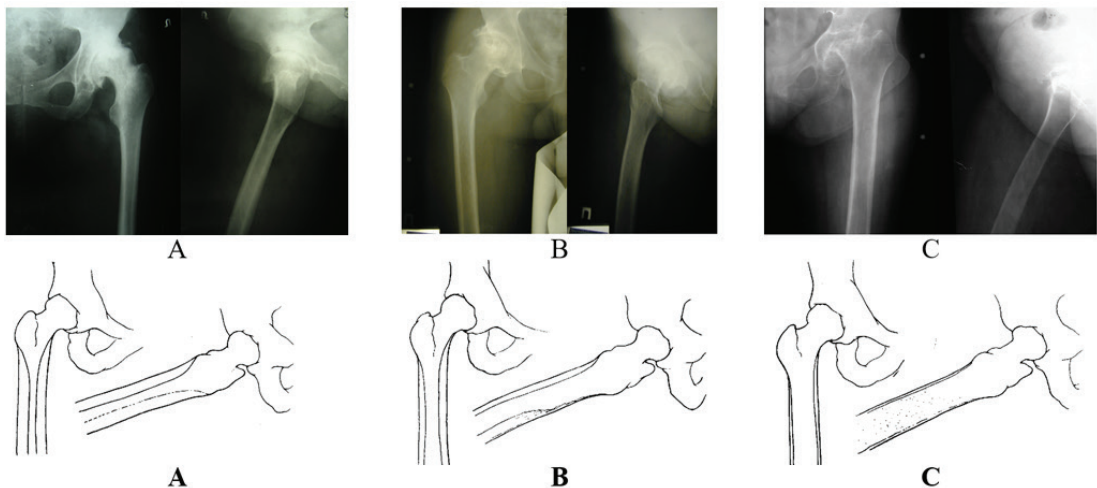


Рис. 5. Типи проксимального відділу стегнової кістки за L. Dorr et al. (приклади рентгенограм та схеми)

Таким чином, автори відзначають, що встановлення безцементної ніжки при типі А проксимального відділу стегнової кістки не викликає труднощів. При типі В для досягнення стабільної безцементної фіксації потрібно досить скрупульозно обробити свердлами медіальну і латеральну кортикальну стінки. Досягти надійної безцементної фіксації ніжки при типі С досить складно, а іноді неможливо.

Пізніше L. Dorr et al. запропонували методику розрахункової оцінки форми каналу як співвідношення між діаметром вузької частини дистального відділу кістково-мозкового каналу (істмус каналу) та вузькою частиною проксимального відділу – істмусу калькара. Для цього на прямій рентгенограмі кульшового суглоба визначають ендостальні точки. Проксимальні ендостальні точки відзначають на 3 см вище за лінію, що проходить через середину малого вертлюга. Дистальні ендостальні точки відзначають на рівні 10 см нижче лінії, що проходить через середину малого вертлюга. Потім проводять лінії, що проходять уздовж кістково-мозкового каналу стегна через проксимальні та ендостальні точки (рис. 6).

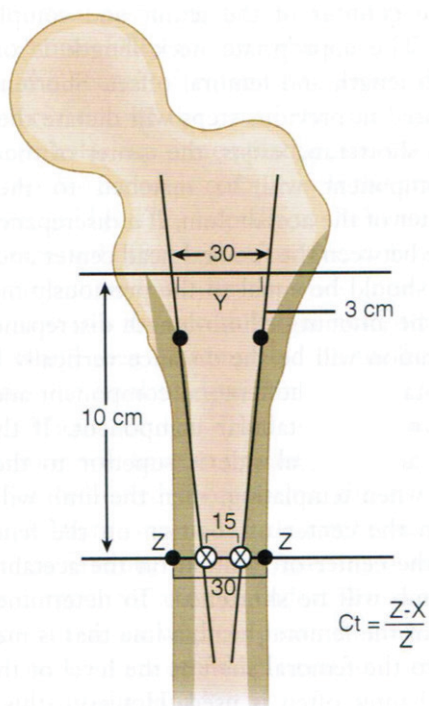


Рис. 6. Визначення співвідношення «істмус каналу – істмус калькара» (Brown Th.E. et al., 2009)

Співвідношення відстані між проведеними лініями на рівні дистальних точок (X) і 3 см вище за проксимальні ендостальні точки (Y) і становить значення співвідношення «істмус каналу – істмус калькара». Для типу А за Dogg значення цього індексу становитиме менше 0,5; для типу В – між 0,5 і 0,75; для типу С – більше 0,75 [10, 16].

Індекс звуження кістково-мозкового каналу Noble [23]. Визначає можливість встановлення безцементної ніжки ендопротезу. Вимірюють ширину кістково-мозкового каналу на рівні запланованої остеотомії шийки стегнової кістки, яку виконують під час операції ендопротезування (АВ). Другим рівнем вимірювання ширини кістково-мозкового каналу є рівень «перешийка» (істмусу), або його дистальна діафізарна частина, де розташовується дистальний кінець ніжки ендопротезу (СD) (рис. 7).

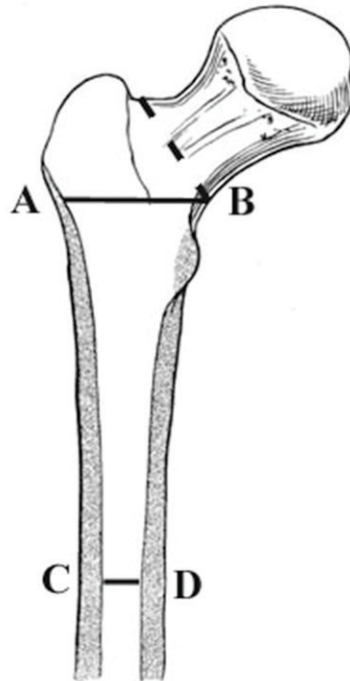


Рис. 7. Розрахунок індексу звуження кістково-мозкового каналу за Noble (пунктиром вказано рівень остеотомії шийки стегнової кістки)

Індекс звуження кістково-мозкового каналу Noble визначається як співвідношення:

AB/CD

Автор виділяє три варіанти форми кістково-мозкового каналу проксимального відділу стегнової кістки:

1) **«димохідна труба»** – широка проксимальна частина каналу, значення індексу звуження каналу менше 3,0;

2) **«нормальний»** – канал з помірним розширенням проксимальної частини лише на рівні остеотомії, значення індексу звуження каналу – 3,0–4,5;

3) **«келих шампанського»** – розширення проксимальної частини, і звуження дистальної частини каналу, виражена конічна форма. Значення індексу звуження каналу понад 4,5.

При формі каналу типу «келих шампанського» або «нормальний» буде можлива надійна фіксація безцементної ніжки, при каналі типу «димохідна труба» при безцементній фіксації ніжки можуть виникнути труднощі.

Методи оцінки щільності кісткової тканини по рентгенологічному зображенню прості у виконанні, наочні, не вимагають наявності дорогого обладнання та можуть успішно застосовуватися практикуючими хірургами-ортопедами для визначення типу фіксації стегнового компонента ендопротезу. Однак для повнішого уявлення про структуру кісткової тканини проксимального відділу стегнової кістки доцільно використовувати декілька методів рентгенантропометрії.

Оскільки на сьогоднішній день найточнішим методом, що дає точні уявлення про стан кісткової тканини певної ділянки, є метод денситометрії, авторами були вивчені кореляційні зв'язки між основними розрахунковими рентгенантропометричними характеристиками проксимального відділу стегнової кістки та Т-критерієм. На підставі розрахунків автори дійшли висновку, що при плануванні типу фіксації тотального ендопротезу кульшового суглоба слід брати до уваги дані двофотонної рентгенівської денситометрії (DEXA) проксимального відділу стегнової кістки, кортикального індексу, індексу Noble та Споторно-Романьолі [6].

Матеріали і методи

Проведено оцінку рентгенантропометричних показників 232 пацієнтів (258 суглобів) з різними нозологічними формами ураження кульшового суглоба, яким виконано операцію тотального ендопротезування; 26 пацієнтам виконувалось двостороннє етапне ендопротезування кульшових суглобів. Таким чином, всього виконано 258 операцій. Усі пацієнти проходили лікування у відділенні

ортопедії клінічної бази кафедри травматології та ортопедії Дніпровського державного медичного університету. Рентгенограми для аналізу відбиралися шляхом випадкового вибору. За передопераційними рентгенограмами кульшового суглоба, виконаними у прямій та бічній проекціях, вивчали наступні рентгенантропометричні показники: розрахункові – кортикальний індекс (КІ), морфо-кортикальний індекс (МКІ), індекс Споторно-Романьолі, індекс Noble; як описові методики визначали тип каналу проксимального відділу стегнової кістки за Dorr et al. Індекс Сінгха визначали за підрахунком індексу Споторно-Романьолі.

Серед пацієнтів було 54 чоловіків і 178 жінок. Двостороннє ураження кульшових суглобів відзначалося у 26 хворих, у решти 206 діагностовано одностороннє ураження кульшового суглоба. Вік хворих варіював від 28 до 84 років. Середній вік чоловіків становив $55,3 \pm 12,7$ років, жінок – $58,5 \pm 12,99$ років (табл. 2).

Таблиця 2. Розподіл хворих з патологією кульшового суглоба, яким було виконано операцію ендопротезування, за статтю та віком.

Стать / Вік	21–30	31–40	41–50	51–60	61–70	71 і старше	Всього
чоловіки	3	2	11	17	16	5	54
жінки	3	14	28	43	58	32	178
разом	6	16	39	60	74	37	232

За нозологічними формами ураження кульшового суглоба хворі розподілилися таким чином: ідіопатичний коксартроз III ст. (ІК) було діагностовано у 42 пацієнтів, диспластичний коксартроз III ст. (ДК) – у 46 хворих, асептичний некроз головки стегнової кістки IV ст. (АНГСК) – у 62, медіальний перелом шийки стегнової кістки (МП) – у 48 пацієнтів, ревматоїдний артрит (РА) – у 32 пацієнтів, травматичний коксартроз (ТК) – у 2 хворих.

Усім пацієнтам було виконано тотальне ендопротезування кульшового суглоба (258 операцій). Безцементний тип фіксації ендопротезів використовувався у 187 випадках (72,5%), в решті випадків – 71 (27,5%), застосовувалася цементна фіксація ніжки, при цьому тотальний цементний ендопротез встановлювався у 33 випадках (12,8%), а у 38 випадках (14,7%) імплантувався ендопротез з гібридною фіксацією. Вітчизняні модульні ендопротези ОРТЕН встановлювалися у 202 випадках (78,3%). За інших 56 операцій (21,7%) імплантувалися ендопротези інших конструкцій: Biomet – 24, Zimmer VerSys – 10, Zimmer CPT – 8, Omnifit – 6, Exeter – 6, W. Link – 2.

Результати та їх обговорення

При аналізі рентгенантропометричних показників у пацієнтів з ІК (44 суглоби) було встановлено, що значення кортикального індексу мали великий розкид і становили від 23,7 до 62,2 %, в середньому $50,9 \pm 9,4$ %. Значення МКІ також були невисокими і склали в середньому $2,49 \pm 0,4$. Індекс Споторно–Романьйолі змінювався у бік збільшення та в середньому становив $6,7 \pm 2,6$. Індекс Noble варіював від 1,84 до 5,43, в середньому склавши $3,4 \pm 0,7$. Серед типів будови каналу за Dorr переважав тип В (25 випадків з 44), тип С визначений у 17 випадках, тип А – у двох. Таким чином, значення рентгенантропометричних показників при ідіопатичному коксартрозі вказували на зниження кісткової маси в зоні імплантації ніжки ендопротезу та тенденцію до прямої форми каналу проксимального відділу стегнової кістки.

У пацієнтів з диспластичним коксартрозом (59 суглобів) значення кортикального індексу також мали широку варіабельність і становили від 25,1 до 67,9 %, в середньому $52,6 \pm 8,3$ %. Морфо-кортикальний індекс в середньому становив $2,8 \pm 0,5$. Середні величини індексу Споторно–Романьйолі досягали значення $5,03 \pm 2,4$. Значення індексу Noble склали від 2,0 до 4,81, в середньому $3,8 \pm 0,7$. Тип будови каналу за Dorr було визначено як А в 28 випадках, В – у 21 випадку, С – у 10.

Порівнюючи ці дві групи спостережень, можна зробити висновок, що при диспластичному коксартрозі будова каналу проксимального відділу стегнової кістки більше має тенденцію до конічної форми, при цьому втрата кісткової маси в зоні імплантації ніжки ендопротезу виражена менше, ніж при ідіопатичному коксартрозі.

У групі медіальних переломів шийки стегнової кістки (48 спостережень) відзначалися низькі середні значення кортикального індексу, морфо-кортикального індексу, індексу Noble – вони склали, відповідно, $47,4 \pm 10,3\%$, $2,43 \pm 0,37$ та $3,34 \pm 0,8$. Середній індекс Споторно–Романьйолі, навпаки, мав найвище значення і склав $7,2 \pm 2,3$. Тип будови каналу за Dorr був визначений у 6 випадках як В, у 42 – як С. Таким чином, у зазначеній групі спостережень показання до вибору цементного типу фіксації визначалися найбільш переконливо.

У групі пацієнтів з асептичним некрозом головки стегнової кістки (АНГ-СК) – 62 спостереження – середні значення кортикального індексу склали $49,9 \pm 7,7$ %, що було незначно нижче, ніж в групах ІК та ДК. Також визначалося порівняльно низьке значення МКІ, яке склало $2,4 \pm 0,4$. Значення індексу Noble сягало $3,47 \pm 0,6$, що вказувало на тенденцію превалювання «нормального» типу каналу в даній дослідній групі. Індекс Споторно–Романьйолі визначався як $5,23 \pm 1,9$, що вказувало на можливість безцементної фіксації ніжки

ендопротеза. Тип будови каналу за Dorr в двох випадках відповідав типу А, в 19 випадках – типу В, в 23 випадках – типу С. У 18 спостереженнях ми розцінили будову каналу стегнової кістки як перехідний тип В-С.

У групі спостережень пацієнтів з ревматоїдним артритом (РА) значення кортикального індексу були невисокими і склали $46,9 \pm 8,6$ %. Значення МКІ наближалися до показників у групі медіальних переломів і склали $2,44 \pm 0,4$, а індекс Noble наближався до показників у групі АНГСК і мав значення $3,46 \pm 0,7$. Індекс Споторно–Романьолі був $5,9 \pm 2,4$, що вказував на тенденцію наближення до цементного методу фіксації ніжки. Тип будови каналу за Dorr в трьох випадках відповідав типу А, в 10 випадках – типу В, в 14 випадках – типу С. Також у цій групі спостереження нами були визначені 5 випадків, які відповідали перехідному типу каналу В-С.

Аналіз даних у групі спостережень пацієнтів з травматичним коксартрозом, яка була малочисельною групою, не виявив переконливих тенденцій та закономірностей, але, на нашу думку, це питання потребує подальшого поглибленого вивчення.

Слід зазначити, що рентгенантропометричні особливості при АНГСК, РА та ТК мають подібні риси: широкий кістково-мозковий канал із відносно збереженою товщиною кортикального шару частіше спостерігався при АН-СБК; у хворих з РА і ТК мали місце явища остеопорозу, що в свою чергу призводило до зменшення товщини кортикального шару і відповідно, збільшення просвіту кістково-мозкового каналу, що підтверджувалося значеннями розрахункових рентгенантропометричних індексів.

Середні значення рентгенантропометричних даних у групах спостережень наведено у таблиці 3.

Таблиця 3. Середні значення рентгенантропометричних показників при різних формах ураження кульшового суглоба.

Нозологічні групи	КІ, %	МКІ	Індекс Noble	Індекс Споторно	Тип за Dorr			
					А	В	В-С	С
ІК (n=44)	$50,9 \pm 9,4$	$2,49 \pm 0,4$	$3,4 \pm 0,7$	$6,7 \pm 2,6$	2	25	-	17
ДК (n=59)	$52,6 \pm 8,3$	$2,80 \pm 0,5$	$3,8 \pm 0,7$	$5,03 \pm 2,4$	28	21	-	10
МП (n=48)	$47,4 \pm 10,3$	$2,43 \pm 0,37$	$3,34 \pm 0,8$	$7,7 \pm 1,3$	0	6	-	42
АНГСК (n=62)	$49,9 \pm 7,7$	$2,40 \pm 0,4$	$3,47 \pm 0,6$	$5,23 \pm 1,9$	2	19	18	23
РА (n=32)	$46,9 \pm 8,6$	$2,44 \pm 0,4$	$3,46 \pm 0,7$	$5,9 \pm 2,4$	3	10	5	14
ТК (n=2)	$49,2 \pm 0,5$	$2,47 \pm 0,2$	$3,39 \pm 0,5$	$5,4 \pm 0,6$	0	1	-	1

Виконано аналіз залежності рентгенантропометричних показників та конструкцій встановлених ніжок ендопротезів. Для цього всі імплантовані ніжки (n=258) були розділені на 4 групи: першу групу склали випадки, коли під час операції встановлювалися безцементні конічні ніжки (82 спостереження, що включають 42 ніжки ORTEH, 24 ніжки Biomet, 10 ніжок Zimmer VerSys і 6 ніжок Omnifit). Версії конічної ніжки ORTEH були представлені у вигляді стандартного конуса (28 спостережень) та двохплощинного конуса (14 спостережень). До другої групи увійшли випадки встановлення безцементної ніжки ORTEH з метафізарною фіксацією з шийно-діафізарним кутом 140° – 48 спостережень; третю групу склали випадки імплантації безцементних ніжок ORTEH із метафізарно-діафізарною фіксацією – 57 спостережень; у четверту групу було включено всі цементні ніжки – 71 випадок, зокрема 55 – ORTEH, 8 – Zimmer CPT, 6 – Exeter, 2 – Link. Порівняльні результати вказані в таблиці 4.

