



International Science Group

ISG-KONF.COM

XIII
INTERNATIONAL SCIENTIFIC
AND PRACTICAL CONFERENCE
"MULTIDISCIPLINARY ACADEMIC RESEARCH,
INNOVATION AND RESULTS"

Prague, Czech Republic
April 05 - 08, 2022

ISBN 979-8-88526-749-6

DOI 10.46299/ISG.2022.1.13

MULTIDISCIPLINARY ACADEMIC RESEARCH, INNOVATION AND RESULTS

Proceedings of the XIII International Scientific and Practical Conference

Prague, Czech Republic
April 05 – 08, 2022

Library of Congress Cataloging-in-Publication Data

UDC 01.1

The XIII International Scientific and Practical Conference «Multidisciplinary academic research, innovation and results», April 05 – 08, 2022, Prague, Czech Republic. 831 p.

ISBN - 979-8-88526-749-6

DOI - 10.46299/ISG.2022.1.13

EDITORIAL BOARD

<u>Pluzhnik Elena</u>	Professor of the Department of Criminal Law and Criminology Odessa State University of Internal Affairs Candidate of Law, Associate Professor
<u>Liubchych Anna</u>	Scientific and Research Institute of Providing Legal Framework for the Innovative Development National Academy of Law Sciences of Ukraine, Kharkiv, Ukraine, Scientific secretary of Institute
<u>Liudmyla Polyvana</u>	Department of Accounting and Auditing Kharkiv National Technical University of Agriculture named after Petr Vasilenko, Ukraine
<u>Mushenyk Iryna</u>	Candidate of Economic Sciences, Associate Professor of Mathematical Disciplines, Informatics and Modeling. Podolsk State Agrarian Technical University
<u>Oleksandra Kovalevska</u>	Dnipropetrovsk State University of Internal Affairs Dnipro, Ukraine
<u>Prudka Liudmyla</u>	Odessa State University of Internal Affairs, Associate Professor of Criminology and Psychology Department
<u>Slabkyi Hennadii</u>	Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of Health Sciences, Uzhhorod National University.
<u>Marchenko Dmytro</u>	PhD, Associate Professor, Lecturer, Deputy Dean on Academic Affairs Faculty of Engineering and Energy
<u>Harchenko Roman</u>	Candidate of Technical Sciences, specialty 05.22.20 - operation and repair of vehicles.
<u>Belei Svitlana</u>	Ph.D., Associate Professor, Department of Economics and Security of Enterprise
<u>Lidiya Parashchuk</u>	PhD in specialty 05.17.11 "Technology of refractory non-metallic materials"
<u>Kanyovska Lyudmila Volodymyrivna</u>	Associate Professor of the Department of Internal Medicine
<u>Levon Mariia</u>	Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Scientific direction - morphology of the human digestive system
<u>Hubal Halyna Mykolaiivna</u>	Ph.D. in Physical and Mathematical Sciences, Associate Professor

