

СПЕЦІАЛІЗОВАНИЙ РЕЦЕНЗОВАНИЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

ISSN 2224-0586 (print), ISSN 2307-1230 (online)



МЕДИЦИНА[®] НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ

Том 18, № 3, 2022

ОТРУЄННЯ ЧАДНИМ ГАЗОМ

ОТРУЄННЯ АМІНО-
І НІТРОСПЛУКАМИ БЕНЗОЛУ
В ПРОФЕСІЙНІЙ ПАТОЛОГІЇ

СУЧАСНІ ПІДХОДИ
ДО ПЕРІОПЕРАЦІЙНОГО ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ
З ПАХВИННИМИ ГРИЖАМИ

КОНТРОЛЬ БОЛЮ
У НЕВІДКЛАДНІЙ ТРАВМАТОЛОГІЇ КІНЦІВОК

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПРОЛОНГОВАНОЇ
СРАР-ВЕНТИЛЯЦІЇ У ПАЦІЄНТКИ
З COVID-19-АСОЦІЙОВАНОЮ ПНЕВМОНІЄЮ

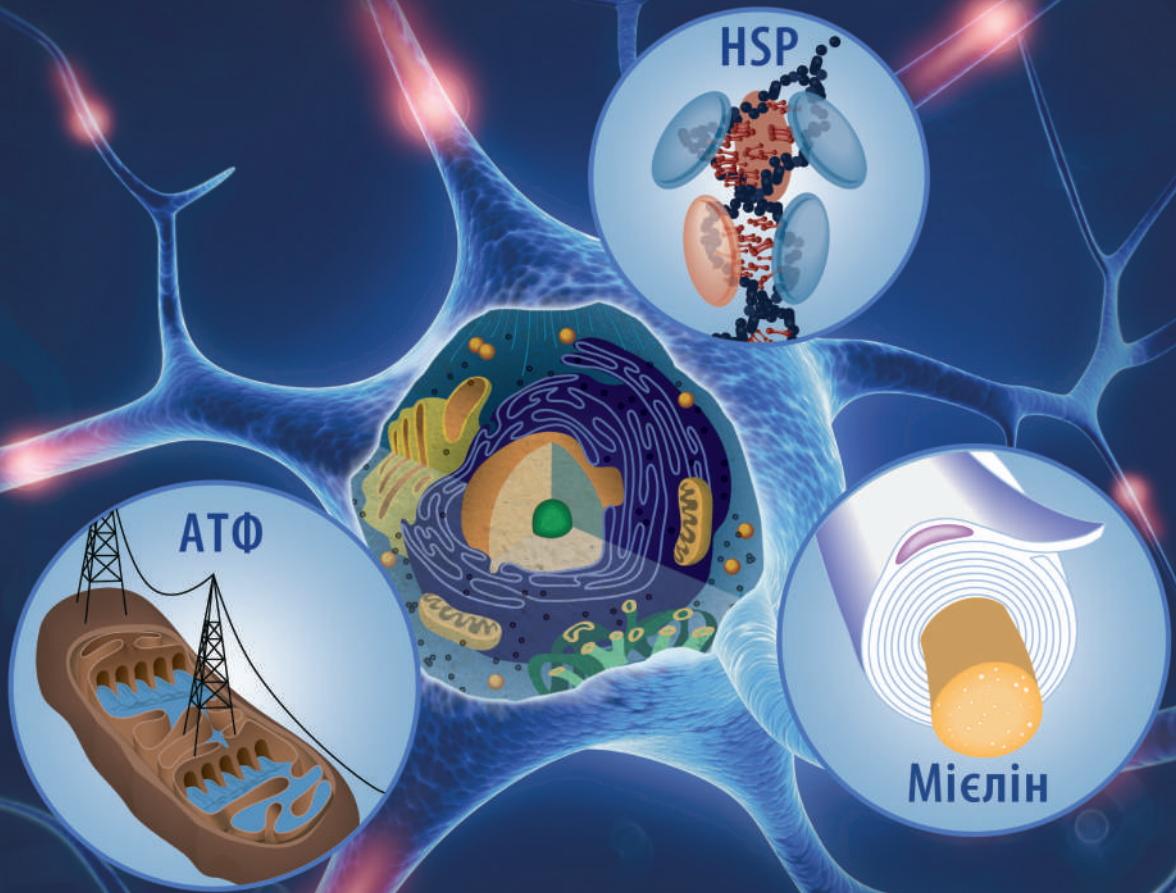

ZASLAVSKY[®]
Publishing house
www.mif-ua.com

**ТЕМА НОМЕРА:
ІНТЕНСИВНА
ТЕРАПІЯ
ТА ТОКСИКОЛОГІЯ**

3

Цереброкурин®

Максимально повне відновлення



- Усуває мітохондріальну дисфункцію в нейрональних клітинах*.
- Сприяє відновленню мієлінових оболонок*.
- Стимулює енергетичний метаболізм та синтез білків в нейронах при гіпоксії мозку**.
- Зменшує інвалідизацію та смертність***.



* Знаменская Т.К. и др. Применение цереброкурина в комплексном лечении асфиксии у новорожденных. Медицина неотложных состояний. № 5. 2007.

** Ihor Belenichev, Sokolik Elena (11. 2011) Nitrozone Stress and Neurological Disorders in Experimental Alcohol Intoxication and Their Pharmacological Correction by Neuropeptides. Inventi Rapid: Molecular Pharmacology, Vol. 2011, Issue 4.

*** В.И.Черный и соавт. Перспективы нейротрофической церебропротекции в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы и мозгового инсульта. Международный неврологический журнал. № 4. 2010.

Склад: 1 мл розчину містить 2 мг Цереброкуруну: активних нейропептидів, отриманих з мозку змбрівона великої рогатої худоби. **Лікарська форма.** Розчин для ін'єкцій. **Фармакогепалевтична група.** Психостимулюючі та ноотропні засоби.

Код АТХ N00B X. Фармакологічні властивості. Пептидний модулятор Цереброкурун® впливає на вищу нервову діяльність шляхом активації енергопродуруючої та білосинтезувальної функції нервових клітин, підвищення активності синаптичного апарату нейронів. Цереброкурун® сприяє збільшенню діаметра мітохондрій, збільшенню їх площі в одній об'ємній одиниці та відновленню мієлінових оболонок у нейронах мозку, мозковій ринуванні яких відбувається при гіпоксичному ураженні нейронів. Препарат чинить ноотропну та вазоактивну дію, зивляє регулюючий вплив на біоекстринчу активність мозку. Цереброкурун® покращує артеріальний та венозний церебральний кровообіг. Ноотропна, гіполіпідемічна, гепатопротекторна, аніболічна дія сприяє реституції порушених функцій центральної нервової системи, зумовлених як функціональним, так і органічним ураженням головного мозку, нормалізації емоційно-мисливих функцій, розширює діапазон адаптаційних реакцій, що сприяє фізичній, психічній та соціальній реабілітації хворих із нервовими та психічними захворюваннями. При спадковому детермінованому і генетично зумовлених захворюваннях Цереброкурун® чинить стабілізуючий ноотропний ефект. **Показання.** Захворювання, які характеризуються порушенням функцій центральної нервової системи, зокрема різні форми нейроциркуляторної дистонії, хронічні ішемічні дисциркуляторні та посттравматичні енцефалопатії, залишкові явища гострого порушення мозкового кровообігу, після перенесених нейрохірургічних реконструктивних операцій на магістральних судинах голови; при хворобі Альцгеймера, синдромі Бісвангера, при синдромі хронічної втоми та віковому слабоумстві судинного генезу, деменції змішаних форм, інтелектуальних динамічних порушеннях, психоемоційному синдромі з інтелектуальною недостатністю; наслідках енцефаліту або черепно-мозкової травми з розладами інтелектуальних функцій та стійких цефалгій, млявих паралічах. У неонатальному синдромі – у підгострому періоді та при його наслідках без частих епілептичних нападів, наслідках енцефаліту або черепно-мозкової травми з розладами інтелектуальних функцій та стійких цефалгій, млявих паралічах. У неонатальному періоді – при помірній та тяжкій асфіксії, наслідках тяжкої хронічної гіпоксії. **В офтальмологічній практиці** – синільна макулодистрофія (суха та волога форми), висока ускладнена короткозорість, стани після відшарування сітківки, часткова атрофія зорового нерва, посттравматична макулодистрофія, центральна серозна хоріоретиніопія, непроліферативна діабетична ретиніопія без вираженого набряку макулярної ділянки, глаукома з компенсованим внутрішньоочним тиском.

Протипоказання. Підвищена індивідуальна чутливість до компонентів препарату, вагітність, період годування груддю. **Спосіб застосування та дози.** Внутрішньом'язово. Дорослим по 2 мл щоденно, мінімальний курс лікування – 10 ін'єкцій. Хворим з тяжкими органічними ураженнями головного мозку, хворобою Альцгеймера курс може бути збільшений до 40 ін'єкцій, повторні курси рекомендується проводити 2-3 рази на рік. У педіатричній практиці застосовувати з перших днів життя до 6-місячного віку – по 0,5 мл через день, на курс лікування – 3-5 ін'єкцій; віком від 6 місяців до 1 року – по 0,5 мл через день, на курс лікування 10 ін'єкцій; дітям віком 1-3 роки – по 1-2 мл через день, курс – 10 ін'єкцій; віком від 3 років – 2 мл через день, 10-20 ін'єкцій. Доцільні повторні курси (2-4) через 1-3 місяці. Новонародженим та дітям віком до 3 років лікування препаратом слід проводити в умовах стаціонару. В офтальмологічній практиці Цереброкурун® вводити внутрішньом'язово: по 2 мл щоденно або перші п'ять ін'єкцій внутрішньом'язово, потім 1 мл переіуберно, 1 мл внутрішньом'язово. Ін'єкції здійснювати щоденно, без перерви. Мінімальний курс лікування – 10 ін'єкцій. **Категорія відпуску.** За рецептом.

Виробник: ТОВ «НІР», Україна, 02160, м. Київ, Харківське шосе, 50. Тел./факс: +38(044) 292-30-91; +38(098) 682-39-69.

Дана інформація призначена для фахівців у сфері охорони здоров'я. Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування препарату.

www.cerebrocurin.com.ua

IGP
pharm



Рестрашіне посіщення № UK/751601/01 від 17.01.2018

Державна установа «Інститут загальної та невідкладної хірургії Національної академії медичних наук України»

За підтримки:

Харківської медичної академії післядипломної освіти

**Харківської міської клінічної лікарні швидкої та невідкладної допомоги
Всеукраїнської громадської організації «Всеукраїнська Асоціація працівників
невідкладної медичної допомоги та медицини катастроф»**



МЕДИЦИНА НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ

EMERGENCY MEDICINE

Спеціалізований рецензований науково-практичний журнал

Заснований у серпні 2005 року

Періодичність виходу: 8 разів на рік

Том 18, № 3, 2022

Включений в наукометричні та спеціалізовані бази даних НБУ ім. В.І. Вернадського, «Україніка наукова», «Наукова періодика України», Ulrichsweb Global Serials Directory, CrossRef, WorldCat, Google Scholar, ICMJE, SHERPA/RoMEO, BASE, NLM-catalog, NLM-locator Plus, EBSCO, OUCI



Співзасновники:

ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії
НАМН України», Заславський О.Ю.

Завідуюча редакцією **Купріненко Н.В.**

Адреси для звертань

З питань передплати

info@mif-ua.com
тел. +38 (067) 325-10-26

З питань розміщення реклами та інформації
про лікарські засоби

reclama@mif-ua.com
office@zaslavsky.kiev.ua
pavel89karpinskiy@gmail.com
v_ilijna@ukr.net

Журнал внесено до переліку наукових фахових видань України, в яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт на здобуття наукових ступенів доктора і кандидата наук. Наказ МОН України від 17.03.2020 р. № 409. Категорія Б

Рекомендовано до друку та поширення через мережу Інтернет вченою радою ДУ «ІЗНХ НАМН України», протокол № 2 від 17.01.2022

Українською та англійською мовами

Свідоцтво про державну реєстрацію друкованого засобу масової інформації КВ № 17278-6048ПР. Видано Державною реєстраційною службою України 27.10.2010 р.

Формат 60x84/8. Ум.-друк. арк. 6,98
Тираж 12 000 прим. Зам. 2022-мns-122

Адреса редакції:

Україна, 04107, м. Київ, а/с 74

Тел.: +38 (057) 715-33-41.

E-mail: medredactor@i.ua

nikonov.vad@gmail.com

alexkeskov1963@gmail.com

(Тема: До редакції журналу «МНС»)

www.mif-ua.com

http://emergency.zaslavsky.com.ua

Видавець Заславський О.Ю.

Адреса для листування: а/с 74, м. Київ, 04107

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи

ДК № 2128 від 13.05.2005

Друк: ТОВ «Ландпрес»

Головний редактор

Ніконов В.В.

Науковий редактор

Бойко В.В. (Харків, Україна)

Редакційна колегія

Авдосьєв Ю.В. (Харків, Україна)

Більченко О.В. (Харків, Україна)

Воротинцев С.І. (Запоріжжя, Україна)

Георгіянц М.А. (Харків, Україна)

Голдовський Б.С. (Запоріжжя, Україна)

Долженко М.М. (Київ, Україна)

Зозуля І.С. (Київ, Україна)

Іванов Д.Д. (Київ, Україна)

Іванова Ю.В. (Харків, Україна)

Клигуненко О.М. (Дніпро, Україна)

Климовицький В.Г. (Лиман, Україна)

Кобеляцький Ю.Ю. (Дніпро, Україна)

Курділь Н.В. (Київ, Україна)

Курсов С.В. (Харків, Україна)

Лакно І.В. (Харків, Україна)

Лоскутов О.А. (Київ, Україна)

Михайлузов Р.М. (Харків, Україна)

Новицька-Усенко Л.В. (Дніпро, Україна)

Павлов О.О. (Харків, Україна)

Пархоменко К. Ю. (Харків, Україна)

Підгірний Я.М. (Львів, Україна)

Постернак Г.І. (Рубіжне, Україна)

Ринденко В.Г. (Харків, Україна)

Сушков С.В. (Харків, Україна)

Тарабан І.А. (Харків, Україна)

Федак Б.С. (Харків, Україна)

Феськов О.Е. (Харків, Україна)

Целуйко В.Й. (Харків, Україна)

Шейман Б.С. (Київ, Україна)

Черній В.І. (Лиман, Україна)

Вашадзе Шорена (Батумі, Грузія)

Macas Andrius (Каунас, Литва)

Stefan De Hert (Гент, Бельгія)

Редакція не завжди поділяє думку автора публікації. Відповідальність за вірогідність фактів, власних імен та іншої інформації, використаної в публікації, несе автор. Передрук та інше відтворення в якій-небудь формі в цілому або частково статей, ілюстрацій або інших матеріалів дозволені тільки при попередній письмовій згоді редакції та з обов'язковим посиланням на джерело. Усі права захищені.

© ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії НАМН України», 2022

© Заславський О.Ю., 2022

Зміст

Contents

Сторінка редактора

Editor's Page

Звернення головного редактора	5	Appeal of editor-in-chief	5
-------------------------------------	---	---------------------------------	---

Науковий огляд

Scientific Review

<i>Єхалов В.В., Кравець О.В., Романюта І.А., Седінкін В.А. (Дніпро, Україна)</i> Особливості невідкладної стоматологічної допомоги та анестезії в осіб з метамфетаміною залежністю (літературний огляд)	7	<i>V.V. Yekhalov, O.V. Kravets, I.A. Romanyuta, V.A. Sedinkin (Dnipro, Ukraine)</i> Features of emergency dental care and anesthesia in people with methamphetamine dependence (literature review)	7
<i>Ходош Е.М., Івахно І.В. (Харків, Україна)</i> Клінічні та гістопатофізіологічні особливості дифузного альвеолярного ураження (пневмонії), обумовленого SARS-CoV-2, у хворих, які потребують респіраторної підтримки	15	<i>E.M. Khodosh, I.V. Ivakhno (Kharkiv, Ukraine)</i> Clinical and histo-pathophysiological features of diffused alveolar lesions (pneumonia) caused by SARS-CoV-2 in patients who need of respiratory support	15
<i>Ушневич Ж.О., Матолінець Н.В., Хом'як В.В. (Львів, Україна)</i> Сучасні підходи до періопераційного лікування пацієнтів з пахвинними грижами (огляд літератури)	23	<i>Z.O. Ushnevych, N.V. Matolinets, V.V. Khomyak (Lviv, Ukraine)</i> Current approaches to perioperative management of patients with inguinal hernias (literature review)	23

Лекція

Lecture

<i>Ткачишин В.С. (Київ, Україна)</i> Отруєння чадним газом	29	<i>V.S. Tkachyshyn (Kyiv, Ukraine)</i> Carbon gas poisoning	29
<i>Ткачишин В.С. (Київ, Україна)</i> Отруєння аміно- і нітросполуками бензолу в професійній патології	32	<i>V.S. Tkachyshyn (Kyiv, Ukraine)</i> Poisoning of amino- and nitrocompounds of benzene [in occupational pathology]	32

Оригінальні дослідження

Original Researches

<i>Бойко В.В., Лихман В.М., Шевченко О.М., Ткачук О.Ю., Меркулов А.О., Белодід Є.О., Пономарьова К.В. (Харків, Україна)</i> Тромбоемболічні ускладнення у хворих з гострою хірургічною патологією при коронавірусній інфекції COVID-19	37	<i>V.V. Boyko, V.M. Likhman, O.M. Shevchenko, O.Y. Tkachuk, A.O. Merkulov, E.O. Belodyd, K.V. Ponomarova (Kharkiv, Ukraine)</i> Thromboembolic complications in patients with acute surgical pathology with coronavirus infection of COVID-19	37
<i>Льовкін О.А., Перцов В.І. (Запоріжжя, Україна)</i> Контроль болю у невідкладній травматології кінцівок	41	<i>O.A. Lovkin, V.I. Pertsov (Zaporozhye, Ukraine)</i> Pain management in emergency limb trauma	41

<i>Лизогуб К.І., Ніконов В.В., Лизогуб М.В., Курсов С.В., Феськов О.Е., Яковенко С.М. (Харків, Україна)</i>	<i>K.I. Lyzogub, V.V. Nikonov, M.V. Lyzogub, S.V. Kursov, F.E. Feskov, S.M. Yakovenko (Kharkiv, Ukraine)</i>
Післяопераційні когнітивні дисфункції та операційне положення 45	Postoperative cognitive dysfunctions and operating position 45
<i>Лурін І.А., Бойко В.В., Гуменюк К.В., Зам'ятін П.М., Хорошун Е.М., Михайлов І.Ф., Батурін О.А., Негодуйко В.В., Зам'ятін Д.П., Тертишний С.М. (Київ, Харків, Одеса, Україна)</i>	<i>I.A. Lurin, V.V. Boyko, K.V. Gumeniuk, P.M. Zamyatin, E.M. Khoroshun, I.F. Mikhailov, O.A. Baturin, V.V. Negoduyko, D.P. Zamiatin, S.M. Tertyshny (Kyiv, Kharkiv, Odesa, Ukraine)</i>
Показники інтенсивності рентгенофлюоресценції вмісту капсул металевих осколків м'яких тканин у поранених із вибуховою і вогнепальною травмою 49	Indicators of X-ray fluorescent intensity in the content of captules of metal fragiles of soft tissues in injuries with explosive and fire-fire 49
Випадак із практики	Case Study
<i>Мазур А.П., Хоменко О.Ю., Борисенко А.О., Новікова Е.І. (Київ, Україна)</i>	<i>A.P. Mazur, O.Yu. Khomenko, A.O. Borysenko, E.I. Novikova (Kyiv, Ukraine)</i>
Клінічний випадок пролонгованої CPAP-вентиляції у пацієнтки з COVID-19-асоційованою пневмонією 56	A clinical case of prolonged CPAP ventilation in a patient with COVID-19-associated pneumonia 56

Від мрії до надії

**Перша в Україні клініка сучасної діагностики
та лікування нейроімунологічних захворювань**

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ:

- ✿ Хронічних нейроінфекцій
- ✿ Розсіяного склерозу
- ✿ Епілепсій
- ✿ Панічних атак і депресій
- ✿ Енцефалітів та енцефаломієлітів
- ✿ Невритів та невралгій
- ✿ Міастеній
- ✿ Імунодефіцитів
- ✿ Демієлінізуючих полінейропатій
- ✿ Аутистичного спектра у дітей

☎ +38 067 689 88 33
+38 066 689 88 33
+38 063 689 88 33

🌐 www.vivereclinic.com

📍 м. Київ,
вул. Ломоносова, 71-Б



DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.18.3.2022.1482>

Шановні колеги!

Незважаючи на дуже складні обставини, Видавничий дім «Заславський» і редакційна колегія журналу «Медицина невідкладних станів» продовжують свою роботу для того, щоб ви, шановні автори й читачі, могли отримувати свіжі новини, читати про нові дослідження, могли публікуватися в нашому улюбленому журналі. На жаль, він тимчасово виходить тільки в електронному варіанті, але ми сподіваємося, що дуже скоро все налагодиться і ми з вами будемо тримати в руках справжній друкований номер журналу. Зачекайте трохи!

Як завжди, Річард Бах, із книги «Кишеньковий довідник Месії»:

Ти — майстер
У тому, що пережив,
Ремісник у тому,
Що переживаєш,
І дилетант у тому, що
Маєш пережити.

Ваш головний редактор, проф. В.В. Ніконов ■



«Аксімед»
завжди
попереду!

НА БАЗІ КЛІНІКИ «АКСІМЕД» ВІДКРИТО СУЧАСНИЙ

ЦЕНТР ПРОБЛЕМ СНУ

ЕФЕКТИВНА ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ:

- порушень дихання уві сні (нічне апное);
- усіх видів безсоння;
- синдрому неспокійних ніг.

ПРОВОДИМО НАЙСУЧАСНІШУ
ПОЛІСОМНОГРАФІЮ



AKSIMED.UA • 044 390 00 55

УДК 616.31:616.89-008.441.3:001.8

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.18.3.2022.1483>

Єхалов В.В., Кравець О.В., Романюта І.А., Седінкін В.А.
Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, Україна

Особливості невідкладної стоматологічної допомоги та анестезії в осіб з метамфетаміновою залежністю (літературний огляд)

Резюме. На сьогодні кількість споживачів метамфетаміну в усьому світі становить не менше 51 млн людей. Відсоток госпіталізацій у США до стаціонарів служби лікування наркозалежності внаслідок первинного вживання метамфетаміну зростає у геометричній прогресії. З огляду на результати дослідження Національного інституту з боротьби зі зловживанням наркотиками (США) було встановлено, що вживання метамфетаміну спричиняє значну руйнівну дію на стан порожнини рота та зубів. Курація таких стоматологічних хворих у клінічному плані становить певну проблему з причини відстрочених звернень та неадекватної реакції організму на препарати для анестезії.

Ключові слова: метамфетамін; наркотична залежність; стоматологічні ускладнення; особливості курації та анестезії

Розлади психіки, гнилі зуби та передчасна смерть — вживання метамфетаміну зістарює людей до невпізнанності.

Пушкарська Д., Юрасова Т. Здоровком (2019)

Метамфетамін (МА) («мет», «дивак», «кристал», «швидкість», «скло», «крейда», «гвинт», «вогонь», «шпунтик», «кеди») — один з найпопулярніших наркотичних психостимуляторів у світі. Його наукова назва — N-метил-альфа-метилфенілетиламін. Цей синтетичний гомолог амфетаміну був уперше синтезований в Японії у 1893 році. У кристалічному вигляді був отриманий у 1919 році. Прийом метамфетаміну спричиняє сильний викид серотоніну, що призводить до тривалого виснаження його продукції. Виявлено прямий сильний кореляційний зв'язок між вживанням даної речовини та морфологічним ураженням серотонінергічних нервових закінчень. Прийом МА всередину блокує повторне поглинання дофаміну, проте при передозуванні метамфетамін може виступати як блокатор дофамінових рецепторів, що призводить до характерних рухових і тріпотічних порушень [1]. Характерною ознакою зловживання стимуляторами є розширення зіниць. При хронічному вживанні великої

дози цих речовин виникає періодичний скрегіт зубів, помилкові тактильні відчуття, відчуття поколювання шкіри обличчя. Тривалість і сила симптомів корелюють з дозою препарату [2]. Передозування МА спричиняє стенокардію, задишку, підвищене потовиділення, серцебиття, нудоту та блювання, сплутаність свідомості та галюцинації. Це навіть може призвести до фібриляції шлуночків, гострої серцевої недостатності, судинного колапсу, гіпертермії, судом і, зрештою, до смерті, якщо негайно не надати медичну допомогу [3].

МА є психостимулятором з високим потенціалом до формування залежності, у зв'язку з чим він віднесений до наркотичних речовин. На Заході обмежено його застосування в медицині. З немедичними цілями використовується шляхом внутрішньовенного, внутрішньом'язового, перорального введення [4]. У США, крім того, набули поширення використовувані для куріння форми МА (на сленгу — «айс», від англ. *ice* — лід). З медичних препаратів ефедрину кустарним

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina неотложных состояний»), 2022

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2022

Для кореспонденції: Єхалов Василь Віталійович, кандидат медичних наук, доцент кафедри анестезіології та інтенсивної терапії, Дніпровський державний медичний університет, вул. Вернадського, 9, м. Дніпро, 49044, Україна; e-mail: sesualiy@gmail.com

For correspondence: Vasyl Yekhalov, PhD in Medicine, Associate Professor at the Department of anesthesiology, intensive care and emergency medicine of faculty of postgraduate education, Dnipro State Medical University, Vernadsky st., 9, Dnipro, 49044, Ukraine; e-mail: sesualiy@gmail.com

Full list of authors information is available at the end of the article.

способом отримують також сильні аналоги метамфетаміну («гвинт», «ширка»), близькі за структурою до первітину [5]. Як і всі наркотики, що спричиняють звикання, МА дає початковий ефект задоволення, який потім змінюється абстинентним синдромом. Зловживання МА — серйозна сучасна проблема у США, Мексиці, Південній Америці, на Близькому Сході, в Азії, Китаї, Австралії, Південній Африці та інших країнах. Нині кількість споживачів МА у світі становить щонайменше 51 млн людей [3, 6–9]. Рівень вживання МА серед молодих людей у сільських районах більше ніж удвічі вищий, ніж серед їхніх міських однолітків [10]. Хоча регулярний прийом МА в основному обмежується підлітками старшого віку, наслідки його вживання серйозні, а раннє виявлення залежності від наркотику може запобігти деяким з найбільш небезпечних наслідків [11]. Відсоток госпіталізацій у США в стаціонари служби лікування наркозалежності внаслідок первинного вживання МА зростає у геометричній прогресії [10, 12].

Систематична характеристика стоматологічних наслідків зловживання МА передбачає жорстку програму задля забезпечення якості зібраних даних, а також наукової вірогідності клінічного дослідження [13].

З огляду на результати дослідження Національного інституту боротьби зі зловживанням наркотиками (США) було встановлено, що вживання МА має значну руйнівну дію на стан порожнини рота й зубів [8]. Препарат часто вживають шляхом втирання в ясна або куріння, коли він легко контактує з шийковими ділянками зубів. Багато користувачів також вживають велику кількість солодких та газованих напоїв під час інтоксикації, карієсогенні властивості яких можна пояснити високим рівнем цукру, який розщеплюється бактеріями та викликає демінералізацію. При цьому рівень рН у ротовій порожнині падає нижче критичного рівня, що зазвичай призводить до ерозії та руйнування структури зубів. Третина споживачів МА повідомила, що в них часто чи постійно виникає «ватяний рот», а 35 % стверджують, що їм потрібно пити воду, щоб забезпечити проковтування їжі. Одна з описаних, але не дуже вивчених проблем зі здоров'ям цих людей — це численні захворювання ротової порожнини, які в англомовних країнах доречно називають метамфетамінізмом [6, 10, 14–21].

У визнаному на національному рівні проєкті «Обличчя метамфетаміну» використовувалися поздовжні знімки хронічного виснаження обличчя та погіршення стану зубів, щоб підкреслити та драматизувати негативні аспекти використання МА [22, 23]. «Феномен метамфетаміну» увійшов до національної програми, у якій йдеться про вплив його використання на стан ротової порожнини, і призвів до поширеної думки, що його вживання пов'язане з унікальною та швидкою картиною розвитку карієсу зубів [22].

У міру того, як дія препарату минає, виникають такі відчуття, як неспокій, дратівливість, агресивність та інші. Це може супроводжуватися патологічним скреготом зубів. Бруксизм у результаті гіперактивності лицевих м'язів призводить до прискореного стирання зубної емалі, від чого страждають в основному наркомани-початківці. Інші прояви: порушення структури

скронево-нижньощелепного суглоба, виникнення міофасіального болю та тризму. Через втрату емалі зуби більш схильні до карієсу, дуже часто виникає їх гіперчутливість. У крайніх випадках сумісність між щелепами може змінитися, виникає порушення прикусу та оптичне старіння обличчя [24].

Однією з перших проблем, що виникають у людей, які вживають МА, є ксеростомія (зниження секреції слини). Сухість у роті (93,51 %) і неприємний присмак (91,23 %) були найчастішими симптомами [6]. Зниження секреції відбувається за рахунок симпатоміметичного ефекту МА на стимуляцію інгібуючих рецепторів. Особи, що знаходяться в наркотичному сп'янінні, не особливо дотримуються питного режиму, що сприяє розвитку ксеростомії. МА стимулює центральну нервову систему, спричиняючи викид нейротрансмітерів до синаптичної щілини, має хімічну структуру, аналогічну дофаміну та норадреналіну. Тривалість його дії зазвичай становить 8–12 годин, але може пролонгуватися до 24 годин, якщо це пов'язано з інтоксикацією [6, 25, 26].

Подразнення α_2 -адренергічних рецепторів судинної мережі спричиняє вазоконстрикцію, що супроводжується зменшенням секреції слини. Іншими обтяжуючими факторами можуть бути підвищений метаболізм та фізична активність [6, 27–29]. Слина та її компоненти вважаються ефективними захисними ендогенними агентами. Вона відіграє вирішальну роль у природному захисті емалі, при цьому гіпосекреція слини слинними залозами та демінералізація емалі є найважливішими факторами, що підвищують ризик деструктивних захворювань ротової порожнини, що значно знижує якість життя [17, 24, 28, 30–33].

Ксеростомія, що зустрічається у людей, які вживають метамфетамін, незмінно пов'язана з більш високою частотою карієсу. Згідно з хіміко-паразитарною теорією Міллера, карієс — це інфекційне багатфакторне захворювання, що вражає тверді тканини зуба, яке виникає в результаті взаємодії чотирьох основних факторів — порушення чутливості зубів, зміни мікрофлори порожнини рота, дієти та часу. Особи, які використовують МА, мають специфічні ураження зубів карієсом у великій кількості з втратою твердих тканин, що отримало назву «meth mouth» («метамфетаміновий рот»), що характеризується великими каріозними ураженнями та зламаними зубами через підвищену рухову активність [22, 24, 34]. У споживачів даного препарату карієс розвивається відносно швидко і в типовому місці, яке в основному є шийковою частиною передніх зубів. Спочатку порожнини мають V-подібну форму. Великі дефекти часто спостерігаються на цементно-емальовому з'єднанні та на щічній поверхні задніх зубів нижньої щелепи. Якщо вчасно не надати стоматологічну допомогу, карієс поширюється «по колу». Таке ураження може призвести до перелому всього зуба та втрати анатомічної коронки, а уражене коріння зубів залишається у роті, провокуючи розвиток гнійно-септичних ускладнень [14, 28, 35–40].

Наслідками ксеростомії можуть бути не тільки посилення карієсу, але й труднощі з ковтанням і мовленням, печіння або болючість язика, слизових оболонок, а також спотворений післясмак. Найбільш поширеними

е атрофічний глосит, кандидоз, кутовий хейліт і найбільшою мірою — порушення загоєння тканин [8, 14, 24]. Відзначено, що десквамативний глосит у наркозалежних пацієнтів, які вживають МА, відрізняється від глоситів при вживанні інших наркотиків відсутністю болісності при виражених запальних явищах [41]. За більш тривалого терміну прийому наркотиків (більше ніж 5 років) патологічні зміни зростають. Надалі формуються більш глибокі зміни слизової оболонки, приєднуються патологія пародонта та ураження твердих тканин зуба.

Зростає спонтанна кровоточивість, лізис кісткової тканини альвеолярного відростка, кількість оклюзійних травм, міграція зубів, утворення вертикальних внутрішньокісткових кишень, розпушення компактної пластинки міжальвеолярних перегородок та порушення структури кісткової тканини щелеп, збільшення швидкості прогресування захворювань пародонта, рання втрата зубів [42]. Серед споживачів метамфетаміну частіше спостерігається значно більш виражене ураження пародонта, ніж за відсутності наркозалежності [17, 35, 36, 43]. Для залежних, які вживають МА, властивий некроз носової перегородки [18].

Активність стовбурових клітин визначає як пре-, так і післяпологовий розвиток зубів [44] та їх стабілізацію в періодонтальній зв'язці [45, 46], їх участь в ендотеліальних процесах розвитку зубів [47] та в імунологічній протидії інтенсивному інфекційному ураженню порожнини рота в ділянках ясної борозни [48]. МА пригнічує зростання клітин та стимулює клітинний апоптоз [49]. Загальновідомо, що вживання психостимуляторів відповідно до клітинної гіпотези призводить до швидкого старіння організму [50]. Насправді сам процес старіння характеризується як порушення функцій та морфології стовбурових клітин [51].

Крім посивіння волосся, ці патології включають тяжкі стоматологічні захворювання [52, 53]. Виснаження кісткової тканини при остеопорозі відбувається внаслідок дисбалансу процесів кісткового ремоделювання. При цьому визначають дві основні властивості скелетного обміну: 1) остеопороз із високим кістковим обміном, при якому підвищена резорбція не компенсується нормальним чи високим процесом кісткоутворення; 2) остеопороз із низьким обміном, коли процес резорбції знаходиться на нормальному рівні, але є зниження остеобластозу. При остеопорозі страждає як кортикальна, так і трабекулярна кісткова тканина [54]. При цьому значну роль відіграють ендокринна дисфункція та зниження імунітету [31, 55]. Пацієнти, що вживають МА, знаходяться в групі найвищого ризику інфікування метицилінрезистентним стафілококком (MRSA) шкіри та м'яких тканин [28]. Розроблено серйозну гіпотезу про те, що стоматологічні розлади можуть бути пов'язані з іншими системними захворюваннями, що виникають у метамфетамінових наркоманів і характеризуються посиленням запалення (атеросклероз сонних артерій тощо) [56].