Таблиця 4. Середні значення рентгенантропометричних показників проксимального відділу стегнової кістки в залежності від встановленої конструкції ніжки ендопротезу кульшового суглоба.

Тип ніжки	KI, %	MKI	Індекс Noble	Індекс Споторно	Тип за Dorr
Безцементна конічна ніжка	55,8±8,8	2,75±0,6	3,8±0,8	5,1±5,7	A
Безцементна ніжка двоплощинний конус	53,9±7,1	2,65±0,3	3,87±0,8	5,4±1,9	A
Безцементна з метафізарною фіксацією з шийно-діафізарним кутом 140°	54,4±8,6	2,67±0,5	3,56±0,65	5,26±2,2	B
Безцементна з метафізарно-діафізарною фіксацією	47,7±7,2	2,47±0,36	3,4±0,6	5,7±1,8	B
Цементна	45,8±8,5	2,27±0,3	3,14±0,5	8,3±2,1	C

Як видно з таблиці 6, конічна ніжка встановлювалася при рентгенантропометричних параметрах проксимального відділу стегнової кістки, наближених до конічної форми кістково-мозкового каналу, на що вказують високі значення кортикального індексу, MKI та індексу Noble. У цій групі переважав тип А кістково-мозкового каналу за Dorr. Інтегральний показник індексу Споторно–Романьолі був мінімальним, порівняно з іншими групами спостереження.

У групі, де встановлювалися безцементні ніжки з метафізарною фіксацією, значення кортикального індексу та морфо-кортикального індексу наближалися до показників групи, де імплантувалися безцементні конічні ніжки, але значення індексу Noble було нижчим, ніж у групі конічних ніжок. Тип кістково-мозкового каналу за Dorr відповідав типу В.

Показники у групі, де встановлювалися ніжки з метафізарно-діафізарною фіксацією, мали знижені значення кортикального індексу, морфо-кортикального індексу та індексу Noble. Індекс Споторно-Романьйоли був вищим, ніж для інших груп безцементної фіксації, а структура кістково-мозкового каналу відповідала типу В за Dorr.

У групі з імплантацією цементних ніжок привертала увагу найнижчі показники кортикального індексу, МКІ та індексу Noble у порівнянні з іншими групами. Відповідно індекс Споторно-Романьйоли мав найвище значення, що опосередковано вказувало на значне зниження мінеральної щільності кісткової тканини проксимального відділу стегнової кістки. Будова кістково-мозкового каналу в більшості випадків відповідала типу С за Dorr.

Слід зазначити, що за нашими розрахунками інтегральний індекс Споторно-Романьйоли у всіх групах був вище 5,0, що вказувало на наявність у більшості пацієнтів, які спостерігаються, ознак зниження кісткової щільності в області проксимального відділу стегнової кістки різного ступеня вираженості. Однак доцільно при плануванні вибору конструкції ніжки та типу її фіксації враховувати показники кількох рентгенантропометричних параметрів проксимального відділу стегнової кістки.

На основі проведених досліджень, нами було розроблено наступний алгоритм оцінки рентгенантропометричних характеристик проксимального відділу стегнової кістки для вибору конструкції ніжки та типу її фіксації.

Алгоритм вибору типу фіксації та конструкції ніжки

1. За відповідністю форми каналу типу А за Dorr, значенням кортикального індексу вище 54 %, індексу Noble вище 3,6 і морфокортикального індексу понад 2,6 характеристики проксимального відділу стегнової кістки наближаються до «диспластичного» і в цьому випадку найбільш оптимальним є планування імплантації **конічної безцементної ніжки**.

2. Якщо форма каналу відповідає типу В, кортикальний індекс знаходиться в межах 50–54 %, МКІ – 2,5–2,7, індекс Noble – 3,5–3,7, то можлива імплантація **безцементної ніжки з метафізарною фіксацією з шийно-діафізарним кутом 140°**.

3. При формі каналу типу В за Dorr, значення кортикального

індексу 50–45 %, МКІ – 2,3–2,5, індексу Noble – 3,2–3,4, доцільно планувати встановлення **безцементної ніжки з метафізарно-діафізарною фіксацією**.

4. Якщо канал відповідає типу С за Dorr, показники кортикального індексу нижче 40 %, значення МКІ нижче 2,3, а індексу Noble нижче 3,3, то параметри проксимального відділу стегнової кістки мають характеристики «циліндричного» і в цьому випадку найбільш доцільно планування встановлення **ніжки з цементним типом фіксації**.

Оскільки індекс Споторно–Романьйоли є інтегральним і поєднує вікові та статеві параметри пацієнта з описовим (індекс Сінгха) та розрахунковим (МКІ) методами оцінки проксимального відділу стегнової кістки, він може використовуватися на завершальному етапі аналізу рентгенантропометричних характеристик проксимального відділу стегнової кістки при визначенні типу фіксації ніжки ендопротезу та порівнюватися з підсумковими даними аналізу згідно з запропонованим алгоритмом.

Висновки

1. Описові та розрахункові методи оцінки рентгенантропометричних показників проксимального відділу стегнової кістки ефективно використовувати в сукупності для отримання найбільш повного уявлення про будову проксимального відділу стегнової кістки.

2. Для отримання повноцінної характеристики необхідно провести оцінку хоча б одного описового і як мінімум двох розрахункових рентгенантропометричних параметрів проксимального відділу стегнової кістки, що в сукупності з визначенням інтегрального індексу Споторно–Романьйоли дозволяє оптимально спланувати вибір конструкції ніжки та тип її фіксації.

3. Розроблений алгоритм дозволяє стандартизувати визначення рентгенантропометричних параметрів проксимального відділу кістково-мозкового каналу стегнової кістки та оптимізувати підходи до вибору конструкції ніжки ендопротезу та типу її фіксації і забезпечити як якісну первинну стабільність стегнового компонента та подальшу експлуатаційну довготривалість ендопротеза кульшового суглоба.

Стаття надійшла в редакцію / Received: 10.03.2026

Отримання позитивної рецензії: 15.03.2026

Прийнято до друку / Accepted: 25.03.2026

Analysis of X-Ray Anthropometric Parameters of the Proximal Femur from the Position of Planning Hip Joint Arthroplasty

D. A. Syniehubov¹, O. Ye. Loskutov¹, O. Ye. Oliinyk¹, O. O. Loskutov²

1 Dnipro State Medical University

2 Kyiv Medical University

Abstract: In the structure of morbidity of modern society, diseases of bones and joints occupy one of the leading positions. In the surgical treatment of severe forms of hip joint diseases, hip arthroplasty is a radical method of treatment. At the same time, the number of total hip arthroplasties in the world is increasing annually. Preoperative planning of the implantation of the femoral component of the endoprosthesis is performed by analyzing the radiographic anthropometric parameters of the proximal femur.

Objective. Based on a comparative assessment of radiographic anthropometric characteristics of the proximal femur, to develop an algorithm for planning implantation of the femoral component of a hip joint endoprosthesis.

Materials and methods. An assessment of radiographic anthropometric parameters was performed in 232 patients (258 joints) with various nosological forms of hip joint diseases who underwent total hip arthroplasty; 26 patients underwent bilateral staged hip arthroplasty. Idiopathic coxarthrosis of the III degree (IC) was diagnosed in 42 patients, dysplastic coxarthrosis of the III degree (DC) – in 46 patients, aseptic necrosis of the femoral head of the IV degree (ANFH) – in 62, medial femoral neck fracture (MF) – in 48 patients, rheumatoid arthritis (RA) – in 32 patients, traumatic coxarthrosis (TC) – in 2 patients. Cementless fixation of endoprostheses was used in 187 cases (72.5%), in the remaining cases – in 71 (27.5%), cement fixation of the stem was used, while a total cement endoprosthesis was installed in 33 cases (12.8%), and in 38 cases (14.7%) an endoprosthesis with hybrid fixation was implanted. The following methods were used for qualitative and quantitative assessment of the structure of the proximal femur: cortical index (CI), morpho-cortical index (MCI), No-ble medullary canal narrowing index, Spotorno–Romagnoli index, assessment of the proximal femur according to Dorr L. et al.

Results. Based on the analysis of descriptive and calculated radiographic anthropometric indicators in various nosological forms of hip joint involvement, analysis of the dependence of radiographic anthropometric indicators and the designs of the installed stems of endoprostheses, an algorithm was developed for selecting the design of the femoral component of the endoprosthesis and the type of its fixation.

Discussion. Radiographic anthropometric indicators in IC revealed a decrease in bone mass in the area of implantation of the endoprosthesis stem and a tendency to a straight shape of the proximal femoral canal. In DC, the structure of the proximal femoral canal tends to a conical shape, while the loss of bone mass in the area of implantation of the endoprosthesis stem is less pronounced than in IC. In ANFN, the “normal” type of canal prevailed, which indicated the possibility of cementless fixation of the endoprosthesis stem, and in RA, the structure of the canal indicated the likelihood of cement fixation of the stem. In MF, the greatest loss of bone mass was established according to radiographic anthropometric indicators, which indicated a tendency to a “pipe” type of canal and cement fixation of the endoprosthesis stem.

Conclusions. Descriptive and calculated methods for assessing of radiographic anthropometric parameters of the proximal femur should be effectively used in combination. To obtain a full-fledged characteristic, it is necessary to assess at least one descriptive and at least two calculated radiographic anthropometric parameters of the proximal femur, which, together with the determination of the Spotorno-Romagnoli integral index, will allow to optimize plan the choice of the stem design and the type of its fixation. The developed algorithm allows to standardize the determination of radiographic anthropometric parameters of the proximal femur and optimize approaches to the selection of the endoprosthesis stem design and the type of its fixation, and to ensure both high-quality primary stability of the femoral component and subsequent operational longevity of the hip joint endo-prosthesis.

Keywords: hip joint, radiographic anthropometry, preoperative planning, arthroplasty, osteoporosis.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

REFERENCES

1. Ендопротезування кульшового суглоба: монографія під ред. проф. О. Є. Лоскутова // О. Є. Лоскутов, А. Ю. Науменко, О. О. Лоскутов та ін. – Дніпропетровськ: Ліра. – 2010. – 344 с.
2. Епідеміологія остеоартрозу <https://compendium.com.ua/uk/clinical-guidelines-uk/osteoartroz-praktichna-nastanova/glava-1-epidemiologiya-osteoartrozu/>
3. Корж М. О., Філіпенко В. А., Дідух Н. В. Остеоартроз – підходи до лікування. Вісник ортопедії травматології та протезування. 2004; 3: 75–79.
4. Левенець В. М. Показання до тотального протезування кульшового суглоба // Ортопедія, травматологія та протезування. / В. М. Левенець – К.: Здоров'я, 1995. – Вип. 24. – С. 27–30.
5. Лоскутов О. Є., Олійник О. Є. Ендопротезування кульшового суглоба: досягнення та перспективи. Лікування та діагностика. 2006; 1–2: 136–140.
6. Лоскутов О. Є. Методи оцінки щільності кісткової тканини при плануванні типу фіксації тотального ендопротезу кульшового суглоба: методичні ре-комендації / О. Є. Лоскутов, В. Б. Макаров, Д. А. Синегубов. – Київ, 2006. – 20 с.
7. Фіщенко В. О., Кириченко В. І., Яремич С. Ю., Браніцький О. Ю., Карпінська О. Д. Остеоартроз кульшового суглоба. Клінічні та соціальні аспекти захворювання. Аналітичний огляд літератури. Частина I. Травма. 2019; 20 (1): 118–125. DOI: 10.22141/1608-1706.1.20.2019.1
8. Яременко О. Б., Корнієнко Є. Б., Тер-Вартаньян С. Г. Досвід застосування імплантату синовіальної рідини Гілуаль Артро у лікуванні хворих на го-нартроз. Український ревматологічний журнал. 2011; 1 (43): 52–55.
9. Яременко О. Б. Сучасна медикаментозна терапія остеоартрозу. Український ревматологічний журнал. 2003; 3 (13): 24–32.
10. Arthritis and Arthroplasty. The Hip. / Th.E. Brown, Q. Cui, W.M. Mihalko, K.L. Saleh // Philadelphia, Saunders Elsevier, 2009. – 428 p.
11. Barnett E, Nordin BEC. Radiological assessment of bone density. British Journal of Radiology. 1961; 34: 683–692.
12. Badley E, DesMeules M. Arthritis in Canada: An Ongoing Challenge. 2003. Ottawa, Canada.
13. Bilateral Endoprosthetic Total Hip or Knee Arthroplasty / J.Pfeil, Ph.Höhle, Ph.Rehbein // Dtsch. Arztebl. Int. – 2011. – Vol. 108. – N27. – P. 463–468.
14. Cameron HU The Technique of Total Hip Arthroplasty. New York: Mosby Year Book, 1992.
15. Dell'Isola A, Recenti F, Giardulli B, Lawford BJ, Kiadaliri A. Osteoarthritis year in review 2025: Epidemiology and therapy. Osteoarthritis Cartilage. 2025 Nov; 33(11):1300–1306. doi: 10.1016/j.joca.2025.08.015. Epub 2025 Sep 4.
16. Dorr L, Faugere MC, Mackel AM. et al. Structural and cellular assessment of bone quality of proximal femur. Bone. 1993; 14 (3): 231–242.
17. Erivan R, Villatte G, Dartus J, Reina N, Descamps S, Boisgard S. Progression and projection for hip surgery in France, 2008–2070: epidemiologic study with trend and projection analysis. Orthop Traumatol Surg Res. 2019; 105 (7): 1227–1235.
18. Espehaug B, Furnes O, Engesaeter LB, Havelin LI. Hip arthroplasty in Norway 1989–2008. Tidsskr. Nor. Lægeforen. 2011; 131(16): 1543–1548.
19. Hawker GA, Badley EM, Croxford R. et al A population-based nested case-control study of the costs of

-
- hip and knee replacement surgery. *Med Care*. 2009; 47: 732–741.
20. Hoorntje A, Janssen KY, Bolder SBT, et al. The effect of total hip arthroplasty on sports and work participation: a systematic review and meta-analysis. *Sports Med*. 2018; 48 (7): 1695–1726.
21. Ollivier M, Frey S, Parratte S, Flecher X, Argenson JN. Pre-operative function, motivation and duration of symptoms predict sporting participation af-ter total hip replacement. *Bone Joint J*. 2014; 96-B (8): 1041–1046.
22. Morrison SR, Lim B, Hall AJ, Clement ND, Gee C, Walmsley P. The im-pact of waiting for hip and knee arthroplasty in people of working age: an evaluation of the workforce productivity and macroeconomic effects in patients under 65 years. *Orthop Procs*. 2026;108-B(SUPP_3):1–1. doi:10.1302/1358-992X.2026.3.001.
23. Noble PC Proximal Femoral Geometry and the Design of Cementless Hip Replacement // *Orthopaedics and Related Sciences*. – 1990. – Vol. 1-G. – P. 86–91.
24. Trends in Medicare Arthroplasty Procedure Volume: Projecting From 2025 to 2040. Jones CM, Potluri AS, Federico VP, Nie JW, Forlenza EM, Serino J 3rd, Della Valle CJ. *J Arthroplasty*. 2025; 40 (11): 2781–2790.e1. doi: 10.1016/j.arth.2025.05.124. Epub 2025 Jun 10.
25. Orthopaedic surgeon workforce and volume assessment for total hip and knee replacement in the United States: preparing for an epidemic / R. Iorio [et al.] // *J. Bone Joint Surg*. – 2008. – Vol. 90-A, N 7. – P. 1598–1605.
26. Patell, Nham F, Zalikha L, El-Othmani MM. Epidemiology of total hip arthroplasty: demographics, comorbidities and outcomes. *Arthroplasty*. 2023; 5 (1): 2. doi: 10.1186/s42836-022-00156-1.
27. Palazzo C., Ravaut J.F., Papelard A. et al. (2014) The burden of musculo-skeletal conditions. *PLoS One*, 9(3): e90633. doi:10.1371/journal.pone.0090633 Посилання: (www.umj.com.ua/uk/publikatsia-223041-shho-kazhut-eksperti-z-frantsiyi-pro-osteoartrit)
28. Pentland V, Thompson Z, Dayimu A, Demiris N, Bohm E, Campbell D, et al. Survivorship of modern total hip replacement to 30 years: systematic re-view, meta-analysis, and extrapolation of global joint registry data. *Lancet*. 2026 Feb 28; 407 (10531):855–866. doi: 10.1016/S0140-6736(25)02305-0.
29. Prevalence of primary and revision total hip and knee arthroplasty in the United States from 1990 through 2002. /S. Kurtz, F. Mowat, K. Ong et al. // *J. Bone Joint Surg*. – 2005. – Vol. 87-A. – N7. – P. 1487–1497.
30. Projections of primary and revision hip and knee arthroplasty in the United States from 2005 to 2030. / S. Kurtz, K. Ong, E. Lau et al. // *J. Bone Joint Surg*. – 2007. – Vol. 89-A. – N4. – P. 780–785.
31. Singh M. Changes in trabecular pattern of the upper end of the femur as an index of osteoporosis / M. Singh, M.B. Nagrath, P.S. Maini // *The Journal of Bone and Joint Surgery*. – 1970. – Vol. 52-A. – P. 457–467.
32. Spotorno L, Romagnoli S. The CLS uncemented total hip replacement system. /– Thun: Werbelinie AG. – 1991. – 26 p.
33. Total hip arthroplasty in Denmark: incidence of primary operations and revisions during 1996–2002 and estimated future demands. / A.B. Pedersen, et al. // *Acta Orthop*. – 2005. – Vol. 76. – N2. – P. 182–189.
34. Huft- und Knieendoprothetik in Deutschland. Steinbrück A., et al. *Ortho-paedische Nachrichten*. DKOU, 10, 2019.