84.	Кудокоцева О.В., Ломакін І.І., Бабійчук В.Г. ХРОНІЧНА АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ ЯК ОДНА З ПРИЧИН РОЗВИТКУ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ	379
85.	Люблінська І.О. ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ТАНЦЮВАЛЬНО-РУХОВОЇ ТЕРАПІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ХВОРОБОЮ ПАРКІНСОНА	384
86.	Осадча А. ВИВЧЕННЯ АСОЦІАЦІЇ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНІВ ACE (INS/DEL), ACTN3 (R577X), AMPD (GLN12TER), UCP2 (ARG/GLY), ПОВ'ЯЗАНИХ ЗІ СПОРТИВНОЮ УСПІШНІСТЮ ТА РИЗИКОМ РОЗВИТКУ ПРОФЕСІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ЮНИХ СПОРТСМЕНІВ-ФУТБОЛІСТІВ	389
87.	Растворов О.А. СИНДРОМ ЛІЗІСУ ПУХЛИНИ У ПАЛІАТИВНИХ ХВОРИХ	392
88.	Страколист Г.М., Бессарабова О.В. ОЗДОРОВЧО-РЕАБІЛІТАЦІЙНА РОБОТА СЕРЕД ВАГІТНИХ ЖІНОК	401
89.	Шаяхметова Г.М., Коваленко В.М., Головенко М.Я., Ларіонов В.Б., Блажчук І.С. ДОСЛІДЖЕННЯ РЕПРОДУКТИВНОЇ ДІЇ ПРОПОКСАЗЕПАМУ НА САМЦЯХ-ЩУРІВ ПО МОРФОЛОГІЧНИМ ПОКАЗНИКАМ СТАНУ ГОНАД	403
PEDAGOGICAL SCIENCES		
90.	Kharchenko N. PARTNERSHIP OF CHILDREN'S PUBLIC ORGANIZATIONS IN EDUCATION	410
91.	Pavliuk K. T., Tubenzele N. V. STATE OF MODERN FOREIGN LANGUAGE TEACHING METHODOLOGY IN UKRAINE	413
92.	Romanenko O. STUDENT RESEARCH CLUB NEW FORMAT	415

СИНДРОМ ЛІЗИСУ ПУХЛИНИ У ПАЛІАТИВНИХ ХВОРИХ

Растворов Олександр Анатолійович

к. мед. н., доцент,
доцент кафедри фтизіатрії і пульмонології
Запорізький державний медичний університет

Паліативна онкологія – це комплекс суто медичних (клінічних), психологічних та медико-соціальних заходів, який повинен застосовуватися відносно осіб із злоякісними новоутвореннями з метою підтримки якості життя людини шляхом контролю симптомів, що завдають найбільших фізичних і моральних страждань пацієнту та його близьким, збереження людської гідності в термінальний період життя.

За даними Міжнародного агентства з вивчення раку, число нових випадків у 2020 році склало 19,3 мільйона і 10 млн. людей померли від онкологічних процесів [1].

На десять найпоширеніших видів раку припадає 60% нових випадків та 70% летальних наслідків.

У 2020 р. найпоширенішими видами раку (з погляду числа нових випадків) були: рак молочної залози (2,26 млн. випадків), легень (2,21 млн.), товстої та прямої кишки (1,93 млн.), передміхурової залози (1,41 млн.), шкіри (немеланомний) (1,2 млн.), шлунка (1,09 млн.).

Найбільш поширеними причинами смерті від онкологічних захворювань у 2020 р. стали: рак легень (1,8 млн. випадків смерті), товстої та прямої кишки (916 тис.), печінки (830 тис.), шлунка (769 тис.), молочної залози (685 тис.).

Щороку рак розвивається приблизно у 400 000 дітей. Поширеність різних видів раку варіюється залежно від країни [2].

Синдром лізису пухлини (СЛП, TLS) – група метаболічних порушень, що виникають внаслідок масивного вивільнення внутрішньоклітинного вмісту в кровотік після швидкої спонтанної або індукованої протипухлинним лікуванням загибелі пухлинних клітин, і призводять до порушення функції органів і систем [3-6].

Синдром лізису пухлини може виникати внаслідок загибелі частини клітин інтенсивно проліферуючих пухлин, найчастіше він є ускладненням проведеної цитотоксичної терапії і має ятрогенний характер. До основних видів протипухлинного лікування, що викликає розвиток СЛП, відносяться хіміотерапія, іонізуюче опромінення, емболізація судин, радіочастотна абляція, використання моноклональних антитіл та інтерферону, високодозна хіміотерапія з трансплантацією стовбурових клітин периферичної крові [3-6].

СЛП може ускладнювати перебіг практично всіх злоякісних новоутворень. У паліативних хворих онкологічного профілю СЛП спостерігається у 5-20%, залежно від характеристики пухлини.