Ерозія — це втрата зубної тканини, спричинена дією кислот на поверхню зуба без залучення мікроорганізмів. При використанні «метоварки» відзначені ерозивні uszkodження слизової оболонки ротової по-

рожнини спричиняються «професійною» дією кислоти сировини, що використовується при виробництві МА. Зокрема, це фосфорна, сірчана та соляна кислоти, які знижують рН у порожнині рота та сприяють утворенню ерозій [2, 3, 6, 14, 28]. Деякі дослідники вважають, що фізичні чи хімічні властивості МА та токсичність або кислотність можуть безпосередньо впливати на морфологічну структуру зуба [34].

Намагаючись пояснити більш високу частоту виникнення карієсу у людей, які вживають МА, деякі дослідники висловили припущення, що куріння МА створює кисле середовище в роті та сприяє розвитку карієсу зубів. Корозійні речовини у «копченому» МА спричиняють кислотну ерозію емалі та прискорюють цей процес [22]. При зниженні рН слини < 4,5 зменшується секреція, і, як наслідок, у наркозалежного контингенту хворих сіалоаденіти зустрічаються у 3 рази частіше порівняно з особами, які ведуть здоровий спосіб життя. Інтенсивність карієсу у наркозалежного контингенту в 3,5 раза вище, а множинний карієс, що переходить в ускладнені форми, характерною рисою яких є млявий перебіг, розвивається у 5 разів частіше [57].

Різні звіти відносять руйнування зубів, що пов'язане з МА, до кислотної та корозійної дії інших хімічних речовин, що знаходяться у наркотичній суміші, таких як безводний амоніак (зустрічається у добривах), червоний фосфор (зустрічається на сірникових коробках) та літій (у батарейках), які при курінні чи нюханні можуть руйнувати захисне покриття емалі зубів. Незаконні виробники наркотичних засобів практично не перевіряють свою продукцію на наявність сторонніх забруднюючих речовин та напівпродуктів синтезу. У зв'язку з цим при вживанні таких препаратів існує реальна ймовірність інтоксикації бічними продуктами [4, 22, 58].

Сатурнізм. Нелегальний МА може бути синтезований за допомогою реакції ацетату свинцю та фенілоцтової кислоти з утворенням феніл-2-пропанолу, попередника метамфетаміну в процесі амальгамування. Регулярне вживання МА, забрудненого свинцем, загрожує розвитком сатурнізму. Іони свинцю, що надійшли в організм, поєднуються з сульфгідрильними та іншими функціональними групами ферментів, а також деякими іншими життєво важливими білковими сполуками. Комплекси свинцю гальмують синтез порфірину, спричиняють порушення функцій центральної та периферичної нервової системи. При початковій формі нейросатурнізму виявляються астеничний та астеновегетативний синдроми. При легкій формі інтоксикації, крім функціональних змін центральної нервової системи, виявляються сенситивні або вегетативно-сенсорні полінейропатії, при прогресуванні захворювання — сенсомоторні з ураженням нервів. Виражена форма характеризується розвитком токсичної енцефалопатії, рідше — мієлопатії або менінгопатії. Описані в минулому енцефаломієлополінейропатії нині зустрічаються дуже рідко [1, 59]. При сатурнізмі порушується секреція слинних залоз [60]. Сполуки свинцю частково кумулюються в кістковій тканині у вигляді тризаміщеного фосфату [1]. Значна його частина відкладається в трабекулах кісток, що визначається здатністю витіснити солі каль-

цію з кісткової тканини. Цим пояснюють різкий спазм судин, підвищення артеріального тиску, спастико-атонічні явища кишечника [60, 61]. На висоті свинцевої кільки у крові збільшується вміст симпатоміметичних речовин. Крім нервового компонента, у патогенезі сатурнізму мають значення імунні комплекси (ІК), утворені під впливом свинцю металопротеїдами. Обтурація ІК просвіту капілярів призводить до порушення мікроциркуляції та спричиняє больовий синдром. При хронічній свинцевій інтоксикації розвивається гіперкератоз — надмірне потовщення рогового шару епітелію в результаті надмірного утворення кератину, коли зернистий та шипастий шари багат шарового плаского епітелію потовщуються, а також унаслідок уповільнення злущування епітелію. В основі гіперкератозу лежить інтенсивний синтез кератину внаслідок підвищення функціональної активності клітин епітелію. Крім того, має місце гіперплазія зернистого шару [62]. Крім скелета, значні кількості свинцю накопичуються в зубах [60, 61]. Як своєрідну форму дегенеративно-дистрофічних процесів слизової оболонки ротової порожнини можна розглядати відкладення у вигляді сульфідних сполук, що утворюються в результаті взаємодії свинцю, який виділяється зі слиною, із сірководнем, що міститься у порожнині рота. Захворювання ясен, наявність каріозних зубів, гінгівіти сприяють утворенню свинцевої облямівки, яка найчастіше спостерігається на яснах біля шийки зубів. Вона має вигляд сірої або сіро-блакитної смужки шириною 1–2 мм по краю ясен, що прилягають до передніх зубів. Вогнища такого кольору можна знайти і на інших ділянках слизової оболонки рота. Свинцева облямівка не є обов'язковою клінічною ознакою сатурнізму [61, 63].

Хронічна інтоксикація літєм. Літій має на організм психотропну, нейротоксичну та кардіотоксичну дію. Симптоми отруєння: нудота, блювання, біль у животі, діарея, м'язова слабкість, тремор кінцівок, адинамія, атаксія, сонливість, сопорозний стан, кома. В особливо тяжких випадках розвиваються порушення ритму серця, брадіаритмія, колапс, гостра серцево-судинна недостатність [1].

Отруєння калію перманганатом. Сполуки марганцю відносяться до сильних протоплазматичних отрут. Вони діють на центральну нервову систему, спричиняючи у ній органічні зміни, вражають нирки, легені, органи кровообігу. Спостерігається набряк слизових оболонок рота та ротоглотки [1]. Марганець — антагоніст кальцію, що витісняє його з місць зв'язування, порушує каталітичні властивості багатьох ферментів [60]. Тривалий контакт із марганцем призводить до допамінергічної дисфункції, нейрональної недостатності та гліозу в структурах базальних гангліїв. Дія марганцю на ЦНС проявляється у вигляді дистрофічного процесу в нервових клітинах [61]. Хронічна інтоксикація пригнічує активність холінестерази, порушуючи синаптичну провідність, спричиняє зміни обміну серотоніну, порушує синтез та депонування дофаміну, що пригнічує нейротрофіку тканин. Марганець також може спричинити судинні порушення, підвищуючи проникність капілярів [64].

Хронічна інтоксикація фосфатами. При внутрішньовенному використанні синтетичних наркотичних препаратів, під час виготовлення яких використовуюється червоний фосфор, в осіб, які вживають МА, відзначається розвиток нетипових остеомієлітів щелеп, які характеризуються тяжким, затяжним перебігом, не піддаються загальноприйнятому медикаментозному лікуванню. Ця форма нетипових остеомієлітів нагадує фосфорні некрози щелеп, раніше широко описані в літературі. Остеонекрози кісток лицевого скелета в осіб з наркотичною залежністю від МА перебігають на кшталт первинно-хронічних остеомієлітів на тлі дисбалансу про- та протизапальних цитокінів, з широким оголенням кісткової тканини щелеп. За наявності остеонекрозів кісток лицевого скелета реєструються зміни у стані зубів, слизової оболонки, лімфатичних вузлів та м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки. Цей процес супроводжується частими загостреннями, що проявляється розвитком запальних ускладнень — формуванням навколощелепних абсцесів та флегмон, нориць, патологічних переломів, що призводять до погіршення загального стану хворих. У клінічній картині всіх обстежених пацієнтів виявлено такі симптоми: тривале оголення кісткової тканини, що розвивається після видалення зуба і зберігається більше ніж 8 тижнів, наявність постійної гноетечі з іхорозним запахом, прогресування рецесії ясен, відсутність видимих елементів розм'якшення кістки та наявності грануляційної тканини. При цьому відзначається підвищена щільність кісткової тканини, відсутність зон демаркації або збільшення термінів формування секвестрів, загальне зниження реактивності організму, наявність патологічних переломів щелеп, масивні періостальні розростання новоствореної кісткової тканини в місцях приєднання окістя до кісток лицевого скелета. Зростання співвідношення кальцію та фосфору в крові хворих із запальними захворюваннями пародонта є показником резорбційних процесів. Дослідження слини на вміст цих електролітів може нести інформацію про процеси в кістках та твердих тканинах, а вивчення активності лужної фосфатази в крові дає відомості про порушення рівноваги між кальцієм та фосфором [2]. Виявляються рентгенологічні зміни у кістках у вигляді остеопору та пародонтозу. Найбільш характерний прояв хронічної інтоксикації фосфором — патологічні зміни у щелепах.

У розвитку цих змін можна визначити **три стадії**.

Перша (початкова) стадія характеризується появою первинних ознак захворювання — у хворого виникає біль у зубі, кількох зубах або у якійсь ділянці щелепи. Характерний нічний біль. Спочатку він з'являється періодично, а потім стає постійним, що змушує видалити зуб, але це, однак, не позбавляє хворого від страждання, тому що біль не припиняється. Цей симптом дуже характерний для початку фосфорного ураження щелепи. Його наявність дозволяє діагностувати першу стадію захворювання. На рентгенограмі щелепи у цей період хвороби змін у кістці не визначається. Лише іноді спостерігається атрофія альвеолярного відростка. При хірургічній ревізії щелепи кістка має макроскопічно нормальний колір і звичайну щільність.

Друга стадія (остеопорозу) характеризується повою об'єктивних ознак: при перкусії по одному або декількох зубах з'являється біль періодонтитного характеру; на рентгенограмі щелепи помітні явища остеопорозу кістки. При ревізії щелепи кісткова тканина та окістя щільні, мають ознаки запалення, але некрозу ще немає.

У третій (некротичній) стадії відзначаються значні патологічні зміни в кістках: некроз та нагноєння, що виникають унаслідок приєднання вторинної інфекції. Останню стадію можна розподілити на дві фази: А та Б.

Фаза А має переважно обмежений характер. У хворих із фосфорним ураженням щелепи третьої стадії А, окрім зубного болю, спостерігається повільне нагноєння лунок після видалення зубів, нерідко — відторгнення секвестрів. При зондуванні лунки визначається шорсткість або розм'якшення кістки. Іноді розвиваються нориці ясен з відділенням гною з лунок видалених зубів. На рентгенограмі видно виражений остеопороз, нечітко відзначаються вогнища деструкції кістки. Макроскопічно кісткова тканина щелепи має ознаки гострого гнійного запалення, розм'якшена, часто легко знімається ложкою. Іноді спостерігаються ділянки некрозу кісткової тканини [65, 66].

Фаза Б характеризується поширеним, різко вираженим некрозом щелепи та вираженим розладом загального стану організму. Часто спостерігається підвищення температури та підвищена швидкість зсідання еритроцитів. Суб'єктивні симптоми виражені дуже різко. Хворих турбують сильні болі у щелепі, головний біль, втрата апетиту. Вони не можуть нормально харчуватися через порушення акту жування. При огляді порожнини рота привертають увагу оголена некротична кістка щелепи і гнійні виділення. В оточуючих м'яких тканинах спостерігаються різко виражені запальні явища, множинні нориці зі значним гнійним відокремлюваним. М'які тканини відшаровуються від кістки, утворюючи кишені, куди затікає і де затримується гній. Часто зустрічаються абсцеси та флегмони при ураженні нижньої щелепи, гайморит — при ураженні верхньої.

При рентгенографії щелепи визначається поширений остеопороз, чітко виражені вогнища деструкції кістки. Макроскопічно при ревізії щелепи на фоні витончення кістки спостерігаються ділянки некрозу щелепи з різкою зміною кольору від сіро-синюватого до чорного. Ступінь щільності кістки може коливатися до розм'якшення. Патологічний процес може охоплювати половину щелепи. Набагато рідше некротизується вся щелепа, верхня чи нижня, інколи й обидві. У патогенезі фосфорного ураження щелеп велике значення має порушення мінерального обміну в кістках: порушується нормальне співвідношення між кальцієм та фосфором убік зростання вмісту кальцію, причому це збільшення прогресує із тяжкістю патологічного процесу. Це відбивається на стійкості кісткової тканини: вона стає компактнішою, але більш крихкою та ламкою. При цьому резистентність кісток щодо інфекції знижується, що може призвести до некрозу та нагноєнь. Патологічні зміни при хронічній фосфорній інтоксикації можуть виникати не лише у щелепах, а й у інших кістках скелета.

Переважає ураження щелеп, нерідко з нагноєнням і некрозом, обумовлене більшою легкістю їх інфікування [66, 67]. Переважна локалізація остеопорозу при хронічній інтоксикації фосфором — кістки щелеп. Відзначаються також: хронічний риніт, ларинготрахеїт, бронхіт, іноді — гінгівіт, стоматит, пародонтоз, карієс зубів, хронічний гастрит та гепатит. У старій літературі описувався «фосфорний» некроз щелепи, що починається як звичайний верхівковий або крайовий періодонтит із болями, опухлістю ясен та розхитуванням зубів із наступним нагноєнням та періоститом. Подальший перебіг ускладнюється абсцесами та норицями, що розкриваються у ротовій порожнині або на шії [18, 68].

У наркоманів, які нюхали наркотик, руйнація зубів була більш вираженою, ніж у тих, хто курих або вводив препарат ін'єкційно, хоча наркомани всіх типів страждають від проблем із зубами [58]. Результати сучасних мультицентричних досліджень свідчать про те, що, всупереч поширеній думці, куріння метамфетаміну не спричиняє більшої кількості карієсу та ксеростомії, ніж його вдихання чи ін'єкції. Навіть у тих, хто курих МА «до зависання» (учасники дослідження, які курили лише МА більше року, і ті, хто практикував це протягом 10 або більше років), не мали значних відмінностей у розвитку карієсу порівняно з таким у наркоманів, які вводили препарат ін'єкційно, нюхали або вживали МА іншим шляхом [22].

Погана гігієна порожнини рота та низька якість життя (зокрема, погане харчування) у людей, які вживають наркотики, є важливішими факторами, що визначають ксеростомію, ніж тип та спосіб використання препарату [22]. Прямим наслідком недотримання гігієни ротової порожнини є також розвиток гінгівіту або навіть пародонтиту. Запалені ясна набряклі, гіперемовані, кровоточать спонтанно, можуть бути на дотик болючими. Є зубний камінь і м'які нашарування, а також сильна реакція поза порожниною рота. Тривала зневага гігієною спричиняє значне накопичення зубного нальоту, який заселяють ацидогенні бактерії, що метаболізують цукор до кислоти, що призводить до низького рівня рН у роті [6, 39, 69].

Виражене зниження порогу збудливості пульпи інтактних зубів може знижувати поріг больової чутливості, що призводить до безсимптомного перебігу карієсу та його ускладнень [70]. Тому багато залежних пацієнтів не звертаються за стоматологічною допомогою, і вони характеризуються більш високою частотою уражень ротової порожнини [14, 17, 35, 36].

На сьгодні стандарти лікування пацієнтів із метамфетамінізмом ще не відпрацьовані [14, 28, 35–37]. Найкраще розуміння механізмів патологічної дії МА дає професійному медичному співтовариству більш поінформовану основу для лікування стоматологічних захворювань у людей, які вживають МА [22].

Курація таких стоматологічних хворих у клінічному плані є проблемою з таких причин: відстрочених звернень; неадекватної реакції організму на препарати для анестезії; традиційних звернень під час загострення будь-якого хронічного процесу, що збільшує обсяг допомоги, яка надається; дратівливості та психічної не-

адекватності даного контингенту [2, 57]. МА спричиняє поєднання інших несприятливих фізіологічних, поведінкових та психологічних ефектів, які необхідно враховувати під час лікування його хронічних споживачів [6].

Часто зуби не можна врятувати, і їх доводиться видаляти [58]. За наявності ускладнень необхідне розкриття гнійно-запального вогнища, розсічення м'якоперебігаючих інфільтратів м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки для створення сприятливого відтоку. Щоб уникнути ускладнень при лікуванні стоматологічних захворювань, дантист повинен знати про факт вживання наркотичного препарату, тривалість та дозу. Лікар також повинен знати прояви наркоманії, у тому числі в щелепно-лицевій ділянці, при необхідності — спрямовувати залежних до фахівців іншого профілю. Важливо вибрати сприятливий період для надання стоматологом кваліфікованої лікарської допомоги індивідуально кожному залежному хворому, а план лікування персоналізувати. Терапія має бути спрямована не тільки на усунення вже наявних захворювань, але й на мінімізацію впливу наркотиків на органи та тканини ротової порожнини [2, 71].

У випадках, коли лікарі-стоматологи підозрюють вживання пацієнтом МА, необхідно:

- виконати всебічне обстеження, яке включає ретельне вивчення зубів та історії хвороби;
- висловити занепокоєння щодо результатів стоматологічного дослідження;
- розглянути можливість застосування профілактичних заходів, таких як застосування фторидів;
- заохочувати споживання води, а не цукровмісних газованих напоїв;
- бути обережними при застосуванні місцевих анестетиків з вазоконстриктором, седативними засобами, при загальній анестезії закисом азоту або при призначенні наркотичних препаратів з медичними цілями [8], оскільки вони можуть спричинити серцеву аритмію, інфаркт міокарда та порушення мозкового кровообігу [1]. Особливо симпатоміметиків слід уникати, коли МА було вжито протягом останніх 24 годин. Це необхідно пояснити пацієнтові, який повинен гарантувати, що препарат не використовувався протягом такого терміну, коли показана місцева анестезія із судинозвужувальними засобами, які необхідні для зменшення періодонтальної кровотечі, оскільки моновикористання місцевого анестетика може не забезпечити необхідної тривалості анестезії або ступеня гемостазу [16]. У штаті Каліфорнія (США) під час візиту до стоматолога пацієнт законодавчо повинен підписати документ, який підтверджує, що наркотик ним не використовувався у попередні 24 години [73].

Пацієнтам, які страждають на бруксизм, рекомендують виготовлені захисні шини зі смаком. У разі ксеростомії доцільно дотримання режиму пиття або іншого симптоматичного лікування у вигляді штучної слини, пілоккарпінової жувальної гумки або зволожуючих спреїв або гелів. В основному необхідно уникати впливу кислотних пар під час виробництва метамфетаміну або використовувати достатнє захисне обладнання та фільтрацію. Проте на практиці дуже важко буває переконати припинити небезпечне виробництво

через ерозію зубів. Можна принаймні підтримати стійкість емалі, рекомендуючи такі продукти, як «Elmex», з технологією мікрозахисту, які містять фторид аміну та хлорид олова. Звичайно, найбільш ефективна форма терапії — це утримання від вживання МА [14].

Висновки

Користувачі метамфетаміну мають високі показники стоматологічної патології та захворювань пародонта, демонструють залежність «доза — реакція», при цьому більш високі рівні використання МА пов'язані з більш високими показниками стоматологічних захворювань. Особливо сильно страждають жінки. У них були виявлені вищі показники втрати зубів та карієсу, а також більша поширеність переднього карієсу [10, 74].

Побоювання з приводу зовнішнього вигляду зубів, відомості про поширеність та характер стоматологічної патології, а також захворювань пародонта можна використовувати для попередження стоматологів про можливе приховане використання метамфетаміну для оптимального планування лікування [15, 16, 35, 36].

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Волобуева Е.В., Алиханян С.С., Бавыкина Т.Ю. и др. К вопросу о наркотической настроженности В кн.: *Стоматология славянских государств: труды VII Междунар. науч.-практ. конф.* Под ред. А.В. Цимбалистова, Б.В. Трифонова, А.А. Копытова. Белгород: ИД «Белгород» НИУ «БелГУ». 2014. С. 50-59.
2. Федун І.Р. Особливості клініки та лікування захворювань пародонту у наркозалежних хворих: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Львів: Галич-Прес, 2019. 20 с.
3. Turkyilmaz I. Oral Manifestations of «Meth Mouth»: A Case Report. *The Journal of Contemporary Dental Practice*. 2010. 11(1). 1-7.
4. Илларионова Е.А. Химико-токсикологический анализ производных амфетамина: учебное пособие. Иркутск: ИГМУ, 2016. 48 с.
5. Егоров А.Ю. *Возрастная наркология*. СПб.: Дидактика Плюс; М.: Институт общегуманитарных исследований. 2002. 272 с.
6. Smit D.A., Naidoo S. *Methamphetamine abuse: Oral symptoms and dental treatment needs*. *South African Dental Journal*. 2016. 71(4). <https://hdl.handle.net/10520/EJC190718>.
7. Ye T., Sun D., Dong G. *The effect of methamphetamine abuse on dental caries and periodontal diseases in an Eastern China city*. *BMC Oral Health*. 2018. 18. DOI: 10.1186/s12903-017-0463-5.
8. Щербаносова Т.А., Ракицкий Г.Ф., Сливко К.Ю., Литвинов А.В. «Метамфетаминный рот». *Клиническая картина. Этиология. Рекомендации по ведению пациентов. Здоровоохранение Дальнего Востока*. 2020. № 1. С. 73-75. DOI: 10.33454/1728-1261-2020-1-73-75.
9. McGrath C., Chan B. *Oral health sensations associated with illicit drug abuse*. *Brazilian Dental Journal*. 2005. 198(3). 159-162.
10. Brown C., Krishnan S., Hursh K. et al. *Dental disease prevalence among methamphetamine and heroin users in an urban setting: a pilot study*. *Journal of the American Dental Association*. 2012. 143. 992-1001.

11. Cretzmeyer M., Walker J., Hall J.A., Arndt S. Methamphetamine use and dental disease. *Journal of Dentistry for Children (Chicago)*. 2007. 74. 85-92.
12. Murakawa N. The Methamphetamine "Epidemic," "Meth Mouth," and the Racial Construction of Drug Scars. *Du Bois Review: Social Science Research on Race Issue 1: Special Issue: Racial Inequality and Health*. 2011. 8(1). 219-228. <https://doi.org/10.1017/S1742058X11000208>.
13. Performance of a quality assurance program for assessing dental health in methamphetamine users / Dye B.A., Harrell L., Murphy D.A., Belin T., Shetty V. *BMC Oral Health*. 2015. 15(1). 76. DOI: 10.1186/s12903-015-0057-z.
14. Matuška J. Stav v dutině ústní u pacientů závislých na pervitinu. *Condition in the oral cavity in people addicted to meth*. Praha, Duben, 2021. 70 p.
15. Shetty V., Mooney L.J., Zigler C.M. et al. The relationship between methamphetamine use and increased dental disease. *Journal of American Dental Association*. 2010. 141(3). 307-318.
16. Shetty V., Harrell L., Murphy D.A. et al. Dental disease patterns in methamphetamine users. Findings in a large urban sample. *Original Contributions Story*. 2015. 146(12). 875-885. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.adaj.2015.09.012>.
17. Murphy D.A., Harrell L., Fintzy R. et al. Soda consumption among methamphetamine users in the US: impact on Oral health. *Oral health & preventive dentistry*. 2016. 14(3). 227-234.
18. Ткачишин В.С. Основні клінічні синдроми при ураженнях травного каналу професійного генезу. *Сучасна гастроентерологія*. 2008. № 2 (40). С. 99-102.
19. Федун І.Р., Фурдичко А.І., Ільчишин М.П. Особливості пародонтологічного статусу у споживачів метамфетаміну. *Матеріали наук.-прак. конф. з міжнародною участю «Гофунговські читання»*. Харків: ХНМУ, 2016. С. 229-231.
20. Richards J.R., Borgfeldt B.T. Patterns of tooth wear associated with methamphetamine use. *Journal of Periodontology*. 2000. 71(8). 1371-1414.
21. Saini T.S., Edwards P.C., Kimmes N.S. et al. Etiology of xerostomia and dental caries among methamphetamine abusers. *Oral Health & Preventive Dentistry*. 2005. 3(3). 89-95.
22. Clague J., Belin T.R., Shetty V. Mechanisms underlying methamphetamine-related dental disease. *Journal of the American Dental Association*. 2017. 148(6). 377-386. doi: 10.1016/j.adaj.2017.02.054.
23. Ravenel M.C., Salinas C.F., Marlow N.M. et al. Methamphetamine abuse and oral health: a pilot study of "meth mouth". *Quintessence International*. 2012. 43(3). 229-237.
24. Saini G.K., Gupta N.D., Prabhat K.C. Drug addiction and periodontal diseases. *Journal of Indian Society of Periodontology*. 2013. 17(5). 587-591. doi: 10.4103/0972-124X.119277.
25. Goodchild J.H., Donaldson M. Methamphetamine abuse and dentistry: a review of the literature and presentation of a clinical case. *Quintessence International*. 2007. 38. 583-90.
26. O'Brien C.P., Gardner E.L. Critical assessment of how to study addiction and its treatment: human and non-human animal models. *Pharmacology and Therapeutics*. 2005. 108(1). 18-58.
27. Shaner J.W. Caries associated with methamphetamine abuse. *Journal of the Michigan Dental Association*. 2002. 84(9). 42-47.
28. Naidoo S., Smit D. Methamphetamine abuse: A review of the literature and case report in a young male. *South African Dental Journal*. 2011. 66(3). 124-127.
29. Klasser G.D., Epstein J. Methamphetamine and its impact on dental care. *Journal of the Canadian Dental Association*. 2005. 71(10). 759-762.
30. Pereira A.C., Da Cunha F.L., Meneghim Md.C., Werner C.W. Dental caries and fluorosis prevalence study in a nonfluorinated Brazilian community: trend analysis and toothpaste association. *ASDC Journal of Dentistry for Children*. 2000. 67(2). 132-135, 83.
31. Yazdaniyan M., Armoon B., Noroozi A. et al. Dental caries and periodontal disease among people who use drugs: a systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health*. 2020. 20. a.n. 44. <https://doi.org/10.1186/s12903-020-1010-3>.
32. Leung W.K., Chu C.H. Dental caries and periodontal status of 12-year-old school children in rural Qinghai, China. *International Dental Journal*. 2003. 53(2). 73-78.
33. García-Godoy F., Hicks M.J. Maintaining the integrity of the enamel surface: the role of dental biofilm, saliva and preventive agents in enamel demineralization and remineralization. *Journal of the American Dental Association*. 2008. 139. 25-34.
34. Mallatt M.E. Meth mouth: a national scourge. *Journal of the Indiana Dental Association*. 2005. 84(3). 28-29.
35. Shetty V. et al. Methamphetamine Users Have Increased Dental Disease: A Propensity Score Analysis. *Journal of Dental Research*. 2016. 95(7). 814-821. <https://doi.org/10.1177/002203451664047>.
36. Shetty V., Harrell L., Murphy D. et al. Dental disease patterns in methamphetamine users: findings in a large urban sample. *JADA*. 2015. 146(12). 875-885.
37. Makeев М.К. Стоматологический статус наркозависимых пациентов (клинико-эпидемиологическое исследование). *Дис. ... канд. мед. наук: М., 2013. 80 с.*
38. De-Carolis C. et al. Methamphetamine abuse and «meth mouth» in Europe. *Medicina Oral, Patologia Oral y Cirugia Bucal*. 2015. 20(2). e205-e210. <https://doi.org/10.4317/medoral.20204>.
39. Heng C.K., Badner V.M., Schiop L.A. Meth Mouth. *New York State Dental Journal*. 2008. 74(5). 50-51.
40. Donaldson M., Goodchild J.H. Oral health of the methamphetamine abuser. *American Journal of Health-System Pharmacy*. 2006. 63. 2078-2082.
41. Curtis E.K. Meth mouth: A review of methamphetamine abuse and its oral manifestations. *General Dentistry*. 2006. 54. 125-129.
42. Евстратенко В.В. Стоматологический статус у наркозависимых пациентов, принимающих героин и метадон. *Автореф. дис. ... канд. мед наук. М., 2018. 25 с.*
43. Фурдичко А.І., Федун І.Р., Діба А.Я. Пародонтологічний статус наркозалежних хворих із гепатобіліарною патологією. *Клінічна стоматологія*. 2016. № 2. С. 20-23.
44. Adant T., Ahn K., Kairo A. et al. Epithelial *Bmpr1a* regulates differentiation and proliferation in postnatal hair follicles and is essential for tooth development. *Development*. 2004. 131. 2257-2268.
45. Kung C. A possible unifying principle for mechanosensation. *Nature*. 2005. 436. 647-654.
46. Seo B.M., Miura M., Gronthos S. et al. Investigation of multipotent postnatal stem cells from human periodontal ligament. *Lancet*. 2004. 364. 149-155.
47. Wojciak-Stothard B., Torondel B., Tsang L.Y. et al. The ADMA/DDAH pathway is a critical regulator of endothelial cell motility. *Journal of Cell Science*. 2007. 120. 929-942.
48. Kidd E.A.M., Joyston-Bechal S. *Essentials of dental caries. The disease and its management*. Oxford: Oxford University Press, 1987. 214 p.
49. Krasnova I.N., Ladenheim B., Cadet J.L. Amphetamine induces apoptosis of medium spiny striatal projection neurons via the mitochondria-dependent pathway. *FASEB Journal*. 2005. 19. 851-853.
50. Hadley E.C., Lakatta E.G., Morrison-Bogorad M. et al. The future of aging therapies. *Cell*. 2005. 120. 557-567.
51. Rando T.A. Stem cells, ageing and the quest for immortality. *Nature*. 2006. 441. 1080-1086.
52. Reece A.S. Dentition of addiction in Queensland: poor dental status and major contributing drugs. *Australian Dental Journal*. 2007. 52. 144-149.

53. Osborn M., Butler T., Barnard P.D. Oral health status of prison inmates — New South Wales, Australia. *Australian Dental Journal*. 2003. 48. 34-38.
54. Микулинская-Рудич Ю.Н., Мысь В.А., Серегина И.С., Искоростенская О.В. Проявление остеопороза в полости рта при различных синдромах. В кн: *Стоматология славянских государств: труды VII Международ. науч.-практ. конф. Под ред. А.В. Цимбалистова, Б.В. Трифонова, А.А. Копытова*. Белгород: ИД «Белгород» НИУ «БелГУ», 2014. С. 255-257.
55. In S.-W., Son E.-W., Rhee D.-K., Pyo S. Methamphetamine administration produces immunomodulation in mice. *Journal of Toxicology and Environmental Health A*. 2005. 68(23-24). 2133-2145.
56. Reese A.S. An intriguing relationship between dental and mental health problems in drug addicts and control subjects: a cross-sectional survey. *British Dental Journal*. 2008. 205. E22. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2008.932>.
57. Бугоркова И.А. Распространенность стоматологических заболеваний у наркозависимых больных для разработки программы по снижению рисков. *Україна. Здоров'я нації*. 2015. № 2(34). С. 28-30.
58. Methamphetamine[®] California Dental Association 1201 K Street, Sacramento, CA 95814 800.232.7645 [cda.org https://www.cda.org/Portals/0/pdfs/fact_sheets/meth_mouth_russian.pdf](https://www.cda.org/Portals/0/pdfs/fact_sheets/meth_mouth_russian.pdf)
59. Егоров В.Н., Коломацкая О.Е., Скаржинская Н.С. Факкультетская терапия, профессиональные болезни: учеб.-метод. пособие для обучающихся, часть II. Под ред. А.И. Чесниковой. Ростов-н/Д: Изд-во РостГМУ, 2015. 97 с.
60. Луковникова Л.В., Иванова А.С., Иванова Т.М. и др. Выявление групп повышенного риска среди профессионально занятого населения, контактирующего с наиболее опасными металлами: методические рекомендации. М.: ФМБА, 2012. 39 с.
61. Алакаева Р.А., Шайхлисламова Э.Р., Бакиров А.Б. и др. Профессиональные нейротоксикозы: учебное пособие. Уфа: Изд-во ГБОУ ВПО БГМУ МЗ России, 2016. 73 с.
62. Волкова М.Н., Чернявский Ю.П., Сахарук Н.А., Еленская Ю.Р. Заболевания слизистой оболочки рта: учебно-методическое пособие. Витебск: ВГМУ, 2016. 236 с.
63. Ткачишин В.С. Интоксикації свинцем і його неорганічними сполуками. *Медицина невідкладних станів*. 2021. Т. 17(4). С. 6-12. DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.17.4.2021.237721>.
64. Ткачишин В.С. Інтоксикація марганцем. *Медицина невідкладних станів*. 2019. № 5. С. 40-44. DOI: [10.22141/2224-0586.5.100.2019.177016](https://doi.org/10.22141/2224-0586.5.100.2019.177016).
65. Ates M., Dirican A., Ozgor D. et al. Living donor liver transplantation for acute liver failure in pediatric patients caused by the ingestion of fireworks containing yellow phosphorus. *Liver Transplantation*. 2011. 17. 1286-1289.
66. Колінковський О.М., Білецька О.Б., Псарьова Т.С., Шапошникова Т.О. Фосфорна аварія: можлива токсиколого-екологічна небезпека для водойм. *Довкілля та здоров'я*. 2010. № 1(52). С. 22-25.
67. Арустамян О.М., Ткачишин В.С., Кондратюк В.Є. та ін. Отруєння фосфором. *Медицина невідкладних станів*. 2020. Т. 16(4). С. 56-63. DOI: [10.22141/2224-0586.16.4.2020.207932](https://doi.org/10.22141/2224-0586.16.4.2020.207932).
68. Косарев В.В., Бабанов С.А. *Профессиональные болезни: Учеб. пособие*. М.: Вузовский учебник: ИНФРА-М, 2011. 252 с.
69. Morio K.A., Marshall T.A., Qian F., Morgan T.A. Comparing diet, oral hygiene and caries status of adult methamphetamine users and nonusers — a pilot study. *Journal of the American Dental Association*. 2008. № 139(2). С. 171-176.
70. Басин Е.М. Остеонекрозы костей лицевого скелета у лиц с наркотической зависимостью (клиника, диагностика, лечение). Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2012. 25 с.
71. Федун І.Р., Фурдичко А.І., Льчишин М.П. та ін. Вплив наркозалежності на патологію порожнини рота та особливості надання стоматологічної допомоги наркозалежним хворим (огляд літератури). *Запорізький медичний журнал*. 2020. 22(6). 858-864. DOI: [10.14739/2310-1210.2020.6.218473](https://doi.org/10.14739/2310-1210.2020.6.218473).
72. Hamamoto D.T., Rhodus N.L. Methamphetamine abuse and dentistry. *Oral Diseases*. 2009. 15. 27-37.
73. Scofield J.C. The gravity of methamphetamine addiction. *Dimensions of Dental Hygiene*. 2007. 5. 16-18.
74. Robbins J.L., Lorrwick J., Lutnick A., Wenger L. Self-Reported Oral Health Needs and Dental-Care Seeking Behavior Among Women Who Use Methamphetamine. *Substance Use & Misuse*. 2012. 47. 1208-1213.