Самчук О. О., Ph. D., Генеральний директор КНП «1 територіальне медичне об'єднання м. Львова», лікар-трансплантолог (<http://orcid.org/0000-0002-8710-1271>)

Домашич Р. В., керівник центру серця та судин, завідувач відділення кардіохірургії та трансплантації серця ВП «Лікарня Святого Пантелеймона» КНП «1 територіальне медичне об'єднання м. Львова» (<https://orcid.org/0000-0001-7860-0231>)

Міський І. П., директор ВП «Лікарня Святого Миколая» КНП «1 територіальне медичне об'єднання м. Львова», лікар-анестезіолог (<https://orcid.org/0000-0001-7979-6117>)

Гель Б. О., лікар-хірург серце-судинний, лікар-трансплантолог відділення кардіохірургії та трансплантації серця ВП «Лікарня Святого Пантелеймона» КНП «1 територіальне медичне об'єднання м. Львова» (<https://orcid.org/0009-0004-3122-9622>)

Якимович Ю. С., лікар-анестезіолог відділення кардіохірургії та трансплантації серця ВП «Лікарня Святого Пантелеймона» КНП «1 територіальне медичне об'єднання м. Львова» (<https://orcid.org/0000-0002-7174-0028>)

Ілясевич І. О., керівниця центру трансплант-координації КНП «1 територіальне медичне об'єднання м. Львова», лікар-анестезіолог відділення трансплантації ВП «Лікарня Святого Пантелеймона» КНП «1 територіальне медичне об'єднання м. Львова» (<https://orcid.org/0009-0001-8175-8379>)

Комунальне некомерційне підприємство «Львівське територіальне медичне об'єднання "Багатопрофільна клінічна лікарня інтенсивних методів лікування та швидкої медичної допомоги"», м. Львів, Україна

Опис клінічного випадку: LVAD як «міст» до трансплантації серця. Технічні та інфекційні виклики

Анотація: Пристрої механічної циркуляторної підтримки, зокрема системи лівошлункової допомоги (LVAD), широко застосовуються як «міст до трансплантації» у пацієнтів із термінальною серцевою недостатністю. Попри значні переваги, використання LVAD асоціюється з ризиком розвитку інфекційних ускладнень, які можуть ускладнювати перебіг після трансплантаційного періоду.

Ключові слова: трансплантація серця, LVAD, інфекційні ускладнення.

Вступ

Останніми десятиліттями розвиток пристроїв механічної циркуляторної підтримки, зокрема Left Ventricular Assist Device (LVAD), забезпечив можливість значного вдосконалення проміжного лікування пацієнтів, що очікують на трансплантацію серця. LVAD є мостом до трансплантації та дозволяє стабілізувати гемодинаміку, покращити перфузію органів і органів-мішеней, зменшити симптоми серцевої недостатності, і в ідеалі поліпшити результати після трансплантації. Однак роль LVAD як передтрансплантаційного мосту супроводжується власними ризиками і викликами. За даними останніх оглядів і досліджень, до таких складнощів належать інфекційні ускладнення, кровотечі, а також імунологічна сенсibiлізація, яка може впливати на перебіг після трансплантації.

У цьому клінічному випадку ми представляємо пацієнта, в якого LVAD був встановлений як міст до трансплантації, і згодом успішно було пересаджено серце. Ми описуємо перебіг, а також труднощі, з якими нам довелось стикнутись у веденні даного пацієнта.

Камери серця

Правий шлуночок	Перегородка	Лівий шлуночок	Стінка ЛШ (дістола)	Фракція викиду ЛШ	Висхідна аорта	Ліве передсердя
0,9-2,6 см	0,6-1,1 см	3,5-5,3 см(ж) 3,5-5,7 см (ч)	0,6-1,1 см	Понад 55%	2,0-3,6 см (ж) 2,0-4,0 см (ч)	1,9-3,6 см (ж) 1,9-4,0 см (ч)
3,2 см	0,7 см	5,5 см	0,7 см	25 %	2,5 см	4,0 см

Клапани серця

	Мітральний	Аортальний	Тристулковий	Легеневий
Недостатність			+2	
Кальциноз			ΔP_{tk} mmHg	Tac m/s
		Vak - m/s		
		ΔP_{ak} mmHg		

Сегментарна скоротливість ЛШ (Т-нормо, гіпо-, дис-, гіперкінезія)

Сегменти	Переди	Передньо-перегородкові	Перегородкові	Бокові	Нижні	Задні
Базальні	акі	акі	акі	гіпо	гіпо	гіпо
Середні	акі	акі	акі	гіпо	гіпо	гіпо
Верхівкові	акі		акі	гіпо	гіпо	

Рідина в порожнині перикарду -

Скоротливість міокарду ЛШ знижена.

Діастолічна дисфункція: не визначалась Легенева гіпертензія: початкова.

Висновок: Стан після імплантації LVAD.

Дилатація правих відділів серця та лівого шлуночка. Товщина стінок лівого шлуночка в межах норми. Помірна трикуспідальна недостатність. Легенева гіпертензія. Систолічна дисфункція лівого шлуночка знижена : ФВ - 25%.

Рис. 1. Результати ехокардіографічного дослідження пацієнта до трансплантації серця

Опис клінічного випадку

Пацієнт, чоловік 37 років, з діагнозом ішемічна кардіоміопатія. Працював за кордоном водієм далекобійником. Там, під час чергового рейсу в нього стався інфаркт міокарда. ГІМ від 03.05.2023 р., ускладнений кардіогенним шоком. Його було госпіталізовано до лікарні в місті Бергамо в Італії. Передопераційна візуалізація серця та положення пристрою наведені на рисунку 1. Пацієнту виконано стентування LAD, налагоджено внутрішньоаортальну балонну контрпульсацію. Стан пацієнта прогресивно погіршувався, 16.06.2023 р. було імплантовано LVAD – Thoratec HeartMate III. Основні етапи хірургічного втручання представлені на рисунку 2. Пацієнт тривалий час перебував на стаціонарному лікуванні через розвиток сепсису. У стабільному до транспортування стані, пацієнт доставлений реанімобілем у 1 ТМО для продовження дообстеження, лікування та подальшої постановки на лист очікування

Камери серця

Правий шлуночок	Перегородка	Лівий шлуночок	Стінка ЛШ (діастола)	Фракція викиду ЛШ	Висхідна аорта	Ліве передсердя
0,9-2,6 см	0,6-1,1 см	3,5-5,3 см(ж) 3,5-5,7 см (ч)	0,6-1,1 см	Понад 55%	2,0-3,6 см (ж) 2,0-4,0 см (ч)	1,9-3,6 см (ж) 1,9-4,0 см (ч)
2,6 см	1,2 см	4,9 см	1,1 см	45 %	3,5 см	3,9 см

Клапани серця

	Мітральний	Аортальний	Тристулковий	Легеневий
Недостатність	-	+1	+1	-
Кальциноз		кальцинати в основі стулок	ΔPtk 24 mmHg	Tac - m/s
		Vak - m/s		
		ΔPak 10 mmHg		

Сегментарна скоротливість ЛШ (Т-нормо, гіпо-, дис-, гіперкінезія)

Сегменти	Переди	Передньо-перегородкові	Перегородкові	Бокові	Нижні	Задні
Базальні	гіпо	гіпо	гіпо	N	N	N
Середні	гіпо	гіпо	гіпо	N	N	N
Верхівкові	N	X	N	N	N	X

Рідина в порожнині перикарду не візуалізується

Скоротливість міокарду ЛШ знижена.

Діастолічна дисфункція: порушення релаксації (1,07-2,35)) Легенева гіпертензія: немає.

Висновок: ЛШ не дилатований, стінки потовщені.

Межовий розмір ПШ.

Аорта не поширена, аортосклероз.

Дегенеративні зміни клапанів серця. Легка недостатність Аок та ТрК.

Розлади сегментарної скоротливості ЛШ (див.табл).

Загальна скоротливість ЛШ знижена, ФВ 45%.

В плевральних порожнинах випіт не візуалізується.

Рис. 2. Результати ехокардіографічного дослідження пацієнта після трансплантації серця

трансплантації серця. Пацієнт прибув до 1 ТМО в стабільному, проте досить важкому стані. Нами було відмічено виражені пролежні з некрозом тканин на потилиці та обох п'ятах. Імплантація LVAD вимагає черезшкірного проведення електрода живлення приладу. Враховуючи тривалість роботи приладу, місце виходу електрода на передній черевній стінці було хронічно інфіковане, в ділянці виходу кабелю з шкіри були 2 нориці, які сполучались між собою, що ускладнило б процедуру трансплантації серця через імуносупресію. Розташування кабелю живлення та особливості хірургічного доступу показані на рисунку 3. Через наявність стороннього тіла позбутись інфекції не було можливим.

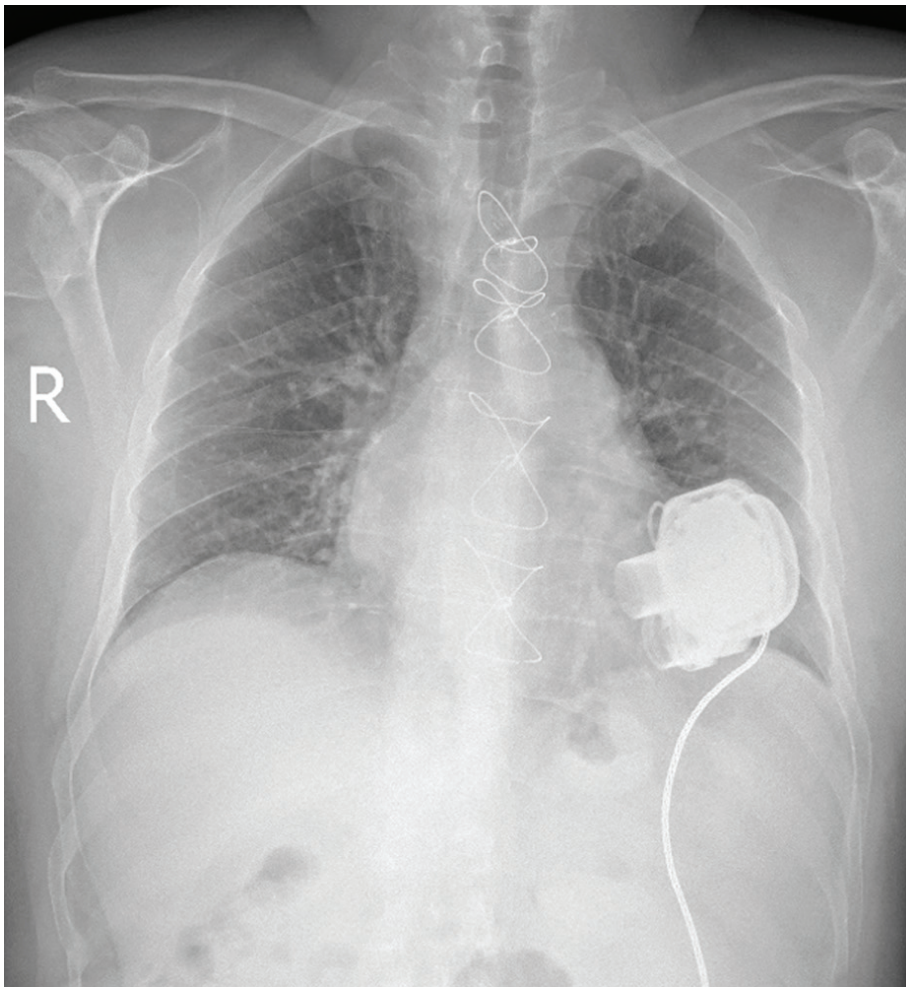


Рис. 3. Рентгенографія пацієнта до проведення оперативного втручання: трансплантація серця

Пацієнт пів року перед трансплантацією спостерігався нами амбулаторно. Місцеві інфекційні ускладнення в ділянці виходу кабелю живлення наведені на рисунку 4. Вміст нориць регулярно брався на бактеріологічне дослідження, та пацієнт регулярно з'являвся на огляд та обробку ран. Динаміка бактеріологічних посівів з рани та антибактеріальної терапії наведена в таблиці 1.

Донором став чоловік 49 років з діагнозом внутрішньомозковий крововилив.

Після виконання рестернотомії реципієнту було відзначено виражений спайковий процес. Але дещо полегшило ситуацію те, що в пацієнта на серці знаходилась відмежовуюча мембрана, яку було встановлено після постановки LVAD, з метою виконання в подальшому трансплантації серця та полегшення доступу. Серце вилучено разом з пристроєм. Імплантовано донорське серце. Без будь-яких труднощів пацієнта відлучено від ШК. Загальний час ішемії склав 94 хвилини. Видалено контур блоку живлення LVAD, що склало певні труднощі, так як кабель живлення йшов в підшкірній клітковині до передньої стінки черевної порожнини і виходив назовні аж в правій здухвинній ділянці. І всією своєю площею був

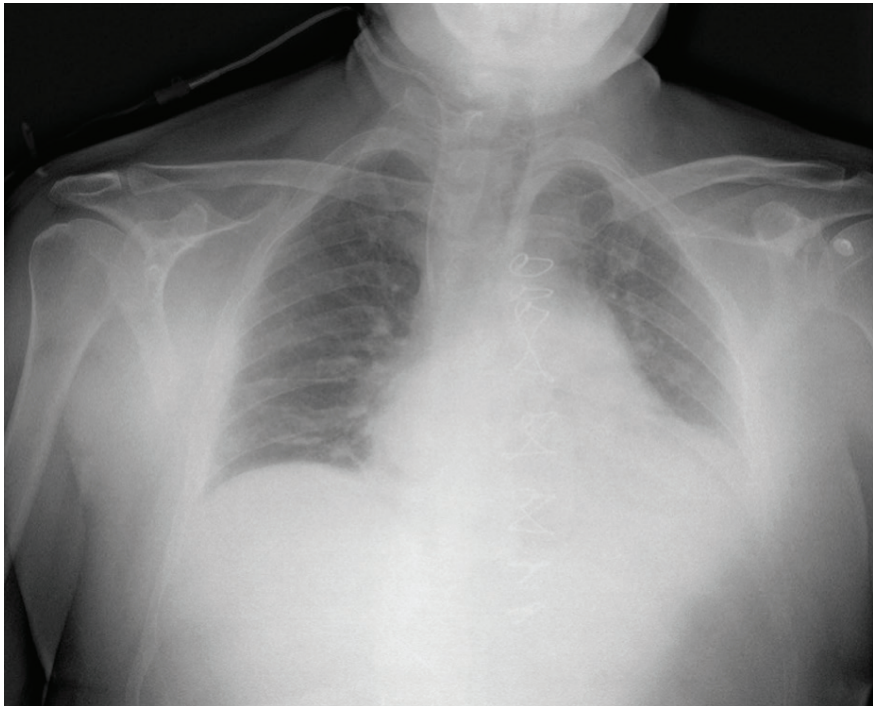


Рис. 4. Рентгенографія пацієнта на 4-ту добу після проведення операції (стан після трансплантації серця, вилучення LVAD та роздренування)

щільно з'єднаний з підшкірною клітковиною. Нориці було ретельно оброблено, та встановлено дренажі-випускники.

