

**Кріштафор Артур Анатолійович**

доктор медичних наук, професор

**Єхалов Василь Віталійович**

кандидат медичних наук., Доцент

**Минка Надія В'ячеславівна**

доктор філософії, асистент

Дніпровський державний медичний університет

м. Дніпро, Україна

## **СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ ПРИ ПАРОКСИЗМАЛЬНІЙ СИМПАТИЧНІЙ ГІПЕРАКТИВНОСТІ**

**Анотація.** Наразі не існує стандартизованого протоколу лікування пароксизмальної симпатичної гіперстимуляції (ПСГ), і більшість літературних джерел пропонує емпіричне лікування. Доки не буде створено уніфікованого клінічного протоколу ПСГ, лікувальна тактика залишатиметься емпіричною. Складність патофізіології ПСГ свідчить про те, що успішне лікування, ймовірно, вимагатиме персоналізованих підходів. Стратегії профілактики ПСГ базуються на результатах досліджень раннього втручання на основі профілів факторів ризику.

**Ключові слова:** черепно-мозкова травма, гостре порушення мозкового кровообігу, пароксизмальна симпатична гіперактивність, лікування, запобігання.

Пароксизмальна симпатична гіперактивність (ПСГ) – це клінічний стан, що характеризується аномальними пароксизмальними сплесками активності симпатичної нервової системи. Приблизно 80% випадків ПСГ виникають після

черепно-мозкової травми (ЧМТ), але також можуть виникати після гіпоксичної енцефалопатії або інсульту.

Було проведено комплексний пошук літератури в базах даних PubMed/MEDLINE, Cochrane Library, Scopus та Web of Science для статей, опублікованих у період з січня 2020 року по січень 2026 року. Дослідження включалися, якщо вони являли собою систематичні огляди, метааналізи, рандомізовані контрольовані дослідження або високоякісні обсерваційні дослідження стосовно ПСГ.

Наразі не існує стандартизованого протоколу лікування пароксизмальної симпатичної гіперстимуляції (ПСГ), і більшість літературних джерел пропонує емпіричне лікування. Цілі лікування ПСГ включають такі три основні типи: уникнення або зменшення стимулів, що викликають ПСГ, полегшення надмірного симпатичного збудження та симптоматичне підтримуюче лікування для зменшення пошкодження, спричиненого ПСГ іншим органам і системам. Для досягнення терапевтичних цілей лікування ПСГ можна узагальнити в три аспекти: нефармакологічне, медикаментозне та специфічне лікування [1, с.16; 2, с.2].

У численних дослідженнях розглянуто різні фармакологічні підходи, що виявило значну гетерогенність стратегій лікування без чіткої переваги будь-якого окремого агента чи схеми лікування [3, с. 4103].

Бензодіазепіни та опіоїди, здається, забезпечують гостре полегшення симптомів під час епізодів, хоча жодне дослідження не порівнює їхню відносну ефективність, оптимальне дозування чи тривалість дії. Широке використання цих препаратів відображає клінічний досвід, а не порівняльні дані.  $\beta$ -адреноблокатори, зокрема пропранолол, найчастіше використовуються для профілактики, зустрічаючись у 80% розглянутих досліджень, що свідчить про сильний клінічний консенсус, заснований на досвіді, а не на контрольованих дослідженнях. Ранній початок профілактичної терапії може зменшити частоту епізодів [4, с. e77653].

Усім пацієнтам з гострою неврологічною патологією, потрібне систематичне обстеження на ПСГ. Особливу увагу слід приділяти пацієнтам віком до 40 років, постраждалим у дорожньо-транспортних пригодах та особам з дифузним аксональним ураженням, що підтверджено нейровізуалізацією [3, с. 4103].

Коли виникають пароксизми, лікування першої лінії зазвичай передбачає комбіновану терапію морфіном 2 - 5 мг внутрішньовенно та мідазоламом 2 - 5 мг внутрішньовенно або, як альтернатива, лоразепамом 1 - 2 мг. Дози слід титрувати до клінічної відповіді, а не використовувати фіксовані протоколи, враховуючи індивідуальну варіабельність відповіді. Засоби для зворотного впливу, налоксон та флумазеніл, повинні бути негайно доступні, враховуючи ризик пригнічення дихання. Під час гострого лікування важливий постійний моніторинг стану дихання, насичення крові киснем та психічного стану [3, с. 4103; 5, с. 324].

Інтенсивне болюсне введення рідини при ізольованій тахікардії може погіршити симптоми, збільшуючи внутрішньосудинний об'єм та викликаючи подальшу симпатичну активацію. Фізичні обмеження здебільшого посилюють збудження та симпатичну стимуляцію, а не контролюють їх.

Для постійного лікування, спрямованого на зменшення частоти та тяжкості епізодів, пропранолол є найпоширенішим засобом, згідно з великим клінічним досвідом. Початкове дозування зазвичай починається з 20 мг тричі на день, що вводиться через назогастральний зонд, якщо пероральний прийом неможливий. Дози слід титрувати кожні 2 - 3 доби до досягнення цільової частоти серцевих скорочень нижче 100 ударів на хвилину та систолічного артеріального тиску нижче 140 мм рт. ст., при цьому максимальні дози зазвичай досягають 60 - 80 мг тричі на добу. При цьому важливо контролювати брадикардію та гіпотензію [3, с. 324].