Отримано/Received 04.01.2022

Рецензовано/Revised 11.01.2022

Прийнято до друку/Accepted 13.01.2022 ■

Information about authors

Vasyl Yekhalov, PhD in Medicine, Associate Professor at the Department of anesthesiology, intensive care and emergency medicine of faculty of postgraduate education, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; e-mail: sesuaily@gmail.com; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5373-3820>
 OIha Kravets, MD, PhD, Head of Department of Anesthesiology, Intensive Therapy and Emergency Medicine of Postgraduate Education Faculty, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; e-mail: 602@dsma.dp.ua; <https://orcid.org/0000-0003-1340-3290>
 I.A. Romanyuta, Department of Anesthesiology, Intensive Therapy and Emergency Medicine of Postgraduate Education Faculty, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine
 V.A. Sedinkin, Department of Anesthesiology, Intensive Therapy and Emergency Medicine of Postgraduate Education Faculty, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and their own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of their manuscript.

V.V. Yekhalov, O.V. Kravets, I.A. Romanyuta, V.A. Sedinkin
 Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

Features of emergency dental care and anesthesia in people with methamphetamine dependence (literature review)

Abstract. At present, the number of methamphetamine consumers all over the world is at least 51 million people. The percentage of drug addiction treatment hospital admissions in the United States due to primary methamphetamine use is growing exponentially. Based on the results of a study by the National Institute on Drug Abuse (USA), it was found that the use of methamphetamine

has a significant destructive effect on the health of the mouth and teeth. The supervision of such dental patients is clinically a problem due to delayed visits and inadequate response of the body to anesthetic drugs.

Keywords: methamphetamine; drug addiction; dental complications; features of anesthesia

УДК 616.24-002-094

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.18.3.2022.1484>

Ходош Е.М., Івахно І.В.

Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна

КНП «Міська клінічна лікарня № 13» ХМР, КНП «Міська клінічна багатопрофільна лікарня № 17» ХМР, м. Харків, Україна

Клінічні та гістопатофізіологічні особливості дифузного альвеолярного ураження (пневмонії), обумовленого SARS-CoV-2, у хворих, які потребують респіраторної підтримки

Резюме. Гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС) та дихальна недостатність є основними загрозливими станами у хворих із COVID-19. Основною причиною є насамперед порушення перфузії легень. Анатомічні передумови для позитивного тиску у кінці видиху (ПТКВ) (некардіогенний набряк легень, ателектаз і, отже, можливість рекрутування) відсутні. Неінвазивна вентиляція легень може усунути гіпоксемію і знизити інспіраторні зусилля. Інакше слід розглянути можливість використання механічної вентиляції для запобігання самоіндукованому пошкодженню легень. Ці характеристики пов'язані з помітним порушенням механіки дихання, підвищеним тиском вуглекислого газу артеріальної крові. Провідною характеристикою прогресування COVID-19 є поступовий перехід від набряку або ателектазу до менш оборотних структурних змін легень, а саме до фіброзу. Порушується механіка дихання, підвищується тиск вуглекислого газу в артеріальній крові, знижується здатність дихальної мускулатури та відсутня реакція на ПТКВ у положенні на животі.

Ключові слова: дифузне альвеолярне ураження; COVID-19; респіраторна підтримка; сурфактант; гострий респіраторний дистрес-синдром; неінвазивна вентиляція легень; огляд

3 грудня 2019 року триває пандемічний спалах, спричинений новою коронавірусною інфекцією SARS-CoV-2. Дебют пандемії зафіксовано у Китаї (Ухань), і вона швидко поширилася в всіх країнах світу. Італія стала першою країною у Європі, що була охоплена епідемією, а Ломбардія була спустошена за один місяць. Госпіталь L. Сассо у Мілані та госпіталь папи Іоанна XXIII у Бергамо стали першими лікарнями у цьому регіоні, які справлялися з епідеміологічною кризою [1].

В Україні хвилі пандемії збіглися з поширенням кількох нових штамів: у першу хвилю, що припала на осінь 2020 року, домінував вихідний «уханський» SARS-CoV-2; у другу, пік якої припав на січень 2021 р., превалював варіант бета (раніше відомий як «південноафриканський»), а в третю, що розпочалася у червні 2021 р., варіант бета був витіснений дельтою; і нарешті, у середині листопада 2021 року в Україні розпочався

спад захворюваності. У цей же час у Європі, Єгипті, Ізраїлі та ПАР з'явилася нова хвиля, пов'язана з омікронем (у нас — у січні — лютому 2022 року). Роль омікрону епідеміологічно і молекулярно ще до кінця не з'ясована. І цей новий варіант (штам) коронавірусу (омікрон) у Всесвітній медичній асоціації назвали так само контагіозним, як дельта, і так само небезпечним, як вірус Ебола.

Клінічно спектр SARS-CoV-2 (COVID-19) відображає безсимптомний перебіг, легку респіраторну інфекцію верхніх дихальних шляхів з високою температурою та кашлем, а також розвиток пневмонії з дихальною недостатністю та без неї, яка може призвести до гострого респіраторного дистрес-синдрому (ГРДС) у 15 % госпіталізованих хворих. З моменту початку епідеміологічного спалаху, що вивчається, і дотепер опубліковано недостатньо системних клініко-морфологічних оглядів щодо особливостей патофізіології COVID-19 [2].

Ця робота присвячена клінічному, патофізіологічному та гістопатологічному аналізу пацієнтів, які померли від COVID-19 у Харкові. **Мета дослідження:** повідомити основні клініко-патофізіологічні характеристики, а також надати результати мікроскопічних досліджень легень при SARS-CoV-2, які пояснюють інтерстиціальний процес. Слід також зазначити, що, зважаючи на особливий клініко-епідеміологічний трагізм COVID-19, спостерігається надмірна та абстрактна інтерпретація клінічних, лабораторних та терапевтичних значень того чи іншого параметра, що відбивається на односторонньому гіперболізованому прийнятті терапевтичних рішень. Відомості про епідеміологію, особливості перебігу, профілактику та лікування цього захворювання швидко змінюються, а в результаті обмежені. Стало неминуче зрозумілим, що найпоширенішим морфологічним проявом SARS-CoV-2 є гостре дифузне альвеолярне ураження (ДАУ) паренхіми легень, що все ще зветься пневмонією, при якій можливий розвиток ГРДС. Спочатку це захворювання називалося пневмонією, що викликана новим коронавірусом (NCIP). ВООЗ перейменувала його на COVID-19, що є скороченням від «коронавірусна хвороба 2019 року», тобто надала більш широке розуміння [3].

Особливо цікавою є патоморфологія померлих від SARS-CoV-2, яка характеризується дифузним альвеолярним ураженням, що відповідає ГРДС з більш значним тромботичним ураженням капілярної системи легеневої артерії. Правда, медицина ще має повною мірою вивчити весь доступний нині багатий матеріал з цієї проблеми. Поки що ми пропонуємо більш глибоко пізнати цю патологію з її клінічними особливостями, зв'язками патофізіології з практичною медициною та респіраторною підтримкою. Огляд призначений для лікарів та реаніматологів, які курують пацієнтів з тяжкою пневмонією, асоційованою з SARS-CoV-2. Тяжкість процесу розцінювалася за $SpO_2 < 94\%$, відношенням парціального тиску O_2 в артеріальній крові до частки кисню, що вдихається (PaO_2/FiO_2) < 300 мм рт.ст., частотою дихання > 30 за 1 хв і поширеністю легневих інфільтратів («матового скла») $> 40-50\%$. У той же час ще недостатньо вивчені ці складні механізми взаємодії в рамках клініко-терапевтичних цілей.

Нами проведено автопсійне дослідження 279 випадків із підтвердженим діагнозом COVID-19 за даними ПЛР. З 279 випадків мікроскопічний діагноз вірусної пневмонії був у 83,87 % (234/279) випадків. Таким чином, слід вважати, що у 15,77 % (45/279) померлих від коронавірусної інфекції мала місце інфікованість без пневмонії при ймовірному коронавірусному фарингіті. COVID-19 у цих випадках міг стати одним із факторів декомпенсації, раптової смерті за наявної хронічної патології. Серед причин смерті в досліджених випадках була різноманітна патологія, включаючи ішемічну хворобу серця, злоякісні новоутворення, системні захворювання сполучної тканини та інші.

У 8,24 % (23/279) вірусна пневмонія була вогнищевою та розцінювалася як супутня патологія. Тобто смерть виникала від інших, не пов'язаних з коронавірусною інфекцією захворювань. Із зазначених 23 ви-

падків пневмонія була змішаною вірусно-бактеріальною в 13 % (3/23). Тут слід зазначити, що переважна причина смерті померлих хворих була пов'язана з ДАУ, що називається двобічною інтерстиціальною пневмонією, спричиненою вірусом SARS-CoV-2. У зв'язку з цим гостра дихальна недостатність стала безпосередньою причиною смерті в 92,75 % (192/207) випадків. Як видно з наведених нижче даних (табл. 1), ускладненням коронавірусної пневмонії була бактеріальна інфікованість у вигляді пневмонічного гнійного ураження в 14,97 % (25/207). Серед них абсцедування виявлено у 4 випадках. У поодиноких випадках спостерігалися емпієма плеври та фібринозно-гнійний перикардит. Одним із ускладнень антибактеріальної терапії є приєднання грибкової інфекції. У дослідженому матеріалі в 2 випадках поряд з наявною вірусною пневмонією було діагностовано мікроскопічно грибкову пневмонію. Абсцеси легень у 3 випадках були без мікроскопічних проявів вірусної пневмонії. Відповідно до вітчизняного протоколу, хворі при COVID-19 потребують антибіотикотерапії у 7–10 % випадків [4]. Ті, хто вижив після гострого COVID-19, можуть зазнавати підвищеного ризику зараження бактеріальними, грибковими (легеневий аспергільоз) або іншими патогенами, що становить 25–30 % [5]. Однак ці вторинні інфекції не пояснюють стійких та тривалих наслідків гострого COVID-19.

Певної гіподіагностичної значущості набуває тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА), яка виявлена у 1,93 % (4/207). З них у 2 випадках ТЕЛА була масивною, тобто з високим ризиком, і стала безпосередньою причиною смерті. У 2 випадках спостерігалася ТЕЛА дрібних гілок з розвитком вогнищевих геморагічних інфарктів легень. У 2 випадках спостерігалися вогнищеві інфаркти нирок та селезінки, як результат тромбоемболії відповідних судин. У першому випадку виник гострий тромбоз біфуркації аорти на тлі її атеросклерозу. Не можна не відзначити, що ця група хворих отримувала непряму антикоагулянтну терапію.

Нерідко ускладненнями антикоагулянтної терапії є кровотечі. Масивний крововилив передньої черевної стінки, заочеревинного та між'язового простору нижніх кінцівок та в цілому крововтрата як безпосередня причина смерті за наявної двобічної вірусної пневмонії була зафіксована у 1,93 % (4/207) випадків. Виникнення гострої виразки шлунка з кровотечею та смертельною крововтратою при двобічній коронавірусній пневмонії відзначено в 1 випадку. При цьому слід мати на увазі, що кровотеча може з'являтися при хронічній виразковій хворобі шлунка та дванадцятипалої кишки. Так, хронічна виразка шлунка із кровотечею була основним захворюванням у 7 випадках. З цих 7 випадків вогнищева вірусна пневмонія була наявна в 4 випадках, відповідно в 3 випадках була інфікованість COVID-19 без виявленої мікроскопічно пневмонії.

Гострий інфаркт міокарда та інфаркт головного мозку було встановлено основним захворюванням у 3,22 % (9/279) померлих. У всіх 9 випадках була вірусна пневмонія з різним ступенем поширеності. Пневмоторакс як результат синдрому «витоку повітря» виявлено у 2 померлих (табл. 1).

Таблиця 1. Структура нозології та ускладнень у померлих пацієнтів із лабораторно підтвердженим COVID-19

Основне захворювання	Ускладнення	Кількість, n (%)
Двобічне дифузне альвеолярне ураження (пневмонія), спричинене вірусом SARS-CoV-2	Бактеріальна інфікованість	31 (14,97)
	Грибкова пневмонія	2 (0,91)
	ТЕЛА	4 (1,93)
	Тромбоемболія судин великого кола кровообігу	2 (0,91)
	Тромбоз біфуркації аорти	1 (0,91)
	Масивний крововилив передньої черевної стінки або заочеревинного простору	4 (1,93)
	Пневмоторакс	2 (0,91)
	Гостра виразка шлунка з кровотечею	1 (0,91)
	Гостра виразка шлунка з перфорацією	1 (0,91)

Найбільш яскравою характеристикою хвороби є її різноманітність, що варіює від відсутності симптомів до критичного стану. Щоправда, до тези про відсутність симптомів слід ставитися скептично. У той же час ніхто не може передбачити, чи закінчиться легкий перебіг COVID-19 палатою інтенсивної терапії. Адже SARS-CoV та вірус грипу, так само як і SARS-CoV-2, переважно інфікують пневмоцити II типу, призводячи до їх апоптозу та загибелі, унаслідок чого знижується синтез сурфактанта [6, 7]. Втрата сурфактанта призводить до спадання (ателектазування) одних альвеол та перерозтягнення інших найближчих з можливим їх розривом та розвитком синдрому «витоку повітря» (пневмоторакс, пневмомедіастинум) (рис. 1, 2).

Такий морфологічний розвиток детермінується гетерогенністю паренхіми легень і, отже, різним ступенем вираженості дефіциту клітин, що продукують поверхневі активні речовини, характерні для синдрому поліорганної недостатності. Дефіцит сурфактанта є відповідальним за порушення санації альвеол та нижніх дихальних шляхів, що ускладнює переміщення слизу в зону мукоциліарного транспорту внаслідок зменшення поздовжнього градієнта поверхневого тиску. Також під впливом SARS-CoV-2 сили поверхневого

натягу можуть викликати не тільки спадання альвеол, але і засмоктування в них рідини з капілярів. Звідси ранній розвиток інтерстиціального набряку при ГРДС. Сили молекулярної взаємодії на межі фаз рідина/повітря (молекули води легше долають міжфазну межу) можуть сприяти затримці рідини в альвеолах — розвитку альвеолярного (некардіогенного) набряку, унаслідок чого синхронний прогресуючий ателектаз призводить до деградації нормальної структури легені. Таким чином, дефіцит сурфактанта є потужним фактором, що призводить до увімкнення всіх відомих патогенетичних механізмів розвитку ГРДС [8].

У свою чергу, переважаючі патофізіологічні механізми гострого COVID-19 включають: пряме вірусне навантаження і токсичність, пошкодження ендотелію з пошкодженням мікросудин, дефіцит сурфактанта з подальшим ателектазуванням, порушення регуляції імунної системи, що виражається стимуляцією гіперзапалення, гіперкоагуляцію з наступним тромбозом *in situ* і макротромбозом, дезадаптацію ангіотензинперетворюючого ферменту 2 (ACE2). Особливо цікаво й те, що тяжка пневмонія, спричинена COVID-19, значною мірою збігається з клінічним визначенням «класичного» ГРДС. Проте постулюється кілька унікальних

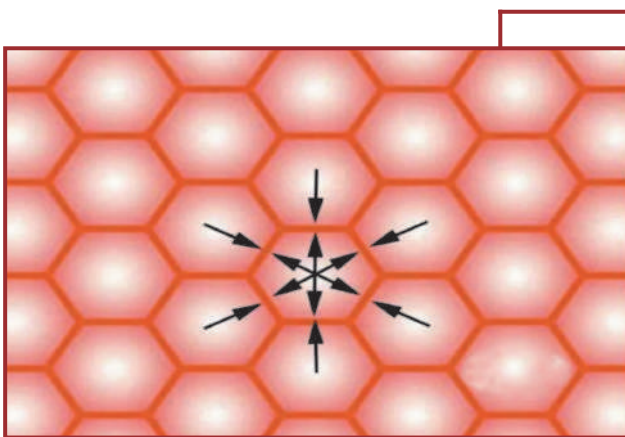


Рисунок 1. У нормі альвеоли справляють тиск одна на одну, що підтримує нормальну архітектуру легень

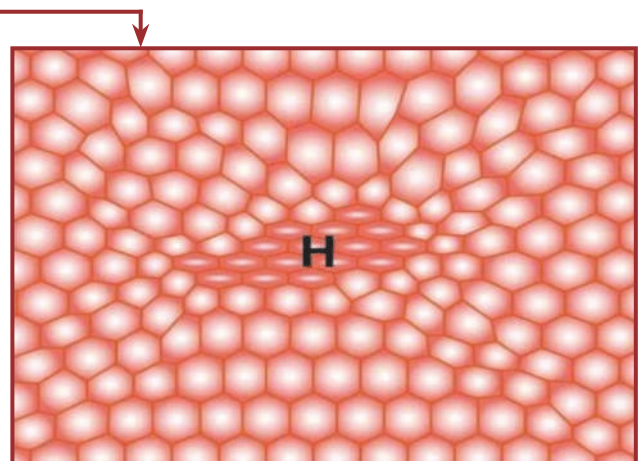


Рисунок 2. Деякі альвеоли спадаються, сусідні альвеоли деформуються та колабують

патофізіологічних процесів, що характеризують перебіг захворювання аж до ГРДС, — внутрішньосудинний тромбоз, спричинений втратою ендотеліального бар'єра, значна втрата гіпоксичної вазоконстрикції легень унаслідок ендотеліальної дисфункції та надмірного припливу крові до зруйнованої легеневої тканини. Крім того, не всі клінічні випадки забезпечують чітку семантичну різницю між тяжкою пневмонією, викликаною вірусом COVID-19, та клінічними проявами, що ускладнює їх інтерпретацію. Відомо, що у таких пацієнтів механіка дихальної системи та клінічні результати, досягнуті при стандартному лікуванні ГРДС, аналогічні «класичному» ГРДС. Отже, сучасна респіраторна допомога зосереджена на підтримуючих заходах і заснована на лікуванні «класичного» ГРДС [9].

Однак є й особливості ГРДС, що виник унаслідок COVID-19:

1. Низький мінімальний тиск входу (driving pressure) у пацієнтів на ШВЛ. Таким чином, схоже, що легеневий комплаєнс близький до нормального (що рідко трапляється у пацієнтів із «класичним» ГРДС).

2. «Тиха гіпоксемія» — нормальний комплаєнс може призводити до того, що у пацієнтів зберігається відносно невисока робота дихальних м'язів до того моменту, коли потрібна інтубація (порівняно з рівнем наявної у них гіпоксемії). Гіпоксемія є патерном легеневого ураження, однак у багатьох випадках пацієнти з COVID-19 продемонстрували наявність значної гіпоксемії без ознак респіраторного дистресу («тиха гіпоксемія»).

3. Добре рекрутовані легені — пацієнти часто і добре відповідають на рекрутмент як за допомогою високого ПТКВ, так і APRV (вентиляція зі звільненням тиску; для останньої параметр $n = 1$).

4. Хороша відповідь на пром-позицію полягає в тому, що разом з типовою КТ-картиною периферичної базальної консолідації можливий суттєвий розвиток ателектазу базальних відділів [8, 10]. Таким чином,

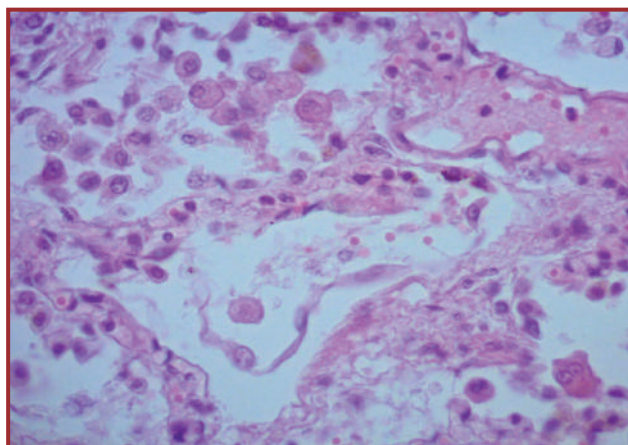


Рисунок 4. Легеня померлого хворого з діагнозом: COVID-19 (ПЛР на SARS-CoV-2 позитивна), рання фаза ексудації. У просвітах альвеол та інтерстиції легені інфільтрат, представлений мононуклеарами, переважно макрофагами (великі округлі клітини), сегментоядерні лейкоцити відсутні. Зб. × 400. Забарвлення гематоксилін-еозином

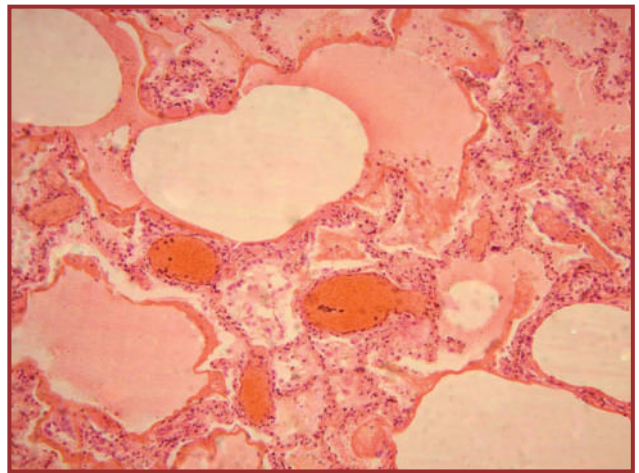


Рисунок 3. Зміни у легені у пацієнта з COVID-19-пневмонією (ПЛР на SARS-CoV-2 позитивна), рання фаза ексудації. Альвеолярний набряк, повнокрів'я судин різного калібру, гіалінові мембрани у стінках альвеол. Зб. × 100. Забарвлення гематоксилін-еозином

дифузне ураження альвеол при COVID-19 поводиться не як типовий ГРДС, з чого може впливати, що це потребує модифікованого лікування. Більш того, постає питання: морфологічні зміни, що виникли, характерні для пневмонії або пневмоніту? У зв'язку з цим певна тенденція свідчить, що ДАУ з гіперцитокінемією при COVID-19, взаємодіючи з ендотелієм судин та альвеолярним комплексом — альвеолоцитами та міжальвеолярними перегородками, більш характеризує цей процес як пневмоніт. Так, з патофізіологічної точки зору, пневмонія є результатом розмноження збудників та «відповіддю» хазяїна на їхню присутність у респіраторних відділах легень, що поєднує вірусну та бактеріальну етіологію. Однак важливо підкреслити, що само собою розмноження мікроорганізмів не обов'язково призводить до розвитку пневмонії.

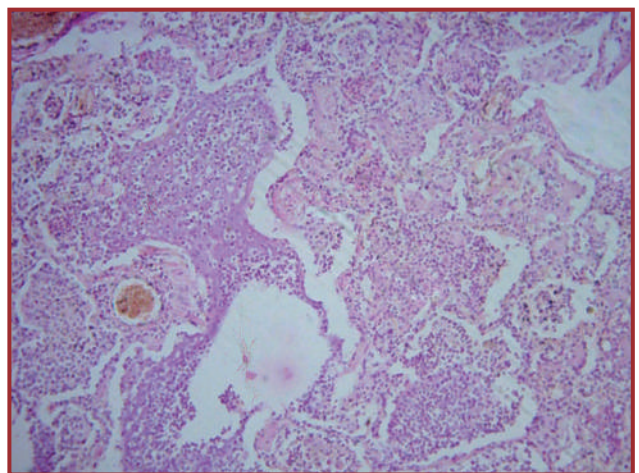


Рисунок 5. Легенева паренхіма померлого від пневмококової пневмонії. Мікроскопічно: дифузна гнійна пневмонія: міжальвеолярні перегородки не потовщені, у просвіті альвеол фібринозно-гнійний ексудат, без багатої білком рідини. Зб. × 100. Забарвлення гематоксилін-еозином

Важливим є розмежування вірусних респіраторних інфекцій та пневмонії. Вірусні респіраторні інфекції (насамперед грип, коронавірус), безумовно, є основним фактором ризику запалення легенів. Проте патологічні зміни в легеневій тканині, що викликаються вірусами, називати пневмонією не слід і, більше того, необхідно чітко від неї відмежовувати, оскільки підхід до лікування цих двох станів принципово різний. З цієї точки зору не цілком вдалими є термін «вірусно-бактеріальна пневмонія», оскільки власне бактеріальна пневмонія якісно відрізняється від вірусного (найчастіше інтерстиціального) ураження легень [11].

Не можна також не згадати типову коронавірусну, а не характерну для бактеріального процесу взаємодію високо експресованих на апікальному боці епітеліальних клітин легень ACE2 з SARS-CoV-2, що сприяє його швидкому поширенню донизу по бронхіальному дереву, проникненню в клітини та їх руйнуванню. Нарешті, SARS-CoV, вірус грипу та SARS-CoV-2 інфікують переважно пневмоцити II типу [12, 13], призводячи до їх апоптозу і, як наслідок, зниження синтезу сурфактанта з порушенням функції ендотелію [14, 15].

Як стало відомо, системність у хворих з COVID-19 проявляється артеріальною гіпертензією [16], тромбозами [17], ураженням нирок, легеневою емболією, цереброваскулярними та неврологічними розладами, що вказує на вірусне пошкодження ендотелію, у тому числі судин, і може розглядатися як вторинний васкуліт [18]. Випадки хвороби Кавасакі (системний васкуліт) у дітей з COVID-19 лише підтверджують цю точку зору.

Якщо розглядати патологічний процес за елементами, накопичивши та аналітично аналізуючи окремі форми морфологічних процесів, клітинна характеристика розкриває зовнішні та своєрідні відмінності, властиві тій чи іншій патології. Класично на основі цього і створювалися різні нозології, і ДАУ при COVID-19 зі своєю морфологією не є винятком.

Отже, у цій роботі ми спробували узагальнити сучасну літературу та власні спостереження за гістопатологічною характеристикою ДАУ у хворих з ураженням паренхіми легень, що викликана вірусом SARS-CoV-2 та бактеріальними патогенами (рис. 3–5).

На підставі наведених випадків ми бачимо, як на тлі виявлених екзогенних інфекційних патогенів (коронавірусних та бактеріальних) виникають непорівнянні гістологічні патерни в паренхімі легень, що характеризують різну морфологію та нозологію.

Третина пацієнтів, госпіталізованих із SARS-CoV-2, відповідала критеріям ГРДС. В окремих дослідженнях госпітальна смертність спочатку була дуже високою (60 % для інтубованих у дослідженні, проведеному в Нью-Йорку у квітні 2020 року [13]), хоча знижувалася під час пандемії. При цьому виживання у лікарні покращилося з 71,6 % (березень 2020 р.) до 91,2 % (серпень 2020 р.), а виживання у відділеннях інтенсивної терапії покращилося з 56 % (березень 2020 р.) до 81 % (червень 2020 р.), проте, дотримуючись хронологічної

послідовності, слід зазначити, що наведені показники смертності стосуються переважної поширеності альфа-штаму SARS-CoV-2 («британський штам COVID-19») Нинішня хвиля, пов'язана з переважним поширенням індійського дельта-штаму, може дати більш критичні показники смертності та летальності.

Можливі механізми, що впливають на патофізіологію гострого COVID-19, включають: 1) вірус-специфічні патофізіологічні зміни; 2) імунологічні аберації (відхилення від норми) та запальне ушкодження у відповідь на гостру інфекцію; 3) очікувані наслідки пост-критичного стану. У той час як перші два механізми більш детально обговорюються нижче, синдром після інтенсивної терапії на сьогодні добре відомий і включає нові відхилення у фізичній, когнітивній та психологічній сферах або погіршення вже існуючих [19, 20]. Патофізіологія синдрому після інтенсивної терапії багатofакторна і, як передбачається, включає мікросудинну ішемію та травми, нерухомість та метаболічні зміни під час критичного стану.

Особливо цікаві ті складнощі респіраторної медицини, які пов'язані не лише з аналізом гістопатологічних та патофізіологічних процесів, але й із встановленням, контролем та налагодженням дихальної апаратури. Тому ми намагаємося узагальнити сучасну літературу з використання обладнання для респіраторної підтримки у пацієнтів із тяжкою пневмонією, спричиноюю вірусом COVID-19.

Найбільш загальний підхід при респіраторній допації передбачає титрування кисневої терапії, щоб уникнути гіперксемії [21, 22] та гіпоксемії [23], що рекомендується при гострій гіпоксемічній дихальній недостатності. Діапазон насичення киснем 90–96 %, підтверджений оксиметрією, є необхідним. Для пацієнтів, яким потрібна інвазивна вентиляція легень (ШВЛ), першою метою є запобігання високим дихальним об'ємам, які пов'язані з ушкодженням легень [24, 25]. Є думка, що подібне пошкодження може статися через стійкий високий дихальний об'єм під час спонтанного дихання, також відомого як самоіндуковане пошкодження легень (P-SILI) [26–28]. Хоча це не підтверджено в контрольованих клінічних випробуваннях, оцінка напруги, відомої як дихальний тиск або керуючий тиск (визначається як відношення дихального об'єму до еластичності дихальної системи), дозволяє узгодити об'єм подачі з механікою дихальної системи та забезпечує оптимальні механічні параметри вентиляції. В обсерваційному дослідженні ARDS, не пов'язаних із COVID-19, аналіз показав, що 75 % позитивного ефекту від лікування асоційовано зі зниженням додаткового тиску [29, 30].

Друга мета штучної вентиляції легень при ГРДС — запобігти постійному відкриттю та закриттю альвеол, що може призвести до пошкодження легень (ателекто-травми). Позитивний тиск наприкінці видиху (ПТКВ) титрується, щоб альвеолярні одиниці залишалися відкритими протягом усього дихального циклу. Декілька рандомізованих контрольованих досліджень (РКД) з оптимальним відбором у групу дослідження показали клінічні результати, аналогічні результатам у конт-

рольній групі [31, 32], при цьому потенційна шкода була віднесена на рахунок моделей відбору [33]. У результаті переваги високого ПТКВ очевидні лише при зниженні дихального тиску, тобто меншій напрузі даного дихального об'єму.

Можливість рекрутування (здатність відкривати та утримувати альвеоли відкритими) можна оцінити біля ліжка хворого, розрахувавши співвідношення рекрутмент/інфляція [34, 35]. Для пацієнтів, які здатні до роботи, використання таблиці з високим ПТКВ та FiO_2 може бути кращим при моніторингу серцевого викиду та механіки дихання, щоб уникнути одночасної гіперінфляції [36, 37].

Вентиляція на животі та нервово-м'язова блокада (НМБ) є частими допоміжними засобами при лікуванні ГРДС. Вентиляція в положенні лежачи на животі сприяє залученню легень та покращує співвідношення вентиляції та перфузії, створюючи більш рівномірний розподіл транспульмонального тиску у всій грудній клітці. Багатоцентрове проспективне РКД показало, що серед пацієнтів з тяжкою гіпоксемічною дихальною недостатністю ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$) положення лежачи > 16 годин на день було пов'язане зі зниженням 28-денної смертності [38]. НМБ при ранньому ГРДС потенційно знижує навантаження на легені, усуваючи спонтанну дихальну активність. Незважаючи на більш ранні обнадійливі результати, недавній метааналіз п'яти РКД не показав позитивного ефекту щодо смертності з помірним зниженням ризику баротравми та покращення оксигенації протягом 48 годин у пацієнтів з тяжким ГРДС [39].

Віра в те, що принципи респіраторної підтримки при лікуванні класичного ГРДС повинні застосовуватися з CARDS, була поставлена під сумнів, коли більш ранні серії пацієнтів з COVID-19 вказали на два різні фенотипи дихальної недостатності [40]. У серії випадків ($n = 16$) було зазначено, що пацієнти мали низьку еластичність, низьку відповідь на вентиляцію та перфузію, низьку можливість рекрутування та масу легень, які дослідники назвали «L-типом». Ймовірно, така невідповідність вентиляційної перфузії щодо нормальної механіки була пов'язана із втратою регуляції легеневої перфузії та гіпоксичною вазоконстрикцією. Інші випадки більше відповідали «класичному» ГРДС (висока еластичність, високе співвідношення вентиляція/перфузія, висока здатність до рекрутування та маса легень), що назвали «H-типом». Автори припустили, що пацієнтам з L-типом може бути не потрібна вентиляція з низьким дихальним об'ємом, а спроби залучення до дослідження можуть завдати шкоди. Крім того, дослідники дійшли висновку, що хворим з невеликою кількістю інфільтратів, низькою еластичністю і гіпоксемією слід раніше призначити штучну вентиляцію легень, щоб запобігти спонтанним високим дихальним об'ємам, що генеруються пацієнтами. Ця передбачувана потреба в іншому лікуванні була оскаржена на підставі непереконливих доказів серії випадків P-SILI та CARDS, які виявили механіку дихальної системи, аналогічну класичній ARDS [41, 42].

Поточні звіти відображають наш досвід і підтверджують нашу точку зору, що значну частину хворих з ДАУ (пневмонією, викликаною COVID-19), можна лікувати неінвазивно (наприклад, за допомогою низькопоточної назальної канюлі або неінвазивної вентиляції) замість ШВЛ. Ми рекомендуємо використовувати весь спектр неінвазивних та інвазивних методів для респіраторної підтримки. Ретельний моніторинг ознак при НДВ має вирішальне значення для досягнення оптимальних результатів. Екстракорпоральна мембранна оксигенація доступна для пацієнтів з необхідною рефрактерною гіпоксемією після зазначених методів [43], але нечасто [44].