Пацієнт перебував у ПІТ 4 доби. З інотропної підтримки використовували: добутамін 4 доби та норадреналін 2 доби. Дренажі забрано на 4 добу перебування в ПІТ. Загалом пацієнт перебував в стаціонарі 16 днів. В ранній післяопераційний період у пацієнта спостерігався лейкоцитоз як реакція на нориці в ділянці кабелю живлення. Динаміка лейкоцитарної відповіді в післяопераційному періоді представлена на рисунку 5. За результатами бактеріологічного дослідження з нориць виділено *Klebsiella aerogenes* у титрі 10^3 , чутливу до меропенему. Нориці щоденно оброблялись

Таблиця 1. Динаміка результату посіву з рани.

Дата / антибіотик	11.04.2024 / ні	2.09.2024 / ні	10.12.2024 / меропенем	20.12.2024 / ні
Результат	Staphylococcus aureus 10^8	Staphylococcus aureus 10^4	Klebsiella aerogenes 10^3	не виявлено



Рис. 5. Динаміка рівня лейкоцитів у післяопераційному періоді

антисептичними розчинами. Спостерігалась швидка позитивна динаміка, і зникнення ознак запалення до кінця перебування пацієнта в стаціонарі. Наразі вже близько року пацієнт спостерігається нами. Інфекційні ускладнення зникли вже через місяць після виписки.

Висновки

Представлений випадок ілюструє технічні та інфекційні виклики при переході з LVAD до ортотопічної трансплантації серця. Цей кейс підкреслює важливість системної санації місця інфекції, раннього планового бактеріологічного дослідження, що дасть можливість мати інформацію про необхідні антибіотики в післятрансплантаційному періоді, готовності до труднощів з видаленням контуру живлення. Такий підхід дозволяє зменшити ймовірність післяопераційних ускладнень і досягти сприятливих результатів у ранньому післяопераційному періоді.

Стаття надійшла в редакцію / Received: 28.01.2026

Отримання позитивної рецензії: 09.02.2026

Прийнято до друку / Accepted: 10.02.2026

Case Report: LVAD as a Bridge to Heart Transplantation. Technical and Infectious Challenges

O. Samchuk, R. Domashych, I. Miskiv, B. Hel, Y. Yakymovych, I. Iliasevych

Municipal Non-Profit Enterprise “Lviv Territorial Medical Association Multidisciplinary Clinical Hospital of Intensive Care and Emergency Medicine”, Lviv, Ukraine

Abstract: Mechanical circulatory support devices, particularly left ventricular assist devices (LVADs), are widely used as a bridge to transplantation in patients with end-stage heart failure. Despite their significant clinical benefits, LVAD use is associated with the risk of infectious complications that can complicate the post-transplant period and affect the outcome of heart transplantation.

In recent decades, the development of mechanical circulatory support devices, particularly left ventricular assist devices (LVADs), has significantly improved the interim management of patients awaiting heart transplantation. LVADs serve as a bridge to transplantation by stabilizing hemodynamics, improving end-organ perfusion, reducing the symptoms of heart failure, and, ideally, enhancing post-transplant outcomes.

However, the use of LVADs as a pre-transplant bridge is associated with specific risks and challenges. According to recent reviews and clinical studies, these include infectious complications, bleeding events, and immunological sensitization, which may adversely affect the post-transplant course.

In this clinical case, we present a patient in whom an LVAD was implanted as a bridge to transplantation, followed by successful heart transplantation. We describe the clinical course as well as the challenges encountered in the management of this patient.

Keywords: heart transplantation; left ventricular assist device; LVAD; bridge to transplantation; infectious complications; case report.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

REFERENCES

1. Roesel MJ, Velez M, Truby LK, Takeda K, Takayama H. Left ventricular assist devices as a bridge to transplantation: current status and future perspectives. *J Thorac Dis.* 2022;14(6):2190–2203. doi:10.21037/jtd-21-1844.
2. Bansal A, Uriel N, Colombo PC, et al. Impact of bridge to transplant with continuous-flow left ventricular assist devices on post-transplant mortality: a propensity-matched analysis of the UNOS database. *Circ Heart Fail.* 2019;12(6): e005628. doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.118.005628.
3. Smith JW, Hallinan W, Pamboukian SV, et al. Clinical outcomes of cardiac transplantation in heart failure patients with previous mechanical circulatory support. *Transplant Proc.* 2023;55(1):78–84. doi:10.1016/j.transproceed.2022.09.012.
4. Holley CT, Fitzpatrick M, Roy SS, et al. Left ventricular assist devices as a bridge to cardiac transplantation. *J Thorac Dis.* 2014;6(8):1110–1119. doi:10.3978/j.issn.2072-1439.2014.06.22.
5. Nienaber JJ, Kusne S, Riaz T, et al. The impact of left ventricular assist device infections on post-cardiac transplant outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Clin Transplant.* 2019;33(3):e13482. doi:10.1111/ctr.13482.

A. I. Pavlov – MD, PhD, Cl. Professor, Psychiatrist, Neurosurgeon, Neuro Trauma
Department of Romodanov Neurosurgery Institute of National Academy of Medical Sciences of
Ukraine, Kyiv.

Post-Transplant Sleep and Circadian Disruption: Links to Rejection and Quality of Life

Background: Sleep and circadian disruption are highly prevalent after transplantation but seldom managed as primary targets. At the level of analysis it is possible to show that they constitute a coherent, modifiable risk domain with consequences for functioning and, in specific contexts, survival.

Methods: We conducted a structured narrative synthesis restricted to the studies spanning kidney, liver, lung and heart transplantation and allogeneic HSCT. Eligible reports used validated sleep/circadian measures and outcomes (fatigue, social participation, health-related quality of life [HRQoL], rejection, relapse, or mortality), with longitudinal and within-person effects prioritised.

Results: Across organs, disturbed sleep affected roughly one third to one half of recipients, consistently exceeding healthy peers. In kidney pathways, poor sleep related independently to lower “individual strength”, curtailed participation and poorer physical and mental HRQoL, with sex- and age-contingent patterns and treatment correlates (notably calcineurin inhibitors). Liver and lung studies highlighted depression, symptom burden and anxiety as dominant associates; family support was protective in liver cohorts. In HSCT, pre-transplant sleep disruption predicted higher risks of relapse and mortality over six years, while actigraphy and daily diaries showed a post-treatment nadir in sleep (Days +7–14) and same-day coupling between poorer prior-night sleep, sedentary time and evening fatigue. In heart transplantation, donor procurement during “activation” hours (day–evening) was associated with inferior long-term survival compared with “repression” hours (night–morning), aligning clinical signals with chrono-immunological plausibility.

Conclusions: Sleep and circadian alignment are systems-level mediators, not epiphenomena. Immediate priorities are routine screening; brief, behaviourally anchored interventions (exercise, CBT-I, morning light); ward-level nocturnal hygiene; and timing-aware audit in cardiac pathways, while organ-specific randomised trials and multicentre replications proceed.

Keywords: Transplantation; Sleep disturbance; Circadian rhythm; Insomnia; Fatigue; Quality of life; Chronotherapy; Chrono-immunology; Rejection; Heart transplantation; HSCT.

Introduction

At the level of analysis it is possible to say that sleep and circadian disturbance are not decorative symptoms in the margins of transplantation but central threads running through recovery, functioning and, in some circumstances, survival. Almost all observers emphasise that poor sleep quality, insomnia and rhythm fragmentation remain common after solid-organ transplantation—particularly kidney, liver and lung—and seldom regress fully to the levels seen in healthy controls [1–4]. In kidney recipients, large cohort data show that disturbed sleep is more prevalent in women than men and travels with modifiable correlates, including inactivity, smoking, low magnesium and calcineurin-inhibitor exposure; importantly, the consequences extend beyond discomfort to erosion of “individual strength,” social participation and both physical and mental components of health-related quality of life [2, 6]. When we turn to liver recipients, we are confronted with a different set of problems in which depression and symptom burden dominate as correlates of poor sleep, with family support operating as a protective factor [3]. The lung literature adds anxiety—and, in bivariate analyses, treatment for acute rejection—to the constellation of correlates that help to explain why more than half of recipients remain poor sleepers [4]. It should be added that dermatological survivorship among kidney recipients, although a niche context, echoes the same leitmotif: specific sleep components (quality, latency, daytime dysfunction) remain impaired even when global indices appear similar across groups [5].

The availability of new information leads to a wider claim: biobehavioural symptoms do not merely co-occur with clinical outcomes; they sometimes foreshadow them. In allogeneic haematopoietic stem-cell transplantation (HSCT), pre-transplant sleep disruption predicts relapse and mortality over six years, even after adjustment for clinical covariates, and post-transplant fatigue interference adds independent prognostic weight [10]. This cannot be answered at all unless one goes outside the limited bounds of that traditional type of analysis which treats sleep as a nuisance covariate. Instead, we must consider how circadian timing itself may shape graft biology. According to the traditional theories of transplant immunology, clock time was logistics; the modern theory may have considerable analogy with chrono-immunology, where endogenous clocks regulate antigen presentation, dendritic-cell dynamics and lymphocyte trafficking. In heart transplantation, donor procurement during the circadian “activation” phase is associ-

ated with inferior long-term survival compared with procurement in the “repression” phase, a finding that survived propensity matching and multivariable adjustment [11]; a complementary synthesis articulates the mechanistic scaffold for such effects across the transplant continuum from retrieval to reperfusion [12].

It is necessary to give a short review of the broader mechanistic hinterland to justify our analytic stance. Oncology offers convergent evidence that circadian disruption compromises endocrine and immune axes and coalesces with fatigue, mood disturbance and cognitive complaints [13–15]. Neuro-oncology shows that insomnia, poor subjective sleep and actigraphy-defined rhythm disruption are highly prevalent pre-operatively and that sleep quality alone tracks quality of life after adjustment for confounders [16]. The stem-cell literature closes the loop by showing that sleep and clocks modulate stem-cell homing, self-renewal and differentiation, thereby normalising the intuition that transplant ecosystems are clock-sensitive from gene to ward [17]. This level of analysis of symptoms, systems and survival is seen as the necessary bridge from descriptive transplantology to mechanism-aware practice. Although a number of issues have been analysed and discussed, much remains to be done in the field of organ-specific trials and multicentre replication of timing effects; heart and pancreas recipients remain under-represented in sleep-quality syntheses, and intervention studies are scarce [1, 14, 18].

Aim

We shall undertake a thorough analysis of post-transplant sleep and circadian disturbance with four linked objectives. First, to synthesise prevalence and phenotype across organs and age groups, with attention to sex differences and treatment-related correlates [1–6]. Secondly, to examine associations with fatigue, social participation and health-related quality of life, including the temporal dynamics observed in paediatric and adult HSCT pathways [2, 7–9]. Thirdly, to evaluate evidence linking circadian timing to rejection and survival, focusing on heart transplantation and its mechanistic plausibility within a chrono-immunological framework [11, 12]. Finally, to appraise intervention signals from cognate literatures—exercise, CBT-I, bright light and ward-level sleep hygiene—for their translational relevance to transplant survivorship, while mapping research gaps that require organ-specific randomised trials [14, 15, 18]. The analysis of these aims presents no special difficulties, save for the heterogeneity of measures and designs, which we address by an a priori conceptual grouping into symptoms, systems and survival.

Methods

We conducted a **structured narrative** review in line with the **SANRA**

recommendations for narrative reviews and drew on elements of **SWiM** (Synthesis Without Meta-analysis) where appropriate to improve transparency of selection, extraction, and synthesis. The aim was to characterise the prevalence and correlates of post-transplant sleep and circadian disruption and to map their associations with **fatigue, social participation, health-related quality of life (HRQoL), rejection, relapse, and mortality** across solid-organ transplantation and allogeneic haematopoietic stem-cell transplantation (HSCT).

Scope and eligibility criteria

Population. Adult recipients of kidney, liver, lung, or heart transplantation, and recipients of allogeneic HSCT. Mixed-age samples were eligible if adult data were not separable but adults constituted the majority. **Exposure/constructs.** Sleep/circadian disturbance operationalised with validated measures (e.g., PSQI, actigraphy, chronotype questionnaires, dim-light melatonin onset, sleep diaries meeting validation standards). **Comparators.** Healthy or general-population comparators, other transplant recipients, or within-person comparisons across time/clinical phase. **Outcomes.** Fatigue, social participation, HRQoL, symptoms of depression/anxiety when analysed as correlates of sleep/circadian disturbance, and transplant endpoints (acute/chronic rejection, relapse, mortality/survival). **Study designs.** Longitudinal, prospective, retrospective cohort, and cross-sectional studies; single-arm studies with within-person analyses were eligible. Randomised and non-randomised intervention studies were included for descriptive synthesis of effects on sleep/circadian or patient-centred outcomes. **Setting and language.** Any healthcare setting; peer-reviewed publications in English or other European languages where validated instruments and outcomes were clearly documented. **Exclusions.** Case reports/series (<10 participants), paediatric-only cohorts, animal/preclinical studies, studies without validated sleep/circadian measures, abstracts without sufficient methodological detail, and qualitative studies unless they reported validated sleep/circadian instruments alongside qualitative components.

Information sources and identification of studies

This review was **restricted to a predefined corpus of 50 peer-reviewed studies** assembled for the project brief (Supplementary File S1 lists all items). To ensure transparency typical of narrative reviews, we report the corpus composition by organ system and design in Tables 1–4. No de novo database search was undertaken beyond this corpus; thus, the review should be interpreted as a

curated narrative synthesis rather than a systematic review.

Using a piloted template, two reviewers independently extracted: bibliographic information; country/setting; transplant type; sample size and demographics; time since transplant; sleep/circadian instruments and timing; outcome domains and instruments; design (cross-sectional/longitudinal/interventional); effect estimates (e.g., correlations, odds ratios, hazard ratios) and their adjustment sets; and key biases noted by study authors. When multiple time-points were reported, we prioritized **within-person and longitudinal effects** over cross-sectional associations.

Given the narrative design and heterogeneity of designs, we applied design-appropriate, concise checklists: NIH Quality Assessment Tools for observational studies (cross-sectional/cohort) and the ROBINS-I signal questions for non-randomised interventions (mapped to a simplified low/some concerns/high judgement). Ratings were performed independently by two reviewers; disagreements were resolved by consensus. No protocol was pre-registered; the review adheres to SANRA's transparency principles. Because this work synthesises published literature, ethical approval was not required.

Results

We shall undertake a thorough analysis of prevalence first, because the scale and texture of sleep disturbance after transplantation set the stage for every subsequent inference. Almost all observers emphasise that poor sleep quality and insomnia remain common well after surgery across solid organs, with a consistent signal from systematic synthesis and large cohorts. A comprehensive review of 44 studies reported that more than one third of candidates and recipients endorse poor sleep, with the greatest improvement post-transplant seen in kidney recipients and the least in lung recipients—yet even the “improved” trajectories seldom normalise to healthy control levels [1]. The analysis of kidney cohorts presents no special difficulties: in a cross-sectional and longitudinal study of 872 recipients, 33% of men and 49% of women reported poor sleep quality, far outstripping healthy peers; longitudinally, sleep recovered in men but not in women, hinting at sex-specific vulnerability [2]. A companion abstract from the same programme converges on similar determinants and consequences [6]. When we turn to liver recipients, we are confronted with a different set of problems related to symptom clusters: a Korean study found that 55% met criteria for disturbed sleep and that depression and symptom burden were the principal correlates, with family support acting as a protective factor [3]. Lung recipients offer a distinct picture again: over half screened

as poor sleepers, with anxiety emerging as the dominant correlate even after adjusting for clinical variables, and treatment for acute rejection appearing in bivariate associations [4]. The availability of new information leads to a subtle coda in dermatological survivorship: kidney recipients with and without non-melanoma skin cancer exhibited broadly similar overall sleep indices, but specific components—sleep quality, latency, and daytime dysfunction—were worse in transplant groups, underscoring how immunosuppression-related comorbidity layers onto an already fragile sleep architecture [5].

This level of analysis of quality of life (QoL) and mental health moves beyond list-making to mechanism-scented pathways. Poor sleep is not merely co-present; it is tightly intertwined with fatigue, mood, and social functioning. In kidney recipients, poor sleep showed strong, independent associations with lower “individual strength” (a composite spanning fatigue, concentration, motivation, and physical activity), reduced societal participation, and diminished physical and mental components of health-related QoL; mediation analysis suggested that individual strength accounted for a substantial share of the sleep–QoL link, while a residual direct effect of sleep persisted [2]. Although a number of issues have been analysed and discussed, much remains to be done in the field of longitudinal dynamics outside nephrology; still, the paediatric haematopoietic evidence is instructive. Actigraphy in young HSCT recipients documented suboptimal sleep even pre-transplant, with a nadir in duration and efficiency between days +7 and +14 and the worst self-reported sleep, depression, and QoL at days +14 to +30, before partial recovery by day +100—an arc that maps cleanly onto the physiological stress and care intensity of early engraftment [7]. A nursing lens corroborates this, locating key proximal disruptors in the ward environment—nocturnal care tasks, light and noise, and safety-driven sleep fragmentation—while offering pragmatic, unit-level remedies [9]. The next point concerns daily fluctuations that help us resist the temptation to treat fatigue as a timeless trait: in longer-term HSCT survivors, within-person analyses show that a worse night’s sleep or a more sedentary day predicts higher evening fatigue the very same day, indicating bidirectional, modifiable levers rather than fixed end-states [8].