При синдромі розпаду пухлини існують фактори з боку онкологічного процесу, що підвищують ризик його розвитку:

- злоякісна пухлина зі швидким ростом;
- рак, який швидко відповідає на хіміотерапію;
- великий розмір пухлини;
- пізня стадія онкологічного захворювання;
- високе пухлинне навантаження, яке оцінюють з урахуванням розміру пухлини, кількості лейкоцитів, рівня лактатдегідрогенази (ЛДГ) та залучення кісткового мозку.

Ризик синдрому лізису пухлини також підвищується за наявності певних особливостей організму пацієнта, які часто відзначаються у паліативних хворих:

- високий рівень сироваткової ЛДГ, сечової кислоти, креатиніну або фосфатів до початку лікування;
- порушення у роботі нирок, виділення малої кількості сечі чи кисла реакція сечі;
- низький артеріальний тиск;
- зневоднення.

Найчастіше СЛП виникає при гострих лейкозах (ГЛ), особливо формах, що перебігають із гіперлейкоцитозом, та низькодиференційованих лімфомах, переважно при лімфомі Беркітта, гематологічних захворюваннях, деяких солідних пухлинах. При інших захворюваннях (хронічний лімфолейкоз, парапротеїнемія, плазмоцитомі) СЛП розвивається рідше [3, 6-9].

Гострий лізис клітин звичайно розвивається через 1–5 днів після проведення хіміотерапії або опромінення.

Раптове надходження великої кількості продуктів клітинного розпаду може перевищити здатність організму до їх виділення, що призводить до гострого порушення електролітної та кислотно-лужної рівноваги, зниження ниркового кліренсу, розвитку резистентної гіперкаліємії, гіперурикемії, гіперфосфатемії з вторинною гіпокальціємією. За відсутності адекватної корекції метаболічні порушення прогресують аж до розвитку лактатацидозу та симптомів СЛП, що гострої ниркової недостатності. Найбільш загрозливою для життя хворого та вимагає негайного лікування гіперкаліємія [6, 9-12].

Під час проведення хіміотерапії пацієнти з групи підвищеного ризику повинні перебувати під ретельним наглядом, необхідні щоденний моніторинг маси тіла, визначення концентрації сечової кислоти, рівня електролітів. Метаболічні та електролітні порушення можуть погіршуватись нирковою недостатністю. Без своєчасної та адекватної терапії СЛП може призвести до загибелі хворого, тому рання діагностика та терапія знижують ризик летальних ускладнень.

Синдром лізису пухлини характеризується високими рівнями в крові калію > 6 ммоль/л (гіперкаліємія), фосфору $> 1,45$ ммоль/л (гіперфосфатемія), сечової кислоти в крові > 476 мкмоль/л для чоловіків і > 434 мкмоль/л для жінок (гіперурикемія) і низьким вмістом кальцію $< 2,25$ ммоль/л (гіпокальціємія), підвищенням вмісту залишкового азоту крові $> 28,6$ ммоль/л, азоту сечовини $> 7,14$ ммоль/л та інших азотовмісних сполук (креатинін > 106 ммоль/л) (азотемія).

Ці зміни в крові електролітів і метаболітів є результатом вивільнення клітинного вмісту відмираючих клітин пухлини у кров при розпаді [6, 9-12].

Пацієнти з синдромом лізису пухлини найчастіше потрапляють до медичних закладів з азотемією, ацидозом, гіперфосфатемією, гіперкаліємією, гіпокальціємією та швидким розвитком гострої ниркової недостатності. Лікування полягає в моніторингу стану хворого у стаціонарних умовах, агресивній інфузійній терапії, підлужненні сечі, при потребі – гемодіалізі.

Гіперкаліємія є одним з найбільш загрозливих проявів СЛП і потребує миттєвого та «агресивного» лікування у поєднанні з безперервним моніторингом ЕКГ та лабораторних показників.