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Пальман А.Д., Андреев Д.А., Сучкова С.А. Немая гипоксемия у пациента с тяжелой SARS-CoV-2-пневмонией. Сеченовский вестник. 2020. Т. 11. № 2. Спец. выпуск: COVID-19.
2. Ходош Э.М., Грифф С.Л., Ивахо И.В. Клинико-лучевые и морфологические особенности COVID-19-ассоциированной пневмонии в динамике заболевания. Актуальные проблемы медицины. 2020. Т. 43. № 4. С. 473-489. DOI: 10.18413/2687-0940-2020-43-4-473-489.
3. Глумчер Ф.С. Острый респираторный дистресс-синдром: определение, патогенез, терапия. Мистецтво лікування. 2016. С. 22-31.
4. Наказ МОЗ України від 06 квітня 2021 року № 638 «Про внесення змін до протоколу «Надання медичної допомоги для лікування коронавірусної хвороби (COVID-19)».
5. Marie Chedid, Rami Waked, Elie Haddad Nabil, Chetata Gebrael, Saliba Jacques Choucair Antibiotics in treatment of COVID-19 complications: a review of frequency, indications, and efficacy. Journal of Infection and Public Health. 2021 May. 14. Iss. 5. 570-576.
6. Hu B., Guo H., Zhou P., Shi Z-L. Characteristics of SARS-CoV-2 and COVID-19. Nat. Rev. Microbiol. 2020. 6. 1-14. PMID: 33024307.
7. Болевич С.В., Болевич С.С. Комплексный механизм развития COVID-19. Сеченовский вестник. 2020. Т. 11. № 2. С. 27-41.
8. Farkas J. Perhaps the best non-invasive COVID-19 support is CPAP. EMCrit (emcrit.org) - critical care resource <https://emcrit.org/pulmcrit/cpap-covid/>
9. Глыбочко П.В., Фомин В.В., Авдеев С.Н. и др. Клиническая характеристика 1007 больных тяжелой SARS-CoV-2 пневмонией, нуждавшихся в респираторной поддержке. Клиническая фармакология и терапия. 2020. № 2. С. 38-52. DOI: 10.32756/0869-5490-2020-2-21-29.
10. Интенсивная терапия в пульмонологии. Под ред. С.Н. Авдеева. Т. 1. М.: Атмосфера, 2014. 304 с.
11. Чучалин А.Г. Респираторная медицина. Т. 1. 2017. 1303 с.
12. Tzotzos S.J., Fischer B., Fischer H., Zeitlinger M. ARDS incidence and outcomes in hospitalized COVID-19 patients: a global literature review. Crit. Care 2020. 24. 516. DOI: 10.1186/s13054-020-03240-7. PMID: 32825837.

13. Petrilli S.M., Jones S.A., Jan J. and others. Factors associated with hospitalization and critical illness among 5,279 people with coronavirus disease in 2019 in New York: a prospective cohort study. *BMJ*. 2020. 369. m1966. Doi: 10.1136/bmj.m1966. PMID: 32444366.
14. Starr T.N., Greeny A.J., Addetia A. and others. Prospective mapping of viral mutations escaping antibodies used to treat COVID-19. *Science*. 2021. eabf9302. DOI: 10.1126/science.abf9302. PMID: 33495308.
15. Wang K., Zhang L., Wu L. et al. Structural and functional basis of SARS-CoV-2 penetration using human ACE2. *Cell*. 2020. 181. 894-904.e9. DOI: 10.1016/j.cell.2020.03.045. PMID: 32275855.
16. Yuki K., Fujiogi M., Kutsogiannaki S. Pathophysiology of COVID-19: An Overview. *Clin. Immunol.* 2020. 215. 108427. DOI: 10.1016/j.clim.2020.108427. PMID: 32325252.
17. Amy H. Attaway, Rachel G. Scheraga, Adarsh Bhimraj, Michelle Biehl, Umur Hatipoğlu. Severe COVID-19 pneumonia: pathogenesis and clinical management. *BMJ*. 2021. 372. doi: <https://doi.org/10.1136/bmj.n436> (Published 10 March 2021). Cite this as: *BMJ*. 2021. 372. n436.
18. WHO Director-General's opening remarks at the media briefing on COVID-19, 11 March 2020. URL: <https://www.who.int/dg/speeches/detail/who-director-general-s-opening-remarks-at-the-media-briefing-on-covid-19---11-march-2020> (accessed 15.06.2020).
19. Pandharipanda P.P., Girard T.D., Jackson J.C. et al. BRAIN-ICU Study Researchers. Long-term cognitive impairment after severe illness. *N. Engl. J. Med.* 2013. 369. 1306-16. DOI: 10.1056/NEJMoa1301372. PMID: 24088092.
20. Greenhalg T., Knight M., A'Court C., Buxton M., Hussein L. Management of post-acute COVID-19 in primary health care. *BMJ*. 2020. 370. m3026. Doi: 10.1136/bmj.m3026. PMID: 32784198.
21. Chu D.K., Kim L.H.Y., Young P.J. et al. Mortality and morbidity in acute adults receiving liberal or conservative oxygen therapy (IOTA): a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2018. 391. 1693-705. DOI: 10.1016/S0140-6736(18) 30479-3. PMID: 29726345.
22. Semenyuk R.A.C., Chu D.K., Kim L.H. et al. Oxygen therapy for patients with acute diseases: a guide to clinical practice. *BMJ*. 2018. 363. k4169. Doi: 10.1136/bmj.k4169. PMID: 30355567.
23. Barro L., Asfar P., Mouni F. et al. LOCO2 Explorers and the REVA Research Network. Liberal or conservative oxygen therapy for acute respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.* 2020. 382. 999-1008. DOI: 10.1056/NEJMoa1916431. PMID: 32160661.
24. Brower R.G., Matthey M.A., Morris A., Schoenfeld D., Thompson B.T., Wheeler A., Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes compared to traditional tidal volumes for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.* 2000. 342. 1301-8. DOI: 10.1056/NEJM200005043421801. PMID: 10793162.
25. Slutskiy A.S., Ranieri V.M. Damage to the lungs caused by a ventilator. *N. Engl. J. Med.* 2013. 369. 2126-36. DOI: 10.1056/NEJMra1208707. PMID: 24283226.
26. Mascheroni D., Kolobov T., Fumagalli R., Moretti M.P., Chen V., Buckhold D. Acute respiratory failure after pharmacologically induced hyperventilation: an experimental animal study. *Intensive Care Med.* 1988. 15. 8-14. DOI: 10.1007/BF00255628. PMID: 3230208.
27. Carreaux G., Millan-Guilarte T., De Prost N. et al. Failure of non-invasive ventilation in acute hypoxemic respiratory failure de novo: the role of tidal volume. *Crit. Care Med.* 2016. 44. 282-90. DOI: 10.1097/CCM.0000000000001379. PMID: 26584191.
28. Brochard L., Slutsky A., Pesenti A. Mechanical ventilation of the lungs to minimize the progression of lung damage in acute respiratory failure. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2017. 195. 438-42. Doi: 10.1164/rccm.201605-1081CP. PMID: 27626833.
29. Amato M.B.P., Mead M.O., Slutskiy A.S. et al. Motive pressure and survival in acute respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.* 2015. 372. 747-55. DOI: 10.1056/NEJMsa1410639. PMID: 25693014.
30. Chatburn R.L., van der Staay M. Control pressure or tidal pressure: what does the name mean. *Respir. Care*. 2019. 64. 1176-9. Doi: 10.4187/respcare.07233. PMID: 31467160.
31. Brower R.G., Lanken P.N., McIntyre N. et al. ARDS Clinical Trials Network of the National Heart, Lung, and Blood Institute. Higher and lower positive end-expiratory pressure in patients with acute respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.* 2004. 351. 327-36. DOI: 10.1056/NEJMoa032193. PMID: 15269312.
32. Mead M.O., Chef D.J., Guyatt G.H. et al. Researchers study open ventilation. Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2008. 299. 637-45. DOI: 10.1001/jama.299.6.637. PMID: 18270352.
33. Cavalcanti A.B., Suzumura E.A., Laranjeira J.N. et al. Alveolar Recruitment Team for Acute Respiratory Distress Syndrome (ART) Investigators. Effect of lung recruitment and titrated positive end expiratory pressure (PEEP) versus low PEEP on mortality in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2017. 318. 1335-45. DOI: 10.1001/jama.2017.14171. PMID: 28973363.
34. Chen L., Del Sorbo L., Grieco D.L. et al. Lung recruitment potential is assessed by the ratio of recruitment to inflation in acute respiratory distress syndrome. *Clinical trial. Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2020. 201. 178-87. DOI: 10.1164/rccm.201902-0334OC. PMID: 31577153.
35. Pan S., Chen L., Lu S. et al. Lung recruitment in covid-19-associated acute respiratory distress syndrome: a single-center observational study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2020. 201. 1294-7. DOI: 10.1164/rccm.202003-0527LE. PMID: 32200645.
36. Grasso S., Mirabella L., Murgolo F. et al. Effects of positive end-expiratory pressure in severe acute respiratory syndrome "high compliance", acute respiratory distress syndrome caused by coronavirus 2. *Crit. Care Med.* 2020. 48. e1332-6. DOI: 10.1097/CCM.0000000000004640. PMID: 32932346.
37. Carbing D.S., Panigada M., Bottino N. et al. Shunt changes, ventilation/perfusion and aeration mismatches with PEEP in patients with ARDS: a prospective single-arm interventional study. *Crit. Care*. 2020. 24. 111. Doi: 10.1186/s13054-020-2834-6. PMID: 32293506.
38. Guerin S., Reignier J., Richard J.C. et al. PROSEVA Study group. Prone position in severe acute respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.* 2013. 368. 2159-68. DOI: 10.1056/NEJMoa1214103. PMID: 23688302.
39. Ho A.T.N., Patolia S., Guervilly C. Neuromuscular blockade in acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J. Intensive Care*. 2020. 8. 12. DOI: 10.1186/s40560-020-0431-z. PMID: 32015880.
40. Gattinoni L., Coppola S., Cressoni M. Covid-19 does not cause the "typical" acute respiratory distress syndrome. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2020. 201. 1299-300.

41. Fan E., Beitler Jr., Brochard L. et al. COVID-19 Associated Acute Respiratory Distress Syndrome: Is a Different Approach Justified? *Lancet Respir. Honey.* 2020. 8. 816-21. DOI: 10.1016/S2213-2600(20)30304-0. PMID: 32645311.

42. Tobin M.J., Laghi F., Jubran A. P-SILI is no excuse for intubation of COVID-19 patients. *Ann. Intensive Care.* 2020. 10. 105. DOI: 10.1186/s13613-020-00724-1. PMID: 32748116.

43. Schmidt M., Hajage D., Lebreton G. et al. Groupe de Recherche Clinique en REanimation et Soins Intensifs du Patient en Islands Respiratoire aiguE (GRC-RESPIRE) Sorbonne Université, Paris-Sorbonne ECMO-COVID Researchers. Extracorporeal membrane oxygenation in severe acute respiratory distress syndrome associated

with COVID-19: a retrospective cohort study. *Lancet Respir. Honey.* 2020. 8. 1121-31. DOI: 10.1016/S2213-2600(20)30328-3. PMID: 32798468.

44. Ferrando S., Suarez-Zipmann F., Mellado-Artigas R. et al. COVID-19 Spanish Intensive Care Network. The clinical features, ventilation, and outcome of COVID-19-associated ARDS are similar to those of other causes of ARDS. *Intensive Care Med.* 2020. 46. 2200-11. DOI: 10.1007/s00134-020-06192-2. PMID: 32728965.

Отримано/Received 03.01.2022

Рецензовано/Revised 10.01.2022

Прийнято до друку/Accepted 15.01.2022 ■

E.M. Khodosh, I.V. Ivakhno

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine

Kharkiv Municipal Hospital 13, Kharkiv Municipal Hospital 17, Kharkiv, Ukraine

Clinical and histo-pathophysiological features of diffused alveolar lesions (pneumonia) caused by SARS-CoV-2 in patients who need of respiratory support

Abstract. Acute respiratory distress syndrome (ARDS) and respiratory failure are the main problems in patients with COVID-19. The main reason is primarily a violation of lung perfusion. Anatomical prerequisites for the work of PEEP (non-cardiogenic pulmonary edema, atelectasis and, consequently, the possibility of recruitment) are absent. Non-invasive lung ventilation can eliminate hypoxemia and reduce inspiratory effort. Otherwise, the use of mechanical ventilation to prevent self-induced lung injury should be considered. These characteristics are associated with a marked violation of the mechanics of respiration, high blood pressure of

arterial carbon dioxide. The leading characteristic of COVID-19 progression is the gradual transition from edema or atelectasis to less reversible structural changes in the lungs, namely fibrosis. The mechanics of respiration are disturbed, the pressure of carbon dioxide in the arterial blood increases, the ability of the respiratory muscles decreases and there is no reaction to PEEP in the abdominal position.

Keywords: diffuse alveolar lesions; COVID-19; respiratory support; surfactant; acute respiratory distress syndrome; non-invasive lung ventilation; review

УДК 616.34-007.43-031:611.957-08

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.18.3.2022.1485>Ушневич Ж.О.¹, Матолінець Н.В.², Хом'як В.В.²¹ Обласна клінічна лікарня, м. Львів, Україна² Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

Сучасні підходи до періопераційного лікування пацієнтів з пахвинними грижами (огляд літератури)

Резюме. У статті наведено огляд світових даних про сучасні підходи до періопераційного лікування пацієнтів з пахвинними грижами за принципами швидкого відновлення (ERAS). Алгоритм програми ERAS включає всі доказово обґрунтовані періопераційні елементи, які впливають на швидке відновлення після операції, зменшення частоти ускладнень і потенційну смертність. Для цього виділяють три етапи ведення хворого: передопераційний огляд та обстеження, вибір адекватного методу хірургічного лікування, анестезіологічне забезпечення під час операції і в післяопераційному періоді. Ретельне обстеження пацієнтів перед операцією і виявлення потенційних факторів ризику, пов'язаних із супутніми захворюваннями, є важливими для зниження ризику ускладнень і рецидивів. Ефективне динамічне періопераційне керування болем є необхідною умовою оптимального відновлення після операції. Першим етапом керування болем у рамках концепції ERAS є правильний вибір типу операції. Слід надавати перевагу найменш травматичним операціям, тобто лапароскопічним або ендоскопічним герніопластикам. Відповідно до рекомендацій PROSPECT введення анальгетиків слід почати до і продовжувати під час операції, що дозволить забезпечити достатнє знеболювання в ранньому післяопераційному періоді. Поєднання парацетамолу, нестероїдних протизапальних препаратів і селективного інгібітору циклооксигенази-2 забезпечує добре знеболювання й зменшує використання опіоїдів. Блок попереочного простору живота (TAP-блок) як вид регіонарної анестезії є безпечним для пацієнтів з пахвинними грижами, зменшує післяопераційну потребу в наркотичних анальгетиках, знижує частоту післяопераційної нудоти й блювання та інтенсивність болю. Регіонарна анестезія дозволяє скоротити час перебування хворого в операційній і пов'язана з меншим ризиком затримки сечі в післяопераційному періоді (порівняно з нейроаксіальною анестезією). У післяопераційному періоді слід якнайшвидше активувати пацієнта, а це можливо за умови достатньої анальгезії, що досягається найкраще при поєднанні системних анальгетиків і TAP-блоку. Усім пацієнтам, яким виконують планове хірургічне втручання з приводу пахвинних гриж, слід проводити антимікробну профілактику. Оскільки частина пацієнтів відчувають значні обмеження в повсякденній діяльності внаслідок хронічного післяопераційного пахвинного болю, необхідно враховувати всі фактори ризику виникнення хронічного болю після операції для запобігання його розвитку.

Ключові слова: пахвинна грижа; біль; періопераційний період; регіонарна анестезія

Вступ

У світі щороку оперують понад 20 мільйонів пацієнтів з пахвинними грижами (ПГ). Ризик розвитку ПГ протягом життя оцінюють у 27 % для чоловіків і 3 % для жінок. Частота хірургічної корекції відрізняється в різних країнах і коливається від 10 на 100 000 населення у Великій Британії до 28 на 100 000 у Спо-

лучених Штатах Америки. В Україні щороку з приводу ПГ виконують близько 40 000 операцій, у Великій Британії — понад 80 000, у США — 500 000. Понад 60 % пацієнтів із ПГ оперують у працездатному віці, тому рання активація пацієнта, швидке відновлення працездатності є головними цілями в лікувальному процесі цих хворих. Велика кількість типів операцій

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh sostojanj»), 2022

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2022

Для кореспонденції: Матолінець Наталія Василівна, доктор медичних наук, професор кафедри анестезіології та інтенсивної терапії, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 69, м. Львів, 79010, Україна; e-mail: nmatolinets@gmail.com; контактний тел.: +38 (067) 7741348.

For correspondence: Nataliya Matolinets, MD, Professor, Department of anesthesiology and intensive care, Danylo Halatsky Lviv National Medical University, Pekarska st., 69, Lviv, 79010, Ukraine; e-mail: nmatolinets@gmail.com, phone: +38 (067) 7741348.

Full list of authors information is available at the end of the article.

і методів їх виконання, запропонованих для хірургічної корекції ПГ, вимагають стандартизації періопераційного лікування й ведення пацієнтів з метою мінімізації ускладнень і покращання результатів лікування [1, 2].

Сьогодні найважливіший виклик для людства загалом і медицини зокрема — це пандемія COVID-19, що спричинила серйозні зміни в глобальному забезпеченні охорони здоров'я і, як наслідок, має помітний фінансовий вплив. У результаті COVID-19 багато клінік у цілому світі змінили свою практику за кілька тижнів, хоча зазвичай зміна клінічної допомоги займає 15 років. Це дає можливість хірургії та анестезіології використовувати імпульс змін, прийнятих під час пандемії COVID-19, щоб модернізувати періопераційну допомогу, працюючи разом, щоб зруйнувати застарілі підходи, змінити менталітет зі спільною метою покращання результатів лікування пацієнтів шляхом широкого впровадження принципів ERAS (Enhanced Recovery After Surgery) [3].

Протоколи прискореної реабілітації після операції ERAS, які були запропоновані Pt.H. Kehlet ще в дев'яностих роках минулого століття, широко використовуються в різних галузях хірургії [4]. Сьогодні ці протоколи найширше застосовують у проктології, урології, торакальній і кардіологічній хірургії, і є дуже невелика кількість публікацій щодо застосування їх в інших галузях хірургії. Формальна концепція прискореного відновлення після операції (ERAS) була розроблена у 2001 році, коли сформувалась дослідницька група академічних хірургів, яка вивчала реакції організму на стрес, що спричиняє хірургічне втручання, і визначила, що можна було б підвищити якість періопераційної допомоги й зменшити частоту ускладнень шляхом модифікації метаболічних, імунних та ендокринних реакцій на пошкодження тканин. Ця рання концепція та отримані клінічні результати привели до створення протоколу, який показав, що кращі результати лікування залежали не лише від операції, а й від оптимізації періопераційної допомоги [5]. Завпровадження цих протоколів у клінічну практику дозволило скоротити тривалість перебування хворого в стаціонарі на 30–50 %, знизити частоту ускладнень на 30–50 %, зменшити частоту повторних госпіталізацій, а отже, зменшити витрати на лікування [6]. Концепція ERAS базується на стандартизованому алгоритмі дій, який охоплює весь шлях пацієнта від прийняття рішення про операцію до 30-го дня післяопераційного періоду. Цей алгоритм включає всі обґрунтовані доказовою базою періопераційні елементи, що впливають на прискорення відновлення після операції, зменшення частоти ускладнень і потенційну смертність [5, 6].

Мета: виконати огляд інформаційних джерел, присвячених сучасним підходам до періопераційного ведення пацієнтів із ПГ, з метою встановлення оптимальних методів лікування хворих в періопераційному періоді, у тому числі знеболювання, для якнайшвидшого відновлення після операції та опрацювання рекомендацій українською мовою.

Огляд джерел

Успішне запровадження принципів ERAS у щоденну клінічну практику лікування пацієнтів із ПГ залежить від спільної злагодженої роботи хірурга й анестезіолога, кінцевою метою якої є здоровий працездатний пацієнт у найкоротші терміни. Для досягнення цієї мети виділяють три етапи ведення хворого: передопераційний огляд та обстеження, вибір адекватного методу хірургічного лікування, анестезіологічне забезпечення під час операції і післяопераційне лікування.

На першому етапі пацієнту детально пояснюють, що таке ПГ, які фактори у його випадку найбільш вірогідно привели до її виникнення і які шляхи виключення цих факторів у післяопераційному періоді, щоб максимально знизити ймовірність рецидиву грижі.

До загальних факторів ризику виникнення гриж передньої черевної стінки загалом і ПГ зокрема належать патологічні й фізіологічні стани, що спричиняють підвищення тиску в черевній порожнині, і певну частину цих факторів ризику можна змінити в періопераційному періоді. Тому перед операцією потрібно діагностувати й лікувати хвороби й патологічні стани, які призвели до підвищення внутрішньочеревного тиску й розвитку ПГ. Таким чином, компенсація хронічних хвороб дихальних шляхів і легень дозволить зменшити частоту й інтенсивність кашлю, а отже, знизить інтраабдомінальний тиск. Потрібно допомогти пацієнту корегувати дієту, щоб лікувати хронічні запори. Перед операцією пацієнт старшого віку повинен бути оглянутий урологом для діагностики й лікування патології простати. Якщо можливо, то виключити важку фізичну працю, тренування, пов'язані з підніманням великої ваги.

До локальних факторів ризику виникнення ПГ належать: чоловіча стать, сімейний анамнез, лікування з приводу ПГ з протилежного боку, старший вік, порушення метаболізму колагену. Пацієнту потрібно пояснити, що це фактори, які не можна змінити, і запропонувати йому операційне втручання, яке відповідно до рекомендацій міжнародних герніологічних асоціацій дозволить максимально знизити частоту рецидиву грижі й ускладнень після операції. Відповідно до міжнародних рекомендацій до періопераційних факторів ризику рецидиву відносять: неадекватну хірургічну техніку, недостатній хірургічний обсяг операції, відсутність досвіду хірурга у виконанні певного типу втручань і місцеву анестезію. Це слід враховувати хірургу при виборі типу операції і методу її виконання та анестезіологу при виборі методу адекватного знеболювання [2].

Отже, ретельне обстеження пацієнтів перед операцією і виявлення потенційних факторів ризику, пов'язаних із супутніми захворюваннями, є життєво важливим для зниження ризику ускладнень і рецидивів. Крім того, спосіб життя й соціальні фактори мають впливати на спільний процес прийняття рішень щодо вибору лікування грижі.

Передопераційне обстеження й корекцію хронічних хвороб слід проводити в амбулаторних умовах, а госпіталізувати пацієнта в хірургічний стаціонар потрібно напередодні або в день операції [7].

Значущим у передопераційному періоді є адекватне харчування й вживання достатньої кількості рідини. Протягом багатьох років була прийнята тактика голодування протягом 12 годин перед операцією, щоб запобігти аспірації під час наркозу. Сьогодні немає доказів, що голодування запобігає аспірації, але доведено, що тривале голодування перед операцією спричиняє метаболічний стрес, гіперглікемію шляхом активації глюконеогенезу, інсулінорезистентність, яка ще більше підвищує рівень глюкози в крові. Доведено, що скорочення періоду передопераційного голодування не лише зменшує інсулінорезистентність після операції, але й запобігає зниженню рівня білків і покращує функцію м'язів, у тому числі міокарда, гладких м'язів кишки, у післяопераційному періоді. Отже, відповідно до протоколів ERAS пацієнт може вживати тверду їжу за 6 годин до операції і пити солодкі напої (солодкий чай) за 3 години, а воду — за 2 години до операції. Крім описаних вище ефектів, така тактика харчування приводить до зменшення періопераційної спраги, голоду, неспокою, післяопераційної нудоти, сприяє максимально швидкому відновленню перистальтики після операції, що, у свою чергу, дозволяє якнайшвидше почати ентеральне харчування, а також покращує загальне самопочуття пацієнта в післяопераційному періоді [8].

Протягом десятиліть механічне очищення товстої кишки було стандартом передопераційної підготовки пацієнта. Головною його метою було зменшення кількості калових мас і бактерій у товстій кишці. На противагу цьому є дослідження, які доводять, що ретельне очищення товстої кишки перед операцією спричиняє порушення водно-електролітного балансу, приводить до зневоднення, болю й здуття живота [8–10]. Тому рутинно ми не проводимо й не рекомендуємо проводити механічне очищення товстої кишки перед операцією пацієнтам із ПГ.

Як відомо, найчастіше тромби в глибоких венах нижніх кінцівок, як головна причина тромбоемболічних ускладнень, утворюються під час операції або в ранньому післяопераційному періоді, тому ефективна тромбопрофілактика повинна початися за 4–12 годин перед операцією і тривати до 14 днів після операції [11].

Головним у анестезіологічному веденні пацієнтів із ПГ є інтраопераційний період, у якому провідним фактором негативного впливу на пацієнта є біль. Зрозуміло, що біль негативно впливає на якість життя пацієнта під час і після операції і на тривалість його відновлення. Ефективне динамічне періопераційне керування болем є необхідною умовою оптимального відновлення після операції [12].

Першим етапом керування болем у рамках концепції ERAS є правильний вибір типу операції. Слід надавати перевагу найменш травматичним операціям, тобто лапароскопічним або ендоскопічним герніопластикам. Крім меншої травми, до головних переваг цих операцій належить значно менша зона дисекції в ділянці пахвинних нервів, що дозволяє дещо зменшити частоту хронічного післяопераційного болю порівняно з відкритими операціями. Відкриті операції, а саме герніопластика за Ліхтенштейном і Шолдайсом, мають однакову частоту

рецидивів і дещо вищу частоту хронічного болю порівняно з лапароскопічними операціями. Відповідно до рекомендацій з лікування ПГ Європейської герніологічної асоціації слід надавати перевагу методу, яким найкраще володіє хірург, тому що це дозволяє досягнути найкращого результату в конкретному випадку.

У 2002 р. була сформована група з хірургів та анестезіологів, яка отримала назву PROSPECT (Procedure Specific Afteroperative Pain Management), її метою було опрацювання рекомендацій зі знеболювання в періопераційному періоді з опорою на принципи доказової медицини. Ці рекомендації було схвалено герніологічними асоціаціями п'яти континентів, Європейською асоціацією ендоскопічної хірургії [2, 12].

Відповідно до цих рекомендацій введення анальгетиків слід почати до і продовжувати під час операції, що дозволить забезпечити достатнє знеболювання в ранньому післяопераційному періоді. Системне знеболювання повинно включати парацетамол і нестероїдний протизапальний препарат (НПЗП) або селективний інгібітор циклооксигенази-2 (ЦОГ-2), які вводять перед операцією або інтраопераційно і продовжують застосовувати після операції. Поєднання парацетамолу, НПЗП і селективного інгібітору ЦОГ-2 забезпечує добре знеболювання й зменшує використання опіоїдів.

Рекомендується одноразове введення дексаметазону довенно, адже це подовжує тривалість і посилює знеболюючий ефект анальгетиків, що зменшує потребу в останніх, а також дає протиблювальний ефект.

Інфільтрація місцевим анестетиком і/або регіонарна аналгезія (блокада клубово-пахового, клубово-підчеревного нерва або блокада поперечного простору живота) рекомендовані як єдиний метод анестезії або як доповнення до загальної анестезії. За даними багатьох авторів, регіонарна аналгезія черевної стінки може забезпечити добре знеболювання при різноманітних хірургічних операціях, особливо якщо вона використовується як частина мультимодальної техніки [13]. Негативні гемодинамічні ефекти в цьому випадку мінімальні, оскільки поширення місцевої анестезії обмежене черевною стінкою [14]. Сьогодні найчастіше застосовують блок поперечного простору живота (transversus abdominis plane (TAP)). TAP-блок — це вид регіонарної анестезії, що викликає сенсорну блокаду нижнього відділу черевної стінки за рахунок введення місцевого анестетика в простір, розташований над поперечним м'язом живота (m. transversus abdominis). Він характеризується втратою холодової і больової чутливості на рівні T₁₀-L₁ дерматомів зі сторони блоку, що відповідає ділянці іннервації пахвинних нервів [15]. Цей вид регіонарної анестезії є безпечним для пацієнтів із ПГ, зменшує післяопераційну потребу в наркотичних анальгетиках, знижує частоту післяопераційної нудоти й блювання та інтенсивність болю після абдомінальної операції [16]. Слід зазначити, що регіонарні блоки передньої черевної стінки забезпечують знеболювання лише черевної стінки, а не органів черевної порожнини, проте їх застосування у хворих, яким виконали операцію в черевній порожнині, дозволяє знизити потребу в наркотичних та інших анальгетиках [17–20].

Тому їх розглядають як частину мультимодального підходу до анестезії і прискореного відновлення в пацієнтів, які переносять операції на черевній порожнині [15]. Потрібно підкреслити, що міжнародні рекомендації радять використовувати місцеву анестезію за умови, що хірург має досвід у цьому, а також варто проводити ретельний відбір пацієнтів для виключно регіонарної або місцевої анестезії [2].

Згідно з даними недавнього метааналізу [21], у якої місцева анестезія порівнювалась з іншими формами анестезії (включно із загальним наркозом), місцева або регіонарна анестезія дозволяє скоротити час перебування хворого в операційній і пов'язана з меншим ризиком затримки сечі в післяопераційному періоді (порівняно з нейроаксіальною анестезією) [21]. Також задоволеність пацієнта місцевою анестезією була подібна до такої при застосуванні інших методів анестезії [2].

Відповідно до рекомендацій знеболювання в післяопераційному періоді повинне відповідати інтенсивності болю, адже неадекватна післяопераційна анальгезія може призвести до гіпералгезії і стійкого післяопераційного болю [22]. Термін «післяопераційний період» означає період, що починається від початку зашивання рани. Анальгетики слід вводити у відповідний час (до або під час операції), щоб забезпечити достатнє знеболювання в ранній післяопераційний період. Системне знеболювання повинно включати парацетамол і нестероїдний протизапальний препарат (НПЗП) або селективний інгібітор ЦОГ-2, які продовжують вводити після операції. Поєднання парацетамолу, НПЗП або селективних інгібіторів ЦОГ-2 у післяопераційному періоді забезпечує адекватне знеболювання й зменшує потребу в опіоїдах [12]. Опіоїди рекомендують застосовувати як рятівні анальгетики в післяопераційному періоді в пацієнтів з больовим синдромом високої інтенсивності.

Відповідно до рекомендацій Європейської герніологічної асоціації 2009 року рутинне застосування антибіотиків у пацієнтів з низьким ризиком інфекції хірургічного поля й післяопераційної рани не є показаним. Але останнім часом з'являється все більше праць з усього світу, які доводять меншу частоту інфекції післяопераційної рани у хворих, у яких застосовували антибіотики. Отже, сьогодні всім пацієнтам, яким виконують планове хірургічне втручання з приводу пахвинної грижі, слід проводити антимікробну профілактику, яка передбачає введення антибіотика один раз за 2 години до проведення розтину шкіри [23].

У післяопераційному періоді слід якнайшвидше активувати пацієнта, а це можливо за умов достатньої анальгезії, що досягається найкраще при поєднанні системних анальгетиків і ТАР-блоку. Це особливо важливо в пацієнтів похилого й старечого віку, у хворих із супутньою серцевою або легеневою патологією, адже це дозволяє зменшити частоту післяопераційних тромбоемболічних ускладнень, знижує інтенсивність післяопераційного болю, частоту виникнення післяопераційних пневмоній [24].

Хронічний післяопераційний пахвинний біль визначений Міжнародною асоціацією з дослідження болю як біль, що триває понад три місяці після опера-

ції з приводу ПГ [25]. До факторів ризику хронічного післяопераційного пахвинного болю належать: висока інтенсивність болю перед операцією, наявність хронічних больових станів перед операцією, жіноча стать, молодий вік пацієнта [5, 26–29], загальна анестезія [30–32], передній відкритий доступ порівняно з лапароскопічною пластикою [26, 29], неповна ідентифікація всіх трьох пахвинних нервів [26, 33], використання для герніопластики важкої поліпропіленової сітки, інтенсивний безпосередній післяопераційний біль [26, 34, 35] і післяопераційні ускладнення [27, 29]. У літературних повідомленнях частота хронічного болю після хірургічної корекції ПГ варіює від 0 до 37 % [36]. І це часто залежить від методу хірургічного лікування [37]. Наприклад, двостороння трансабдомінальна передочеревинна герніопластика ПГ пов'язана з високою частотою (до 13 %) хронічного післяопераційного пахвинного болю й зниженням функціонального стану пацієнта в післяопераційному періоді [38]. Частота хронічного болю після операції Ліхтенштейна коливається від 5 до 54 % [28, 34], а при виникненні загальних ускладнень — від 11 до 16,8 % [26, 39]. Від 2 до 6 % пацієнтів відчувають значні обмеження в соціальній і повсякденній діяльності внаслідок хронічного післяопераційного пахвинного болю, що приводить до погіршення якості життя пацієнтів після операції [25].

Висновки

Застосування принципів швидкого відновлення, таких як інформування пацієнта, детальне обстеження й компенсація всіх хронічних і супутніх захворювань, підготовка до операції, вибір оптимального методу хірургічного втручання й анестезіологічного забезпечення — застосування регіонарної анестезії як компонента мультимодальної, зменшення використання опіоїдів, тактика ведення післяопераційного періоду, вибір знеболювання після операції, дозволяють покращити якість лікувального процесу в пацієнтів з пахвинними грижами, зменшити час їх перебування в стаціонарі, прискорити відновлення працездатності й знизити частоту розвитку хронічного болю.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Jenkins J. T., O'Dwyer P. J. Inguinal hernias *BMJ*. 2008 Feb 2. 336(7638). 269-272. doi: 10.1136/bmj.39450.428275.AD. PMID: PMC2223000.
2. Hernia Surge Group. International guidelines for groin hernia management. *Hernia*. 2018 Feb. 22(1). 1-165. doi: 10.1007/s10029-017-1668-x. Epub 2018 Jan 12. PMID: 29330835; PMID: PMC5809582.
3. Ljungqvist O., Nelson G., Demartines N. The post COVID-19 surgical backlog: now is the time to implement enhanced recovery after surgery (ERAS). *World J. Surg.* 2020. 44. 3197-3198.
4. Kehlet H. Multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation. *Br. J. Anaesth.* 1997. 78(5). 606-17.