It should be added that biobehavioural symptoms do not merely shadow clinical outcomes; in HSCT they sometimes foreshadow them. A six-year prospective cohort found that pre-transplant sleep disruption nearly trebled mortality risk and doubled relapse risk, with post-transplant fatigue interference independently predicting mortality—effects that persisted after adjustment for demographic

and medical covariates [10]. The analysis of this study presents no special difficulties in terms of statistical transparency, yet its implications are not small: modifiable symptoms sit uncomfortably close to “hard” endpoints. This cannot be answered at all unless one goes outside the limited bounds of that traditional type of analysis which treats sleep as an ignorable nuisance variable; instead, sleep demands to be considered as a prognostic factor and therapeutic target.

When we turn to rejection biology and circadian timing, we are confronted with a different set of problems—problems of timing and tempo rather than volume. A single-centre retrospective cohort of 390 adult heart transplants reported that donor hearts procured during the “activation” phase (12:00–24:00) had inferior long-term survival compared with those procured during the “repression” phase (00:00–12:00), an effect that persisted after propensity matching and multivariable adjustment; hazard of death was more than doubled for activation-time grafts, with parallel trends for rejection-free survival [11]. In his later review, Yim and colleagues synthesise a mechanistic scaffold in which intrinsic clocks regulate antigen presentation, dendritic cell dynamics, and lymphocyte trafficking, arguing—cautiously but persuasively—that chrono-immunology belongs in the transplantary toolkit [12]. The idea of “donor quality” is replaced by the idea of “donor phase plus quality,” with timing becoming a biological attribute rather than a logistical footnote. We may add that this doctrine is current in oncology and immunology more broadly, where rest–activity rhythms, diurnal cortisol slopes, and clock gene expression have been repeatedly linked to symptoms and, in some contexts, outcomes [13–15]. Although a number of books exist concerning transplant immunology, this is among the first scholarly arcs to devote itself to circadian aspects of organ procurement and rejection; accordingly, replication across centres and organs is essential before practice changes harden into protocol.

The mechanistic hinterland is, fortunately, not empty. It seems desirable to proceed the analysis of mechanisms by some discussion of the essential factors. Multidisciplinary reviews in oncology detail how circadian disruption perturbs endocrine, metabolic, and immune pathways, providing an analogue for transplant survivorship in which similar axes—HPA signalling, inflammatory tone, autonomic balance—shape both symptoms and susceptibility [13, 14]. In neuro-oncology, untreated pituitary tumours and meningiomas are accompanied by a high prevalence of insomnia, poor sleep quality, and actigraphy-defined rhythm disruption; crucially, sleep quality alone correlates with preoperative QoL after covariate adjustment, under-

scoring symptom primacy over crude anatomical location [16]. The idea was formulated more broadly in stem-cell biology: sleep and circadian rhythms regulate stem-cell self-renewal, homing, and differentiation, implying that the transplant ecosystem–haematopoietic or solid organ–is clock-sensitive at cellular as well as systemic levels [17]. The concepts do not necessarily coincide with any single linear pathway; rather, they are best viewed as reciprocally reinforcing loops between clocks, immune effectors, and behaviour.

This brings us to interventions, where the analysis of annals gives grounds for cautious optimism. A meta-analysis of exercise-based trials in cancer survivors—who share with many transplant recipients a stew of sleep disruption, circadian flattening, and fatigue—found moderate improvements in subjective sleep quality and wake-after-sleep-onset, alongside a small but significant normalisation of salivary cortisol rhythms, with no evidence of harm to circadian integrity [18]. One may add to this a broader chronotherapy lexicon (light therapy, CBT-I, and timing-aware pharmacotherapy) described in oncology reviews, which, while outside the transplant domain per se, sketch scalable routes to correct misalignment and insomnia [14, 15]. The early observers, who concentrated their attention on kidney recipients, followed with an applied implication: poor sleep correlates independently with deficits in individual strength and participation, so targeting sleep is likely to yield system-level gains even when QoL improvements are mediated through energy, motivation, and activity [2]. We derive our information from parallel literatures because randomised, organ-specific trials in transplant recipients are conspicuously rare; nevertheless, the direction of travel is clear. It is necessary to give a short review of implementation constraints here: transplant follow-up is busy, polypharmacy is the rule, and immunosuppressants (e.g., calcineurin inhibitors) themselves appear in the aetiological chain for poor sleep—especially in younger recipients—so any intervention programme must be feasible, brief, and mindful of drug–sleep interactions [6].

A fairly wide acquaintance with the literature of post-transplant survivorship has convinced me of three practical inferences. First, screening for sleep problems should be proactive and repeated, with special attention to women and to recipients with depressive and anxiety symptoms, where risk runs higher [2–4]. Secondly, where HSCT pathways are concerned, unit-level environmental hygiene at night is not window-dressing but a clinical tool; nurses already see and mitigate the problems, and institutional support can amplify their efforts [7, 9]. Thirdly, in heart transplantation specifically, the timing of donor procurement is a potentially modifiable, system-level

el variable that may merit prospective evaluation in allocation and surgical planning [11, 12]. This is not the place here to present an analysis of service design in full, but the direction is unmistakable: align clocks where you can, treat insomnia early and seriously, and measure what you change. Apart from a brief review of non-transplant chronotherapy, not a single scholarly work has yet delivered the large RCTs we need in solid-organ recipients; other items could have been added to the evidence base, but for now the balance of probabilities favours acting on what we already know.

In sum, the modern theory may have considerable analogy with broader chrono-biological medicine: sleep and timing are not merely symptoms to be endured but levers to be pulled. The following stage is marked by translational studies that will tell us whether pulling those levers measurably alters rejection risk, survivorship trajectories, and the everyday experience of a life reclaimed after transplant.

Although a number of issues have been analysed and discussed in nephrology, much remains to be done in other organs; nevertheless, the kidney literature is methodologically instructive and conceptually generative. The analysis of Knobbe et al. presents no special difficulties regarding internal consistency: using the Transplant Lines Biobank, the investigators show that poor sleep is materially more common in recipients than in matched healthy controls and that its correlates include modifiable behaviours (smoking, inactivity), biochemical milieu (low magnesium), and treatment exposures (calcineurin inhibitors), with noteworthy sex and age interactions [2]. We shall subject their causal story to analysis not because it is controversial, but precisely because it is prototypical: when poor sleep persists, “individual strength” – a composite that integrates fatigue, concentration, motivation and physical activity – collapses, and with it social participation and both mental and physical components of HRQoL. Mediation modelling in that study suggests that while much of the sleep–HRQoL association is channelled through individual strength, a direct effect of sleep quality remains [2]. The clinical corollary is unambiguous. We may add that the companion abstract by the same group replicates the broad pattern, adds the pragmatic detail that post-transplant sleep recovers in men but not in women, and flags younger age as a context in which calcineurin inhibitors appear particularly sleep-toxic [6]. This is reflected in the dominant theory of the time: sleep is both a barometer and a lever.

When we turn to liver recipients, we are confronted with a different set of problems – the confluence of mood, symptom burden and social context. Lim et al. show that 55% of recipients meet a disturbance threshold and that depression and symptom experience

are independent correlates of poor sleep, whereas family support emerges as a protective factor [3]. The idea of a purely pharmacological aetiology is replaced by the idea of a multidimensional nexus in which iatrogenic, psychological and social factors braid together. This cannot be answered at all unless one goes outside the limited bounds of that traditional type of analysis that treats “sleep” as a single item score; here, the theory of unpleasant symptoms—marshalling multiple inputs and outputs—better captures the lived phenotype [3]. Lung transplantation then pushes the analysis towards anxiety and rejection-linked stressors: Simanovski et al. report that over half the respondents are poor sleepers, with anxiety surviving as an independent correlate in multivariable models and treatment for acute rejection appearing in bivariate association—hardly surprising in a pathway marked by long stays, readmissions and complex immunosuppression [4]. It should be added that even niche survivorship contexts echo the same leitmotif. In dermatological follow-up, kidney recipients with and without non-melanoma skin cancer do not separate on global sleep indices, yet specific components—subjective quality, latency, daytime dysfunction—are significantly worse among recipients, and physical QoL remains compromised [5]. Other items could have been added from oncology, but here it will be enough to add a few remarks on convergence: across organs, poor sleep coheres with mood symptoms and real-world participation losses.

A fairly wide acquaintance with the literature of haematopoietic transplantation has convinced me of a second proposition: biobehavioural symptoms are not merely co-travellers; sometimes they herald “hard” outcomes. Rentscher et al. followed adults for six years and found that pre-transplant sleep disruption nearly trebled mortality risk and doubled relapse risk, while post-transplant fatigue interference independently predicted mortality; these effects persisted after adjustment for age and medical covariates [10]. We derive our information from a robust Cox modelling framework, which does not, of course, prove causality, but which decisively rejects the comforting null that symptoms are epiphenomena without prognostic bite. The availability of new information leads to a pragmatic inference: treatable symptoms belong in risk algorithms, not appendices. The HSCT time-course data in paediatrics complement this with physiological granularity: actigraphy demonstrates that sleep duration and efficiency are already suboptimal pre-transplant, nadir around days +7 to +14, and recover only partially by day +100; in synchrony, self-reported sleep, depression and QoL are worst at days +14 to +30 [7]. He begins his analysis with ward-level disruptors, and a nursing perspective deepens the operational picture: lighting, noise,

nocturnal procedures and safety-driven sleep fragmentation are pervasive, frontline staff already attempt mitigation, and specific, feasible environmental improvements are within reach [9]. The next point concerns daily dynamics in longer-term survivors: within-person analyses show that the worse the previous night's sleep or the more sedentary the day, the higher that evening's fatigue—suggesting an eminently modifiable loop rather than a fixed trait [8].

We shall undertake a thorough analysis of the circadian-immune story next, because this is where mechanism stares back at practice. The origin of the annals is not obscure at all in this instance. In a single-centre retrospective cohort of 390 adult heart transplants, Yim et al. report inferior long-term survival when donor hearts were procured during the “activation” phase (12:00–24:00) compared with the “repression” phase (00:00–12:00), with a six-year survival of 64.2% versus 75.8% and an adjusted hazard ratio for death of 2.20; rejection-free survival trended in the same direction [11]. The analysis of this study presents no special difficulties in terms of internal validity—they used propensity score matching and multivariable Cox models—yet it raises questions that cannot be answered without stepping beyond classical logistics. The idea of “good organ” is replaced by the idea of “good organ at a good phase”. In his review, the same senior author frames a plausible scaffold: endogenous clocks shape antigen presentation, dendritic cell dynamics and lymphocyte trafficking; therefore, procurement and reperfusion at different circadian phases could plausibly alter early immune activation and longer-term graft durability [12]. According to the traditional theories of transplant immunology, timing was epiphenomenal; the modern theory may have considerable analogy with chrono-oncology, where diurnal cortisol slopes, rest-activity rhythms and clock gene expression predict symptom burden and, at times, outcomes [13–15]. We may add that, on the cellular frontier, sleep and clocks regulate stem-cell homing, self-renewal and differentiation, further normalising the notion that transplant ecosystems are clock-sensitive from gene to ward [17]. This level of analysis of circadian immunology is seen as hypothesis-rich and practice-proximal; what it lacks in multicentre replication it compensates for with mechanistic plausibility.

It is necessary to give a short review of measurement and confounding before moving to interventions. The early observers, who concentrated their attention on single time-points and global indices, followed a path that muted signal and muddied attribution. Contemporary work is better served by mixed measurement: subjective instruments for symptom appraisal, actigraphy for sleep continuity and rhythm fragmentation, and, where possible, endocrine

markers such as diurnal cortisol slope. Oncology’s methodological playbook—combining actigraphy with hormonal read-outs—illustrates how one can triangulate circadian disruption with more confidence [13–15, 18]. Confounding remains non-trivial. Depression and anxiety both worsen sleep and are worsened by it; immunosuppressants disturb sleep while preventing rejection; comorbidities and lifestyle behaviours sit on causal paths and as nuisance variables. The analysis of Knobbe et al. is exemplary in that respect, modelling aetiological contributors (e.g., calcineurin inhibitors, magnesium, smoking, inactivity) and then partitioning the sleep–participation–HRQoL pathways through mediation [2]. In HSCT, Rentscher et al. explicitly separate pre- from post-transplant symptom timing and still observe prognostic effects [10]. This cannot be answered at all unless one goes outside the limited bounds of cross-sectional convenience samples; longitudinal and time-varying models are the minimum standard for causal inference in this space.

It seems desirable to proceed the analysis of interventions by some discussion of the essential factors that make sleep a tractable target in transplant care. First, we have “platform-agnostic” levers whose plausibility is already supported in kindred populations: structured exercise improves subjective sleep quality and wake after sleep onset and modestly normalises circadian cortisol patterns without harming sleep efficiency—an important finding in fatigued survivors who fear that exertion may “use up” scarce energy [18]. Secondly, we have environment-level levers in HSCT and intensive post-operative care: light and noise hygiene, rationalised nocturnal vital checks, and predictable rest windows are deceptively low-tech but evidence-congruent [7, 9]. Thirdly, we have therapy-level levers: CBT-I, morning bright-light treatment, and timing-aware pharmacotherapy sit squarely within the chrono-oncology canon and are exportable with appropriate tailoring to immunosuppression regimens and drug–light interactions [13–15]. The analysis of transplant trials per se presents the perennial difficulty of small samples and heterogeneity; apart from a brief review, not a single scholarly work has yet delivered definitive, organ-specific RCTs. Yet this is precisely where a neurosurgical and neuropsychiatric service can lead: co-design brief, digitally supported sleep interventions aligned with clinic cadence, embed routine screening for insomnia and misalignment, and integrate family-support components in liver pathways where social scaffolding seems protective [3]. We may add that in kidney pathways, attention to magnesium status, smoking cessation and physical activation targets the very determinants that co-travel with poor sleep [2, 6].

Before we proceed we should like to add a few words about translational design in heart transplantation, because here the temptation to run before we can walk is strong. The next point concerns system-level feasibility and ethics. Procurement timing is not infinitely malleable; donor and recipient safety, logistics and distance will constrain choice. It is worth, however, adding the description of a pragmatic, timing-aware allocation algorithm as a test case: where two otherwise similar offers exist, prioritise the graft whose procurement aligns with the repression phase; where a choice of reperfusion timing is clinically acceptable, consider scheduling within a favourable circadian window; and in all cases, record clock time meticulously to enable multicentre observational replication [11, 12]. Other items could have been added—e.g., peri-operative light control, melatonin pharmacodynamics in immunosuppressed recipients—but these require bespoke pharmacological and safety studies before clinical use.

In closing this tranche of the main body, we can state without rhetorical flourish that almost all observers emphasise the same triad: sleep disruption is common; its biopsychosocial consequences are substantial; and its circadian timing may matter for graft biology in ways that were previously invisible. The analysis of the annals gives a clear research agenda—organ-specific trials, multicentre replication of timing effects, mechanistic studies that bring clocks and immune read-outs into the same assay—while the clinic already has enough to act on. The availability of new information leads to a simple, future-facing proposition: screen early, treat earnestly, time with intent.

Discussion

At the level of analysis it is possible to read Tables 1–4 as a layered argument: prevalence establishes that sleep disturbance is the rule rather than the exception; Table 2 shows that these disturbances are behaviourally and psychosocially consequential; Table 3 moves the discussion from “soft” to “hard” outcomes; Table 4 indicates levers that are already safe, feasible, and plausibly effective. We shall subject each layer to analysis, asking what survives contact with confounding and what translates into service design.