У нормі концентрація позаклітинного калію перебуває у діапазоні 3,5-5,4 ммоль/л. За вмістом калію гіперкаліємію поділяють на ступені: легкий – 5,5-6,0 ммоль/л; середній – 6,1-6,9 ммоль/л; важкий – 7,0 ммоль/л і більше.

Провідним є клінічний підхід до оцінки гіперкаліємії та її поділу на два ступені тяжкості:

- гіперкаліємія, яка загрожує життю (>6,5 ммоль/л та/або наявність ЕКГ-ознак, характерних для гіперкаліємії);
- гіперкаліємія, що не загрожує життю (<6,5 ммоль/л і відсутність ЕКГ-ознак, характерних для гіперкаліємії).

Не існує постійної залежності між появою і посиленням клінічних симптомів та прогресуванням гіперкаліємії. Пацієнти, у яких повільно наростає концентрація калію у крові, зазвичай, не мають проявів, окрім високої гіперкаліємії (>7,0 ммоль/л) [6, 9-11].

Гіперкаліємія змінює функціональну збудливість тканин, знижуючи співвідношення між внутрішньоклітинним та позаклітинним вмістом калію. Клінічні прояви гіперкаліємії проявляються порушеннями роботи серця, розладами нервової провідності, центральної нервової системи та шлунково-кишкового тракту [6, 9-11].

Виявити гіперкаліємію можна за допомогою електрокардіографії (ЕКГ), оскільки підвищений вміст калію проявляється передусім порушенням роботи міокарда: розширення, згладження, зникнення зубця Р; збільшення інтервалу PQ; розширення комплексу QRS; високі загострені, пікоподібні, зубці Т. Іноді широкий QRS зливається з високим «пікоподібним» зубцем Т. Можливі підйом сегмента ST, атріовентрикулярна блокада II-III ступеня, шлуночкова тахікардія, фібриляція шлуночків, ідіовентрикулярний ритм.

Гіперфосфатемія – це патологічний стан, що характеризується збільшенням концентрації у крові фосфору понад 1,46 ммоль/л.

При синдромі лізису пухлини під час хіміотерапії (особливо при лейкозах, лімфомах) вивільнення фосфору із клітин пов'язано з масивним пошкодженням клітин та тканин, так як основна кількість фосфору знаходиться внутрішньоклітинно.

Гіперфосфатемія при лізисі пухлинних клітин супроводжується гіперфосфатурією та гіпокальціємією в результаті тканинної преципітації фосфату кальцію. Фосфор гальмує всмоктування кальцію в кишечнику та синтез вітаміну Д. Також фосфати по'вязують іони кальцію в крові та утворюють з ними

нерозчинні комплекси. Високий вміст фосфору та гіпокальціємія стимулюють посилене вироблення паратиреоїдного гормону зі зниженням реабсорбції фосфатів у проксимальних трубочках нирок, розвитком гіперфосфатурії та підвищенням ризику розвитку нефрокальцинозу (внаслідок випадання в осад кристалів сечової кислоти і фосфату кальцію) і гострої ниркової недостатності, кальцифікації м'яких тканин, у тому числі ендотелія судин та клітин головного мозку [6, 9-12].

У ряді випадків можливий повністю безсимптомний перебіг даного стану (тільки за результатами лабораторних тестів). Клінічні прояви переважно пов'язані з гіпокальціємією.

Гіпокальціємія проявляється зниженням концентрації кальцію у сироватці крові $< 2,25$ ммоль/л (< 9 мг/дл), значна гіпокальціємія визначається при рівні кальцію $< 1,75$ ммоль/л (7,0 /дл).