5. Ljungqvist O., Scott M., Fearon K.C. Enhanced Recovery After Surgery: A Review. *JAMA Surg.* 2017 Mar 1. 152(3). 292-298. doi: 10.1001/jamasurg.2016.4952. PMID: 28097305.
6. Brindle M., Nelson G., Lobo D.N. et al. Recommendations from the ERAS(R) Society for standards for the development of enhanced recovery after surgery guidelines. *BJS Open.* 2020. 4. 157-163.
7. Черній В.І., Євсєєва В.В. Перспективи застосування протоколів ERAS у баріатричній хірургії. *Pain Anaesthesia and Intensive Care.* 2018. 1(82). 29-34. [https://doi.org/10.25284/2519-2078.1\(82\).2018.121954](https://doi.org/10.25284/2519-2078.1(82).2018.121954).
8. Melnyk M., Casey R.G., Black P., Koupparis A.J. Enhanced recovery after surgery (ERAS) protocols: Time to change practice? *Can. Urol. Assoc. J.* 2011. 5(5). 342-348. doi:10.5489/cuaj.11002.
9. Beloosesky Y., Grinblat J., Weiss A., Grosman B., Gafer U., Chagnac A. Electrolyte disorders following oral sodium phosphate administration for bowel cleansing in elderly patients. *Arch. Intern. Med.* 2003 Apr 14. 163(7). 803-8. doi: 10.1001/archinte.163.7.803. PMID: 12695271.
10. Frizelle F.A., Colls B.M. Hyponatremia and seizures after bowel preparation: report of three cases. *Dis. Colon Rectum.* 2005 Feb. 48(2). 393-6. doi: 10.1007/s10350-004-0778-6. PMID: 15812590.
11. Wind J., Polle S.W., Fung Kon Jin P.H., Dejong C.H., von Meyenfeldt M.F., Ubbink D.T., Gouma D.J., Bemelman W.A.; Laparoscopy and/or Fast Track Multimodal Management Versus Standard Care (LAFA) Study Group; Enhanced Recovery after Surgery (ERAS) Group. Systematic review of enhanced recovery programmes in colonic surgery. *Br. J. Surg.* 2006 Jul. 93(7). 800-9. doi: 10.1002/bjs.5384. PMID: 16775831.
12. Joshi G.P., Van de Velde M., Kehlet H.; PROSPECT Working Group Collaborators. Development of evidence-based recommendations for procedure-specific pain management: PROSPECT methodology. *Anaesthesia.* 2019 Oct. 74(10). 1298-1304. doi: 10.1111/anae.14776. Epub 2019 Jul 11. PMID: 31292953; PMID: PMC6916581.
13. Yarwood J., Berrill A. Nerve blocks of the anterior abdominal wall. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain.* Vol. 10. Issue 6. December 2010. Pages 182-186. <https://doi.org/10.1093/bjaceaccp/mkq035>.
14. Альбокрінов А.А. Аналіз гемодинамічного профілю дітей на тлі різних видів блокад передньої черевної стінки. Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. 2015. № 1. С. 26-33.
15. Tsai H.C., Yoshida T., Chuang T.Y. et al. Transversus Abdominis Plane Block: An Updated Review of Anatomy and Techniques. *Biomed. Res Int.* 2017. 2017. 8284363. doi: 10.1155/2017/8284363.
16. Johns N., O'Neill S., Ventham N.T., Barron F., Brady R.R., Daniel T. Clinical effectiveness of transversus abdominis plane (TAP) block in abdominal surgery: a systematic review and meta-analysis. *Colorectal Dis.* 2012 Oct. 14(10). e635-42. doi: 10.1111/j.1463-1318.2012.03104.x. PMID: 22632762.
17. Альбокрінов А.А. Анагетична ефективність різних видів блокад передньої черевної стінки у дітей. *Хірургія України.* 2015. № 2(54). С. 24-28.
18. Kettner S.C., Willschke H., Marhofer P. Does regional anaesthesia really improve outcome? *Br. J. Anaesth.* 2011 Dec. 107 Suppl. 1. i90-5. doi: 10.1093/bja/aer340. PMID: 22156274.
19. Siddiqui M.R., Sajid M.S., Uncles D.R., Cheek L., Baig M.K. A meta-analysis on the clinical effectiveness of transversus abdominis plane block. *J. Clin. Anesth.* 2011 Feb. 23(1). 7-14. doi: 10.1016/j.jclinane.2010.05.008. PMID: 21296242.
20. Yu N., Long X., Lujan-Hernandez J.R., Succar J., Xin X., Wang X. Transversus abdominis-plane block versus local anesthetic wound infiltration in lower abdominal surgery: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Anesthesiol.* 2014 Dec 15. 14. 121. doi: 10.1186/1471-2253-14-121. PMID: 25580086; PMID: PMC4289539.
21. Argo M., Favela J., Phung T., Huerta S. Local vs. other forms of anesthesia for open inguinal hernia repair: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Am. J. Surg.* 2019 Nov. 218(5). 1008-1015. doi: 10.1016/j.amjsurg.2019.06.024. Epub 2019 Jul 2. PMID: 31288925.
22. Wheeler D.W., Bhatia A., Mani V., Kinna S., Bell A., Boyle Y., Chizh B.A., Menon D.K., Lee M.C. Evaluation of Post-surgical Hyperalgesia and Sensitization After Open Inguinal Hernia Repair: A Useful Model for Neuropathic Pain? *J. Pain.* 2019 Oct. 20(10). 1199-1208. doi: 10.1016/j.jpain.2019.03.012. Epub 2019 Apr 18. PMID: 31005594.
23. Zamkowski M.T., Makarewicz W., Ropel J., Bobowicz M., Kąkol M., Śmietański M. Antibiotic prophylaxis in open inguinal hernia repair: a literature review and summary of current knowledge. *Wideochir. Inne Tech. Maloinwazyjne.* 2016. 11(3). 127-136. doi: 10.5114/wiitm.2016.62800. Epub 2016 Oct 5. PMID: 27829934; PMID: PMC5095278.
24. White P.F., Kehlet H., Neal J.M., Schrickler T., Carr D.B., Carli F.; Fast-Track Surgery Study Group. The role of the anesthesiologist in fast-track surgery: from multimodal analgesia to perioperative medical care. *Anesth. Analg.* 2007 Jun. 104(6). 1380-96, table of contents. doi: 10.1213/01.ane.0000263034.96885.e1. PMID: 17513630.
25. Zwaans W.A.R., Koning G.G., Gurusamy K.S., van Kleef M., Scheltinga M.R.M., Roumen R.M.H. Surgical interventions for the management of chronic groin pain after hernia repair (postherniorrhaphy inguinodynia) in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2017. Issue 4. Art. No.: CD012630. DOI: 10.1002/14651858.CD012630.
26. Simons M.P., Aufenacker T., Bay-Nielsen M., Bouillot J.L., Campanelli G., Conze J. et al. European Hernia Society guidelines on the treatment of inguinal hernia in adult patients. *Hernia.* 2009. 13(4). 343-403. DOI: 10.1007/s10029-009-0529-7.
27. Pierides G.A., Paajanen H.E., Vironen J.H. Factors predicting chronic pain after open mesh based inguinal hernia repair. *International Journal of Surgery.* 2016. 29. 165-70. DOI: 10.1016/j.ijso.2016.03.061.
28. Aasvang E., Kehlet H. Chronic postoperative pain: the case of inguinal herniorrhaphy. *British Journal of Anaesthesia.* 2005. 95(1). 69-76. DOI: 10.1093/bja/aei019.
29. Franney U., Sandblom G., Nordin P., Nyren O., Gunnarsson U. Risk factors for long-term pain after hernia surgery. *Annals of Surgery.* 2006. 244(2). 212-19. DOI: 10.1097/01.sla.0000218081.53940.01.
30. Joshi G.P., Rawal N., Kehlet H., Bonnet F., Camu F., Fischer H.B. et al. Evidence-based management of postoperative pain in adults undergoing open inguinal hernia surgery. *British Journal of Surgery.* 2012. 99(2). 168-85. DOI: 10.1002/bjs.7660.
31. Ozgun H., Kurt M.N., Kurt I., Cevikel M.H. Comparison of local, spinal, and general anaesthesia for inguinal herniorrhaphy. *European Journal of Surgery.* 2002. 168(8-9). 455-9. DOI: 10.1080/110241502321116442.
32. Zwaans W.A., Verhagen T., Roumen R.M., Scheltinga M.R. Factors Determining Outcome After Surgery for Chronic Groin Pain Following a Lichtenstein Hernia Repair. *World Journal of Surgery.* 2015. 39(11). 2652-62. DOI: 10.1007/s00268-015-3183-5.

33. Alfieri S., Rotondi F., DiGiorgio A., Fumagalli U., Salzano A., Di Miceli D. et al. Influence of preservation versus division of ilioinguinal, iliohypogastric, and genital nerves during open mesh herniorrhaphy: prospective multicentric study of chronic pain. *Annals of Surgery*. 2006. 243(4). 553-8. DOI: 10.1097/01.sla.0000208435.40970.00.

34. Aasvang E.K., Gmaehle E., Hansen J.B., Gmaehle B., Forman J.L., Schwarz J. et al. Predictive risk factors for persistent postherniotomy pain. *Anesthesiology*. 2010. 112(4). 957-69. DOI: 10.1097/ALN.0b013e3181d31ff8.

35. Kehlet H., Jensen T.S., Woolf C.J. Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention. *Lancet*. 2006. 367(9522). 1618-25. DOI: 10.1016/S0140-6736(06)68700-X.

36. Bay-Nielsen M., Perkins F.M., Kehlet H.; Danish Hernia Database. Pain and functional impairment 1 year after inguinal herniorrhaphy: a nationwide questionnaire study. *Ann. Surg.* 2001 Jan. 233(1). 1-7. doi: 10.1097/0000658-200101000-00001. PMID: 11141218; PMCID: PMC1421158.

37. Heise C.P., Starling J.R. Mesh inguinodynia: a new clinical syndrome after inguinal herniorrhaphy? *J. Am. Coll. Surg.* 1998 Nov. 187(5). 514-8. doi: 10.1016/s1072-7515(98)00215-4. PMID: 9809568.

38. Johansen N., Vyrdal C.D., Bisgaard T. Nationwide Results on Chronic Pain After Bilateral Transabdominal Preperitoneal Inguinal Hernia Repair. *Scand. J. Surg.* 2020 Dec. 109(4). 289-294. doi: 10.1177/1457496919874483. Epub 2019 Sep 13. PMID: 31514575.

39. Koning G.G., Wetterslev J., Laarhoven C.J., Keus F. The totally extraperitoneal method versus Lichtenstein's technique for inguinal hernia repair: a systematic review with meta-analyses and trial sequential analyses of randomized clinical trials. *PLoS One*. 2013. 8(1). e52599. DOI: 10.1371/journal.pone.0052599.

Отримано/Received 04.01.2022

Рецензовано/Revised 10.01.2022

Прийнято до друку/Accepted 15.01.2022 ■

Information about authors

Z.O. Ushnevych, MD, Lviv Regional Clinical Hospital, Lviv, Ukraine; e-mail: jeanneu@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0003-1506-6080>

N.V. Matolinets, MD, Professor, Department of anesthesiology and intensive care, Danylo Halatskyi Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; e-mail: nmatolinets@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-6656-3621>

V.V. Khomyak, MD, PhD, associate professor of Department of surgery, Danylo Halatskyi Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; e-mail: khomyak@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-9222-6637>

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

Z.O. Ushnevych¹, N.V. Matolinets², V.V. Khomyak²

¹ Lviv Regional Clinical Hospital, Lviv, Ukraine

² Danylo Halatskyi Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

Current approaches to perioperative management of patients with inguinal hernias (literature review)

Abstract. The article provides literature review on current approaches to perioperative treatment of patients with inguinal hernias based on the principles of enhanced recovery after surgery (ERAS). The ERAS algorithm includes all evidence-based perioperative elements that affect rapid recovery after surgery, reduce the incidence of complications and potential mortality. There are three stages of patient management: preoperative examination, selection of an adequate method of surgical treatment, anesthesia during surgery and in the postoperative period. Thorough examination of patients before surgery and identification of potential risk factors associated with comorbidities are important to reduce the risk of morbidity and recurrences. Effective dynamic perioperative pain management is a prerequisite for optimal recovery after surgery. The first step in managing pain under the ERAS concept is choosing the correct type of surgery. Preference should be given to the least traumatic operations, i.e. laparoscopic or endoscopic hernioplasty. According to PROSPECT recommendations, analgesics should be started before and continued during surgery, which will provide adequate analgesia in the early postoperative period. The combination of paracetamol,

nonsteroidal anti-inflammatory drugs and a selective cyclooxygenase-2 inhibitor provides good analgesia and reduces opioid use. The transverse abdominal block (TAP block), as a type of regional anesthesia, is safe for patients with inguinal hernias, reduces the postoperative need for narcotic analgesics, reduces the frequency of postoperative nausea and vomiting and pain intensity. Regional anesthesia reduces the length of a patient's stay in the operating room and is associated with a lower risk of urinary retention in the postoperative period (compared to neuroaxial anesthesia). After the operation patient should be activated as soon as possible, and this is possible under conditions of sufficient analgesia, which is best achieved by combining systemic analgesics and TAP block. Antimicrobial prophylaxis should be performed in all patients undergoing elective surgery for inguinal hernias. Since some patients experience significant limitations in daily activities due to chronic postoperative inguinal pain, it is necessary to consider all risk factors for chronic pain after surgery to prevent its development.

Keywords: inguinal hernia; pain; perioperative management; regional anesthesia

Отруєння чадним газом

Резюме. Чадний газ належить до групи кров'яних отрут, що викликають патологічні зміни пігментів крові. Чадний газ легко з'єднується з залізом гемоглобіну, у результаті чого утворюється карбоксигемоглобін. Карбоксигемоглобін є міцною сполукою, і дисоціація його відбувається значно повільніше, ніж оксигемоглобіну. Має місце порушення процесу оксигенації гемоглобіну, що зумовлює розвиток гемічної гіпоксії. Патологічний процес поглиблюється тим, що дисоціація оксигемоглобіну при наявності в крові карбоксигемоглобіну сповільнюється. Тривала гіпоксемія є провідним фактором у механізмі розвитку уражень нервової системи при інтоксикаціях, викликаних чадним газом. Інтоксикації чадним газом можуть бути гострі і хронічні. Гострі інтоксикації характеризуються змінами зі сторони крові, нервової, дихальної та серцево-судинної систем, трофічними ураженнями шкіри. Розрізняють легку, середню і тяжку гостру інтоксикацію, викликану чадним газом. Хронічна інтоксикація розвивається при тривалому впливі невеликих концентрацій чадного газу, а також може бути наслідком частих гострих інтоксикацій чадним газом. Критерієм підтвердження діагнозу гострої інтоксикації є наявність підвищеного вмісту карбоксигемоглобіну в крові. Діагностичне значення при хронічній інтоксикації має підвищений вміст негемоглобінового заліза в плазмі. До комплексу лікувальних заходів при гострій інтоксикації входить ферковен та ацизол. Основними заходами щодо запобігання розвитку інтоксикацій чадним газом є герметизація процесів, пов'язаних з його утворенням, запобігання можливому проникненню чадного газу в робоче приміщення, забезпечення ефективної вентиляції.

Ключові слова: чадний газ; кров'яна отрута; карбоксигемоглобін; гіпоксія; гостра та хронічна інтоксикація

Вступ

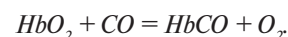
У виробничих умовах чадний газ (карбону (II) оксид, монооксид вуглецю, CO) утворюється в результаті технологічних процесів, пов'язаних з неповним згоранням речовин, що містять вуглець. Виділення CO в повітря робочої зони головним чином спостерігається в доменних, мартенівських, ливарних, газогенераторних і деяких хімічних цехах, при підризних роботах у шахтах, а також у недостатньо вентильованих приміщеннях (гаражі, котельні, кабіни тепловозів, літаків тощо).

Карбону (II) оксид надходить в організм і виділяється з нього в незміненому вигляді через органи дихання.

Патогенез

Чадний газ належить до групи кров'яних отрут, що викликають патологічні зміни пігментів крові. Проникаючи в кров через легеневу мембрану, CO легко з'єднується з залізом гемоглобіну, утворюючи карбоксигемоглобін (HbCO) [1–6]. Цей процес здійснюється

за рахунок того, що чадний газ має майже у 300 разів більшу спорідненість з гемоглобіном, ніж кисень. Відбуваються процеси конкурентного зв'язування CO з гемоглобіном і активне витіснення з нього кисню згідно з реакцією:



Реакція йде і у зворотному напрямку, але карбоксигемоглобін є міцною сполукою, і дисоціація його відбувається значно повільніше, ніж оксигемоглобіну (HbO₂). Має місце порушення процесу оксигенації гемоглобіну, що зумовлює розвиток гемічної гіпоксії. Патологічний процес поглиблюється тим, що дисоціація оксигемоглобіну при наявності в крові карбоксигемоглобіну сповільнюється.

Гіпоксемічний синдром при інтоксикації, викликаній CO, супроводжується зменшенням вмісту кисню в артеріальній крові, артеріовенозної різниці і коефіцієнта утилізації кисню тканинами, а також гіпокапнією.

Тривала гіпоксемія є провідним фактором у механізмі розвитку уражень нервової системи при інтоксикаціях, викликаних CO. Має значення також безпосередня дія чадного газу на ферментні системи нервової тканини, що беруть участь в окиснювально-відновних процесах. Є дані, що свідчать про вплив CO на біохімічні системи, які містять залізо: міоглобін, пероксидазу, каталазу, цитохромоксидазу, цитохром C, цитохром P-450.

Патологоанатомічна картина

При гострій інтоксикації, викликаній CO, спостерігаються повнокров'я органів, стази, крововиливи, тромбози. Мають місце дистрофічні зміни і некрози в багатьох органах і системах (шкіра, м'язи, головний мозок).

Клінічна картина

Швидкість розвитку і тяжкість перебігу інтоксикації значною мірою залежать від концентрації в повітрі і тривалості впливу CO на організм, вмісту кисню в оточуючому повітрі, стану кровообігу і дифузійної здатності легень.

Інтоксикації чадним газом можуть бути гострі і хронічні [1–6].

Гострі інтоксикації характеризуються змінами зі сторони крові, нервової, дихальної та серцево-судинної систем, трофічними ураженнями шкіри. Розрізняють легку, середню і тяжку гостру інтоксикацію, викликану чадним газом.

За легкого ступеня гострої інтоксикації спостерігаються загальна слабкість, біль у ділянці скронь і чола, запаморочення, відчуття тяжкості в голові і «оглушення», шум у вухах, іноді нудота і блювання, сонливість. Характерне своєрідне рожеве забарвлення шкіри і слизових оболонок. Реєструється незначна тахікардія. Рівень HbCO в крові збільшується до 20–30 % (у нормі до 5 %).

За гострої інтоксикації середньої тяжкості хворого турбують сильний головний біль, запаморочення, нудота, блювання, виражена задишка, серцебиття. Надалі спостерігається нетривала втрата свідомості, з'являються мимовільні рухові розлади, судоми. Шкіра і видимі слизові оболонки мають малиново-червоний відтінок. Вміст HbCO в крові досягає 35–40 %.

Тяжкий ступінь характеризується раптовою тривалою втратою свідомості, появою генералізованих тонічних і клонічних судом, фібрилярними посмикуваннями

окремих груп м'язів. Можливі мимовільні сечовипускання і дефекація. Дихання поверхневе, прискорене, виражені тахікардія, дифузні ураження серцевого м'яза, АТ різко падає. Можливий набряк легень, порушення коронарного кровообігу аж до інфаркту міокарда. Спостерігаються трофічні ураження шкіри у вигляді набряку, еритеми, пухирів, наповнених трансудатом, ущільнення м'язів, що зумовлено місцевим розладом мікроциркуляції внаслідок стиснення відповідних ділянок тіла. У крові рівень HbCO становить 50 % і вище. Підвищується в'язкість крові і сповільнюється швидкість осідання еритроцитів унаслідок збільшення кількості еритроцитів і вмісту гемоглобіну. У перші години перебігу інтоксикації спостерігається нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом формули вліво, збільшення кількості негемоглобінового заліза в плазмі крові.

Хронічна інтоксикація розвивається при тривалому впливі невеликих концентрацій CO, а також може бути наслідком частих гострих інтоксикацій чадним газом.

На різних стадіях хронічної інтоксикації карбону (II) оксидом розвиваються синдроми, наведені в табл. 1.

Діагноз гострої інтоксикації, викликаній чадним газом, за наявності даних про перебування потерпілого в зоні загазованості і відповідної клінічної картини захворювання не викликає труднощів. Критерієм підтвердження діагнозу є наявність підвищеного вмісту карбоксигемоглобіну в крові.

Діагностика хронічної інтоксикації, викликаній CO, пов'язана зі значними труднощами, тому що клінічна симптоматика при впливі невеликих доз чадного газу на організм неспецифічна. Для встановлення правильного діагнозу необхідно враховувати конкретні умови праці хворого, концентрацію CO у повітрі робочої зони, тривалість контакту з ним. Діагностичне значення має підвищений вміст негемоглобінового заліза в плазмі.

Лікування

При гострій інтоксикації потерпілих необхідно терміново вивести на свіже повітря, створити умови спокою, не допускати переохолодження. До ніг прикладають грілки або гірчичники.

Проводиться невідкладна допомога із застосуванням оксигенотерапії під підвищеним тиском (за явищ гіпокапнії показане нетривале вдихання карбогену), вводиться кофеїн, вітаміни C і групи B, ін'єкції цито-

Таблиця 1. Основні клінічні синдроми при різних стадіях інтоксикації, викликаній CO

Синдроми	Клінічні прояви
Початкова стадія	
Астеновегетативний	Швидка стомлюваність, головний біль, запаморочення і шум у голові, серцебиття, ниючі болі в ділянці серця
Астеноневротичний	Підвищена дратівливість, порушення сну
Гіпертензивний	Підвищення артеріального тиску
Виражена стадія	
Енцефалопатія	Погіршення пам'яті
Дієнцефальний	Дієнцефальні кризи
Міокардіодистрофія	Дифузні зміни в серцевому м'язі
Гематологічний	Помірний еритроцитоз, збільшення вмісту гемоглобіну і негемоглобінового заліза в плазмі

хрому С. Доцільно вводити внутрішньовенно-краплинним методом суміш, що містить 500 мл 5% розчину глюкози, 20 мл 5% розчину аскорбінової кислоти і 50 мл 2% розчину новокаїну.

Симптоматичне лікування спрямоване на усунення проявів захворювання (заспокійливі, барбітурати, серцево-судинні засоби).

До комплексу лікувальних заходів при гострій інтоксикації входить ферковен та ацизол.

При хронічній інтоксикації призначають седативні, серцево-судинні засоби, вітаміни, глюкозу, глутамінову й аденозинтрифосфорну кислоти, оксигенотерапію, лікувальну гімнастику.

Експертиза працездатності

При легкому і середньому ступені тяжкості інтоксикації, як правило, спостерігається повне одужання, тому за відсутності залишкових явищ і ускладнень працездатність пацієнтів повністю відновлюється. Вони можуть повернутися до своєї колишньої роботи.

Особи, які перенесли гостру інтоксикацію середнього і тяжкого ступеня, після одужання мають потребу в тимчасовому переході на роботу, не пов'язану з впливом токсичних речовин. У випадку повного одужання вони можуть повернутися до своєї роботи.

В осіб, які перенесли інтоксикацію тяжкого ступеня, нерідко у віддаленому періоді зберігаються залишкові явища ураження центральної нервової системи, у клінічній картині яких спостерігаються рухове занепокоєння, психічні розлади, ретроградна амнезія, фобії, галюцинації, марення, маніакальний стан, синдром паркінсонізму. У таких випадках хворі мають потребу в раціональному працевлаштуванні поза контактом з токсичними речовинами або можуть бути визнані повністю непрацездатними. В обох випадках їх направляють на медико-соціальну експертну комісію (МСЕК) для встановлення групи інвалідності з професійного захворювання.

Легка хронічна інтоксикація СО може не прогресувати протягом тривалого часу. Таких пацієнтів варто переводити на роботу, не пов'язану з впливом токсичних речовин, на період лікування до повного одужання.

У хворих з вираженою стадією хронічної інтоксикації СО, що характеризується органічними змінами в нервовій системі, нерідко спостерігається прогресування патологічного процесу, незважаючи на припинення контакту з чадним газом. Такі хворі з урахуванням ступеня функціональних розладів мають потребу в переведенні на роботу, не пов'язану з впливом токсичних речовин, або можуть бути визнані повністю непрацездатними. В обох випадках їх направляють на МСЕК для встановлення групи інвалідності з професійного захворювання.

Профілактика

Основними заходами щодо запобігання розвитку інтоксикацій СО є герметизація процесів, пов'язаних з його утворенням, запобігання можливого проникнення чадного газу в робоче приміщення, забезпечення ефективної вентиляції.

Конфлікт інтересів. Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Ігнат'єв О.М., Мацегора Н.А., Опаріна Т.П., Ярмула К.А., Панюта О.І. *Професійні хвороби. Одеса, 2009. С. 35.*
2. Коломоєць М.Ю., Хухліна О.С. *Професійні хвороби. Київ: Здоров'я, 2004. С. 371-378.*
3. *Отравление монооксидом углерода (угарным газом). Под ред. Ю.В. Зобнина. Санкт-Петербург, 2011. 86 с.*
4. Рахмбаєв Р.Б., Антропова Э.А., Хайрулин Р.З. *Отравление угарным газом. Вестник АГИУВ. 2008. № 1–2. С. 93–98.*
5. Ткачишин В.С. *Інтоксикація чадним газом: чим загрожує та як запобігти. Довідник спеціаліста з охорони праці. 2020. № 12. С. 54–57.*
6. Ткачишин В.С. *Професійні хвороби. Київ: Інформаційно-аналітичне агентство, 2011. С. 509–513.*

Отримано/Received 03.01.2022

Рецензовано/Revised 09.01.2022

Прийнято до друку/Accepted 16.01.2022 ■

V.S. Tkachyshyn
Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Carbon gas poisoning

Abstract. Carbon monoxide belongs to a group of blood poisons that cause pathological changes in blood pigments. Carbon monoxide readily combines with hemoglobin iron to form carboxyhemoglobin. Carboxyhemoglobin is a strong compound and its dissociation is much slower than oxyhemoglobin. There is a violation of the oxygenation of hemoglobin, which causes the development of hemic hypoxia. The pathological process is exacerbated by the fact that the dissociation of oxyhemoglobin in the presence of carboxyhemoglobin in the blood is slowed down. Prolonged hypoxemia is a leading factor in the mechanism of development of lesions of the nervous system in intoxications caused by carbon monoxide. Carbon monoxide intoxication can be acute or chronic. Acute intoxications are characterized by changes in the blood, nervous, respiratory and cardiovascular systems, trophic skin lesions. There are mild, moderate and

severe acute intoxication caused by carbon monoxide. Chronic intoxication develops with prolonged exposure to low concentrations of carbon monoxide, and may be the result of frequent acute carbon monoxide intoxication. The criterion for confirming the diagnosis of acute intoxication is the presence of elevated carboxyhemoglobin in the blood. Diagnostic value in chronic intoxication has an increased content of non-hemoglobin iron in plasma. The complex of therapeutic measures for acute intoxication includes fercoven and acisol. The main measures to prevent the development of carbon monoxide intoxication are sealing the processes associated with its formation, preventing the possible penetration of carbon monoxide into the workplace, providing effective ventilation.

Keywords: carbon monoxide; blood poison; carboxyhemoglobin; hypoxia; acute and chronic intoxication

УДК 613.62:616.099

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.18.3.2022.1487>

Ткачишин В.С.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Отруєння аміно- і нітросполуками бензолу в професійній патології

Резюме. Аміно- і нітросполуки бензолу відносяться до групи кров'яних отрут. Вони призводять до утворення патологічних сполук гемоглобіну в крові. При отруєнні аміно- і нітросполуками бензолу утворюється метгемоглобін. У тяжких випадках отруєння виникає необоротна сполука — сульфгемоглобін. Залежно від концентрації і тривалості контакту аміно- і нітросполуки бензолу викликають гострі та хронічні інтоксикації. Гострі інтоксикації цими речовинами призводять в основному до утворення метгемоглобіну, вторинної гемолітичної анемії, ураження центральної нервової системи. При впливі аміно- та нітросполук бензолу спостерігаються також ознаки ураження периферичної нервової системи, печінки, сечовидільних шляхів, органа зору, шкіри і слизових оболонок дихальних шляхів. Хронічні інтоксикації аміно- та нітросполуками бензолу призводять до uszkodження нервової системи, паренхіматозних органів, переважно печінки, сечовидільних шляхів, органа зору. При хронічному ураженні ці сполуки є канцерогенами. Виникає рак сечового міхура. Антидотом при отруєнні цими речовинами є метиленовий синій, який вводять по 10–20 мл 1% розчину внутрішньовенно. Важливе значення має внутрішньовенне введення 20–30 мл 40% розчину глюкози внутрішньовенно. Проводиться також оксигенотерапія. У випадку розвитку гострої ниркової недостатності проводять гемодіаліз або перитонеальний діаліз. Для запобігання виникненню отруєнь має значення їх профілактика.

Ключові слова: аміно- і нітросполуки бензолу; кров'яні отрути; метгемоглобін; сульфгемоглобін; гострі та хронічні інтоксикації; метиленовий синій

Вступ

Як вже зазначалося у попередній статті [4] з тематики отруєння гематотропними сполуками, токсична дія ароматичних вуглеводнів значною мірою залежить від хімічної структури і наявності в бензольному кільці відповідних радикалів. Уведення в бензольне кільце таких груп, як $-\text{NO}_2$ та $-\text{NH}_2$, різко змінює властивості речовини — виникає ефект модифікації, що дає можливість відносити аміно- і нітросполуки бензолу до групи кров'яних отрут, які призводять до утворення патологічних сполук гемоглобіну в крові. Вони є метгемоглобіноутворювачами [1–3, 6] на відміну від бензолу, основним механізмом дії якого є пригнічення кістково-мозкового кровотворення [1, 2, 4–6].

Аміно- і нітросполуки бензолу застосовуються в різних галузях промисловості. Багато з них використовуються як вихідний матеріал для одержання барвників, штучних смол, вибухових речовин, виготовлення лікарських препаратів, інсектицидів, як добавки до

моторного палива, пластичних мас, як прискорювачі вулканізації каучуку і проявники у фотографії.

Характер токсичної дії цих речовин залежить від кількості аміно- і нітрогруп, що входять до структури молекули. Чим більше їх є в молекулі, тим більш токсичні ці речовини. Як правило, аміно- і нітросполуки бензолу добре розчинні в ефірі, спирті, бензолі, жирах, погано розчинні у воді.

У виробничих умовах проникнення аміно- і нітросполук бензолу в організм можливе через органи дихання, неушкоджені шкірні покриви і, значно рідше, через шлунково-кишковий тракт. Тимчасове депо створюється в підшкірній клітковині. Гаряча ванна або душ можуть спровокувати вихід великих кількостей аміно- і нітросполук з депо в периферичну кров, посилюючи клінічні прояви інтоксикації. У процесі метаболізму вони перетворюються в аміно- і нітрофеноли, що виділяються із сечею у вигляді нетоксичних парних сполук із глюкуроною кислотою і сіркою.

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh состоâniŭ»), 2022

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2022

Для кореспонденції: Ткачишин Володимир Степанович, доктор медичних наук, професор кафедри пропедевтики внутрішньої медицини, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, бульв. Т. Шевченка, 13, м. Київ, 02000, Україна; e-mail: tkachishin@i.ua; контактний телефон: +38097-255-14-72.

For correspondence: Volodymyr Tkachishin, MD, PhD, Professor at the Department of propaedeutics internal medicine, Bogomolets National Medical University, T. Shevchenko boulevard, 13, Kyiv, 02000, Ukraine; e-mail: tkachishin@i.ua; contact phone: +38097-255-14-72.



Рисунок 1. Метгемоглобіноутворення та результати його впливу на організм

Патогенез

Дія аміно- і нітросполук бензолу на організм політропна і складається з такої низки патогенетичних моментів:

1. На перший план виступає утворення метгемоглобіну в крові з розвитком описаних нижче змін (рис. 1). Це основна патогенетична ланка виникнення більшості симптомів інтоксикації.

Метгемоглобін утворюється в організмі людини і в нормі, але не більше 1,0–2,5 % від загального вмісту гемоглобіну. Ендогенними стимуляторами утворення метгемоглобіну є пероксиди (природні продукти обміну речовин), а також продукти розпаду білків у кишечнику (внаслідок впливу бактеріальної флори).

Метгемоглобін має тенденцію до постійного відновлення. Реакція відновлення здійснюється за допомогою ферменту метгемоглобінредуктази. У тяжких випадках до метгемоглобіну приєднується сірка. Утворюється необоротна сполука — сульфгемоглобін. Ця сполука викликає різне забарвлення шкіри і слизових оболонок (табл. 1).

Таблиця 1. Забарвлення шкіри і слизових оболонок залежно від стану гемоглобіну

Стан гемоглобіну	Колір шкіри і слизових
Метгемоглобін і сульфгемоглобін	Сіро-синій
Оксигемоглобін	Червоний
Відновлений гемоглобін	Фіолетово-синій

Поряд з утворенням метгемоглобіну в еритроцитах розвиваються необоротні дегенеративні зміни у вигляді синіх округлих утворень, розташованих по периферії (суправітальне забарвлення), — так звані тільця Гейнца — Ерліха. Поява їх служить ознакою глибокого ушкодження еритроцитів.

2. Розвиток вторинної гемолітичної анемії через зниження резистентності еритроцитів на фоні інтоксикації. У крові з'являється непрямий білірубін.

3. Безпосередня токсична дія на нервову систему (НС): пірамідні шляхи, смугасте тіло, кору головного мозку, волокна периферичної НС.

4. Токсичний гепатит виникає в результаті прямої ушкоджуючої дії аміно- та нітросполук бензолу на печінку. Крім прямої дії, ці речовини взаємодіють з SH-групами амінокислот. Дефіцит життєво необхідних сірковмісних амінокислот в організмі призводить до тяжких уражень печінки, аж до масивних її некрозів. Ступінь проявів уражень печінки також залежить від її фонового функціонального та органічного стану.

5. У патогенезі ниркової недостатності надається важливе значення прямій токсичній дії отрут на тканину каналців, слизову оболонку сечовидільних шляхів. При гемолізі гостра ниркова недостатність розвивається протягом 1–3 діб після отруєння.

6. Виникнення неопластичного процесу в сечовому міхурі (папіломи і рак сечового міхура) спричиняють метаболіти аміно- і нітросполук бензолу.

7. Аміно- і нітросполук бензолу безпосередньо призводять до подразнення, іноді опіку слизової оболонки верхніх дихальних шляхів і переднього відрізка ока.

8. Виникнення катаракти пов'язане з відкладенням тринітролуолу в кришталику.

Патологоанатомічна картина

Шкірні покриви і слизові оболонки кон'юнктиви губ, язика, ясен мають забарвлення від блідо-жовтого (сіро-синього, синювато-чорного) до темно-коричневого. На слизових оболонках можливі поодинокі виразки. Слизові оболонки, серозні оболонки, паренхіматозні органи, головний мозок із дрібними крововиливами.

Кров шоколадно-бурого кольору, рідка. Внутрішні органи повнокровні. Печінка з ознаками жирової дистрофії з численними дрібними некрозами. Епітелій звивистих каналців нирок дистрофічно змінений (жирова дистрофія), містить гемосидерин. Селезінка збільшена в результаті посиленого фагоцитозу еритроцитів і їхнього розпаду, характерне відкладення гемосидерину. При отруєнні парами метгемоглобіноутворювачів розвиваються кон'юнктивіт, гнійний бронхіт, дрібновогнищева пневмонія.

Для хронічних інтоксикацій аміно- і нітросполук бензолу характерні склеротичні і набрякові зміни у всіх внутрішніх органах.