Almost all observers emphasise the same starting point: even after successful surgery, poor sleep remains strikingly common across organs, with consistently higher rates than in healthy controls [1–4]. The kidney literature is exemplary in demonstrating that these are not merely patient-reported nuisances but signals that travel with physiology, behaviour and treatment. Female sex, anxiety, inactivity

Table 1. Prevalence, phenotype, and determinants of post-transplant sleep disturbance by organ

Organ / Population	Sample & Design	Sleep Metric(s)	Prevalence / Salient Finding	Determinants / Correlates	Citation
Kidney (adult)	872 KTR; cross-sectional + longitudinal cohort vs 335 controls	PSQI; QoL & articipation scales	Poor sleep in 33% men, 49% women (both > controls, p<.001)	Female sex, anxiety, smoking, low protein intake, inactivity, low magnesium, CNI use; poorer sleep → lower “individual strength”, participation, HRQoL (direct + mediated paths)	[2]
Kidney (adult; abstract from same programme)	KTR ≥1y post-Tx; subgroup pre/6/12 months	PSQI	Poor sleep 16.7% men, 31.0% women (vs controls 8.8% and 15.5%); male sleep improves post-Tx, female does not	CNI associated with poor sleep only <57y (OR 6.14, 95%CI 1.87–20.15)	[6]
Liver (adult)	149 recipients; cross-sectional	PSQI; symptom/distress; CES-D-R; family support	Sleep disturbance prevalence 55%	Worse sleep with higher depression and symptom burden; better sleep with stronger family support	[3]
Lung (adult)	61/158 respondents; cross-sectional	PSQI (>8 = poor), HADS, SF-12	52.5% poor sleepers	Anxiety independently associated with poor sleep (OR 1.34); acute rejection treatment related in bivariate analyses	[4]
Mixed solid organs (systematic review)	44 studies (63.6% renal; 20.5% liver; 11.4% lung)	Self-reported sleep quality	Mean “poor sleep” (% pre→post): kidney 53.5→38.9; liver 52.8→46.3; lung 55.6→52.0	Poor sleep frequently linked with anxiety, depression, poorer QoL; heart/pancreas under-represented; few interventions	[1]

Table 1. Continuation of the table

Kidney (derm survivorship)	KTR with NMSC (n=42), without (n=43), controls (n=41)	PSQI, ESS, WHOQOL-Bref, chronotype	Domain-level differences (sleep quality, latency, daytime dysfunction worse in KTR groups)	Physical QoL domain compromised in KTR; morning-type chronotype most frequent	[5]
----------------------------	---	------------------------------------	--	---	-----

Table 2. Sleep, fatigue, social participation and health-related quality of life (HRQoL)

Population	Design & Measures	Principal Associations (adjusted)	Notes	Citation
Kidney recipients	Cross-sectional + longitudinal; PSQI; "individual strength"; participation; HRQoL	Poor sleep → lower individual strength (st.β 0.59), reduced participation (frequency st.β -0.17; restrictions st.β -0.36; satisfaction st.β -0.44), lower HRQoL (physical st.β -0.53; mental st.β -0.64); mediation by individual strength but residual direct effect on HRQoL	Sex-specific longitudinal pattern: men improve post-Tx, women do not	[2]
Adult HSCT survivors (1-5y)	7-day actigraphy + daily fatigue logs	Within-person: lower prior-night sleep efficiency → higher evening fatigue (b=-0.02); more sedentary day → higher evening fatigue (b=4.46). Between-person: lower sleep efficiency → higher fatigue (b=-0.06)	26% report clinically meaningful fatigue; sleep efficiency mean 78.9%	[8]
Paediatric/AYA HSCT	Prospective actigraphy + surveys to Day +100	Sleep duration & efficiency nadir Days +7-14; worst self-reported sleep, depression & QoL at Days +14-30; partial recovery by Day +100	Suboptimal sleep already pre-Tx	[7]
Neuro-oncology (untreated pituitary/meningioma)	Prospective; 3-day actigraphy + QoL	Insomnia 46.8%; poor sleep quality 81.8%; ≈60% rhythm disruption; sleep quality independently associated with pre-op QoL (B=0.80)	Illustrative of CNS-sleep-QoL axis in surgical pathways	[16]

Table 3. Sleep/circadian signals and “hard” endpoints (rejection, relapse, survival)

Domain	Design & Sample	Endpoint(s)	Key Effect(s)	Methods Notes	Citation
HSCT (adult)	Prospective cohort (N=241) with 6-year follow-up	Mortality; relapse; cGVHD	Pre-Tx PSQI>9 → ↑ mortality (HR 2.74, 95%CI 1.27–5.92); pre-Tx PSQI 6–9 → ↑ relapse (HR 1.99, 95%CI 1.02–3.87); post-Tx fatigue interference → ↑ mortality (HR 1.32, 95%CI 1.05–1.66); symptoms did not predict cGVHD	Cox models adjusted for demographic/medical covariates	[10]
Heart transplantation	Retrospective single-centre cohort (n=390; 2015–2020)	6-year survival; rejection-free survival	Donor heart procurement in “activation” phase (12:00–24:00) vs “repression” (00:00–12:00): survival 64.2% vs 75.8% (P=0.0065); adjusted HR for death 2.20 (95%CI 1.23–3.95); trends toward less rejection in repression group	Propensity score matching; multivariable Cox models	[11]
Circadian immunology (synthesis)	Narrative/mechanistic review	Mechanistic plausibility	Clock control of antigen presentation, DC dynamics, lymphocyte trafficking; timing may shape allograft immunity from retrieval to reperfusion	Framework for chrono-transplant trials	[12]

and calcineurin inhibitor exposure all sit in the aetiological braid; low magnesium and smoking remind us that biochemistry and lifestyle are not innocent bystanders [2, 6]. The analysis of liver and lung cohorts presents no special difficulties in interpretation: depression, symptom burden and anxiety emerge as robust correlates, with family support offering measurable protection in liver pathways [3, 4]. It should be added that in a dermatological survivorship niche, domain-level PSQI differences persist even when global indices blur

Table 4. Intervention signals relevant to transplant survivorship (from cognate literatures)

Modality	Population / Evidence Type	Outcomes with Signal	Effect Size(s) / Specifics	Caveats	Citation
Structured exercise (aerobic, resistance, combined, yoga, tai chi)	Cancer survivors; 26 RCTs meta-analysed (updated to 2023)	Subjective sleep quality; WASO; circadian rhythm (salivary cortisol)	PSQI SMD -0.50; WASO SMD -0.29; cortisol MD -0.09 mg/dL	No significant effect on sleep efficiency, SOL, TST; optimal prescription unclear	[18]
Chronotherapy toolkit (CBT-I, light therapy, chrono-chemo)	Oncology reviews (multi-method evidence)	Improved sleep/wake, symptom burden; reduced treatment toxicity in chrono-chemo	RCT signals for bright light and CBT-I; chrono-chemo toxicity reduction in trials	Small samples; heterogeneity; sex-specific responses possible	[14, 15]
Ward-level sleep hygiene	Paediatric HSCT nurses (focus groups)	Identified barriers; practical solutions for nocturnal environment	Noise/light reduction; rationalising night procedures; predictable rest windows	Implementation depends on unit resources/policy	[9]

between groups, a useful reminder that total scores can hide clinically relevant components [5]. This level of analysis of symptom clusters is seen as pointing firmly to modifiable targets rather than immutable sequelae.

When we turn to quality of life, fatigue and social participation, we are confronted with a different set of problems—problems of pathway, not merely presence. In kidney recipients, the “individual strength” composite mediates a large fraction of the sleep–HRQoL association, yet a direct path from sleep to HRQoL remains after adjustment, implying that sleep is both lever and barometer [2]. The HSCT studies fill in the time dimension. Children and adolescents demonstrate a predictable arc: actigraphy and self-report agree that sleep and mood worsen at the height of treatment intensity and then partly recover, which gives our clinics something actionable to anticipate [7]. Adults 1–5 years post-HSCT, by contrast, teach us about plasticity in everyday life: worse sleep last night and a more sedentary day today yield more fatigue this evening—within the same per-

son—underscoring how behavioural dosing (sleep hygiene, activity scheduling) can reset trajectories [8]. It is necessary to give a short review of the counter-argument here: could sleep simply be a proxy for “feeling ill”? Rentscher et al. push back by showing prognostic reach—pre-transplant sleep disruption predicts relapse and mortality years later, independent of medical covariates [10]. The availability of new information leads to a straightforward clinical inference: treatable symptoms belong in prognostic algorithms and, crucially, in early intervention pathways.

The next point concerns rejection and survival, where one can be forgiven a raised eyebrow. Yet the heart-transplant timing study is not an anecdote; it is a methodologically careful cohort in which procurement during the circadian “activation” phase associates with a doubling of mortality hazard and lower survival at six years, with consistent trends for rejection-free survival [11]. According to the traditional theories, timing used to be logistics; the modern theory may have considerable analogy with chrono-oncology and immunology, where clocks choreograph antigen presentation, dendritic traffic, and lymphocyte patrols [12–15]. We may add that stem-cell biology normalises the idea that clocks matter from gene to tissue, closing the conceptual circle for HSCT and beyond [17]. The analysis of these annals gives us a hypothesis with teeth: when and how we procure and reperfuse organs may shape graft biology via clock-tuned immune activation. Replication across centres and exploration beyond the heart are, of course, compulsory.

Before we proceed to prescriptions, we should like to add a few words about measurement and confounding. Depression and anxiety inflate symptom load and are inflated by insomnia; immunosuppressants protect grafts while they may erode sleep; behaviour is both cause and consequence. This cannot be answered at all unless one goes outside the limited bounds of single time-point scales. Mixed methods—PSQI or GSDS for appraisal, actigraphy for continuity and circadian fragmentation, and endocrine markers such as diurnal cortisol slopes—are not research luxuries but clinical necessities where feasible [2–4, 8, 13–15]. The oncology playbook shows how to triangulate disruption; the kidney cohorts show how to model aetiology and mediation; the HSCT studies show how to separate pre- from post-transplant timing [2, 7, 8, 10].

It seems desirable to proceed the analysis of interventions by some discussion of feasibility and effect. Structured exercise has the most portable evidence base: moderate improvements in subjective sleep and wake-after-sleep-onset, together with small normalisations of cortisol rhythms, without compromising sleep efficiency—an

important reassurance in fatigued populations [18]. Chronotherapy toolkits—CBT-I and morning bright-light—are supported by RCTs in oncology and are conceptually aligned with the transplant symptom ecology [14, 15]. Ward-level nocturnal hygiene is not glamorous science, but the paediatric nursing testimony is clear: lighting, noise and scheduling can be improved with local policy and design changes [9]. The analysis of drug timing and melatonin in immunosuppressed recipients, while tempting, remains an open research frontier rather than current practice; this is reflected in the dominant theory of prudence.

Finally, we come to service design, where the numbers must meet the corridor. We have searched high and low without finding the problem either stated or systematically handled for transplant neurosurgical and neuropsychiatric services as such; yet the ingredients are ready. Screen routinely (with repeat intervals aligned to clinical milestones), escalate early to brief CBT-I-informed interventions, prescribe graded activity with circadian cues, and—in heart pathways—capture and consider procurement/reperfusion time for audit and research [2–4, 7–12, 18]. The next stage is marked by pragmatic multicentre trials that test whether this bundle moves the dials we care about: fatigue, participation, HRQoL, rejection, and survival. Apart from a brief review, not a single scholarly work has yet delivered those definitive RCTs in solid-organ recipients, but the translational path is unusually clear.

In sum, a fairly wide acquaintance with the literature of post-transplant survivorship has convinced me that sleep and circadian alignment are not epiphenomena. They are threads that, when tugged thoughtfully, may re-weave outcomes from ward to long-term follow-up. This level of analysis of symptoms, systems and survival is seen as the right place to begin that re-weaving.

Conclusion

At the level of analysis it is possible to say that sleep and circadian disturbance are neither decorative adjuncts nor mere background noise in transplantation; they are central threads binding symptoms, systems and survival. Almost all observers emphasise that disturbed sleep persists across organs and ages, exceeding rates in healthy peers and rarely returning to truly normative levels [1–4]. This level of analysis of prevalence would be unremarkable were it not so closely yoked to function: in kidney recipients, poor sleep travels with modifiable exposures and behaviours and is independently linked to the erosion of “individual strength”, curtailed participation and lower health-related quality of life, with sex- and age-contingent patterns

that matter for clinical targeting [2, 6]. When we turn to liver and lung pathways, we are confronted with a different set of problems in which depression, symptom burden and anxiety dominate the risk architecture, and in which social scaffolds—most notably family support—appear protective [3, 4]. It should be added that even niche survivorship contexts (for example dermatology in kidney transplantation) echo the same leitmotif at the level of specific sleep components, underscoring how global indices can conceal clinically actionable deficits [5].

The availability of new information leads to a sharper clinical proposition: biobehavioural symptoms do not merely co-occur with “hard” outcomes; they sometimes foreshadow them. In allogeneic HSCT, pre-transplant sleep disruption predicted relapse and mortality over six years, and post-transplant fatigue interference added independent prognostic weight—effects that survived adjustment for medical covariates [10]. Paediatric actigraphy studies chart a predictable temporal arc of early post-transplant deterioration with later partial recovery [7], while daily-level analyses in longer-term survivors show that a worse night’s sleep and a more sedentary day reliably amplify evening fatigue within the same person [8]. This cannot be answered at all unless one goes outside the limited bounds of that traditional type of analysis which treats sleep as a nuisance covariate; here, sleep is a lever as much as a barometer.

When we turn to rejection biology, we are confronted with timing rather than tally. Donor heart procurement during the circadian “activation” phase was associated with inferior long-term survival compared with procurement in the “repression” phase, with an adjusted hazard of death more than doubled and concordant trends for rejection-free survival [11]. According to the traditional theories of transplant immunology, clock time was logistics; the modern theory may have considerable analogy with chrono-immunology, in which intrinsic clocks regulate antigen presentation, dendritic-cell dynamics and lymphocyte trafficking across the transplant continuum from retrieval to reperfusion [12]. We may add that this emerging doctrine is not an orphan: oncology and neuro-oncology repeatedly show that circadian disruption coalesces with endocrine and immune dysregulation and with fatigue, mood disturbance and cognitive complaints; untreated brain tumours, for example, are accompanied by high rates of insomnia and rhythm disruption, and sleep quality alone tracks pre-operative quality of life after adjustment [13–16]. Stem-cell biology closes the loop by showing that clocks modulate homing, self-renewal and differentiation, normalising the intuition that transplant ecosystems are clock-sensitive from gene to ward [17].

The next point concerns translation. It seems desirable to proceed the analysis of feasible levers by some discussion of the essential factors. First, exercise-based programmes generate moderate improvements in subjective sleep quality and wake-after-sleep-onset and modestly normalise circadian cortisol patterns—effects that, while derived from oncology, are behaviourally and physiologically congruent with transplant survivorship and carry a favourable risk profile [18]. Secondly, ward-level nocturnal hygiene is not a luxury: paediatric nursing testimony identifies noise, light and procedural fragmentation as remediable disruptors and offers immediately actionable remedies [7, 9]. Thirdly, a chronotherapy toolkit (CBT-I, morning bright light, timing-aware pharmacotherapy) already has trial support in cognate populations and can be adapted cautiously to immunosuppressed recipients, with due regard for drug–light interactions and metabolic effects [14, 15]. In kidney pathways, attention to lifestyle (physical activation, smoking cessation), micronutrients (magnesium) and immunosuppressant profiles aligns aetiology with remedy [2, 6]. In heart transplantation, timing signals warrant prospective, practice-aware evaluation rather than instant canonisation: procurement and reperfusion times should be captured systematically, and where clinical equipoise exists, phase-aware scheduling could be piloted within ethically sound frameworks [11, 12].

Although a number of issues have been analysed and discussed, much remains to be done in this field. The evidence base is heterogeneous in measures and designs; organ coverage is uneven (with heart and pancreas under-represented in sleep syntheses); and randomised, organ-specific trials of sleep-focused interventions in transplant recipients are scarce [1, 14, 18]. The analysis of the Yim cohort, though methodologically careful, is single-centre and invites multicentre replication and mechanistic embedding [11]. These limitations do not blunt the central inference; they sharpen the research agenda. We have searched high and low without finding the problem either stated or systematically handled for transplant neurosurgical and neuropsychiatric services as such. The analysis of annals gives, however, a workable blueprint: routine, repeated screening for insomnia and misalignment; early, brief, digitally supported interventions; environment-level sleep hygiene where patients are most vulnerable; and timing-aware audit in cardiac pathways.

In conclusion, the idea of sleep as a mere symptom is replaced by the idea of sleep as a systems-level mediator capable of shifting trajectories that matter to patients and clinicians alike. This level of analysis of symptoms, systems and survival is seen as sufficient to justify immediate, proportionate clinical action while we build the

trials and mechanistic studies that will refine that action. The following stage is marked by multicentre, timing-aware studies that test whether aligning clocks, treating insomnia and measuring what we change will move not only fatigue and participation, but rejection and survival. Until then—and this is the quietly radical point—screen early, treat earnestly, and time with intent [2–4, 7–12, 14–18].

Стаття надійшла в редакцію / Received: 13.11.2025

Отримання позитивної рецензії: 21.11.2025

Прийнято до друку / Accepted: 03.12.2025

Посттрансплантаційні порушення сну та циркадних ритмів і їхній зв'язок із відторгненням та якістю життя

Павлов А. І. – канд. мед. наук, психіатр, нейрохірург, відділення нейротравми, Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України, м. Київ

Передумови.

Порушення сну та циркадної організації є дуже поширеними після трансплантації, однак рідко розглядаються як пріоритетні терапевтичні цілі. На підставі узагальнених даних їх можна трактувати як цілісну, модифіковану сферу ризику з наслідками для функціонування і, у певних випадках, виживаності.

Методи. Виконано структурований нарративний синтез досліджень, що охоплює трансплантації нирки, печінки, легень і серця та аlogenну трансплантацію гемопоетичних стовбурових клітин (ТГСК). До аналізу включали дослідження з валідованими показниками сну/циркадії та результатами (втом, соціальна участь, якість життя, пов'язана зі здоров'ям [ЯЖЗ], відторгнення, рецидив, смертність), із пріоритетом поздовжніх і внутрішньоособових ефектів.