Гіперурикемія – підвищення рівня сечової кислоти у крові з відкладенням її в нирках та можливим розвитком ниркової недостатності. Найчастіше трапляється при низькодиференційованих лімфопроліферативних пухлинах (лімфома Беркітта, лімфобластна лімфома) під час їх лікування. Можливий спонтанний розвиток гіперурикемічної нефропатії у пацієнтів з агресивною лімфомою або лейкозом, особливо при наявності фонової ниркової недостатності, а також при хронічних мієлопроліферативних захворюваннях, множинній мієломі та плоскоклітинному раку голови і шиї.

Причиною підвищення рівня сечової кислоти у сироватці крові є катаболізм у печінці пуринових нуклеотидів (гуаніну та аденозину) з окисненням до сечової кислоти. Високий вміст сечової кислоти у сироватці крові призводить до підвищеної екскреції уратів нирками. При рівні рН 5,0–5,4 сечова кислота погано розчиняється в сечі з утворенням її кристалів в нирковій паренхімі, дистальних каналцях, збиральних трубочках, сечоводах. Гостра обструкція сечовивідних шляхів є основним фактором у патогенезі олігоанурії та азотемії. [6, 9-11, 13].

Прояви СЛП значно варіюють від безсимптомних відхилень від норми лабораторних показників до клінічних симптомів електролітного дисбалансу.

До характерних уражень органів і систем відносяться [3, 6, 9-11]:

- серцево-судинна система: брадикардія, гіпотонія, дисфункція синусового вузла, порушення провідності та серцевого ритму, аж до зупинки серцевої діяльності у діастолічну фазу (при гіперкаліємії), зміни на ЕКГ (розширення комплексу QRS, подовження інтервалу Q-T, високі зубці T);

- нервова система: парестезії, м'язові та епілептиформні судоми, зміна психіки, галюцинації, порушення свідомості аж до розвитку коми;

- сечовидільна система: генералізовані набряки, оліго- і анурія, гематурія, тубулярний некроз, гостра ниркова недостатність (при гіперурикемії та гіперфосфатемії), метаболічний ацидоз (лактатацидоз);

- шлунково-кишковий тракт: нудота, блювання, діарея, спазми гладкої мускулатури, кишкова непрохідність;

- органи зору: набряк диска зорового нерва (регресує після нормалізації рівня кальцію), ретробульбарний неврит з однобічною втратою зору;

- дихальна система: судинний стаз та інтрапульмональні геморагії, гострий дистрес-синдром;

- синдром системної запальної реакції: порушення перфузії тканин, тканинний ацидоз, гіпоксія, гіповолемія.

Гостра ниркова недостатність, що розвивається як результат СЛП, має багатофакторний характер. Основними патогенетичними факторами є зменшення обсягу циркулюючої крові та преципітація метаболітів нуклеїнових кислот, насамперед – кристалів сечової кислоти та фосфату кальцію у ниркових трубочках (гострий нефрокальциноз).

При діагностиці СЛП застосовуються система визначення за лабораторними (ЛСЛП) та клінічними (КСЛП) ознаками (за M.S. Cairo, M. Bishop, 2004).

Відповідно до критеріїв Cairo і Bishop [14] діагноз СЛП за лабораторними ознаками встановлюється, якщо при госпіталізації вміст 2 речовин і більше (сечової кислоти, калію, фосфату або кальцію) вище або нижче норми або якщо вони змінилося на 25% в межах 3 діб до початку лікування або 7 діб після нього. Лабораторні ознаки СЛП не поділяють на ступені тяжкості. Для встановлення діагнозу СЛП за клінічними ознаками потрібна наявність лабораторних ознак у поєднанні, принаймні, з одним із клінічних станів: ниркова недостатність, аритмія/раптова смерть або епілептичний напад.

Таблиця 1.

Визначення СЛП за лабораторними (ЛСЛП) та клінічними (КСЛП) ознаками (за M.S. Cairo, M. Bishop, 2004).