При мікроскопічному дослідженні пухлин сечового міхура виявляються папілярна фіброепітеліома і папілярний рак. Пухлини мають схильність до кровотеч і метастазів. Рідко зустрічаються саркоми сечового міхура.

Клінічна картина

Залежно від концентрації і тривалості контакту аміно- і нітросполук бензолу викликають гострі та хронічні інтоксикації.

Гострі інтоксикації цими речовинами призводять в основному до метгемоглобіноутворення, вторинної гемолітичної анемії, ураження центральної нервової системи (ЦНС). При впливі аміно- та нітросполук бензолу спостерігаються також ознаки ураження центральної і периферичної НС, печінки, сечовидільних шляхів, органа зору, шкіри і слизових оболонок дихальних шляхів.

За клінічним перебігом гострі інтоксикації аміно- і нітросполуками бензолу поділяють на три ступені тяжкості.

При інтоксикації легкого ступеня хворі скаржаться на слабкість, втому, головні болі. Під час огляду привертає увагу синюшність слизових оболонок і шкірних покривів, нестійкість при ходьбі, розлади рівноваги та координації рухів, тахікардія, підвищення сухожилкових рефлексів. Артеріальний тиск (АТ) зберігається в межах норми. При дослідженні крові виявляють до 20–30 % метгемоглобіну, одиничні тільця Гейнца — Ерліха. Наступного дня метгемоглобін майже цілком зникає, стан хворих поліпшується. Тривалість інтоксикації — від двох до чотирьох днів.

Інтоксикація середнього ступеня тяжкості характеризується різким головним болем, станом оглушення, затьмаренням свідомості, вираженою слабкістю. Слизові оболонки і шкірні покриви сіро-синього кольору. Спостерігаються зміни з боку серцево-судинної системи: тахікардія, розширення меж серця, ослаблення тонів. Хворих турбують болі вздовж нервових стовбурів, периферичних нервів (частіше трійчастого, лицьового), підвищуються сухожилкові рефлекси, стає млявою реакція на світло.

Кров стає шоколадно-бурого кольору, уміст метгемоглобіну в крові — 30–40 %, тілець Гейнца — Ерліха — до 15 %, сповільнюється швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ), підвищується в'язкість крові, рідко виявляється помірний нейтрофільний лейкоцитоз. Спостерігаються явища кисневої недостатності зі зменшенням вмісту кисню в артеріальній крові. У сечі виявляються продукти метаболізму (фенол, параамінофенол). Інтоксикація триває до 5–8 днів.

Випадки тяжкої інтоксикації супроводжуються вираженими змінами з боку ЦНС. Свідомість сплутана, часто відсутня, періодично виникає марення або напади різкого збудження. Нерідко спостерігаються судоми, сухожилкові рефлекси відсутні. Зіниці розширені, зникає реакція на світло, звужуються поля зору.

При огляді привертає увагу сіро-синій колір шкіри і слизових оболонок, субіктеричність склер, іноді дрібні крововиливи, рідше виразки на слизових оболонках. Тони серця ослаблені, межі розширені. АТ знижений, тахікардія. Пальпується збільшена болісна печінка. Кров в'язка, густа, шоколадно-бурого кольору, із вмістом метгемоглобіну до 60–70 %, тілець Гейнца — Ерліха до 80 %. Знижується рівень гемоглобіну, збільшується кількість прямого білірубину, анізоцитоз, пойкилоцитоз, ретикулоцитоз, рідше виявляються нормобласти і мегалобласти, лейкоцитоз із зсувом формули вліво, сповільнюється ШОЕ. У сечі виявляються продукти метаболізму (реакція на параамінофенол різко позитивна). Збільшується вміст уробіліну в калі і сечі.

У подальшому при прогресуванні клінічної симптоматики свідомість стає сплутаною, розвиваються тоніко-клонічні або тетаноподібні судоми м'язів, зникають сухожилкові рефлекси, настає втрата свідомості, кома. Смерть настає в перші години після отруєння від паралічу дихального центру, зупинки серцевої діяльності.

При гострих отруєннях аміно- і нітросполуками бензолу також вражаються інші органи та системи.

Органи дихання. Аміно- і нітросполуки бензолу викликають подразнення слизової оболонки верхніх дихальних шляхів, що призводить до чхання, кашлю, першіння в горлі, бронхоспазму.

Органи травлення. Часто спостерігаються диспептичні розлади (нудота, блювання), болі в епігастрії.

Гепатобіліарна система. Гострі токсичні ураження печінки аміно- і нітросполуками бензолу зумовлені запальними і некротичними процесами в тканині печінки.

Поступово прогресує жовтяниця, приєднуються болі в правому підребер'ї, печінка збільшується у розмірах. Підвищується температура тіла, що зумовлено резорбцією некротичної тканини печінки, порушується сон. Має місце зменшення кількості холестерину, підвищуються рівні ферментів (аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази, альдолази), білірубину (переважно за рахунок прямої фракції).

Порушення синтезу факторів згортання крові проявляються на 2–4-й день наростаючими явищами геморагічного діатезу (кровоточивість ясен, носові кровотечі, синці на тілі). Характерне зниження протромбінового індексу.

Іноді настає печінкова кома.

Сечовидільна система. Іноді виявляються геморагічні цистити (субепітеліальні крововиливи) з вираженими дизуричними розладами, у сечі — протеїнурія, мікро- і макрогематурія.

Рідко розвивається «гемолітична нирка». Сеча хворого набуває червоно-коричневого кольору, що зумовлено вмістом у ній гемоглобіну, метгемоглобіну, гемосидерину, уробіліну. У сечі наявні білок, еритроцити, лейкоцити. Кровотік у нирках зменшується, що призводить до спазму судин, ішемії тканин нирок, ушкодження і некрозу каналців, їх обтурації кров'яними згустками. Це зумовлює різке зниження клубочкової фільтрації, іноді розвиток гострої ниркової недостатності.

У клінічній картині гострої ниркової недостатності виділяють 4 стадії.

Стадія I (шокова) характеризується вираженими розладами гемодинаміки. Різке зниження АТ, хлорпенія призводять до порушення діурезу, аж до розвитку анурії, метаболічного ацидозу, гіперкаліємії.

Стадія II (олігоанурична) проявляється характерними порушеннями водно-електролітного балансу, підвищенням у крові вмісту калію, зниженням рівня натрію, хлору, бікарбонатів. Збільшується вміст у крові креатиніну, залишкового азоту, сечовини. У клінічній картині — ознаки уремії: наростаюча загальмованість, шкірна сверблячка, «уремічний» запах з рота, анемія, геморагічний синдром (геморагічний гастроентероколіт, перикардит тощо).

Стадія III (відновлення діурезу). Діурез покращується. Іноді розвивається поліурія (2–3 л сечі на добу). Сеча низької відносної щільності. Унаслідок надмірної втрати електролітів із сечею розвиваються гіпокаліємія і алкалоз.

Стадія IV може продовжуватися до 6 міс. Як правило, відбувається повне функціональне і морфологічне відновлення функції нирок.

Система крові. У крові підвищена кількість еритроцитів з базофільною зернистістю, ретикулоцитоз, лейкоцитоз із зсувом формули вліво, знаходять тільця Гейнца — Ерліха.

Орган зору. Подразнення слизової оболонки кон'юнктиви, можливі крововиливи в сітківку, звуження полів зору, помутніння рогівки, розвиток центральної скотоми.

Хронічні інтоксикації аміно- та нітросполуками бензолу призводять до ушкодження НС, паренхіматозних органів, переважно печінки, сечовидільних шляхів, органа зору.

Нервова система. Зміни НС характеризуються розвитком астеничного або астеновегетативного синдрому. На ранніх стадіях інтоксикації хворих турбують головний біль, запаморочення, поганий сон, підвищена втомлюваність, дратівливість.

У подальшому з'являються органічні прояви ураження НС, що призводить до підвищення сухожилкових і зниження рогівкових рефлексів, до нестійкості в позі Ромберга, тремтіння пальців витягнутих рук.

Система крові. Спостерігається гіпохромна анемія з помірним підвищенням рівня ретикулоцитів.

Гепатобілярна система. Найчастіше хворі скаржаться на болі в ділянці правого підребер'я, диспептичні розлади, слабкість, нездужання. Спостерігається помірне збільшення печінки.

Рідко має місце жовтяниця та лихоманка.

У крові знижується показник сулемової проби і відмічається помірне збільшення фракції γ -глобулінів та вмісту непрямого білірубину (гемоліз еритроцитів, часткова інактивація трансглюкуронидази).

На фоні уражень печінки часто діагностується дискінезія жовчовивідних шляхів, що створює умови для розвитку запального процесу й утворення каменів. Порушується екзокринна (зниження активності панкреатичних ферментів: амілази, ліпази, трипсину) та ендокринна (патологічні цукрові криві на тлі навантаження глюкозою) функція підшлункової залози.

Сечовидільна система. Відмічається хронічне запалення слизової оболонки сечового міхура, виникнення доброякісних папілом сечового міхура, злоякісних новоутворень.

Спочатку з'являється різь при сечовипусканні і неперервна гематурія. Надалі відмічаються розлади сечовипускання з частими болісними позивами, вираженою гематурією.

За даними цистоскопії виявляють геморагічний цистит із субепітеліальними крововиливами з переважною локалізацією в ділянці трикутника і шийки сечового міхура. Крововиливи можуть поширюватися на всю слизову оболонку сечового міхура.

Злоякісні новоутворення частіше локалізуються в ділянці трикутника сечового міхура при більше ніж 10-річному контакті з канцерогенними речовинами. Іноді пухлина розвивається через багато років після припинення контакту з аміно- та нітросполуками бензолу. Початковими ознаками пухлини сечового міхура є мікрогематурія, а потім профузна гематурія.

Органи травлення. Відмічаються болі в епігастрії, нудота, блювання, печія. Шлункова секреція пригнічується аж до ахілії.

Орган зору. При інтоксикації тринітротолуолом характерним є розвиток професійної катаракти, яка проходить чотири стадії розвитку.

В I стадії (початкові ознаки катаракти) з'являються помутніння на периферії кришталика, що мають вид кільця з чіткою зовнішньою межею і поступово зникаючою внутрішньою. Край кришталика залишається прозорим. У центрі може бути кільце помутніння. Інтенсивність як периферичного, так і центрального кільця може бути різною — від ледве вловимої до чітко вираженої.

При катаракті II стадії в кільцеподібному помутнінні визначаються світлі проміжки. Помутніння мають вигляд трикутників з вершинами, зверненими до центру. При біомікроскопії видно, що помутніння розташовуються в корковому шарі, ближче до зрілого ядра, коркові шви вільні від помутніння.

У III стадії вершини трикутників периферичного кільця помутніння просуваються до центру, навколо них видно одиничні точкові помутніння. Основи трикутників зливаються між собою. Помутніння має вигляд суцільного кільця, від якого в напрямку до центру кришталика відходять виступи трикутної форми.

Для IV стадії характерне збільшення помутніння в розмірі. Вершини трикутників периферичного кільця помутніння досягають центрального кільця помутніння. Якщо центральне кільце було відсутнє, то вершини периферичного кільця з'єднуються між собою в центрі кришталика. Офтальмоскопія утруднена. Крайня периферія кришталика прозора.

Хворі скаржаться на погіршення зору вдалину, відчуття поршинки в оці. Зміни в зорово-нервовому апараті ока виявляються у вигляді зниження темнотної адаптації і деякого звуження полів зору на білий та інші кольори. Патологічна дія тринітротолуолу поширюється і на очне дно: диск зорового нерва блідий, характерна поява білих вогнищ у судинній оболонці на периферії та дрібних жовтих вогнищ у сітківці. Описано поодинокі випадки невриту зорового нерва зі зниженням зору.

Лікування

При гострих інтоксикаціях потерпілого слід якнайшвидше винести (вивести) із приміщення з високою концентрацією аміно- і нітросполук бензолу. Для припинення подальшого всмоктування через шкіру рекомендується зняти забруднений одяг і обмити забруднені ділянки шкіри теплою водою.

Антидотом при отруєнні цими речовинами є метиленовий синій, який вводять по 10–20 мл 1% розчину внутрішньовенно.

Для зменшення в'язкості крові внутрішньовенно вводять 20–30 мл 40% розчину глюкози. Крім того, глюкоза сприяє відновленню метгемоглобіну. Окиснюючись до глюкуронової кислоти, вона знешкоджує отруту шляхом утворення парної фенілглюкуронової кислоти.

Важливим у лікуванні є оксигенотерапія. При виборі газової суміші варто враховувати гіпокапнію, яка, як правило, супроводжує метгемоглобінову гіпоксемію. У таких випадках показане застосування карбогену. Під впливом вуглекислоти поліпшується функція дихаль-

ного центра, що веде до посилення легеневої вентиляції, а отже, до прискорення виділення отрути й оксигенації крові, збільшення утилізації кисню.

У випадку розвитку гострої ниркової недостатності проводять гемодіаліз або перитонеальний діаліз.

Показане симптоматичне лікування, спрямоване на усунення основних клінічних ознак інтоксикації.

Лікування хронічних інтоксикацій проводиться з урахуванням клінічної картини захворювання. Призначають багату на вуглеводи та білки діету. При ураженні центральної і периферичної НС показане лікування глюкозою в поєднанні з вітамінами С і групи В, призначають фізіотерапевтичні процедури, бальнеологічне лікування.

При токсичному гепатиті рекомендується застосування глюкози з інсуліном внутрішньовенно, гепатопротекторів.

Експертиза працездатності

При гострій інтоксикації аміно- і нітросполуками бензолу втрата працездатності становить від 2 до 15 днів. Після повного одужання потерпілі повертаються до колишньої роботи.

При початкових явищах хронічної інтоксикації аміно- та нітросполуками бензолу рекомендується проведення курсу лікування і тимчасове переведення на іншу роботу терміном до 2 міс. з оформленням профбюлетеня.

Якщо патологічні зміни значно виражені, хворі підлягають обов'язковому переведенню на постійну роботу поза контактом з аміно- і нітросполуками бензолу і направляються на медико-соціальну експертну комісію для визначення групи інвалідності та відсотка втрати працездатності з професійного захворювання.

Профілактика

Основними санітарно-гігієнічними заходами, спрямованими на запобігання інтоксикації аміно- і нітросполуками бензолу, є раціональна система вентиляції, герметизація апаратури, ліквідація ручних операцій (добір проб, виміри рівнів).

Індивідуальними засобами захисту є спецодяг у вигляді комбінезона з пілонепроникного матеріалу, використання ефективних миючих засобів для очищення шкіри і спецодягу, ретельне дотримання правил особистої гігієни. Деякі високотоксичні і канцерогенні аміно- і нітросполуки на виробництві замінені менш токсичними речовинами.

Терміни періодичних медичних оглядів, склад фахівців, що беруть участь у їх проведенні, необхідні додаткові лабораторні і функціональні дослідження, медичні протипоказання до допуску на роботи, пов'язані з впливом аміно- і нітросполук бензолу, регламентуються чинним наказом МОЗ України № 246 від 21.05.07 р., п. 1.35.1 «Вуглеводні ароматичні: аміно- і нітросполуки та їх похідні» додатку 4 до пункту 2.6 «Порядок проведення медичних оглядів працівників певних категорій».

Конфлікт інтересів. Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Ігнат'єв О.М., Мацегора Н.А., Опаріна Т.П., Ярмула К.А., Панюта О.І. *Професійні хвороби. Одеса, 2009. С. 30-33.*
2. Коломоєць М.Ю., Хухліна О.С. *Професійні хвороби. Київ: Здоров'я, 2004. С. 343-371.*
3. Ткачишин В.С. *Інтоксикація аміно- і нітросполуками бензолу. Довідник спеціаліста з охорони праці. 2021. № 2. С. 59-63.*
4. Ткачишин В.С. *Інтоксикація бензолом. Медицина неотложных состояний. 2021. № 7. С. 7-11.*
5. Ткачишин В.С. *Інтоксикація бензолом: загрози, прояви, профілактика та експертиза працездатності. Довідник спеціаліста з охорони праці. 2021. № 3. С. 54-58.*
6. Ткачишин В.С. *Професійні хвороби. Київ: Інформаційно-аналітичне агентство, 2011. С. 499-509.*

Отримано/Received 03.01.2022

Рецензовано/Revised 06.01.2022

Прийнято до друку/Accepted 14.01.2022 ■

V.S. Tkachyshyn
Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Poisoning of amino- and nitrocompounds of benzene I in occupational pathology

Abstract. Amino- and nitrocompounds of benzene belong to the group of blood poisons. They lead to the formation of pathological hemoglobin compounds in the blood. Methemoglobin is formed during poisoning of amino- and nitrocompounds of benzene. In severe cases of poisoning there is an irreversible compound — sulfhemoglobin. Depending on the concentration and duration of contact, the amino- and nitrocompounds of benzene cause acute and chronic intoxication. Acute intoxication with these substances leads mainly to the formation of methemoglobin, secondary hemolytic anemia, damage to the central nervous system. When exposed to amino- and nitrocompounds of benzene, there are also signs of damage to the peripheral nervous system, liver, urinary tract, visual organ, skin and mucous membranes of the respiratory tract.

Chronic intoxications with amino- and nitrocompounds of benzene lead to damage to the nervous system, parenchymal organs, mainly the liver, urinary tract, organ of vision. In chronic lesions, these compounds are carcinogenic. Bladder cancer is occurs. The antidote for poisoning by these substances is methylene blue, which is administered in 10–20 ml of 1% solution intravenously. Intravenous administration of 20–30 ml of 40% glucose solution is important. Oxygen therapy is also performed. In case of acute renal failure, hemodialysis or peritoneal dialysis is performed. Prophylaxis is important to prevent poisoning.

Keywords: amino- and nitrocompounds of benzene; blood poisons; methemoglobin; sulfhemoglobin; acute and chronic intoxications; methylene blue

УДК 616-089:616.151.5:616.97

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.18.3.2022.1488>Бойко В.В., Лихман В.М., Шевченко О.М., Ткачук О.Ю.,
Меркулов А.О., Белодід Є.О., Пономарьова К.В.ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМН України», м. Харків, Україна
Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Тромбоемболічні ускладнення у хворих з гострою хірургічною патологією при коронавірусній інфекції COVID-19

Резюме. *Актуальність.* Захворювання, що викликається коронавірусом SARS-CoV-2 і отримало назву COVID-19, характеризується частим поєднанням респіраторних порушень з коагулопатіями. Тромбоемболічні ускладнення у цій категорії пацієнтів — одна з причин, яка визначає тяжкість стану та ймовірність летального результату. При COVID-19 порушення гемостазу варіює у широких межах: від латентної гіперкоагуляції до тяжких клінічних проявів у вигляді церебрального або коронарного артеріального тромбозу або венозного тромбозу, ускладненого тромбоемболією легеневої артерії, а також синдромом дисемінованого внутрішньосудинного згортання. **Мета дослідження:** вивчення клінічних проявів порушень гемостазу за даними лабораторних досліджень. **Матеріали та методи.** У ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМН України» за період з січня по вересень 2021 року спостерігали 96 пацієнтів з гострою хірургічною патологією, з позитивним ПЛР-тестом на COVID-19. У 28 (29,1 %) хворих у процесі лікування було діагностовано артеріальні та венозні тромбози. Ці хворі були включені в основну групу дослідження. Наявність вірусу було підтверджено результатами лабораторних досліджень (ПЛР) у 74 пацієнтів (77,1 %). **Результати.** Частіше у хворих на гостру хірургічну патологію з COVID-19 реєструється тромбоз поверхневих вен верхніх кінцівок, що виражається як посткатетерний тромбофлебіт. За частотою таких станів, як локальний тромбоз устя внутрішньої сонної артерії, статистично значущих відмінностей отримано не було. Це ще раз свідчить про необхідність обстеження всіх пацієнтів з COVID-19 на наявність можливих тромботичних ускладнень, незалежно від клінічних проявів. **Висновки.** Частота виникнення тромбоемболічних ускладнень потребує розробки ефективних превентивних протоколів. Специфічна коагулопатія та тромбоемболічні ускладнення у період пандемії COVID-19 набули особливої актуальності як одні з ключових чинників тяжкого перебігу та несприятливого прогнозу у хворих.

Ключові слова: хірургічна патологія; COVID-19; тромбоемболічні ускладнення

Вступ

Захворювання, що викликається коронавірусом SARS-CoV-2 і отримало назву COVID-19, характеризується частим поєднанням респіраторних порушень з коагулопатіями у пацієнтів із середньотяжким та тяжким перебігом хвороби [2].

Тромбоемболічні ускладнення у цій категорії пацієнтів — одна з причин, яка визначає тяжкість стану та ймовірність летального результату [4].

При COVID-19 порушення гемостазу варіює у широких межах: від латентної гіперкоагуляції, яка виявляється тільки за результатами лабораторних тестів, до тяжких клінічних проявів у вигляді церебрального або коронарного артеріального тромбозу або венозного тромбозу, ускладненого тромбоемболією легеневої артерії, а також регіонарного мікротромбозу або синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ) [1, 6]. Саме передтермінальне ДВЗ частіше стає

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh состоànij»), 2022

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2022

Для кореспонденції: Пономарьова Катерина Володимирівна, кандидат медичних наук, асистент кафедри хірургії № 1, Харківський національний медичний університет, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022, Україна; e-mail: eponkat@gmail.com

For correspondence: K.V. Ponomarova, PhD, Assistant at the Department of surgery 1, Kharkiv National Medical University, Nauky ave., 4, Kharkiv, 61022, Ukraine; e-mail: eponkat@gmail.com

причиною прогресуючої поліорганної недостатності, хоча, на відміну від сепсису та інших гострих патологічних станів, ДВЗ при COVID-19, як правило, не супроводжується коагулопатією споживання та геморагічним діатезом [7].

Уже у перші тижні надання медичної допомоги при інфекції, викликаній SARS-CoV-2 (COVID-19), було відзначено розвиток у більшості пацієнтів вираженої коагулопатії, що як бере участь у механізмах специфічного мікротромботичного органного ураження, так і призводить до макротромбозу (венозні та артеріальні тромбози) [4, 10].

У період першого епідемічного підйому близько 20–55 % госпіталізованих пацієнтів мали лабораторне підтвердження коагулопатії [3, 8].

Крім різноспрямованих змін показників у досліджуваних тестах, була відзначена прогностична цінність підвищення рівня D-димеру [6] та тромбоцитопенії [2, 4].

Венозні тромбоемболічні ускладнення є найбільш частим ускладненням COVID-асоційованої коагулопатії [1, 6]. У більшості випадків діагностуються ТЕЛА, інші тромботичні ускладнення (ішемічний інсульт, гострий інфаркт міокарда, артеріальні тромбози) [2].

Активне виявлення із застосуванням ультразвукового ангіосканування дозволяє діагностувати тромбоемболічні ускладнення у 46,3 % пацієнтів, які потребують інтенсивної терапії, та у 24 % інших категорій пацієнтів [8]. Поширеність тромбозу глибоких вен у госпіталізованих пацієнтів, за різними даними, варіює від 2,7 до 45,8 %, тромбоемболії легеневої артерії — від 2,6 до 33 % [9].

З огляду на смертельну небезпеку тромбоемболічних ускладнень, що розвинулися за відсутності тромбопрофілактики або у випадках її неефективності, усім госпіталізованим пацієнтам хірургічного профілю з COVID-19 рекомендовано призначення НМГ у високій профілактичній або лікувальній дозі [7]. У пацієнтів із супутніми захворюваннями та для виключення несумісності з іншими ліками можливий індивідуальний підбір дози НМГ під контролем анти-Ха-активності [10].

У госпіталізованих пацієнтів рекомендується проведення щоденного моніторингу показників гемостазу, що включає як мінімум рівні фібриногену, D-димеру та загальний аналіз крові з підрахунком тромбоцитів [4, 9]. Одним з патогенетичних механізмів розвитку захворювання є порушення згортання крові з розвитком тромбозів та тромбоемболій, на початкових стадіях захворювання характерний розвиток гіперкоагуляції без ознак коагулопатії споживання [5].

Аналізуючи літературні джерела, можна дійти висновку, що у хірургічних хворих з COVID-19 досить часто можна спостерігати артеріальні та венозні тромбоемболічні ускладнення.

Вивчення особливостей перебігу COVID-19 у хворих з хірургічною патологією з точки зору розвитку тромбозів і тромбоемболій та визначення оптимальної тактики раннього їх виявлення з метою оптимізації хі-

рургічної тактики є актуальним у сучасних епідеміологічних умовах.

Мета дослідження: вивчити та оцінити клінічні прояви порушень гемостазу, які пов'язані з COVID-19, у хворих з хірургічною патологією за даними лабораторних та інструментальних досліджень.

Матеріали та методи

У ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМН України» за період з січня по вересень 2021 року спостерігали 96 пацієнтів з гострою хірургічною патологією, у яких у процесі лікування був підтверджений COVID-19. У 28 (29,1 %) хворих у процесі лікування було діагностовано артеріальні та венозні тромбози. Ці хворі були включені в основну групу дослідження. Наявність вірусу було підтверджено результатами лабораторних досліджень (ПЛР) у 74 пацієнтів (77,1 %). У решти 22 (22,9 %) пацієнтів було відсутнє лабораторне підтвердження наявності вірусу, однак всі вони мали чітку картину пневмонії вірусної етіології високого ступеня вірогідності. Серед пацієнтів з хірургічними захворюваннями було 59 чоловіків (61,4 %) та 37 жінок (38,6 %), середній вік пацієнтів становив $53,3 \pm 4,9$ року.

Гострий апендицит був підтверджений у 16 (16,7 %) від загальної кількості досліджуваних хворих основної групи, 13 (13,5 %) пацієнтів було з гострим холециститом, з приводу гострого деструктивного панкреатиту були проліковані 11 (11,4 %) пацієнтів. У 18 (18,7 %) пацієнтів були проведені втручання з приводу гострої кишкової непрохідності на тлі вірусної пневмонії зі ступенем ураження легеневої паренхіми КТ-3–4. За досліджуваній період 13 (13,5 %) пацієнтів прооперували з приводу перфоративної виразки шлунка та дванадцятипалої кишки. З приводу защемлених гриж було прооперовано 11 (11,4) пацієнтів. У 14 (14,6 %) хворих спостерігали виразки шлунка та дванадцятипалої кишки, ускладнені кровотечею.

Група порівняння була ретроспективно сформована з 102 пацієнтів, які проходили лікування з приводу аналогічної хірургічної патології протягом аналогічного часового періоду 2018 року.

Статистичну обробку даних проводили з використанням стандартних методів і додатків Microsoft Excel (Microsoft; США) 2020. Відмінності оцінювалися як значущі при $p < 0,05$. Результати дослідження оброблені за допомогою пакета прикладних програм Graph Pad Prism 2018.

Результати та обговорення

У загальній структурі всіх видів тромбозів переважали ураження глибоких вен нижніх кінцівок. При цьому у всіх випадках патологія діагностувалася під час лікування у стаціонарі через $5,3 \pm 1,4$ доби після госпіталізації.

Незважаючи на проведення антикоагулянтної терапії, у 28 (29,1 %) хворих основної групи запобігти тромбозам не вдалося, що можливо пояснити агресивним перебігом інфекційного захворювання. Також необхідно відмітити, що у зіставленні із групою порівняння

Таблиця 1. Тромбоемболічні ускладнення у хворих досліджуваних груп, n (%)

Тромбоемболічні ускладнення	Основна група (n = 96)	Група порівняння (n = 102)	P
Тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок	8 (8,3)	3 (2,9)	0,0006
Тромбоз поверхневих вен нижніх кінцівок	1 (1,04)	–	–
Тромбоз глибоких вен верхніх кінцівок	6 (6,25)	1 (0,98)	0,02
Тромбоз поверхневих вен верхніх кінцівок	5 (5,2)	1 (0,98)	0,04
Локальний тромбоз устя внутрішньої сонної артерії	1 (1,04)	1 (0,98)	0,76
Тромбоз термінального відділу черевної аорти	1 (1,04)	–	–
Тромбоз артерій стегново-підколінного сегмента	6 (6,25)	3 (2,9)	0,84
Усього	28 (29,1)	9 (8,8)	< 0,001

тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок діагностовано статистично частіше. При цьому висхідний тромбофлебіт великої підшкірної вени виявлявся набагато рідше у період COVID-19. Дана патологія переважно розвивалася на догоспітальному етапі, і у стаціонарні ці пацієнти надходили за наявності ознак інфекційного процесу.

Частіше у хворих на гостру хірургічну патологію з COVID-19 реєструється тромбоз поверхневих вен верхніх кінцівок, що виражається як посткатетерний тромбофлебіт. За частотою таких станів, як локальний тромбоз устя внутрішньої сонної артерії, статистично значущих відмінностей отримано не було. Аналізуючи спектр артеріальних тромбозів, необхідно відзначити, що в період COVID-19 більш часто виявлялися ураження стегново-підколінного сегмента. Усі пацієнти даної вибірки мали в анамнезі хронічну ішемію нижніх кінцівок з декомпенсацією в умовах COVID-19. Порушення реологічних властивостей крові, індуковане інфекційним патофізіологічним процесом, обтяжене перебігом мультифокального атеросклерозу, провокує агресивний прояв судинної недостатності.

При аналізі тромбоемболічних ускладнень і оперативних посібників відповідна статистична міжгрупова різниця виявлена тільки за кількістю кросектомій, що було обумовлено більш рідкісною діагностикою тромбофлебіту великої підшкірної вени в умовах COVID-19.

Аналізуючи абсолютні показники, необхідно відзначити, що у період COVID-19 була тенденція до збільшення числа операцій з приводу тромбоемболічних ускладнень, таких як ампутація нижньої кінцівки (у 3 рази більше), тромбектомія із стегново-підколінного сегмента (на 9,8 % більше). Така особливість, на нашу думку, обумовлена негативним впливом мультифокального атеросклерозу та коронавірусної дестабілізації на тяжкий перебіг порушення гомеостазу периферійної гемодинаміки. Необхідно відзначити, що у всіх випадках виконувалася тромбendarтеректомія з підколінної артерії та загальної стегнової артерії через наявність супутніх оклюзій. В одному випадку, при оклюзії поверхневої стегнової артерії і відсутності ретроградного кровотоку з глибокої стегнової артерії, треба було виконати стегново-підколінне протезування.

Незважаючи на успішний ранній результат операції, у 2 випадках мав місце повторний тромбоз, що вимагало проведення стегново-підколінного протезування автовеною. Причина тромбозу не була пов'язана з технічними помилками під час первинної операції. Відомо, що поверхня артерії, яка піддалася ендартеректомії, характеризується запальним процесом даної зони. В умовах COVID-19 на тлі порушення реологічних властивостей крові запалення у зоні реконструкції посилюється, стає причиною раннього тромбозу.

Аналізуючи причини 2 летальних випадків, необхідно відзначити, що перебіг післяопераційного періоду ускладнювала негативна динаміка COVID-19. Важливим спостереженням нашого дослідження стало те, що розвиток повторного тромбозу стегново-підколінного сегмента спостерігався у пацієнтів, які згодом померли. Така особливість може бути обумовлена фіналом цитокінового дисбалансу з наростанням недостатності системи гемостазу та системною поліорганною недостатністю.

Висновки

Частота виникнення тромбоемболічних ускладнень у пацієнтів з гострою хірургічною патологією та COVID-19 виявилася високою, що визначає потребу у розробці ефективних превентивних протоколів.

Специфічна коагулопатія та тромбоемболічні ускладнення у період пандемії COVID-19 набули особливої актуальності як одні з ключових чинників тяжкого перебігу та несприятливого прогнозу у хворих.

При надходженні або виявленні пацієнтів з новою коронавірусною інфекцією і підозрою на неї доцільно проводити обов'язкову консультацію судинного хірурга.

Повинен бути забезпечений цілодобовий доступ до таких засобів візуалізації, як колірне дуплексне сканування артерій та вен, а також мультиспіральна комп'ютерна томографія з ангиографією. Розвиток повторного тромбозу після тромбектомії свідчить про негативний прогноз перебігу захворювання.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Besnier E., Tuech J.J., Schwarz L. We asked the experts: COVID-19 outbreak: is there still a place for scheduled surgery? Reflection from pathophysiological data. *World J. Surg.* 2020. Vol. 44. P. 1695-1698.
2. Beun R., Kusadasi N., Sikma M. et al. Thromboembolic events and apparent heparin resistance in patients infected with SARS-CoV-2. *Int. J. Lab. Hematol.* 2020. Vol. 42. Suppl. 1. P. 19-20. <https://doi.org/10.1111/ijlh.13230>.
3. Helms J., Tacquard C., Severac F. et al. High risk of thrombosis in patients with severe SARS-CoV-2 infection: a multicenter prospective cohort study. *Intens. Care Med.* 2020. Vol. 46. No. 6. P. 1089-1098. doi: 10.1007/s00134-020-06062-X.
4. Iba T., Levy J.H., Connors J.M. et al. The unique characteristics of COVID-19 coagulopathy. *Crit. Care.* 2020. Vol. 24 (1). P. 360. DOI: 10.1186/s13054-020-03077-0.
5. Moletta L., Pierobon E.S., Capovilla G., Costantini M., Salvador R., Merigliano S., Valmasoni M. International guidelines and recommendations for surgery during Covid-19 pandemic: A Systematic Review. *Int. J. Surg.* 2020. Vol. 79. P. 180-8. doi: 10.1016/j.ijssu.2020.05.061.
6. Tao K.X., Zhang B.X., Zhang P. et al. Recommendations for general surgery clinical practice in novel coronavirus pneumonia situation. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi.* 2020. Vol. 58. P. 001.
7. Ti L.K., Ang L.S., Foong T.W., Ng B.S.W. What we do when a COVID-19 patient needs an operation: operating room preparation and guidance. *Can. J. Anaesth.* 2020. Vol. 67 (6). P. 756-8. DOI: 10.1007/s12630-020-01617-4.
8. Varga Z., Flammer A.J., Steiger P. et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *Lancet.* 2020. Vol. 395 (10234). P. 1417-1418. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30937-5.
9. Whyte C.S., Morrow G.B., Mitchell J.L. et al. Fibrinolytic abnormalities in acute respiratory distress syndrome (ARDS) and versatility of thrombolytic drugs to treat COVID-19. *J. Thromb. Haemost.* 2020 Apr 23. DOI: 10.1111/jth.14872.
10. Xu J.-F., Wang L., Zhao L., Li F., Liu J., Zhang L. et al. Risk assessment of venous thromboembolism and bleeding in COVID-19 patients. *Respiratory Research.* 2020. doi: 10.21203/rs.3.rs-18340/v1.