Результати. У різних органних траєкторіях порушення сну відзначали приблизно у третини–половини реципієнтів, стабільно частіше, ніж у здорових осіб. У ниркових когортах погана якість сну незалежно пов'язувалася зі зниженням «індивідуальної сили», обмеженням соціальної участі та гіршими фізичними й психічними компонентами ЯЖЗ; виявлялися статево- та віковозумовлені патерни і лікувальні кореляти (зокрема вплив інгібіторів кальциневрину). У печінкових і легневих вибірках домінували асоціації з депресією, симптомним тягарем і тривогою; сімейна підтримка мала захисний ефект у печінкових когортах. У ТГСК доконтактні порушення сну передбачали вищі ризики рецидиву та смертності протягом шести років, тоді як актіграфія та щоденники фіксували післялікувальний мінімум сну (дні +7–14) і синхронний зв'язок між гіршим попереднім нічним сном, сидячою поведінкою та вечірньою втомю. У серцевій трансплантації отримання донорського серця у «фазу активації» (день–вечір) асоціювалося з гіршою довгостроковою виживаністю порівняно з «фазою репресії» (ніч–ранок), що узгоджується з хроноімунологічною правдоподібністю.

Висновки. Сон і циркадна узгодженість є системними медіаторами, а не епіфеноменами. Нагальні пріоритети: рутинний скринінг; короткі поведінково орієнтовані втручання (фізична активність, КПТ-I, ранкове яскраве світло); поліпшення нічного середовища у стаціонарах; та аудит клінічних процесів із урахуванням часу в кардіальних маршрутах – паралельно з орган-специфічними рандомізованими випробуваннями та багатоцентровими реплікаціями.

Ключові слова: трансплантація; порушення сну; циркадні ритми; безсоння; втом; якість життя, пов'язана зі здоров'ям (ЯЖЗ); хрономедицина; хроноімунологія; відторгнення трансплантата; серцева трансплантація; аlogenна ТГСК.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

REFERENCES

1. Cordoza M, Koons B, Perlis ML, Anderson BJ, Diamond JM, Riegel B. Self-reported poor quality of sleep in solid organ transplant: A systematic review. *Transplant Rev (Orlando)*. 2021; 35 (4): 100650. doi:10.1016/j.trre.2021.100650.
2. Knobbe T, Kremer D, Eisenga M, Van Londen M, Annema C, Bültmann U, et al. Sleep quality, fatigue, societal participation and health-related quality of life in kidney transplant recipients: a cross-sectional and longitudinal cohort study. *Nephrol Dial Transplant*. 2023; 39: 74–83. doi:10.1093/ndt/gfad148.
3. Lim S, Choi M, Kim H, Kim J. Sleep quality and related factors among liver transplant recipients in Korea: a cross-sectional study. *J Nurs Res*. 2023; 31: e286. doi:10.1097/jnr.0000000000000567.
4. Simanovski J, Ralph J, Morrell S. Key associations found in the struggle with sleep in lung transplant recipients. *Prog Transplant*. 2024; 34: 183–191. doi:10.1177/15269248241289149.
5. Xerfan E, Leandro G, Pires G, Andersen M, Tufik S, Facina A, Tomimori J. Sleep and quality of life in kidney transplant recipients with and without non-melanoma skin cancer: a comparative study. *Arch Dermatol Res*. 2023; 316: 1–5. doi:10.1007/s00403-023-02735-x.
6. Kremer D, Knobbe T, Gomes-Neto A, Eisenga M, Van Londen M, Douwes R, et al. Poor sleep quality, fatigue, social participation and health-related quality of life in kidney transplant recipients. *Transplantation*. 2022; 106 (S1): S412–S413. doi:10.1097/01.tp.0000887624.91333.a4.
7. Wang Y, Huber J, Flesch L, Demmel K, Lane A, Beebe D, et al. Trajectory of sleep, depression and quality of life in paediatric HSCT recipients. *Transplant Cell Ther*. 2024; 30 (-): -. doi:10.1016/j.jtct.2024.03.029.
8. Nelson AM, Hyland KA, Small BJ, Kennedy B, Mishra A, Hoogland AI, et al. Contribution of sleep disruption and sedentary behaviour to fatigue in survivors of allogeneic haematopoietic cell transplant. *Ann Behav Med*. 2021; 55 (-): -. doi:10.1093/abm/kaaa110.
9. Zhou E, Revette A, Waitt J, Lehmann L, Diller L, Emmons K, et al. A nursing perspective on inpatient sleep and circadian disruptions for paediatric stem cell transplant patients. *Pediatr Blood Cancer*. 2023; 71: e30816. doi:10.1002/pbc.30816.
10. Rentscher KE, Carroll JE, Juckett MB, Coe CL, Broman AT, Rathouz PJ, et al. Sleep disruption, fatigue and depression as predictors of six-year clinical outcomes following allogeneic haematopoietic cell transplantation. *J Natl Cancer Inst*. 2021; 113 (-): -. doi:10.1093/jnci/djab032.
11. Yim W, Xiong T, Geng B, Xu L, Feng Y, Chi J, et al. Donor circadian clock influences the long-term survival of heart transplantation by immunoregulation. *Cardiovasc Res*. 2023; 119 (-): -. doi:10.1093/cvr/cvad114.
12. Yim W, Li C, Tong F, Hou J, Chen Y, Liu Z, et al. Circadian immune system in solid organ transplantation: a review article. *Front Immunol*. 2025; 16: 1556057. doi:10.3389/fimmu.2025.1556057.
13. Jensen LH, Oliva D, Andersson B, Lewin F. A multidisciplinary perspective on the complex interactions between sleep, circadian and metabolic disruption in cancer patients. *Cancer Metastasis Rev*. 2021; 40: 1055–1071. doi:10.1007/s10555-021-10010-6.
14. Amidi A, Wu LM. Circadian disruption and cancer- and treatment-related symptoms. *Front Oncol*. 2022; 12: 1009064. doi:10.3389/fonc.2022.1009064.
15. Jagielo A, Benedict C, Spiegel D. Circadian, hormonal and sleep rhythms: effects on cancer progression—implications for treatment. *Front Oncol*. 2023; 13: 1269378. doi:10.3389/fonc.2023.1269378.
16. Lin MY, Chen PY, Wang HC, Lin PH, Lee HS, Chiu HY. Prevalence of sleep disturbances and their effects on quality of life in adults with untreated pituitary tumour and meningioma. *J Neurooncol*. 2021; 154: 179–186. doi:10.1007/s11060-021-03811-w.
17. Moradi S, Nouri M, Moradi M, Khodarahmi R, Zarrabi M, Khaizaie H. The mutual impacts of stem cells and sleep: opportunities for improved stem-cell therapy. *Stem Cell Res Ther*. 2025; 16: -. doi:10.1186/s13287-025-04235-3.
18. Gururaj R, Samuel SP, Kumar K, Nagaraja R, Keogh JWL. Effect of exercise-based interventions on sleep and circadian rhythm in cancer survivors: a systematic review and meta-analysis. *Peer J*. 2024; 12: e17053. doi:10.7717/peerj.17053.

**Тези конференції «Здоров'я нирок для всіх:
піклування про людей, захист планети».
12–13 березня 2026 р., м. Київ**

Т. М. Никоненко, О. С. Никоненко

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна

Ураження ниркового трансплантата при інфікуванні SARS-CoV-2

Гостре ушкодження ниркового трансплантата при COVID-19 включає пряму вірусну інвазію, можливо, через рецептор ангіотензинперетворюючого ферменту 2 (ACE2), або непряме ушкодження алотрансплантата, пов'язане з системним цитокіновим штормом.

Дані аутопсій надають докази інвазії вірусу SARS-CoV-2 в тканини нирок з пошкодженням клітин канальцевого епітелію і подоцитів. Морфологічне дослідження виявило РНК SARS-CoV-2 в тканині алотрансплантата. Основна гістологічна ознака ураження ниркового трансплантата при інфікуванні SARS-CoV-2 — колапсуюча гломерулопатія, що характеризується глобальним колапсом зморщених капілярних петель і відривом від базальної мембрани гіпертрофованих подоцитів.

Мікроскопія виявила картину гострого ушкодження канальців у вигляді зникнення щіткової облямівки, вакуолярної дегенерації та явного некрозу епітелію канальців з оголенням базальної мембрани, розширенням просвіту канальців і накопиченням деградуючого епітелію у вигляді зернистих циліндрів. На тлі масивного ушкодження нирки у багатьох реципієнтів виникає спровокована вірусом реакція відторгнення, що підтверджується С4d-фарбуванням.

Ми спостерігали одного реципієнта через 4 роки після трансплантації нирки. На тлі благополучного перебігу та задовільної функції алотрансплантата після перенесеного COVID-19 гостро виникла дисфункція трансплантата та протягом місяця трансплантат перестав функціонувати.

За даними морфологічного дослідження в трансплантаті на тлі клітинного відторгнення спостерігалися грубі патологічні зміни. Ураження клубочків поєднувалося з коагулопатією, некрозом епітелію канальців і колапсуючою гломерулопатією, дилатацією просвіту канальців з утворенням мікрокіст і інтерстиціальним запаленням, тромботичною мікроангіопатією, формуванням кристалів оксалатів у канальцях (аналогічні уш-

кодження алотрансплантата описані іншими авторами) з утворенням еритроцитарних циліндрів, фібриновими тромбами або фібриноїдним некрозом.

Лікування при ураженні ниркового трансплантата при інфікуванні SARS-CoV-2, спрямоване на купірування запалення та підтримку функції нирки. Клітинна терапія розглядається як перспективний напрямок.

Клітинна терапія, зокрема з використанням мезенхімальних стовбурових клітин (МСК), активно застосовується для лікування ускладнень COVID-19, включаючи гостре ураження нирок.

Нирковий трансплантат дуже чутливий до зовнішніх впливів і, природно, що при COVID-19 буде виникати дисфункція трансплантата. Визначити ступінь ураження ниркового трансплантата при інфікуванні SARS-CoV-2 на підставі тільки клінічних ознак неможливо. Морфогістологічні дослідження дають можливість визначити ступінь і характер ураження трансплантата нирки, встановити спровоковану COVID-19 реакцію відторгнення, прогнозувати перебіг захворювання і визначити медикаментозну терапію. Реципієнтів якомога раніше необхідно направляти в трансплантаційний центр. Досвід багатьох центрів показав, що у пацієнтів, направлених до трансплантаційного центру на ранній стадії і які перебувають під пильним наглядом, був нижчий ризик смерті від COVID-19.

Раннє направлення сприяє своєчасному призначенню цілеспрямованого лікування, включаючи противірусні препарати та моноклональні антитіла, які є найбільш ефективними на початковій стадії вірусної реплікації.

Коригування імуносупресії — обов'язкове, має проводитися під контролем концентрації імуносупресивних препаратів і з урахуванням підтвердженої морфологічно реакції відторгнення.

В. М. Торак

Державна установа «Національний науковий центр хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова» НАМН України, м. Київ

Імунофенотипування лімфоцитів в діагностиці імунозалежних ушкоджень після трансплантації нирки

Вступ

Прогрес сучасної трансплантології лімітується імунозалежними механізмами елімінації генетично несумісних донорських антигенів, що суттєво знижує тривалість функціонування ниркового алотрансплантата (НАТ). Гостре антитіло-опосередковане відторгнення (AMBR) є провідною причиною ранньої дисфункції та втрати графта. Верифікація AMBR ґрунтується на морфологічних критеріях та наявності донор-специфічних антитіл (DSA). Однак сучасні дослідження свідчать, що субпопуляції В- та Т-лімфоцитів можуть відображати AMBR та DSA ушкодження графта. Тому порівняння морфологічних та імуногістохімічних (С4d, гломеруліт, перитубулярний капілярит) з показниками фенотипу лімфоцитів є перспективним для покращення ранньої діагностики.

Мета роботи

Ретроспективно порівняти результати морфологічних та імуногістохімічних змін з результатами значимих імунологічних показників поверхневого фенотипу лімфоцитів периферичної крові.

Матеріали і методи

Виконано ретроспективний аналіз результатів трепан-біопсій (ТБ) ниркових трансплантатів з морфологічною та імуногістохімічною оцінкою згідно Banff класифікації, що відповідали AMBR. Аналізували наявність та рівень DSA. Показники порівнювали з імунологічним профілем периферичної крові. Групу дослідження склали 58 реципієнтів з хронічним гломеруло-нефритом та термінальною нирковою недостатністю у віці 25–65 років, яким виконано трансплантацію нирки від донора з діагностованою смертю мозку (ДСМ). В основну I групу увійшли 23 реципієнтів з AMBR,

наявними HLA-антитілами та донор-специфічними HLA-антитілам. II-групу порівняння – 35 реципієнтів НАТ з AMBR без наявних HLA-антитіл та донор-специфічних HLA-антитіл. Контрольну групу склали 50 здорових осіб рівноадекватна за віком та статтю. Діагностику стану НТ проводили на підставі протокольних ТБ з виключенням груп реципієнтів з інфекційними процесами та іншими типами відторгнення. Рівень субпопуляції лімфоцитів визначався в сироватках крові на проточному цитофлуометрі Beckman Coulter: Cytomics FS 500 (США).

Результати дослідження

Морфологічні зміни типу AMBR ($g \geq 2$, $ptc \geq 2$) супроводжувалися: підвищенням кількості Т-цитотоксичних клітин $CD4^+CD8^+$, В-клітин пам'яті $CD19^+$, $CD27^+$, підвищення Т-регуляторних клітин $CD4^+CD25^{high+}$ $CD127^-CD3^+CD25^+$, та зниженням В-регуляторних: $CD38^+CD27^{high+}$ $CD19^+CD24^+$, С4d-позитивні корелювали з підвищенням $CD19^+CD27^{high+}$ $CD38^{high}$, що свідчить про активне вироблення ДСА та $MFI \geq 3000$. Комбінація показників чітко асоціюється з морфологічним AMBR.

Висновки

Отримані дані демонструють чіткий взаємозв'язок між морфологічними ознаками AMBR та змінами імунофенотипу лімфоцитів та можуть використовуватися для субклінічної діагностики та індивідуалізованої терапії.

Ключові слова: антитіло-опосередковане відторгнення, субпопуляція фенотипу лімфоцитів, донор-специфічні антитіла.

О. С. Вороняк

ДУ «Національний науковий центр хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України», м. Київ

Можливості покращення якості, безпеки та результатів трансплантації нирки

Актуальність

Трансплантація нирки є «золотим стандартом» лікування пацієнтів із термінальною стадією хронічної хвороби нирок (ХХН V ст.), забезпечуючи кращу виживаність і якість життя порівняно з діалізною терапією. З реформуванням системи охорони здоров'я, в Україні продовжується активний розвиток трансплантації, проте результати таких операцій не завжди є успішними, що створює потребу стандартизації критеріїв якості та безпеки і ефективного їх впровадження.

Мета роботи – проаналізувати результати трансплантації нирки за 2025 р., визначити сучасні можливості покращення якості, безпеки та довгострокових результатів трансплантації нирки.

Матеріали та методи

Аналіз закону України № 1388 від 06.08.2024 р. «Про затвердження Вимог до якості та безпечності анатомічних матеріалів людини та внесення зміни до Умов зберігання вилучених анатомічних матеріалів людини, їх підготовки до перевезення та умов перевезення вилучених анатомічних матеріалів людини», міжнародних рекомендацій (KDIGO, ERA, OPTN) та узагальнення відкритих статистичних даних МОЗ України і Українського центру трансплант-координації за 2025 р. та результатів однорічного виживання графтів нирок, виконаних у відділенні трансплантації нирки ННЦХТ імені О. О. Шалімова НАМН України.

Результати

За 2025 р. в ННЦХТ імені О. О. Шалімова виконано 68 трансплантацій нирок (45 з них від донора з діагностованою смертю мозку). Було вико-

нано 32 виїзди в 16 лікарень в 10 містах України, подолано 11 275 км, в дорозі проведено 7 діб та 17 годин, використано 90 л розчинів для перфузії та консервації органів та 150 кг льоду.

Згідно закону України № 1388 від 06.08.2024 р., після гістологічного висновку – непридатними для трансплантації були 3 графти нирок, які були відповідно утилізовані. Субоптимальні донори (донори з розширеними критеріями, маргінальні) становили 58 %. До субоптимальних донорів ми відносили: донори старші 60 років; донори віком 50–59 років, які мають щонайменше 2 із 3 критеріїв: гіпертонічна хвороба в анамнезі, цереброваскулярна хвороба як причина смерті та підвищений показник сироваткового креатиніну при експлантації органів; наявність цукрового діабету в анамнезі; черепно-мозкова травма, ускладнена травматичним чи геморагічним шоком як причина смерті; нестабільна гемодинаміка у потенційного донора, що потребує введення високих доз симпатоміметиків.