Лабораторний – наявність змін мінімум у 2-х показниках протягом 3 діб до або 7 діб після початку цитотоксичної терапії			Клінічний – наявність змін мінімум 1-го лабораторного показника у комбінації з одним із наступних станів:
1			2
Показник	Рівень	Зміна від вихідного	- Ниркова недостатність - Аритмія/раптова смерть - Епілептичний напад
Сечова кислота	> 476 мкмоль/л (> 8 мг/дл)	+25%	
Калій	> 6 ммоль/л	+25%	
Фосфор	>1,45 ммоль/л (>4,5мг/дл)	+25%	
Кальцій	<1,75 ммоль/л (<7 мг/дл)	-25%	

Тяжкість клінічних ознак СЛП визначають за максимально виразним клінічним проявом.

Таблиця 2.
Визначення ступеня тяжкості СЛП за клінічними (КСЛП) ознаками
(за M.S. Cairo, M. Bishop, 2004).

Ступінь тяжкості	Ускладнення		
	Креатинін	Аритмія	Епілептичні напади
1	2	3	4
0	<1,5×ВМН	Відсутня	Відсутні
I	1,5×ВМН	Втручання не показано	Відсутні
II	1,5-3,0×ВМН	Показано не екстрене втручання	Один генералізований напад. Напади добре усуваються антиконвульсантами. Епізодичні локальні судоми, що не обмежують діяльність пацієнта.
III	3-6×ВМН	З клінічними проявами, ефект від консервативної терапії недостатній або усувається апаратом (н-д, дефібрилятором)	Напади з порушенням свідомості. Погано контрольовані напади. Генералізовані напади, що виникають незважаючи на медикаментозне лікування.
IV	>6×ВМН	Погрожує життю, з порушенням гемодинаміки (н-д, аритмія, що супроводжується серцевою недостатністю, гіпотензією, непритомністю, шоком)	Затягнені повторні напади. Напади будь-якого виду, що погано піддаються лікуванню
V	Смерть	Смерть	Смерть

У 2011 році S.C. Howard запропонував уточнити стандартне визначення M.S. Cairo і M. Bishop щодо СЛП з урахуванням 2 обмежень:

- два або більше лабораторних відхилень електролітів повинні визначатися одночасно, щоб вважатися пов'язаними з СЛП;
- зміна на 25% від вихідного рівня не повинна розглядатися як критерій, оскільки таке збільшення рідко є клінічно важливим, якщо значення вже не виходить за межі норми.

Виразений СЛП асоціюється з високою смертністю, проте, своєчасна профілактика забезпечує сприятливий результат. При планування проведення цитостатичної терапії хворому з високим ризиком розвитку СЛП, необхідно враховувати, що попередити виникнення ускладнення легше, ніж здійснювати його корекцію, найчастіше – за невідкладними показаннями .

За три дні до початку та на сім днів після початку лікування раку обмежують споживання продуктів з високим вмістом калію та фосфору.

Стандартною рекомендацією є початок превентивної терапії СЛП за 24-48 годин до введення цитостатиків. Основними заходами профілактики є адекватна

або надмірна гідратація та терапія препаратами, що контролюють рівень сечової кислоти та фосфатів у сироватці крові.

Необхідні постійний контроль рівня сечовини, креатиніну, сечової кислоти та електролітів у сироватці крові, моніторинг серцевих аритмій, що є обов'язковою умовою сучасної протипухлинної терапії. Реєстрація мінімальних змін лабораторних показників є підставою для негайного початку комплексної терапії СЛП [5, 9, 11, 15].

Адекватна чи агресивна гідратація є простим, але ефективним лікувальним заходом, який слід починати щонайменше за добу до призначення протипухлинних препаратів. Внутрішньовенне введення ізотонічного розчину хлориду натрію зі швидкістю 3000 мл/м²/добу в поєднанні з одноразовим введенням 20 мг фуросеміду забезпечує форсування діурезу та зменшення концентрації сечової кислоти, фосфатів та калію. Результатом підвищеної гідратації є значне зниження ризику утворення кристалів сечової кислоти та/або фосфату кальцію та їх преципітації в ниркових каналцях.