Отримано/Received 05.01.2022

Рецензовано/Revised 12.01.2022

Прийнято до друку/Accepted 16.01.2022 ■

V.V. Boyko, V.M. Likhman, O.M. Shevchenko, O.Y. Tkachuk, A.O. Merkulov, E.O. Belodyd, K.V. Ponomarova
State Institution "V.T. Zaytsev Institute of General and Urgent Surgery of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine",
Kharkiv, Ukraine
Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Thromboembolic complications in patients with acute surgical pathology with coronavirus infection of COVID-19

Abstract. Background. Coronavirus disease (COVID-19) is a highly contagious infection, the etiological factor of which is the SARS-CoV2 virus. In COVID-19, hemostasis disorders vary widely: from latent hypercoagulation, which occurs only on the basis of laboratory tests, to severe clinical manifestations in the form of cerebral, coronary arterial or venous thrombosis complicated by pulmonary embolism. The purpose was to study of clinical manifestations of hemostasis disorders according to laboratory studies. **Materials and methods.** The observation data of 96 patients who were treated for surgical pathology and in whom COVID-19 was detected are presented. Patients were hospitalized in the intensive care unit, thrombotic complications were detected in 37 %. Both venous (64 %) and arterial (36 %) thrombosis occurred. **Results.** According to a survey of patients with a confirmed diagnosis of COVID-19, pulmonary embolism was detected in 11.4 %, deep vein thrombo-

sis and catheter-associated thrombosis in 1.2 %, ischemic stroke in 1.3 % of patients. The cumulative frequency of thrombosis was 28 %. Attention should be paid to the complexity of the diagnosis of thrombotic complications in patients who underwent artificial lung ventilation. possible thrombotic complications, regardless of clinical manifestations. **Conclusions.** Preference should be given to low molecular weight heparins in a standard prophylactic dose, an alternative to which are direct oral anticoagulants used in surgical protocols to prevent postoperative thrombosis. The duration of post-hospital thromboprophylaxis is determined individually taking into account the risk factors of thrombosis until the normalization of D-dimer and fibrinogen, but not less than 2 weeks after discharge.

Keywords: surgical pathology; COVID-19; thromboembolic complications

УДК 616-089.5-031.83:616-089.5-06

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.18.3.2022.1489>

Льовкін О.А., Перцов В.І.

Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя, Україна

Контроль болю у невідкладній травматології кінцівок

Резюме. *Актуальність.* В Україні щорічно понад 4,5 млн людей отримують травми різної тяжкості, у структурі травматизму 60–65 % припадає на пошкодження кінцівок. Постраждали з травмами кінцівок потребують ефективної анестезії/аналгезії вже на ранньому госпітальному етапі. Невідкладне анестезіологічне забезпечення повинне адекватно релаксувати кінцівки, забезпечити адекватне операційне та післяопераційне знеболювання, має бути безпечним для пацієнтів різного віку. Периферична регіонарна анестезія відповідає поставленим вимогам, але є проблемні питання. **Мета** цієї роботи — провести аналіз ефективності та безпеки УЗ-асистованої блокади сплетень та нервових стовбурів кінцівок у невідкладній травматології. **Матеріали та методи.** Був проведений ретроспективний аналіз первинної облікової документації N 003-3/о 60 пацієнтів з ізольованою механічною травмою кінцівок, які знаходились на лікуванні у відділенні травматології з ліжками політравми КНП «Міська лікарня екстреної та швидкої медичної допомоги» Запорізької міської ради у 2019–2020 рр. Середній вік постраждалих становив $64,6 \pm 22,1$ року, 62 % досліджуваних — жінки. Маса тіла пацієнтів була від 51 до 110 ($80,7 \pm 22,2$) кг. Пацієнтам залежно від травми проводилась блокада плечового сплетення міждрабинчастим або комбінованим (міждрабинчастим з аксиллярним) доступами та блокада стегнового та сідничного нервів. З метою ідентифікації сплетень та нервових стовбурів верхніх та нижніх кінцівок використовувався УЗ-апарат Logiq E зі стандартним лінійним датчиком 12 МГц. Анестезія проводилась 0,5% розчином бупівакаїну в об'ємі 15–20 мл. Під час дослідження проводився моніторинг показників гемодинаміки за допомогою монітора UM-300. Статистичний аналіз даних передбачав методи описової статистики. Середні вибіркові значення кількісних ознак наведено в тексті у вигляді $M \pm t$, де M — середнє вибіркове, t — помилка середнього. Для оцінки вірогідності відмінностей між вибірками використовували параметричний t -критерій Стьюдента, непараметричний критерій Вілкоксона або Манна — Уїтні. У всіх процедурах статистичного аналізу критичний рівень значущості p приймали рівним 0,05. Обробку даних проводили з використанням ППП Statistica 6.0. **Результати.** Під час дослідження отримані результати, які свідчать, що УЗ-асистована ідентифікація плечового сплетення проводилась вірогідно швидше, ніж ідентифікація плечового сплетення за парестезією ($2,40 \pm 0,03$ хв та $7,60 \pm 0,04$ хв відповідно). Під час дослідження не було виявлено статистично вірогідних змін показників гемодинаміки на етапах дослідження. УЗ-асистовані блокади сплетень та нервів супроводжувались ускладненнями у 5 випадках (7,5 %), але дані ускладнення своєчасно діагностувались та не призвели до погіршення стану пацієнта. **Висновки.** Таким чином, можна дійти висновку, що в невідкладній травматології УЗ-асистована ідентифікація плечового сплетення є статистично вірогідно швидшою, ніж ідентифікація плечового сплетення за парестезією. Інтраопераційна аналгезія за гемодинамічними показниками у хворих під час проведення УЗ-асистованої блокади була ефективною. УЗ-асистовані блокади сплетень та нервів супроводжувались ускладненнями у 5 випадках (7,5 %), але ці ускладнення своєчасно діагностувались та не призвели до погіршення стану пацієнта.

Ключові слова: УЗ-асистована блокада; периферична регіонарна анестезія; невідкладна травматологія

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina неотложных состояний»), 2022

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2022

Для кореспонденції: Льовкін Олег Анатолійович, кандидат медичних наук, доцент кафедри медицини катастроф, військової медицини, анестезіології та інтенсивної терапії, Запорізький державний медичний університет, пр. Маяковського, 26, м. Запоріжжя, 69035, Україна; e-mail: levkin03@ukr.net; контактний тел.: +38 (097) 12 16 704.

For correspondence: Oleg Lyovkin, PhD, Associate Professor at the Department of disaster medicine, military medicine, anaesthesiology and intensive care, Zaporizhzhia State Medical University, Mayakovsky ave., 26, Zaporizhzhia, 69035, Ukraine; e-mail: levkin03@ukr.net; phone +38 (097) 12 16 704.

Вступ

В Україні щорічно понад 4,5 млн людей отримують травми різної тяжкості, у структурі травматизму 60–65 % припадає на пошкодження кінцівок [1, 4, 5]. Постраждали з травмами кінцівок потребують ефективної анестезії/аналгезії вже на ранньому госпітальному етапі. Невідкладне анестезіологічне забезпечення повинне адекватно релаксувати кінцівки, забезпечити адекватне операційне та післяопераційне знеболювання, має бути безпечним для пацієнтів різного віку. Периферична регіонарна анестезія відповідає поставленим вимогам, але є проблемні питання. Основною проблемою невідкладної периферичної регіонарної анестезії є складна ідентифікація сплетень та нервових стовбурів та висока частота ускладнень. Як правило, ці проблеми пов'язані з можливими анатомічними особливостями хворого; наявністю гематом, набряку одразу після травми; утрудненим контактом з пацієнтом (порушення свідомості внаслідок черепно-мозкової травми, алкогольного сп'яніння); з непідготовленим пацієнтом тощо. Проблема ідентифікації сплетень та нервових стовбурів можна вирішити за допомогою нейростимулятора, який інформує про наближення нервового стовбура [2–4], або використання УЗ-асистованих блокад сплетень та нервів.

Мета роботи: провести аналіз ефективності та безпеки УЗ-асистованої блокади сплетень та нервових стовбурів верхніх та нижніх кінцівок у невідкладній травматології.

Матеріал та методи

Був проведений ретроспективний аналіз первинної облікової документації N 003-3/о 60 пацієнтів з ізольованою механічною травмою кінцівок, які знаходились на лікуванні у відділенні травматології з ліжками політравми КНП «Міська лікарня екстреної та швидкої медичної допомоги» Запорізької міської ради у 2019–2020 рр. Середній вік постраждалих становив $64,6 \pm 22,1$ року, 62 % досліджуваних — жінки. Маса тіла пацієнтів була від 51 до 110 ($80,7 \pm 22,2$) кг. Пацієнтам залежно від травми проводилась блокада плечового сплетення міждрабинчастим або комбінованим (міждрабинчастим з аксиллярним) доступами та блокада стегового та сідничного нервів. З метою ідентифікації сплетень та нервових стовбурів верхніх та нижніх кінцівок використовувався УЗ-апарат Logiq E зі стандартним лінійним датчиком 12 МГц. Анестезія проводилась 0,5% розчином бупівакаїну в об'ємі 15–20 мл.

Під час дослідження проводився моніторинг показників гемодинаміки (систоличний артеріальний тиск, діастолічний артеріальний тиск та частота серцевих скорочень) за допомогою монітора UM-300. Для цього були виділені етапи дослідження: I етап (за одну годину до початку операційного втручання); II етап (початок операційного втручання); III етап (перша година операційного втручання).

Під час дослідження фіксували ускладнення, пов'язані з УЗ-асистованою блокадою сплетень та нервових стовбурів верхніх та нижніх кінцівок. Так, під час блокади плечового сплетення були зафіксовані ускладнення: синдром Горнера (у вигляді птозу (опущення верхньої повіки), міозу (звуження зіниці) та енофтальму (западання очного яблука) з боку виконання блокади); ненавмисна блокада верхнього гортанного нерва з боку виконання блокади (у вигляді тимчасової захриплості голосу); ненавмисна блокада діафрагмального нерва з боку виконання блокади (ознаками якої були поява задишки, зниження SpO_2 та підвищення частоти дихальних рухів); ненавмисна пункція судин виявлялась аспіраційним методом.

Статистичний аналіз даних передбачав методи описової статистики. Середні вибіркові значення кількісних ознак наведено в тексті у вигляді $M \pm m$, де M — середнє вибіркове, m — помилка середнього. Для оцінки вірогідності відмінностей між вибірками використовували параметричний t -критерій Стьюдента, непараметричний критерій Вілкоксона або Манна — Уїтні. У всіх процедурах статистичного аналізу критичний рівень значущості p приймали рівним 0,05. Обробку даних проводили з використанням ППП Statistica 6.0.

Результати та обговорення

В табл. 1 наведені дані щодо розподілу пацієнтів за локалізацією травми. Так, пацієнтам з травмою ключиці (10,0 %) проводилась УЗ-асистована блокада плечового сплетення міждрабинчастим доступом з додатковим блокуванням *n. supraclavicularis*. Пацієнтам з травмою проксимальної частини плеча (35,0 %) проводилась УЗ-асистована блокада плечового сплетення міждрабинчастим доступом. Пацієнтам з травмою діафіза та дистальної частини плеча або передпліччя (45,0 %) проводилась УЗ-асистована блокада плечового сплетення міждрабинчастим та аксиллярним доступами. Пацієнтам з травмою дистальної частини гомілки та щиколотки (10,0 %) проводилась УЗ-асистована блокада стегового та сідничного нервів.

Таблиця 1. Розподіл пацієнтів за локалізацією травми

Локалізація травми	Кількість пацієнтів, %
Ключиця	10,0
Проксимальна частина плеча	35,0
Діафіз, дистальна частина плеча, передпліччя	45,0
Дистальна частина гомілки, щиколотки	10,0
Разом	100,0

Таблиця 2. Критерії ефективності методів ідентифікації плечового сплетення

Критерії ефективності	Ідентифікація сплетення	
	УЗ-асистована	За парестезією
Тривалість ідентифікації сплетення, хв	2,40 ± 0,03	7,60 ± 0,04*

Примітка: * — вірогідність відмінностей з попереднім етапом, $p < 0,05$.

Таблиця 3. Зміни гемодинамічних показників

Показники	Етапи дослідження		
	I	II	III
Частота серцевих скорочень, хв ⁻¹	82,40 ± 0,03	88,60 ± 0,03	85,50 ± 0,04
Систолічний артеріальний тиск, мм рт.ст.	130,30 ± 0,03	141,30 ± 0,04	136,30 ± 0,02
Діастолічний артеріальний тиск, мм рт.ст.	92,00 ± 0,04	90,50 ± 0,02	90,50 ± 0,02

Таблиця 4. Ускладнення, пов'язані з виконанням УЗ-асистованих блокад

Ускладнення	Кількість випадків, n (%)
Пункція поверхневих судин	1 (1,5)
Синдром Горнера	2 (3,0)
Ненавмисна блокада верхнього гортанного нерва	1 (1,5)
Ненавмисна блокада діафрагмального нерва	1 (1,5)
Разом	5 (7,5)

Під час дослідження оцінювались тривалість ідентифікації плечового сплетення. За даними авторів [5], ідентифікація плечового сплетення за парестезією проводиться за $7,60 \pm 0,04$ хв. Дані табл. 2, свідчать, що УЗ-асистована ідентифікація плечового сплетення проводилась вірогідно швидше, ніж ідентифікація плечового сплетення за парестезією ($2,40 \pm 0,03$ хв та $7,60 \pm 0,04$ хв відповідно).

За даними деяких авторів (Гомон М.Л., 2014; Котко О.М., 2015; Дмитрієва К.Ю., 2016; Дмитрієв Д.В., 2017; Dharma Jivan Samantaray, 2019), показники змін артеріального тиску, частоти серцевих скорочень можна використовувати з метою оцінки ефективності інтраопераційної аналгезії. Дані табл. 3 демонструють відсутність статистично вірогідних змін показників гемодинаміки на етапах дослідження, що свідчить про ефективну інтраопераційну аналгезію у хворих під час проведення УЗ-асистованої блокади.

Також під час дослідження проводилась фіксація випадків ускладнень, пов'язаних з виконанням УЗ-асистованих блокад.

Так, дані табл. 4 свідчать, що УЗ-асистовані блокади сплетень та нервів супроводжувались ускладненнями у 5 випадках (7,5 %), але ці ускладнення своєчасно діагностувались та не призвели до погіршення стану пацієнта.

Висновки

1. УЗ-асистована ідентифікація плечового сплетення є статистично вірогідно швидшою, ніж ідентифікація плечового сплетення за парестезією ($2,40 \pm 0,03$ хв та $7,60 \pm 0,04$ хв відповідно) у невідкладній травматології.

2. Відсутність статистично вірогідних змін показників гемодинаміки на етапах дослідження свідчить про ефективну інтраопераційну аналгезію у хворих під

час проведення УЗ-асистованої блокади в невідкладній травматології.

3. УЗ-асистовані блокади сплетень та нервів супроводжувались ускладненнями у 5 випадках (7,5 %), але дані ускладнення своєчасно діагностувались та не призвели до погіршення стану пацієнта.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Глумчер Ф.С., Фомин П.Д., Педаченко Е.Г. Политравма: хирургия, травматология, анестезиология, интенсивная терапия. Киев: Медицина, 2012. 736 с.
2. Duncan M., Shetti A.N., Tripathy D.K., Roshansingh D., Krishnaveni N. A comparative study of nerve stimulator versus ultrasound-guided supraclavicular brachial plexus block. *Anesthesia: Essays and Researches*. 2013. 7(3). 359-64. doi: 10.4103/0259-1162.123235.
3. Mehta S.S., Shah S. Comparative study of supraclavicular brachial plexus block by nerve stimulator vs ultrasound guided method. *NHL Journal of Medical Sciences*. 2015. 4. 49-52.
4. Гомон М.Л. Порівняльна характеристика ефективності сліпих і контрольованих методик блокади плечового сплетення. *Медицина неотложных состояний*. 2015. 2(65). 112-115.
5. Льовкін О.А., Перцов В.І., Лур'є К.І. Ефективність та безпека застосування периферичної регіонарної анестезії в невідкладній травматології. *Запорожский медицинский журнал*. 2020. 2(119). 226-230.

Отримано/Received 05.01.2022

Рецензовано/Revised 13.01.2022

Прийнято до друку/Accepted 15.01.2022 ■

O.A. Lovkin, V.I. Pertsov
Zaporizhzhia State Medical University, Zaporozhye, Ukraine

Pain management in emergency limb trauma

Abstract. Background. In Ukraine annually more than 4.5 million people receive injuries of varying severity, in the structure of injuries, 60–65 % of patients suffer damage to the limbs. Victims of limb traumas require effective anesthesia/analgesia at an early stage. An urgent anesthetic should provide sufficient relaxation of the extremity, adequate for operative and postoperative anesthesia, should be safe. Peripheral regional anesthesia meets the set requirements, but there are problem issues: severe identification of gums and nerve trunks, high frequency of complications. The purpose of the work is to carry out an analysis of the effectiveness and safety of the ultrasound-guided nerve block of the extremities in emergency traumatology. **Material and methods.** The retrospective analyzes of patients with isolated mechanical trauma of the limbs that were on treatment in the trauma department of “City clinical emergency hospital of Zaporizhzhia” in 2019–2020 were conducted. All patients underwent ultrasound-guided nerve block using the ultrasound device Logiq E with standard 12 MHz linear sensor. Anesthesia was performed in 0.5% bupivacaine 15–20 ml. During the study, the duration of the identification of plexus and nerves was evaluated; monitoring of hemodynamics with the help of UM-300 monitor at the research stages; fixed complications.

Statistical analysis of data provided for methods of descriptive statistics. In all procedures of statistical analysis, the critical level of significance of p was taken to be 0.05. Data processing was performed using Statistica 6.0. **Results.** The results of the study indicate that ultrasound-guided nerve block was significantly faster than the non-ultrasound-guided nerve block (2.40 ± 0.03 min and 7.60 ± 0.04 min, respectively). During the study, there were no statistically significant changes in hemodynamic parameters at the study stages. ultrasound-guided nerve block were accompanied by complications in 5 cases (7.5 %), but these complications were diagnosed in a timely manner and did not lead to deterioration of the patient’s condition. **Conclusions.** Thus we can conclude that in emergency traumatology ultrasound-guided nerve block is statistically significantly faster than non-ultrasound-guided nerve block. Intraoperative analgesia for hemodynamic parameters in patients during the ultrasound-guided nerve block was effective. Ultrasound-guided nerve block were accompanied by complications in 5 cases (7.5 %), but these complications were diagnosed in a timely manner and did not lead to deterioration of the patient’s condition. **Keywords:** ultrasound-guided nerve block; peripheral regional anesthesia, emergency traumatology

УДК 617.3-089.5-089.168-06:616.89

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.18.3.2022.1490>Лизогуб К.І.¹, Ніконов В.В.¹, Лизогуб М.В.², Курсов С.В.¹, Феськов О.Е.¹, Яковенко С.М.²¹ Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна² ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка» НАМН України, м. Харків, Україна

Післяопераційні когнітивні дисфункції та операційне положення

Резюме. *Актуальність.* Післяопераційна когнітивна дисфункція (ПОКД) часто спостерігається після оперативного втручання під загальною анестезією, особливо у пацієнтів похилого віку, близько 12 % пацієнтів старше від 65 років мали післяопераційну когнітивну дисфункцію через три місяці після операції. Це важливе питання в періопераційному догляді, оскільки великі операції у пацієнтів похилого віку стають все більш поширеними. Чинники, що підвищують ризик ПОКД, включають літній вік, раніше існуючі церебральні, серцево-судинні захворювання, низький рівень освіти, а також інтра- та післяопераційні ускладнення. ПОКД асоціюється зі зниженням якості життя, втратою функцій та збільшенням смертності. **Мета:** дослідження частоти виникнення ПОКД при використанні напівсидячого інтраопераційного положення (НСП) та прон-позиції залежно від віку пацієнтів. **Матеріали та методи.** У дослідженні взяли участь 74 пацієнти віком 18–75 років, які були рівномірно розподілені на дві групи залежно від періопераційного положення. Додатково кожна група була ще розподілена на дві підгрупи залежно від віку: 18–59 та 60–75 років. **Результати.** При обстеженні когнітивних функцій за таблицями Шульце у пацієнтів, оперованих у прон-позиції, вірогідних змін виявлено не було. У пацієнтів, оперованих у НСП, була виявлена вірогідна різниця: на 3-тю добу післяопераційного періоду середній час зв'язування чисел у пацієнтів похилого віку був вірогідно більшим, ніж у пацієнтів молодого та середнього віку. Подібні зміни спостерігались при тестуванні на фонетичну мовленнєву активність. На 3-тю добу після операції пацієнти похилого віку були здатні назвати менше слів за хвилину, ніж пацієнти молодшого віку в групі НСП. **Висновки.** При порівнянні двох інтраопераційних положень, прон-позиції та напівсидячого положення, розвиток ПОКД спостерігався у групі пацієнтів похилого віку, оперованих у НСП. Пацієнти всіх вікових груп, які були оперовані в НСП, мали значно більший час до екстубації порівняно із пацієнтами, які були оперовані у горизонтальному положенні.

Ключові слова: післяопераційна когнітивна дисфункція; загальна анестезія; напівсидяче положення; прон-позиція

Вступ

Вплив загальної анестезії на когнітивні порушення неоднозначний та складний. Великий обсяг доказів підтримує зв'язок між хірургічним втручанням під загальною анестезією та розвитком відстроченого нейрокогнітивного відновлення у частини пацієнтів. В існуючій літературі продовжуються дискусії про те, чи можуть ці короткострокові ефекти щодо пізнання бути приписані лише анестетику або іншим факторам. Когнітивні порушення, що виникають у зв'язку з перенесеним оперативним втручанням та анестезією, включають

післяопераційний делірій та післяопераційну когнітивну дисфункцію (ПОКД) [1]. Серед пацієнтів віком 65 років і старше приблизно у 65 % розвиваються ранні ПОКД, а у 10–12 % розвивається тривале зниження когнітивних функцій після некардіохірургічних операцій [2, 3]. Вік та тривалість анестезії, низький рівень освіти, повторні втручання, післяопераційні інфекції та респіраторні ускладнення були факторами ризику розвитку ранньої ПОКД. Після виписки з лікарні пацієнти, у яких розвивався післяопераційний делірій, наражаються на підвищений ризик погіршення функ-

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh состоâniŭ»), 2022

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2022

Для кореспонденції: Ніконов Вадим Володимирович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри медицини невідкладних станів та медицини катастроф, Харківська медична академія післядипломної освіти, вул. Амосова, 58, м. Харків, 61176, Україна; e-mail: nikonov.vad@gmail.com

For correspondence: Vadym Nikonov, MD, Professor, Head of the Department of emergency medicine and medicine of disasters, Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Amosova st., 58, Kharkiv, 61176, Ukraine; e-mail: nikonov.vad@gmail.com

ціонального та психологічного здоров'я. ПОКД також асоціюється зі зниженням якості життя, втратою функцій та збільшенням смертності [4].

Операції у напівсидячому положенні (НСП), що використовуються у хірургії плеча та нейрохірургії, є одним із суттєвих факторів ризику ПОКД. Хоча й рідко, але були зареєстровані тяжкі неврологічні події у таких пацієнтів. Передбачуваною етіологією ушкодження центральної нервової системи є гіпотензія та подальша гіпоперфузія головного мозку, що виникає після зміни положення тіла під загальною анестезією. Більшість клінічних випробувань продемонстрували, що НСП призводить до зниження регіонарної оксигенації мозку, церебрального кровотоку та оксигенації цибулини яремної вени, а також до порушень авторегуляції мозку, діапазон яких є досить індивідуальним [5].

Мета роботи: дослідження частоти виникнення ПОКД при використанні напівсидячого інтраопераційного положення та прон-позиції (ПП) залежно від віку пацієнтів.

Матеріали та методи

Дослідження проводилось на базі ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України». Усі пацієнти були ознайомлені з протоколом дослідження та дали згоду на участь. До проспективного відкритого дослідження залучені 74 пацієнти віком 18–75 років, фізичний статус I–II за ASA, чоловіків 38, жінок 36. Пацієнти групи НСП ($n = 37$) були оперовані на плечовому суглобі у напівсидячому положенні з кутом нахилу стола 60° , у пацієнтів групи ПП ($n = 37$) проводились операції на хребті. Усі пацієнти були оперовані в умовах загальної внутрішньовенної анестезії з м'язовою релаксацією за стандартизованою методикою. Дози фентанілу та пропофолу у всіх пацієнтів були порівнянними. Тривалість оперативних втручань між групами не відрізнялась (табл. 1).

Для дослідження ПОКД застосовували: коротку шкалу оцінки психічного статусу Mini Mental State Examination (MMSE), методику таблиць Шульте, тест на фонетичну мовленнєву активність [6]. Дослідження когнітивних функцій пацієнтів проводилося у першій половині дня за добу до операції та на 3-тю добу після оперативного втручання. Тест на фонетичну мовленнєву активність: випробуванню пропонувалося назвати за 1 хв якнайбільше слів на певну літеру алфавіту, у нашому дослідженні на літеру М. У нормі за 1 хвилину більше осіб із середньою та вищою освітою називають від 12 до 16 слів. Називання менше ніж 9 слів свідчить про виражену когнітивну дисфункцію. Таблиця Шульте: матеріалом є 5 чорно-білих таблиць квадратної фор-

ми, на яких у випадковому порядку розміщено числа від 1 до 25. Дається інструкція шукати числа по порядку, вказуючи та називаючи їх угорос. Вимірюється час у секундах, за який досліджуваний з'єднає всі цифри. Шкала MMSE — це набір з 11 проб, що оцінюють орієнтування в часі і місці, повторення слів, рахування, слухово-мовленнєву пам'ять, розуміння предметів, повторення фрази, розуміння команди, читання, малювання. Результат менше ніж 10 балів свідчить про наявність когнітивних розладів. Усі пацієнти напередодні операції ввечері отримували премедикацію — розчин діазепаму 10 мг внутрішньом'язово. Крім того, визначали швидкість пробудження пацієнтів після загальної анестезії — час до екстубації від припинення введення пропофолу у хвилинах.

Додатково пацієнти були розподілені на 2 підгрупи залежно від віку: до 1-ї підгрупи (НСП 1 та ПП 1) включались пацієнти віком 18–59 років, до 2-ї підгрупи (НСП 2 та ПП 2) — 60–75 років.

Статистичний аналіз проводили за допомогою MS Excel. Розраховували середнє та стандартне відхилення. Після перевірки нормальності розподілу для порівняння груп використовували Т-критерій Стьюдента з поправкою Бонферроні для множинних порівнянь. Відмінності вважали вірогідними при $p < 0,05$.

Результати та обговорення

За результатами оцінки когнітивних функцій, перед операцією середній показник у пацієнтів усіх груп вірогідно не відрізнявся, що свідчить про однорідність груп (табл. 2).

При обстеженні пацієнтів за шкалою MMSE не було виявлено вірогідної різниці ані між групами, ані між етапами дослідження (табл. 2).

При обстеженні когнітивних функцій за таблицями Шульте у пацієнтів, оперованих у прон-позиції, вірогідних змін у підгрупах між етапами виявлено не було (табл. 2). У пацієнтів, оперованих у НСП, була виявлена вірогідна різниця: на 3-тю добу післяопераційного періоду середній час зв'язування чисел у пацієнтів похилого віку був вірогідно більшим, ніж у пацієнтів молодого та середнього віку ($69,6 \pm 17,6$ с проти $56,18 \pm 18,10$ с, $p = 0,02$).

Подібні зміни когнітивних функцій були виявлені й методом тестування на фонетичну мовленнєву активність (табл. 2). На 3-тю добу після операції пацієнти похилого віку були здатні назвати менше слів за хвилину, ніж пацієнти молодшого віку, проте вірогідні зміни були виявлені лише у пацієнтів, які були оперовані у НСП ($9,0 \pm 3,6$ слова проти $14,9 \pm 4,2$ слова, $p = 0,05$).

Таблиця 1. Загальна характеристика обстежуваних хворих, $M \pm SD$

Група	Вік, роки	Тривалість операції, хв
НСП 1 ($n = 25$)	$37,7 \pm 12,8$	$178,4 \pm 25,6$
НСП 2 ($n = 12$)	$59,6 \pm 7,8$	$182,3 \pm 31,1$
ПП 1 ($n = 24$)	$35,5 \pm 11,7$	$176,2 \pm 22,3$
ПП 2 ($n = 13$)	$57,3 \pm 8,8$	$170,8 \pm 18,2$

Таблиця 2. Результати психометричного тестування залежно від інтраопераційного положення та віку хворих, $M \pm SD$

Група	MMSE, бали		Таблиця Шульте, с		Тест на фонетичну мовленнєву активність, кількість слів за 1 хв		Час до екстубації, хв
	Перед операцією	3-тя доба після операції	Перед операцією	3-тя доба після операції	Перед операцією	3-тя доба після операції	
НСП 1 (n = 25)	24,8 ± 2,2	23,9 ± 2,2	59,3 ± 18,2	56,18 ± 18,1	15,5 ± 4,1	14,9 ± 4,2	35,4 ± 8,5
НСП 2 (n = 12)	25,9 ± 1,5	26,2 ± 1,4	60,4 ± 15,3	69,6 ± 17,6*	12,3 ± 2,9	9,0 ± 3,6*	38,6 ± 9,9
ПП 1 (n = 24)	25,3 ± 2,3	23,7 ± 2,8	59,5 ± 18,5	61,8 ± 19,8	14,3 ± 3,8	15,2 ± 4,2	13,2 ± 5,8*
ПП 2 (n = 13)	26,0 ± 1,4	26,8 ± 1,1	57,3 ± 17,4	62,7 ± 20,4	13,2 ± 3,1	11,4 ± 4,0	16,3 ± 5,9*

Примітка: * — $p < 0,05$.

Час екстубації пацієнтів також мав суттєву різницю між групами (табл. 2). При порівнянні НСП та ПП в обох вікових підгрупах різниці була вірогідною за рахунок значного збільшення часу до екстубації у пацієнтів, оперованих у НСП ($35,4 \pm 8,5$ хв проти $13,2 \pm 5,8$ хв ($p = 0,01$) у пацієнтів молодого та середнього віку та $38,6 \pm 9,9$ хв проти $16,3 \pm 5,9$ хв ($p = 0,02$) у пацієнтів похилого віку).

Розвиток ПОКД асоціюється зі збільшенням тривалості госпіталізації, зниженням якості життя та задоволеності пацієнтів, підвищує летальність у людей похилого віку. Вважається, що основною її причиною є епізоди церебральної десатурації, які фіксуються у НСП, за даними різних авторів, у 20–80 % пацієнтів. Так, Ch. Thanaboriboon із співавт. виявили церебральну десатурацію у 43 % пацієнтів, а зниження когнітивних функцій у 14 %, причому чіткого зв'язку між цими подіями авторами виявлено не було. Для оцінки ПОКД автори використовували тест Montreal Cognitive Assessment через 24 години після операції [7]. J. Aguirre досліджував інцидентність церебральної десатурації та ПОКД методом тесту зв'язування чисел через 24 години після операції та виявив частоту церебральної десатурації 25 % і вірогідний її зв'язок з когнітивними порушеннями [8].

ЛаПам із співавт. досліджували когнітивні функції у пацієнтів, які оперувались у НСП, та порівнювали з горизонтальним положенням на боці. Дослідження проводилось на 7-му, 10-ту та 30-ту добу після операції з використанням 10 різних психометричних тестів та не виявило вірогідної різниці між групами. Разом з тим у дослідженні виявлений вірогідний зв'язок між когнітивними порушеннями через 1 міс. після операції і концентрацією нейроспецифічного білка GFAP у сироватці крові пацієнтів обох груп [9]. Не виявили зв'язків між когнітивними післяопераційними порушеннями і епізодами церебральної десатурації і D. Salazar із співавт. [10]. Така різноспрямованість отриманих результатів зумовлена як різною чутливістю обраних методів психометричного тестування (а на сьогодні, на жаль, не існує єдиного загальноприйнятого методу для оцінки ПОКД), так і використанням їх у різні терміни після операції, а також недооцінкою таких важливих факторів, як трива-

лість і глибина церебральної десатурації. Саме вони, на нашу думку, повинні стати предметом подальших наукових досліджень.

Висновки

1. При порівнянні двох інтраопераційних положень, прон-позиції та напівсидячого положення, розвиток ПОКД спостерігався у групі пацієнтів похилого віку, оперованих у НСП.

2. Пацієнти всіх вікових груп, які були оперовані у НСП, мали значно більший час до екстубації порівняно із пацієнтами, які були оперовані у горизонтальному положенні.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Evered L.A., Silbert B.S. Postoperative cognitive dysfunction and noncardiac surgery. *Anesthesia and Analgesia*. 2018. 127(2). 495-505. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000003514>.
2. Mahanna-Gabrielli E., Schenning K.J., Eriksson L.I., et al. State of the clinical science of perioperative brain health. *Br. J. Anaesth.* 2019. 123(4). 464-478.
3. Paredes S., Cortinez L., Contreras V., Silbert B. Post-operative cognitive dysfunction at 3 months in adults after non-cardiac surgery: a qualitative systematic review. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2016. 60. 1043-1058.
4. Vacas S., Cole D., Cannesson M. Cognitive Decline Associated With Anesthesia and Surgery in Older Patients. *JAMA*. 2021. 326(9). 863-864. doi: 10.1001/jama.2021.4773.
5. Murphy G., Greenberg S., Szokol J. Safety of Beach Chair Position Shoulder Surgery: A Review of the Current Literature. *Anesth. Analg.* 2019 Jul. 129(1). 101-118. doi: 10.1213/ANE.0000000000004133.
6. Соловьева А., Горячев Д., Архипов В. Критерии оценки когнитивных нарушений в клинических исследованиях. *Ведомости Научного центра экспертизы средств медицинского применения*. 2018. 8(4). 218-230.
7. Thanaboriboon C., Vanichvithya P., Jinaworn P. What Is the Risk of Intraoperative Cerebral Oxygen Desaturation in Patients Undergoing Shoulder Surgery in the Beach Chair Position? *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2021. 479(12). 2677-2687.

8. Aguirre J. The beach chair position for shoulder surgery in intravenous general anesthesia and controlled hypotension: Impact on cerebral oxygenation, cerebral blood flow and neurobehavioral outcome. *J. Clin. Anesth.* 2019. 53. 40-48.

9. Laflam A., Joshi B., Brady K., Yenokyan G., Brown C., Everett A., Selnes O., McFarland E., Hogue C. Shoulder surgery in the beach chair position is associated with diminished cerebral autoregulation but no differences in postoperative cognition or brain injury biomarker levels compared with supine positioning: the anesthesia patient safety foundation beach chair study. *Anesthesia*

and analgesia. 2015. 120(1). 176-185. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000000455>.