Клонідин зазвичай починають із дози 0,1 мг тричі на день, дози можна титрувати до 0,2 - 0,3 мг тричі на день залежно від переносимості, з ретельною увагою до впливу на артеріальний тиск. Габапентин є профілактичним

варіантом, починаючи з дози 300 мг тричі на день і збільшуючи до 600 - 900 мг тричі на добу залежно від переносимості, з корекцією дози з боку нирок, коли це показано. Комбінація гуанфацину з габапентином є безпечною та ефективною. Якщо епізодичний контроль, незважаючи на профілактичні препарати, залишається недостатнім, можна додати постійні дози морфіну (2 - 5 мг кожні 4 - 6 годин) [1, с. 16].

Активуючи  $\alpha_2$ -адренергічні рецептори,  $\alpha_2$ -агоністи блокують симпатичні еферентні нерви гіпоталамуса та вентрального відділу довгастого мозку, знижуючи периферичний судинний опір та зменшуючи концентрацію катехоламінів у крові, тим самим контролюючи такі симптоми, як тахікардія та гіпертензія. Репрезентативними препаратами є колістин та дексмететомідин. Колістин може ефективно запобігати симптомам ПСГ, таким як підвищений артеріальний тиск та тахікардія, та мати специфічний седативний ефект через механізм негативного зворотного зв'язку. Однак при монозастосуванні він недостатньо ефективний для лікування інших симптомів ПСГ, таких як підвищена температура тіла, дистонія тощо. Дексмететомідин є найефективнішим препаратом у клінічній практиці. Він є найбільш широко використовуваним  $\alpha_2$ -агоністом у клінічній практиці та привернув значну увагу вчених завдяки своїм седативним, знеболювальним та анксиолітичним ефектам, а також незначному гальмівному впливу на дихання [6, с. 349].

Дантролен може пригнічувати вивільнення іонів кальцію із саркоплазматичного ретикулуму та послаблювати скорочення м'язів для досягнення терапевтичної мети; через його значну гепатотоксичність, пригнічення дихання та інші побічні ефекти, пацієнт повинен перебувати під пильним наглядом щодо змін функції печінки та життєво важливих показників.

Блокатори  $N_2$ -холінергічних рецепторів можуть вибірково впливати на  $N_2$ -рецептори на мембрані кінцевої пластинки рухового нерва, блокуючи передачу нервових імпульсів до скелетних м'язів і призводячи до розслаблення м'язів. Найчастіше використовуваними препаратами є векуронію бромід, сукцинілхолін тощо на тлі ШВЛ. Деякі дослідження вказують на те, що їх

можна комбінувати з фентанілом, мідазоламом тощо для посилення ефективності препарату [6, с. 348].

Непередбачуваний характер епізодів ПСГ може значно ускладнити клінічний перебіг пацієнтів з ЧМТ, збільшуючи ризик вторинного пошкодження мозку та інших системних ускладнень [7, с. 103238]. Стійка гіпервентиляція під час нападів ПСГ може спричинити гіпоксію тканини мозку; стійка гіпертензія може призвести до посилення набряку мозку; стійка тахікардія та гіпергідроз можуть призвести до зупинки кровообігу. Функціональна дисфункція, гіпоксія та набряк мозку також можуть спричинити підвищення внутрішньочерепного тиску [6, с. 349].

Комбіновану терапію слід розглядати на ранніх стадіях лікування, а не чекати остаточної невдачі монотерапії, враховуючи, що більшості пацієнтів зрештою потрібно кілька препаратів. Під час одужання дозу препаратів слід поступово знижувати, щоб уникнути рикошетної симпатичної гіперактивності, яка може виникнути при різкому припиненні прийому, особливо клонідину та баклофену.

Мінімізація шкідливих подразників включає зниження рівня шуму, уникнення яскравого світла та координацію болісних процедур, коли це можливо. Підтримка комфортної температури навколишнього середовища запобігає виникненню епізодів, оскільки перегрівання зазвичай призводить до активації симпатичної нервової системи [3, с. 4103].

Пацієнти з черепно-мозковою травмою мають гіперфункціонуючий мозок та підвищені енергетичні потреби, причому вони вищі під час епізодів посттравматичної ПСГ [6, с. 349]. Харчування має бути оптимізоване для задоволення високих калорійних потреб під час частих епізодів, що потребує додаткового харчування. Агресивний догляд за шкірою з частою зміною положення тіла запобігає утворенню пролежнів, які зазвичай розвиваються на тлі нерухомості та вегетативно-індукованої пітливості. Ранні вправи для розширення діапазону рухів допомагають запобігти контрактурам, які швидко розвиваються у пацієнтів з тривалим перебуванням у незручній позі. Постійні

пристрої, такі як сечові катетери, слід видаляти, коли це можливо, оскільки вони є постійними джерелами шкідливої стимуляції [8, с. 991].