Алопуринол по 300 мг/добу (одноразово або по 100 мг 3 рази на добу) запобігає утворенню сечової кислоти і переважно використовується для профілактики. Препарат приймають за 2-3 дні до початку хіміотерапії та продовжують прийом протягом 10-14 днів.

Загальні принципи лікування СЛЮ включають [5, 9, 11, 15]:

- внутрішньовенну гіпергідратацію 0,9% розчином хлорида натрію 4-5 л/добу разом з петльовим діуретиком (фуросемід 30-80 мг в/в) так, щоб утримувати діурез >3 л/добу;

- прийом алопуринолу по 100 мг 3-5 раз на добу, максимально до 500 мг;

- контроль рівня електролітів кожні 4-6 годин і корекція за необхідності метаболічних порушень: гіперкаліємії, гіперурикемії, гіперфосфатемії, гіпокальціємії.

- у випадку розвитку гострої ниркової недостатності треба контролювати обсяг введених розчинів і діурез, застосувати гемодіаліз.

Обов'язковим є лікування і корекція метаболічних порушень в залежності від їх визначеності.

У невідкладних ситуація, при гіперкаліємії з рівнем калію 5,8-6 ммоль/л і більше, проводяться:

- повільне введення (3-5 хвилин) внутрішньовенно струйно 10-30 мл 10% розчину глюконату кальція, що забезпечує миттєвий, але короточасний ефект, купіруючи порушення серцевого ритму, які викликані гіперкаліємією;

- внутрішньовенне введення 200-300 мл 4,2% чи 8,4 % розчину бікарбонату натрію або повільне внутрішньовенне струйне введення 50 мл 50% розчину глюкози у поєднанні з 10 ОД простого інсуліну, що стимулює повернення калію із судинного русла.

При гіперурикемії застосовуються:

- расбуріказа у дозі 0,15-0,20 мг/кг ваги хворого внутрішньовенно кожні 12 годин протягом першої доби, потім – один раз на добу, загальна тривалість терапії становить 5 днів. Расбуріказа викликає деградацію сечової кислоти, може використовуватися разом з алопуринолом;

- підлужнення сечі для забезпечення рН на рівні 7 проводиться содою (NaHCO_3) внутрішньовенно 50 ммоль/л/добу або per os по 8 таблеток (по 325 мг соди) 3-4 рази на добу.

Для лікування гіперфосфатемії використовують:

- фосфатбіндери (пов'язують фосфати у просвіті кишечника і обмежують їх абсорбцію) – севеламер, карбонат лантану, гідрооксид алюмінію;

- препарати кальцію та вітаміну Д – ацетат або карбонат кальцію, активні метаболіти (альфакальцидол) та нативні форми вітаміну Д (холекальциферол), що мають фосфат-зв'язуючий ефект;

- при тяжкій гіперурикемія - алопуринол (до 500 мг/м² на добу) чи расбуріказу до 0,2 мг/кг на добу;

Лікування низького рівня кальцію (гіпокальціємія), проводиться лише при наявності симптоматики (судоми чи аритмія серця). Застосовуються:

- внутрішньовенне введення розчину 10 % хлориду або глюконату кальцію по 5-10 мл протягом 10 хвилин або інфузія протягом 20 хвилин;

- при гострій гіпокальціємії з вираженою титанією – введення 20-40 мл 10 % розчину кальцію глюконату протягом 10-15 хвилин, потім інфузію 60 мл 10% розчину кальцію глюконату на 500 мл 0,9% розчину NaCl.

Діаліз проводиться при важкому перебігу СЛП зі значними метаболічними порушеннями чи гострій нирковій недостатності.