До живих субоптимальних донорів відносили донорів старше 60 років; донори з ожирінням (ІМТ більше 30 кг/м²); донори з артеріальною гіпертензією; наявність більше 2 ниркових артерій донорської нирки. Впровадження стандартизованих протоколів імуносупресії, часткове впровадження віртуального кросматч-тесту та моніторингу дозволило знизити частоту гострого відторгнення до 1,4 %, частоту DGF – до 4,4 %, забезпечивши 1-річну виживаність трансплантата 94,1 %.

Висновки

Дотримання чітких критеріїв відбору донора та реципієнта, контроль часу ішемії, стандартизовані протоколи імуносупресивної терапії та мультидисциплінарний підхід забезпечують безпеку та ефективність трансплантації нирки. Подальший розвиток трансплантаційної системи, проведення типування реципієнтів та донорів, впровадження віртуального крос матчу, використання перфузійних машин, стовбурових клітин з мінімізацією імуносупресивної терапії, збільшення кількості трансплант-координаторів в Україні, констатацій смерті мозку та покращення кондиціонування донорів сприятиме більшій доступності лікування хворих з ХХН 5 ст., а комплексна оптимізація етапів трансплантаційного процесу сприятиме підвищенню безпеки та покращенню довгострокових результатів.

Ключові слова: трансплантація нирки, імуносупресивна терапія, відторгнення, безпека пацієнта.

П. Г. Яковлев

Державна установа «Національний науковий центр хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова» НАМН України, м. Київ

Лапароскопічна нефректомія: у чому відмінність донорської від радикальної?

Лапароскопічна нефректомія є «золотим стандартом» лікування як в онкоурології, так і в трансплантології. Однак донорська нефректомія (ДН) та радикальна нефректомія (РН) мають різну мету, філософію втручання, технічні пріоритети та критерії безпеки. Незважаючи на спільну хірургічну основу операції – видалення нирки, головна відмінність цієї операції полягає в тому, що в трансплантології видаляється здорова нирка у здорової людини заради трансплантації її родичу, хворому на термінальну форму ниркової недостатності, тоді як в онкоурології видалення нирки, що містить пухлину, проводиться хворому на рак нирки. Із цієї принципової відмінності випливають такі ключові розбіжності між цими двома операціями.

1. Мета операції. Мета ДН полягає в отриманні функціонально повноцінного ниркового трансплантата, максимальне збереження довжини ниркових судин, мінімізація часу теплової ішемії, абсолютний пріоритет безпеки здорового донора. Проведення цієї операції регламентується міжнародними трансплантаційними стандартами, зокрема рекомендаціями KDIGO. Мета РН полягає в досягненні повного контролю над онкологічним захворюванням у пацієнта на рак нирки шляхом видалення нирки разом із паранефральною клітковиною, а при наявності показів, то і з наднирником та регіонарними лімфовузлами із дотриманням принципів онкологічної радикальності та абластичності. Проведення цієї операції регламентується локальними та міжнародними клінічними настановами з онкоурології.

2. Обсяг мобілізації. При ДН важливою є делікатна дисекція в ділянці судин та сечоводу, збереження периваскулярних та періуретральних структур, що формують анатомічну зону «золотий трикутник нирки», мінімаль-

не використання термічної енергії біля судин та сечоводу. Під час РН проводиться мобілізація нирки єдиним блоком в межах фасції Герота, з видаленням останньої, можлива лімфодисекція.

3. Робота з судинами. Під час ДН ключовим є максимально можлива дисекція ниркових судин, щоб отримати нирковий графт з максимальною довжиною ниркової артерії та вени. Відсікати ниркову артерію потрібно максимально близько до стінки аорти над двома кліпсами hem-o-lock, накладених на ділянку відгалуження основного стовбура а. renalis від аорти. При ДН перевага надається лівій нирці з тих причин, що ліва ниркова вена довша. Довга ниркова вена є важливою передумовою для комфортного і безпечного виконання венозного анастомозу при трансплантації нирки. При РН пріоритетним етапом є дисекція та раннє кліпування ниркової артерії для знекровлення нирки, ураженої злоякісним процесом, з метою полегшення подальшої дисекції нирки і зменшення операційної крововтрати. Ниркові судини лігуються та перетинаються у будь-якому місці без необхідності збереження їх максимальної довжини. При наявності пухлинного тромбозу ниркової вени, дисекція венозних судин може включати мобілізацію і нижньої порожнистої вени з метою досягнення проксимального контролю над судинним руслом для безпечної евакуації пухлинних мас із вен.

4. Теплова ішемія. При ДН критично важливим є мінімальний час теплової ішемії, що є запорукою задовільного функціонування ниркового графта після трансплантації. При РН час ішемії клінічного значення не має.

5. Дотримання онкологічних принципів важливе при виконанні РН, коли треба уникати як порушення капсули пухлини, так і фрагментацію препарату, макропрепарат видаляється в ендобезі. При ДН нирка так само видаляється максимально атравматично з рани через мінілапаротомний доступ, проте вимога евакуації в ендобезі тут не застосовується.

6. Філософія операцій. Донорська нефректомія – це трансплантаційна мікрохірургія з лапароскопічним доступом. Радикальна нефректомія – це онкохірургія з лапароскопічною технікою.

Висновки:

1. Попри ідентичний лапароскопічний доступ до нирки та основний хірургічний прийом – видалення нирки, донорська та радикальна нефректомії – принципово різні операції.
2. Донорська нефректомія орієнтована на безпеку здорової людини та якість трансплантата.
3. Радикальна нефректомія орієнтована на онкологічний контроль над раком.
4. Відмінності визначають тактику дисекції, роботу з судинами та критерії якості втручання.

Авторам

Авторські статті редакцією журналу «Трансплантація та штучні органи» приймаються за умов: одноразової публікації в одному номері журналу; безоплатної поступки авторських прав на цей матеріал у порядку невиключної ліцензії; розміщення статей на розсуд редакції на сайті журналу та в електронних бібліотеках.

Автор несе повну відповідальність за матеріал, представлений у редакцію. Для публікації в журналі електронна та друкована версії мають супроводжуватися листом-заявою з підписами автора або групи авторів статті.

Авторство базується на таких принципах:

1) істотний внесок у концепцію дослідження, отримання результатів, аналіз та інтерпретація даних;

2) написання першого варіанта статті або її значна переробка, спрямована на поліпшення якості;

3) остаточне затвердження версії для друку.

При співавторстві слід вказати прізвище, ім'я та по батькові автора, відповідального за контакти з редакцією, пов'язані з публікацією статті, його телефон і адресу електронної пошти.

Для запобігання двозначності автори повинні чітко вказувати, чи існує можливість для конфлікту інтересів. Конфлікт інтересів виникає тоді, коли автор (або організація, яку представляє цей автор) має фінансові або особисті взаємини, що недоречним чином впливають на їх дії, що має бути зазначено в рукописі у вигляді повідомлення на сторінці, наступній за титульною.

У випадку направлення в редакцію статей, раніше опублікованих або представлених для публікації в інші видання, авторам слід очікувати негайної відмови від друку представленого рукопису.

Допускається розгляд статей, які були представлені на науковій конференції, але не були повністю надруковані, або розглядаються для публікації в друкованих працях наукових товариств та інших виданнях подібного формату. Короткі прес-релізи періодичних конференцій не порушують це правило, за винятком випадків, коли подібні описи містять додаткові дані або копії таблиць і рисунків.

Матеріали, що надходять до редакції з метою публікації, проходять обов'язкове рецензування. Зауваження рецензентів направляються розробнику матеріалів без вказівки імен рецензентів. Після отримання рецензій і відповіді від автора редакційна рада приймає рішення про можливість і порядок публікації роботи. Редакція залишає за собою право відилити статтю без зазначення причин, за такої умови рукописи не повертаються авторам.

Незначні поправки стилістичного, номенклатурного та формального характеру вносяться в текст без попереднього узгодження. Датою надходження праці вважається день прийому статті після переробки.

Редакція журналу дає можливість читачам надсилати коментарі, запитання або критичні зауваження щодо опублікованих статей, а також короткі звіти та коментарі щодо раніше надрукованих статей.

Відповідні коментарі будуть надруковані в одному з номерів і представлені на сайті

журналу в розділі «Проблеми/теми». Авторам коментарів необхідно вказати, чи немає конфлікту інтересів з авторами статті.

Статті приймаються українською та англійською мовами.

На титульній сторінці повинна бути представлена така інформація:

– код УДК, назва статті; ПІБ авторів, їх посади та місце роботи; назва підрозділу (підрозділів) та науково-дослідної установи (установ), на базі яких виконувалася робота; ПІБ, поштова адреса, номер телефону, адреса електронної пошти автора, відповідального за рукопис; резюме; ключові слова;

– англійською мовою обов'язково необхідно надати ПІБ авторів із зазначенням місць роботи, назву статті, резюме (1800 знаків), ключові слова.

Стаття повинна бути побудована за традиційним для світової наукової періодики планом: структурована за розділами (матеріали та методи, результати та обговорення тощо), мати конкретні висновки, в яких у лаконічній формі (за пунктами) викладено результати праці та пропозиції авторів, що впливають з викладеного матеріалу.

Необхідно вказати використовувані методики, апаратуру (з уточненням назви та адреси фірми-виробника) та процедури настільки детально, наскільки це необхідно, щоб інші дослідники могли відтворити отримані результати. Слід надавати посилання на стандартні методики, включно з методами статистичного аналізу. Для методик, які були опубліковані раніше, але недостатньо добре відомі, необхідно навести відповідні посилання та короткі описи. Нові або суттєво модифіковані методи слід описати, пояснити причини їх використання та оцінити їх обмеження. Усі використовувані лікарські препарати та хімічні речовини, дози та шляхи введення повинні бути чітко вказані.

Автори оглядових статей повинні вмістити розділ, що описує методи, які були використані під час пошуку, відбору, виділення та узагальнення даних. Ці методи також повинні бути коротко описані в резюме.

Електронну версію статті необхідно створити за допомогою текстового редактора Microsoft Word будь-якої версії з урахуванням таких вимог:

- орієнтація – книжкова;
- шрифт – Times New Roman;
- кегель – 12 пт (пунктів);
- міжрядковий інтервал – полуторний;
- відсутність переносів;
- форматування – у параметрі «по ширині»;
- колір шрифту – чорний;
- відступ (новий рядок) – 1,5 см.

У таблицях необхідно дотримуватися подвійного інтервалу та розміщувати їх на окремому аркуші статті. Таблиці нумеруються послідовно відповідно до першої згадки про них у тексті. Також необхідно вказувати коротку назву кожної таблиці. Слід розшифрувати всі нестандартні аббревіатури у примітці, використовуючи таку послідовність символів: *, **. Слід упевнитися, що кожна таблиця процитована в тексті.

Рисунки повинні бути професійно підготовлені та сфотографовані або представлені як оцифровані знімки. Для друку рисунки з роздільною здатністю не менше 300 dpi (точок на дюйм) і в форматах, що забезпечують високу якість зображень (наприклад, JPEG або PNG),

необхідно представити окремим файлом. Друк матеріалів внутрішнього блоку журналу чорно-білий, тому рисунки необхідно робити контрастними. Зображення повинні бути якомога зрозумілішими. Назви та детальне пояснення змісту слід наводити в підписах під рисунками, а не на самих ілюстраціях.

При вміщенні в статті рентгенограм, томограм та інших діагностичних зображень, а також зображень патологоанатомічних препаратів і мікропрепаратів слід використовувати контрастні, глянцеві чорно-білі або кольорові відбитки розміром, як правило, 127 × 173 мм. Таким чином, букви, цифри та символи на рисунках повинні бути чіткими та відповідати тому, що вони позначають; також вони повинні бути досить великими, щоб залишитися розбірливими після зменшення рисунка для публікації.

Мікрофотографії повинні містити маркування масштабу внутрішньої шкали. Символи, стрілки або літери, використовувані на мікрофотографіях, повинні контрастувати з тлом.

Фотографії людей, які потенційно можуть бути впізнані, повинні супроводжуватися письмовим дозволом на їх використання. Фотографії повинні бути пронумеровані відповідно до порядку, в якому вони згадуються в тексті. Якщо рисунок було опубліковано раніше, необхідно отримати письмову згоду від власника авторських прав на його репродукцію.

Якщо документи у публічному доступі така згода не потрібна.

Підписи під ілюстраціями друкуються з дотриманням подвійного міжрядкового інтервалу на окремій сторінці в послідовній нумерації з відповідними ілюстраціями арабськими цифрами. Якщо для ідентифікації частин ілюстрації використовуються символи, стрілки, цифри або букви, в підписі необхідно вказати та пояснити кожен з цих символів. Для фотографій мікропрепаратів також слід вказати масштаб внутрішньої шкали та спосіб фарбування.

Одиниці виміру (значення довжини, висоти, ваги та об'єму) повинні бути вказані у відповідних метричних одиницях (метр, кілограм, літр) або в їх десяткових кратних одиницях.

Температура повинна вказуватися в градусах за Цельсієм, артеріальний тиск – у міліметрах ртутного стовпчика.

Слід використовувати лише загальноприйняті аббревіатури. Необхідно уникати використання аббревіатур у назві статті. При першому використанні аббревіатури вона повинна вказуватися в дужках після її розшифровки; виняток становлять аббревіатури для стандартних одиниць вимірювання.

Математичні та хімічні формули повинні бути написані дуже чітко, із зазначенням на полях букв алфавіту (рядкових, прописних, грецьких, латинських), показників ступеня, надрядкових і підрядкових індексів.

Посилання повинні бути пронумеровані послідовно відповідно до їх порядку в тексті. Посилання в тексті, таблицях і підписах слід позначати арабськими цифрами в круглих дужках.

Посилання, представлені тільки в таблицях або підписах під рисунками, повинні бути пронумеровані в послідовності, відповідній першій згадці в тексті певної таблиці або рисунка.

Резюме англійською мовою не повинно бути перекладом резюме, поданого українською мовою. Воно має бути більше за розміром і структуроване за рубрикацією, як у статті: наприклад, предмет, тема, мета, метод або методологія, результати, область застосування результатів, висновки (проте предмет, тему, мету роботи вказують у тому випадку, якщо вони зрозумілі не чітко з заголовка статті). Послідовність викладу змісту статті можна змінити, почавши з викладу результатів роботи та висновків. Відомості, що містяться в заголовку статті, не повинні

повторюватися в тексті резюме. Обсяг резюме англійською мовою – 1800 знаків.

У списку літератури потрібно використовувати невелику кількість посилань на найбільш важливі оригінальні роботи. Для всіх статей цей список не повинен перевищувати 50 джерел. Використана література подається в алфавітному порядку, де в першу чергу формується список вітчизняних джерел, також можливе структурування літератури в порядку цитування.

З метою вміщення журналу до міжнародних баз даних у статтях видання потрібно використовувати відповідні стандарти подання пристатейних списків літератури. Задля цього варто послуговуватися міжнародним стандартом і за допомогою нього формувати відповідні списки. Після статті необхідно оформити один список використаних джерел/References*.

Джерела українською мовою оформити відповідно до міжнародної системи запису посилання (Vancouver Style), одразу за таким джерелом має бути відповідник англійською (Обов'язково переклад джерела має бути подано відповідно до першоджерела. Самостійний переклад лише за відсутності поданого автором джерела перекладу. Якщо в публікації є DOI, то його необхідно вказати після <https://doi.org/> (наприклад: <https://doi.org/10.30702/Ophthalmology.2018/08.06>).

Такий підхід сприяє вміщенню даних про вітчизняних авторів та їх праці до загальнодоступних наукових баз.

З детальними схемами для опису джерел за різними типами матеріалів і відповідними прикладами можна ознайомитися на сайті: https://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html

Матеріали надаються до редакції в електронному варіанті: електронною поштою на адресу profzd@ukr.net. Автор, за можливості, може вказати, якому типу або формату публікації, прийнятому в цьому журналі, відповідає стаття.*

Офіційна та повна версія «Єдиних вимог до рукописів», розроблених Міжнародним комітетом редакторів медичних журналів (International Committee of Medical Journal Editors, ICMJE), що подаються в біомедичні журнали, розміщена на сайті www.ICMJE.org

*Технічне форматування недопрацьованих статей за єдиними вимогами видавництва проводиться на платних засадах.

Трансплантація та штучні органи

Виходить 4 рази на рік

Заснований у лютому 2018 року

Тираж – 300 екземплярів

Підписано до друку 02.04.2026 р.

Замовлення № 021

Transplantation and artificial organs

Published 4 times a year

Established in February 2018

The run is 300 copies

Signed to print on 02.04.2026

Order No. 021

Віддруковано ПП «Агентство Орбіта ЮГ», Адреса друкарні: 69018, м. Запоріжжя,
вул. Патріотична 14, кв. 7, тел. (050) 322-50-81

Веб-сайт: ug.zp.ua E-mail: orbitaug@gmail.com

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 2826 від 16.04.2007 р.

Формат – 165 × 240 мм, Папір – 90 г/м², Друк – офсетний