Гіпербарична киснева терапія може збільшити вміст кисню в крові, посилити здатність до дифузії кисню, покращити мікроциркуляцію та сприяти встановленню колатерального кровообігу, що допомагає у відновленні пошкоджених клітин мозку та посиленні неврологічної функції. Деякі дослідження показують, що гіпербарична киснева терапія може полегшити більшість симптомів ПСГ та зменшити частоту рецидивів у пацієнтів зі слабкою реакцією на медикаменти [6, с. 349; 9, с. 9].

Черезшкірна стимуляція блукаючого нерва має теоретичну основу в вегетативній модуляції, але опублікованих даних щодо випадків ПСГ конкретно не наведено. Цільові нейромодуляційні методи, включаючи глибоку стимуляцію мозку, перебувають лише на ранніх стадіях досліджень [3, с. 4103].

Однак доказова база для лікування залишається вкрай недостатньою, повністю складається з неконтрольованих спостережень та думок експертів. Це створює фундаментальну суперечність між клінічною необхідністю (пацієнти потребують лікування негайно і не можуть чекати ідеальних доказів) та стандартами доказової медицини, які вимагають суворого доказу ефективності. Клініцисти стикаються з проблемою надання медичної допомоги на основі найкращих доступних доказів, визнаючи, що ці докази значно відстають від того, чого ми очікуємо від інших неврологічних захворювань. Комбінована терапія часто необхідна саме тому, що одночасно діють кілька патофізіологічних механізмів. Жоден окремий препарат не є універсально ефективним, що свідчить про те, що ПСГ може являти собою поширений клінічний синдром, що виникає внаслідок розвитку за гетерогенними патофізіологічними шляхами [3, с. 4103].

Для негострих епізодів ПСГ перевага надається препаратам першої лінії (пропранолол, колістин тощо), а коли лікування неефективне, дозу пропранололу можна збільшити до максимальної дози чи додати до препаратів другої лінії (бромкриптин тощо) або третьої лінії (габапентин, баклофен

тощо), а коли лікування знову неефективне, морфін та інші опіоїди. Для контролю гострих епізодів ПСГ можуть бути рекомендовані діазепам та пропранолол.

#### **Висновки:**

1. Доки не буде створено уніфікованого клінічного протоколу ПСГ, лікувальна тактика залишатиметься емпіричною.
2. Складність патофізіології ПСГ свідчить про те, що успішне лікування, ймовірно, вимагатиме персоналізованих підходів
3. Стратегії профілактики ПСГ базуються на результатах досліджень раннього втручання на основі профілів факторів ризику

#### **СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ:**

1. Xu S.Y., Zhang Q., Li C.X. Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity After Acquired Brain Injury: An Integrative Review of Diagnostic and Management Challenges. *Neurol Ther*, 2024. Vol. 13, no 1. P. 11-20.
2. Riganello F., Cortese M.D., Vatrano M., et al. New insights and predictability from in vivo recordings of paroxysmal sympathetic hyperactivity in disorders of consciousness. *Clin Auton Res*, 2025. P. 1-9.
3. Sasidharan S.Lt.C, Nanayakkara S., Parate, K. Contemporary Perspectives on Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity Following Traumatic Brain Injury: A Critical Analysis of Current Evidence and Clinical Practice. *Journal of Advanced Lung Health*, 2026. Vol. 10. P. 4103.
4. Shinoda S., Tanei T., Nakanishi H., Saito R. Propranolol Effective in Suppressing Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity Attacks Occurring in the Acute Phase of Diffuse Axonal Injury: A Case Report. *Cureus*, 2025. Vol. 17, no 1. P. e77653.
5. Кравець О.В., Седінкін В.А., Єхалов В.В., Пилипенко О.В., Станін Д.М. Пароксизмальна симпатична гіперактивність при ушкодженні головного мозку (науковий огляд). Частина 2. *Emergency Medicine (Ukraine)*, 2025.

Vol. 21, no 3. P. 320-327.

6. Yin P., Pan Y., Chen D., Dong W., et al. Diagnosis and management of paroxysmal sympathetic hyperactivity: a narrative review of recent literature. *Eur J Med Res*, 2025. Vol. 30, no 1. P. 349.
7. Nancy F., Khowaja A., Khowaja P. Paroxysmal sympathetic hyperactivity: A common consequence of traumatic brain injury. *Auton Neurosci*, 2025. Vol. 257. P. 103238.
8. Chowdhury S.H., Chen L.K., Hu P., Badjatia N., Podell JE. Group-Based Trajectory Modeling Identifies Distinct Patterns of Sympathetic Hyperactivity Following Traumatic Brain Injury. *Neurocrit Care*, 2025. Vol. 42, no 3. P. 985-995.
9. Yang L., Nan D., Liu X., Zhang J., et al. Hyperbaric oxygen for paroxysmal sympathetic hyperactivity syndrome after acute carbon monoxide poisoning. *Med Gas Res*, 2026. Vol. 16, no 1. P. 6-11.