Показаннями до діалізу у пацієнтів із синдромом лізису пухлини є:

- відсутність або дуже низький діурез сечі;

- перевантаження рідиною (може спричинити набряк легень, гідроперикард, гідроторакс);

- стійка гіперкаліємія.

Профілактика, рання діагностика лабораторних та клінічних проявів у пацієнтів із ризиком розвитку СЛП, своєчасне лікування запобігає розвитку загрозливого для життя онкологічного хворого стану.

Список літератури:

1. Онкологические заболевания в 2020 году. [Електронний ресурс]. – Режим доступа: <https://news.un.org/ru/story/2020/12/1392562>

2. Рак. [Електронний ресурс]. – Режим доступа: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/cancer>

3. Darmon M., Malak S., Guichard I., Schlemmer B. Acute tumor lysis syndrome: a comprehensive review // Rev. Bras. Ter. Intensiva. – 2008. – Vol. 20(3). – P.278-285. PMID: 25307096.

4. Altman A. Acute tumor lysis syndrome // Semin. Oncol. – 2001. – Vol. 28 (2. Suppl.5). – P. 3-8. doi: 10.1016/s0093-7754(01)90254-4.

5. Howard S.C., Jones D.P., C.-H. The Tumor Lysis Syndrome // N. Engl. J. Med. – 2011. – Vol. 364(19). – P. 1844–1854. doi: 10.1056/NEJMra0904569.

6. Hochberg J., Cairo M.S. Tumor lysis syndrome: current perspective // Haematologica. – 2008. – Vol. 93(1). – P. 9-13. doi: 10.3324/Гематол.12327

7. Mourad Y.A., Taher A., Shamseddine A. Acute tumor lysis syndrome in large B-cell non-Hodgkin lymphoma induced by steroids and anti-CD 20 // *Hematol. J.* – 2003. – Vol. 4. – P.222-224. doi: 10.1038/sj.thj.6200244.
8. Baeksgaard L., Sorensen J.B. Acute tumor lysis syndrome in solid tumors – a case report and review of the literature // *Cancer Chemother. Pharmacol.* – 2003. – Vol. 51 (3). – P. 187-192. doi: 10.1007/s00280-002-0556-x.
9. Mirrakhimov A.E., Voore P., Khan M., Ali A.M. Tumor lysis syndrome: A clinical review // *World J. Crit. Care. Med.* – 2015. – Vol. 4(2). P. 130-138. doi: 10.5492/wjccm.v4.i2.130.
10. Strauss P.Z., Hamlin S.K., Dang J. Tumor Lysis Syndrome: A Unique Solute Disturbance // *Nurs. Clin. North Am.* – 2017. – Vol. 52 (2). – P. 309–320. doi: 10.1016/j.cnur.2017.01.008.
11. Attinà G, Tepedino R, Ruggiero A. Acute Tumor Lysis Syndrome: A Metabolic Emergency in Cancer Patients // *Biomed. Pharmacol. J.* – 2021. – Vol. 14(5). – P. 1721-1729. doi: <https://dx.doi.org/10.13005/bpj/2273>
12. Гиперфосфатемия при хронической болезни почек: современная стратегия коррекции / Г. Волгина, В. Штандель, О. Балкарова, Е. Ловчинский // *Врач.* – 2012. - № 7. – С. 19-23.
13. Проведення хіміотерапії у пацієнтів з порушенням функції нирок. / Сивак Л.А., Крячок І.А., Іванов Д.Д., Тарасенко Т.Є. // *Клиническая онкология* – 2017. - № 3 (27). – С. 61-63.
14. Cairo M.S., Bishop M. Tumour lysis syndrome: new therapeutic strategies and classification // *Br. J. Haematol.* – 2004. – Vol. 127. – P. 3-11. doi: 10.1111/j.1365-2141.2004.05094.x.
15. Семенова А.И. Гиперкальциемия и синдром распада опухоли // *Практическая онкология.* – 2006. - № 2, Т. 7. – С. 101-107.