10. Salazar D., Sears B., Aghdasi B., et al. Cerebral desaturation events during shoulder arthroscopy in the beach chair position: patient risk factors and neurocognitive effects. *J. Shoulder Elbow Surg.* 2013. 22. 1228-1235.

Отримано/Received 06.01.2022

Рецензовано/Revised 13.01.2022

Прийнято до друку/Accepted 17.01.2022 ■

K.I. Lyzogub¹, V.V. Nikonov¹, M.V. Lyzogub², S.V. Kursov¹, F.E. Feskov¹, S.M. Yakovenko²

¹ Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine

² Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kharkiv, Ukraine

Postoperative cognitive dysfunctions and operating position

Abstract. Background. Postoperative cognitive dysfunction (POCD) is a common complication after surgery with general anaesthesia in the elderly. However, roughly 12 % of patients over age 65 had postoperative cognitive dysfunction (POCD) three months after surgery. This is an important issue in perioperative care as extensive surgery on older patients becomes more common. POCD is usually transient. Its pathogenesis is multifactorial, with the immune response to surgery probably acting as a trigger. Factors that elevate the risk of POCD include old age, pre-existing cerebral, cardiac, and vascular disease, low educational level, and intra- and postoperative complications. The findings of multiple randomized controlled trials indicate that the method of anesthesia does not play a causal role for prolonged cognitive impairment. POCD is associated with poorer recovery and increased utilization of social financial assistance. POCD is associated with a decrease in quality of life, loss of function, and increased mortality. **Materials and**

methods. When examining cognitive functions according to Schulte tables, no significant changes were found in patients operated on in pron-position. **Results.** In patients operated on in the BCP, a significant difference was found — by 3 days of the postoperative period, the mean binding time of numbers in the elderly was significantly longer than in young and middle-aged patients. Similar changes were observed when testing for phonetic speech activity. On the 3rd day after the operation, elderly patients could be called fewer words per minute than younger patients in the BCP group. **Conclusions.** When two intraoperative positions was compared the development of the POCD was observed in a group of elderly patients operated by the BCP. Patients of all ages who undergoing surgery in the BCP had a significantly longer time before extubation than patients who undergoing surgery in a pron-position.

Keywords: postoperative cognitive dysfunction; general anesthesia; beach-chair position; prone-position

УДК 616-001.45-07:616-073.75

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.18.3.2022.1491>

Лурін І.А.¹, Бойко В.В.^{2,6}, Гуменюк К.В.³, Замятін П.М.^{2,6}, Хорошун Е.М.⁴, Михайлов І.Ф.⁵, Батурін О.А.⁵, Негодуйко В.В.⁴, Замятін Д.П.⁶, Тертишний С.М.⁷

¹ Національна академія медичних наук України, м. Київ, Україна

² ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМН України», м. Харків, Україна

³ Командування Медичних сил Збройних Сил України, м. Київ, Україна

⁴ Військово-медичний клінічний центр Північного регіону МО України, м. Харків, Україна

⁵ Національний технічний університет «Харківський політехнічний інститут», м. Харків, Україна

⁶ Харківський національний медичний університет МОЗ України, м. Харків, Україна

⁷ Військово-медичний клінічний центр Південного регіону МО України, Одеса, Україна

Показники інтенсивності рентгенофлюоресценції вмісту капсул металевих осколків м'яких тканин у поранених із вибуховою і вогнепальною травмою

Резюме. *Актуальність.* Діагностика металевих осколків у м'яких тканинах пораненого базується на даних огляду, анамнезу, даних рентгенографічних та ультразвукових досліджень, ревізії рани. Помилки в діагностиці та лікуванні вогнепальних поранень обумовлені складністю механізму, поєднаним характером травми і невідповідністю зовні незначних змін тяжким внутрішньопорожнинним й внутрішньотканинним пошкодженням. Однією з нових технологій для поглиблення наукових знань є сучасний метод рентгенівської дифрактометрії за допомогою рентгенівського фазового аналізу, що ефективно застосовується при дослідженні металів. З огляду на металевий склад більшості остаточних осколків вибухового і вогнепального генезу та можливу дифузю елементів металу в оточуючу капсулу, цей метод адаптовано та застосовано для дослідження капсул металевих осколків вибухового і вогнепального генезу. **Мета дослідження:** визначити та проаналізувати інтенсивність рентгенофлюоресценції вмісту нанодомішок капсул металевих осколків м'яких тканин вибухового й вогнепального генезу. **Матеріали та методи.** Як матеріал для дослідження інтенсивності рентгенофлюоресценції вмісту нанодомішок використовували м'які тканини, видалені хірургічним шляхом разом з інкапсульованим металевим осколком вибухового і вогнепального генезу у 36 поранених в період від 2 місяців до 23 років після поранення, які знаходилися на лікуванні у Військово-медичному клінічному центрі Північного регіону МО України та у ДУ «ІЗНХ ім. В.Т. Зайцева НАМН України». **Результати.** За результатами проведеного дослідження інтенсивності рентгенофлюоресценції вмісту нанодомішок визначено 3 фази капсулювання металевих осколків у м'яких тканинах пораненого на підставі елементних, структурних, клітинних, тканинних та клінічних даних: активних динамічних змін, перехідної фази, нестабільної рівноваги, які відображують основні механізми виникнення ускладнень та їх відсутність у більшості клінічних випадків. **Висновки.** Визначено 3 фази капсулювання металевих осколків у м'яких тканинах поранених на підставі елементних, структурних, клітинних, тканинних та клінічних даних: активних динамічних змін, перехідної фази, нестабільної рівноваги, які відображують основні механізми виникнення ускладнень та їх відсутність у більшості клінічних випадків.

Ключові слова: м'які тканини; металеві осколки; вибухова і вогнепальна травма; нанодомішки; інтенсивність рентгенофлюоресценції

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh sostojnij»), 2022

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2022

Для кореспонденції: Замятін Петро Миколайович, доктор медичних наук, професор, завідувач відділу комплексного програмування і розвитку невідкладної хірургії та захисту інтелектуальної власності, ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМН України», в'їзд Балакірева, 1, м. Харків, 61103, Україна; e-mail: petrziatiatin@gmail.com; контактний тел.: +38 (050) 301 78 88.

For correspondence: Petro Zamyatyn, MD, PhD, Professor, Head of the Department of Integrated Programming and Development of Emergency Surgery and Intellectual Property Protection, SI "Zaycev V.T. Institute of general and urgent surgery National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Balakireva Entrance, 1, Kharkiv, 61103, Ukraine; e-mail: petrziatiatin@gmail.com; contact phone: +38 (050) 301 78 88.

Full list of authors information is available at the end of the article.

Вступ

Діагностика металевих осколків у м'яких тканинах пораненого базується на даних огляду, анамнезу, даних рентгенографічних та ультразвукових досліджень, ревізії рани [1, 2]. Частина авторів вважає діагностику та видалення металевих осколків м'яких тканин справою нескладною [3]. Не всі методи дозволяють візуалізувати металеві осколки [4].

Слід відзначити, що помилки в діагностиці та лікуванні вогнепальних поранень обумовлені складністю механізму, поєднаним характером травми і невідповідністю зовні незначних змін тяжким внутрішньопорожнинним й внутрішньотканинним пошкодженням [5].

Однією з нових технологій для поглиблення наукових знань є сучасний метод рентгеновської дифрактометрії (XRF) за допомогою рентгеновського фазового аналізу, що ефективно застосовується при дослідженні металів [6]. З огляду на металевий склад більшості остаточно осколків вибухового і вогнепального генезу (до 90 %) та можливу дифузію елементів металу в оточуючу капсулу, нами було прийняте рішення адаптувати та застосувати цей метод для дослідження капсул металевих осколків вибухового й вогнепального генезу [7].

Мета дослідження: визначити та проаналізувати інтенсивність рентгенофлуоресценції вмісту нанодомішок капсул металевих осколків м'яких тканин вибухового і вогнепального генезу.

Матеріали та методи

Як матеріал для дослідження інтенсивності рентгенофлуоресценції вмісту нанодомішок використовували м'які тканини, які були видалені хірургічним шляхом разом з інкапсульованим металевим осколком вибухового і вогнепального генезу у 36 поранених у період від 2 місяців до 23 років після поранення, які знаходилися на лікуванні у Військово-медичному клінічному центрі Північного регіону МО України та у ДУ «ІЗНХ ім. В.Т. Зайцева НАМН України». Видалені фрагменти тканин були представлені фіброзною, жирною і м'язовою тканиною, місцями з чіткою сформованою капсулою.

Рентгеновську дифрактометрію за допомогою рентгеновського фазового аналізу металевих осколків, що були видалені з м'яких тканин, проводили на дифрактометрі ДРОН-2.0 у кобальтовому Co-K α випромінюванні із застосуванням залізного селективно поглинаючого фільтра. Відбиті від зразка промені реєструвалися сцинтиляційним детектором. Дослідження проводили на базі лабораторії рентгеноспектрального аналізу кафедри фізики металів та напівпровідників ДУ «Національний технічний університет «ХПІ»» (завідуючий кафедрою д.фіз.-мат.н., проф. І.Ф. Михайлов).

Зйомки спектрів рентгеновської флуоресценції проводили на енергодисперсійному спектрометрі «Спрут» (Україна), що подано на рис. 1.

Математичний аналіз видалення металевих осколків проводився із використанням двох методів: математичного моделювання за допомогою двовимірної інтерполяції функції двох змінних поліномами Лагранжа на основі системи комп'ютерної математики Mathcad (15-та версія) і непевного математичного [8, 9].

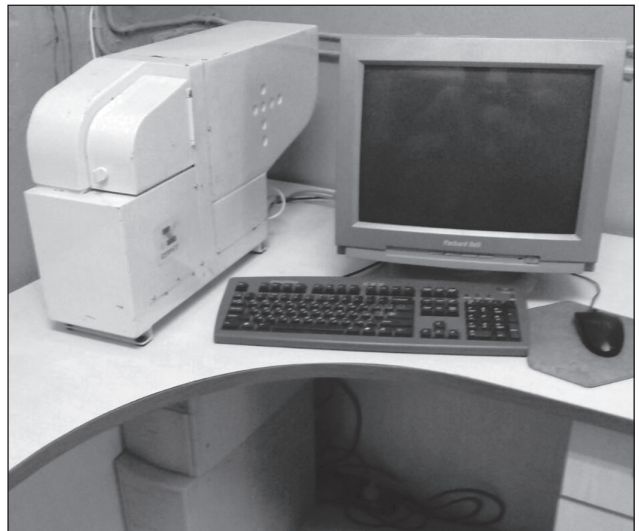


Рисунок 1. Енергодисперсійний спектрометр «Спрут»

Виконували стандартну обробку всіх дифрактограм (відділення фону, виділення K α 1 дублета, апроксимація дифракційних піків функцією псевдо-Фойгта) для отримання характеристик ліній (кут дифракції 2θ , інтегральна інтенсивність I, інтегральна напівширина B, міжплощинна відстань d), необхідних для проведення подальших розрахунків.

Бази досліджених даних формувалися на персональному комп'ютері «Pentium V» [10, 11]. Статистична обробка проводилася з використанням стандартного офісного пакета «Microsoft Office 2013» з додатком пакета «Microsoft Excel» і статистичних програм для медико-біологічних досліджень «Biostatistics», «Statistica 10.0» [12–14].

Результати та обговорення

Дослідження субструктурних характеристик і рівня мікронапруг ϵ -зразків проводили за інтегральною напівшириною ліній методом Вільямсона — Холла. Основна робоча формула методу:

$$\beta = \frac{\lambda}{D \cdot \cos(\theta)} + 4 \cdot \epsilon \cdot \operatorname{tg}(\theta),$$

де β — справжнє фізичне розширення; λ — довжина хвилі випромінювання; D — розмір ОКР; θ — кут дифракції; ϵ — рівень мікрореформацій.

Аналіз проводили за відображенням від сімейства площин. Як еталон для визначення інструментально розширення ліній був узятий порошок кремнію Si з розміром частинок ~ 30 мкм. За значеннями інтегральної напівширини ліній еталонного зразка була отримана інструментальна функція, за допомогою якої із загального розширення ліній досліджуваних зразків виділялося справжнє фізичне розширення β .

Відомо, що залізо — основний елемент гемоглобіну, міоглобіну, який забезпечує трофіку, обмінні процеси, сатурацію крові. Заліза більше в м'язовій тканині у зв'язку з наявністю міоглобіну, до складу якого входить залізо. Незважаючи на значне його використання в м'язах через навантаження, його запаси компенсу-

ють втрати при їх функціонуванні. Як досліджуваний матеріал використовувались металеві осколки, які знаходилися в тканинах упродовж різного терміну; незмінені м'які тканини (для контролю); капсули металевих осколків, видалені з м'яких тканин. Після попередньої мікроскопічної оцінки досліджуваний біологічний матеріал витягувався з парафінових блоків, пройшовши парафінову проводку за методикою, прийнятою в патологоанатомічній практиці [15–19], поміщався на плівці ULTRALENE товщиною 4 мкм в робочу камеру спектрометра. Час набору спектра 300 або 600 секунд. Необхідні розміри матеріалу для дослідження від 5×5 до 10×10 мм, у більшості випадків від 5 до 7 мм у найбільшому вимірі. Мікроскопія матеріалу дозволяла упевнитися у дослідженні необхідних тканин [20].

Вивчення процесів окиснення сторонніх домішок у тканинах людини проведено методом рентгенівської дифрактометрії за допомогою рентгенівського фазового аналізу. Цей метод є загально визнаним для структурної атестації зразків і спирається на міжнародну базу даних ASTM (American Society of Testing Materials). Суть методу полягає в тому, що спрямований на зразок монохроматичний пучок рентгенівського випромінювання λ відбивається під різними кутами θ , відповідно до рівняння

$$2d_i \cdot \sin\theta_i = \lambda,$$

де d_i — відстань між атомними площинами досліджуваного зразка.

На спектрі рентгенівської дифракції вимірювали положення всіх дифракційних піків і за ними обчислювали відповідні міжплощинні відстані. Отриманий набір значень досліджуваного зразка зіставляли з базою даних і проводили ідентифікацію всіх його фаз. Основні труднощі структурної атестації домішок у біологічних об'єктах були пов'язані із надзвичайно низьким їх вмістом. Тому для отримання структурних відображень, які можна виявити в спектрі дифракції, застосовували дуже потужні рентгенівські пучки, наприклад синхротронне випромінювання [6].

Однак застосування потужних пучків обмежене радіаційною й термічною стійкістю досліджуваного матеріалу й загрожує руйнуванням біологічного об'єкта під пучком.

Тому завданням даної розробки була модернізація методу рентгенівської дифракції для забезпечення можливості дослідження інтенсивності рентгенофлуоресцентного аналізу нанодомішок у біологічних тканинах.

Для цього використовували оригінальну схему з вторинним випромінювачем зі скандію, калію й хлору [7], яку наведено на рис. 2.

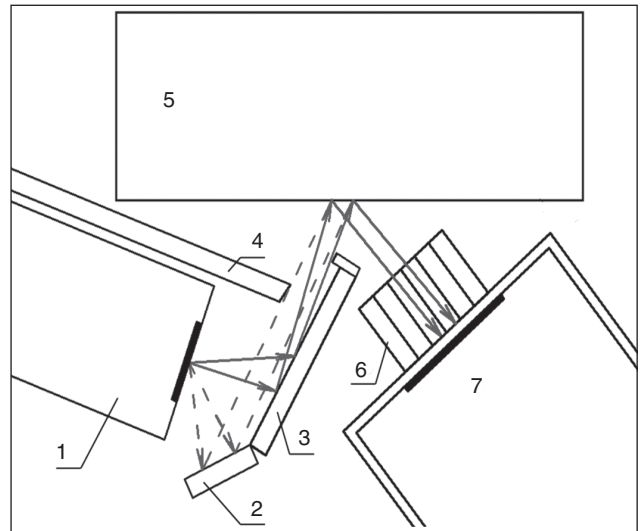


Рисунок 2. Схема вимірювання з вторинними випромінювачами: 1 — рентгенівська трубка; 2 — випромінювач KCl; 3 — випромінювач Sc; 4 — захисний екран; 5 — досліджуваний зразок; 6 — колімація; 7 — детектор

Слід підкреслити, що колімаційна система налаштована на пропускання діапазону кутів дифракції $\theta = 58 \pm 3$ для випромінювання скандію, і $\theta = 54 \pm 3$ для калію й хлору.

Сканування за кутом розсіювання здійснюється за схемою θ - θ за рахунок переміщення зразка у вертикальному напрямку. Оскільки діапазон зміни кута θ вельми обмежений технічно, для охоплення більшого діапазону d_{hkl} (діапазону виявлення нових фаз) зразок опромінюють випромінюванням з різними довжинами хвиль λ_1, λ_2 тощо.

У рамках проведених нами досліджень використовували випромінювання $Cl-K\alpha$ ($\lambda = 4,729$ Å), $Cl-K\beta$ ($\lambda = 4,403$ Å), $K-K\alpha$ ($\lambda = 3,742$ Å), $K-K\beta$ ($\lambda = 3,454$ Å), $Sc-K\alpha$ ($\lambda = 3,032$ Å), $Sc-K\beta$ ($\lambda = 2,78$ Å).

Для кожної аналітичної лінії вторинного випромінювача при такому скануванні виходить ділянка спектра в певному діапазоні міжплощинних відстаней.

Дані наведено у табл. 1.

Будь-яке структурне відображення зразка, яке потрапляє всередину діапазону $d_{\min} \div d_{\max}$, дає посилення відповідної лінії вторинного випромінювача.

Для ідентифікації структурних відображень у кожному діапазоні наноситься штрих-діаграма з бази даних. Показники отриманої бази даних наведено у табл. 2.

Відповідно до даних табл. 2 при скануванні зразка неокисненого α -Fe виявлено посилення тільки ліній

Таблиця 1. Діапазони значень міжплощинних відстаней для відображень, що реєструються в різних довжинах хвиль випромінювань вторинних випромінювачів

	Cl-K α	Cl-K β	K-K α	K-K β	Sc-K α	Sc-K β
λ , Å	4,728	4,408	3,742	3,454	3,031	2,780
d_{\min} , Å	2,421	2,257	1,916	1,770	1,557	1,430
d_{\max} , Å	2,906	2,710	2,300	2,120	1,787	1,640

K-Kβ і Sc-Kβ вторинних випромінювачів, а всі інші лінії залишилися без зміни.

Зразок нижчого оксиду FeO дає при скануванні посилення ліній Cl-Kα і Cl-Kβ, але найбільше посилення спостерігається на лініях K-Kα (I = 100) і Sc-Kβ (I = 63). При цьому лінії K-Kβ і Sc-Kα залишаються без змін.

Зразок вищого оксиду Fe₂O₃ дає при скануванні посилення всіх ліній вторинних випромінювачів, хоча найменший ефект повинен спостерігатися на лінії K-Kα (I = 18).

Таким чином, аналізуючи спектри дифракції різних ліній вторинних випромінювачів, можна спостерігати перехід від чистого заліза до нижчого і, нарешті, до вищого оксиду.

Як еталони були обрані порошки оксидів FeO і Fe₂O₃, а також однофазний зразок α-Fe. Оскільки нижчий оксид FeO є нестабільним і легко окиснюється до Fe₃O₄ навіть при кімнатній температурі, ми провели його структурну атестацію за стандартною методикою рентгенофазового аналізу на рентгенівському дифрактометрі. На рентгенівській дифрактограмі еталона FeO (рис. 3) поряд з відбитками від кристалічної решітки FeO спостерігаються досить інтенсивні відображення Fe₃O₄ (окис-закис заліза).

Кількісний фазовий аналіз дає співвідношення 60/40 між кількостями цих фаз в ідеалі FeO. Інші зразки, α-Fe і Fe₂O₃, виявилися практично однофазними (рис. 4).

Висока інтенсивність флюоресценції елементів важких металів відповідає не тільки їх фізіологічній активності, але й масовій частці їх вмісту в м'язовій тканині.

Інтегральна інтенсивність ліній флюоресценції елементів тканин капсули металевих осколків, залежно від глибини їх розташування й часу після поранення, була різноманітною.

Слід зазначити, що кількість важких елементів інтенсивно визначається через 3, 10, 24 місяці і 23 роки, кратно 5, навіть найінтенсивніше через 10 місяців — 10 хімічних елементів. Виявлена нами тенденція була охарактеризована як «біологічна адаптація організму». Найбільш схильним до впливу є хлор з постійною зміною спектра флюоресценції від 3 до 23 років. Найбільш стійкі до впливу з боку організму кремній, сірка, фосфор, кальцій, мідь, свинець.

Необхідно нагадати, що хлор входить до складу плазми крові й цитоплазми клітин, забезпечуючи фізіологічну стабільність плазмового складу і міне-

Таблиця 2. База даних оксидів заліза відповідно до ASTM і діапазонів пропускання вторинних випромінювачів

	α-Fe		FeO		Fe ₃ O ₄		Fe ₂ O ₃	
	d, Å	I	d, Å	I	d, Å	I	d, Å	I
Cl-Kα 2,421–2,906	–	–	2,47	50	2,53 2,42	100 11	2,69 2,51	100 75
Cl-Kβ 2,257–2,710	–	–	2,47	50	2,53 2,42	100 11	2,69 2,51	100 75
K-Kα 1,916–2,300	2,02	100	2,14	100	2,10	32	2,20	18
K-Kβ 1,77–2,12	2,02	100	–	–	2,10	32	1,84	63
Sc-Kα 1,557–1,787	–	–	–	–	1,71 1,61	16 64	1,69 1,60	63 13
Sc-Kβ 1,430–1,640	1,428	15	1,51	63	1,61 1,48	64 80	1,485 1,452	50 50

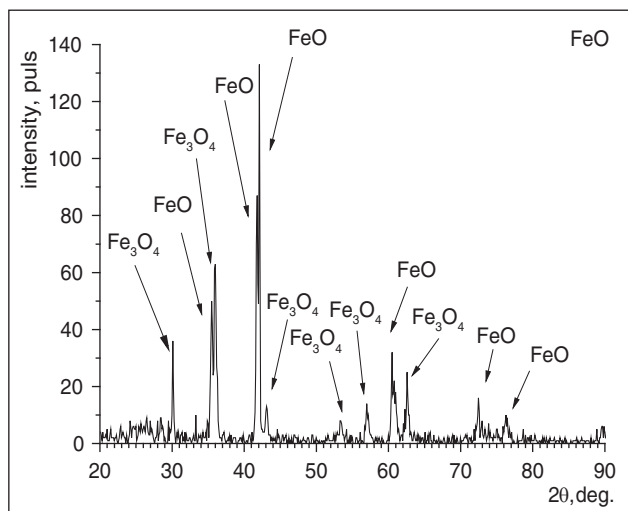


Рисунок 3. Рентгенівська дифрактограма еталона FeO

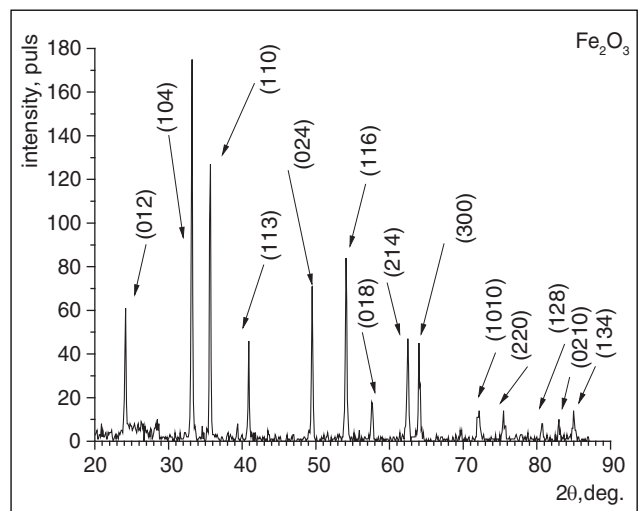


Рисунок 4. Рентгенівська дифрактограма еталона Fe₂O₃

рального обміну. Разом з натрієм концентрація хлору в тканинах повинна бути стабільною, обумовлюючи основу життєзабезпечення організму.

Кальцій, крім багатьох інших функцій, як структурний компонент кісткової системи та зубів, бере участь в м'язовому скороченні. Інтенсивність його використання більша в м'язовій тканині, а вміст менший у жировій тканині.

Залізо — основний елемент гемоглобіну, міоглобіну, забезпечує трофіку, обмінні процеси, сатурацію крові. Заліза більше в м'язовій тканині у зв'язку з наявністю міоглобіну, до складу якого входить залізо. Незважаючи на значне його використання в м'язах через навантаження, його запаси компенсують втрати при їх функціонуванні.

Магній забезпечує стійкість нервової системи і її регуляцію в усіх тканинах і м'язовій діяльності, що обумовлює його концентрацію в мінеральному обміні організму.

Індекс співвідношення кальцію і фосфору — інтегральний показник засвоюваності кальцію. Останній краще й у великих концентраціях засвоюється в м'язах в присутності фосфору, більше того, це обов'язкова умова. Зрозуміло, що робота м'язової тканини залежить від поєднання цих двох мікроелементів, й індекс включення кальцію в роботу скелетних і серцевого м'язів повинен бути більшим.

Елементний склад видалених металевих осколків ($n = 13$) надано в табл. 3.

Таблиця 3. Видалені сторонні тіла

Елемент, $n = 11$	Металевий осколок, % маси
Вуглець	$3,33 \pm 0,50$
Алюміній	$0,22 \pm 0,03$
Кремній	$1,35 \pm 0,10$
Фосфор	$3,5 \pm 0,4$
Сірка	$0,42 \pm 0,06$
Кальцій	$11,15 \pm 0,30$
Титан	$0,07 \pm 0,01$
Ванадій	$0,020 \pm 0,001$
Хром	$0,080 \pm 0,005$
Марганець	$0,07 \pm 0,01$
Залізо	$78,53 \pm 0,62$
Нікель	$0,32 \pm 0,05$
Мідь	$0,94 \pm 0,20$

Наше дослідження показало, що за складом металевих осколків основою є чавун. Високі значення концентрації фосфору, сірки і кальцію обумовлені залишками порошу (S, P) й взаємодією з живою тканиною (P, Ca). Співвідношення Ca/P при тривалому знаходженні металевих осколків у капсулі організму близьке до стехіометричного співвідношення для кісткової тканини і плазми крові. Ймовірно, у цьому полягає реакція організму на металеві осколки — вапнування й відокремлення їх від незміненої тканини.

Елементом, найстійкішим до впливу різних організмів чинників, виявився цинк, концентрація якого в м'язовій тканині незначно підвищується тільки через 10 і 23 роки після поранення.

Інтенсивність флуоресценції важких металів у м'яких тканинах залежить від виду тканин й інтенсивності функціонування, концентрації.

Таким чином, окиснення металевих осколків на основі α -Fe в м'яких тканинах пораненого до утворення нижчого оксиду FeO відбувається протягом декількох місяців, тому залишкове неокиснене залізо за структурним відображенням практично не виявляється.

Зі збільшенням часу перебування металевих осколків в м'яких тканинах відбувається перехід до проміжного оксиду Fe_3O_4 і, нарешті, до вищого оксиду Fe_2O_3 . Цей перехід ми називаємо «біологічна адаптація організму», і він триває більше ніж два роки.

При здавленні ділянки м'яза металевим осколком неправильної форми зміни в м'язовій тканині розподіляються нерівномірно, найбільш виражені по лінії зіткнення. Найбільш оптимальними для вилучення ферромагнітних металевих осколків є неодимові магніти з силою магнітного поля 0,4 і 0,5 Тл при силі утримання 4,8 і 5 кг відповідно і часі утримання до 30 хвилин, чого досить для отримання ферромагнітного металевих осколків [21].

Застосований метод цифрової контактної прижиттєвої капілярскопії дозволяє об'єктивізувати зміни, що спостерігаються в живих тканинах [22].

Наведені дані інтегральної інтенсивності флуоресценції хімічних елементів у тканинах у сукупності з морфологічними дослідженнями є підставою до видалення у поранених металевих осколків вибухового і вогнепального генезу разом з капсулою і розкривають одну з основних ланок патогенезу порушення репарації й регенерації сучасних вибухових і вогнепальних ран.

Однак при знаходженні металевих осколків 2 роки і 10 місяців слабке віддзеркалення α -Fe все-таки спостерігається. Це означає, що навіть при мінімальному часі знаходження залізного осколків в тканинах пораненого воно значною мірою перетворюється під впливом середовища організму, а при знаходженні протягом 23 років зникає повністю. Окиснення металевих осколків на основі α -Fe в м'яких тканинах пораненого до утворення нижчого оксиду FeO відбувається протягом декількох місяців, так що залишкове неокиснене залізо за структурним відображенням практично не виявляється. Зі збільшенням часу перебування металевих осколків у м'яких тканинах пораненого відбувається перехід до проміжного оксиду Fe_3O_4 і, нарешті, до вищого оксиду Fe_2O_3 (біологічна адаптація організму).

На підставі сучасного методу рентгенівської дифрактометрії за допомогою рентгенівського фазового аналізу встановлено найбільші зміни мікроелементів, за якими стає помітним, що важкі метали в м'яких тканинах пораненого розщеплюються найбільш пізно, але з них можна виділити найбільш стійкі до захисних хімічних процесів організму — це мідь, цинк, свинець

(перша група), які тільки через 10 і 24 місяці після поранення двічі змінюють свою концентрацію.

Друга група хімічних важких елементів включає хром, магній і залізо, які двічі суттєво змінюють концентрацію через 10 місяців і 23 роки.

Третя група включає неважкі хімічні елементи, які підвищують функціональну активність через 23 роки, — це сірка, хлор і калій, які відіграють величезну роль в адаптації, структурі та функції клітин.

Висновки

За результатами проведеного аналізу визначено 3 фази капсулювання й носійства металевих осколків у м'яких тканинах пораненого на підставі елементних, структурних, клітинних, тканинних та клінічних даних: 1) активних динамічних змін; 2) перехідна фаза; 3) фаза нестабільної рівноваги, які відображують основні механізми виникнення ускладнень та їх відсутність у більшості клінічних випадків.

При дослідженні інтенсивності рентгенофлюоресценції встановлено, що окиснення металевих осколків на основі α -Fe в м'яких тканинах пораненого до утворення нижчого оксиду FeO відбувається протягом декількох місяців таким чином, що залишкове неокиснене залізо за структурним відображенням практично не виявляється. При збільшенні часу перебування металевих осколків у м'яких тканинах пораненого відбувається перехід до проміжного оксиду Fe_3O_4 і, нарешті, до вищого оксиду Fe_2O_3 , який триває більше ніж два роки і означений нами як «біологічна адаптація організму».

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Герасименко О.С., Джауаді Ф., Єнін Р.В., Каштальян М.А., Тертишний С.В. Нові напрямки в лікуванні вогнепальних ран. *Проблеми військової охорони здоров'я*. 2017. Вип. 48. С. 360-366. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/prvoz_d_2017_48_56.
2. Гетьман В.Г., Сафонов В.Є., Кравченко К.В. та ін. Сторонні тіла грудної клітки після бойової травми. *Проблеми військової охорони здоров'я*. 2017. Вип. 48. С. 78-81.
3. Бойко В.В., Лісовий В.М., Макаров В.В. та ін. Обрані лекції з військово-польової хірургії. Харків: НТМТ, 2018. 212 с.
4. Шармазанова О.П., Бортний М.О., Волковська О.В., Оборіна Н.О. Визначення діагностичної ефективності сучасних методів візуалізації. *Українські медичні вісті*. 2011. Т. 9. № 1-4(72-75). С. 305-309.
5. Бойко В., Замятин П., Дубровина Н., Замятин Д. *Применение статистических моделей при прогнозировании исхода у пострадавших при тяжелой травме*. *Клінічна хірургія*. 2014. № 2. С. 39-44.
6. Михайлов И.Ф., Батулин А.А., Михайлов А.И. *Рентгеновские методы анализа состава материалов*. Харків: Підручник НТУ ХПІ, 2015. 204 с.
7. Михайлов И.Ф., Батулин А.А., Михайлов А.И., винахідники. *Способ определения вмісту вуглецю в сталі*. Патент України № 98040. 2015 квіт. 10.

8. Бойко В.В. и др. *Анализ клинических данных в медицинских исследованиях на основе методов вычислительного интеллекта*. Харьков: Эксклюзив, 2008. 121 с.

9. Biecek P. *Analiza danych z programem R*. Warszawa: Wydawnictwo naukowe PWN, 2012. 320 s.

10. *Informatyka medyczna*. Pod red. R. Rudowskiego. Warszawa: Wydawnictwo naukowe PWN, 2012. 250 s.

11. Roterman-Konieczna I. *Elementy informatyki medycznej*. Krakow: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellonskiego, 2011. 202 s.

12. Kozak K. *Large Scale Data Handling in Biology*. Ventus Publishing Aps, United Kingdom. University of Essex, 2010. 53 p.

13. Pallaniappan R. *Biological Signal Analysis*. Ventus Publishing Aps, United Kingdom. University of Essex, 2010. 138 p.

14. Roterman-Konieczna I. *Statystyka na recepte*. Wprowadzenie do statystyki medycznej. Krakow: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellonskiego, 2010. 262 s.

15. Бойко В.В., Замятин П.Н., Негодуйко В.В., Невзоров В.П., Невзорова О.Ф. Динамика изменений субмикроскопической организации плазмочитов из капсулы, окружающей огнестрельный осколок в скелетных мышцах. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. 2017. Т. 16. № 2(60). С. 113-5.

16. Замятин П.Н., Негодуйко В.В., Невзоров В.П. Динаміка змін ультраструктури ендотеліоцитів кровоносних капілярів в області локалізації вогнепального осколку в скелетних м'язах. *Мат-ли I Міжнар. наук.-практ. конф. «Ліки — людині. Сучасні проблеми фармакотерапії і призначення лікарських засобів»*. Харків: НФаУ, 2017. С. 122-123.

17. Замятин П.Н., Негодуйко В.В., Невзоров В.П. Динаміка изменений ультраструктурной организации миосимпластов в мягких тканях при наличии инородного металлического тела огнестрельного происхождения. *Експериментальна і клінічна медицина*. 2017. № 1 (74). С. 103-9.

18. Замятин П.Н., Негодуйко В.В., Невзоров В.П., Невзорова О.Ф. Изучение ультраструктуры макрофагоцитов из капсулы, окружающей огнестрельный осколок, в скелетных мышцах в эксперименте на кролях. *Експериментальна і клінічна медицина*. 2017. № 2 (75). С. 12-6.

19. Замятин П.Н., Негодуйко В.В., Невзоров В.П., Невзорова О.Ф. Ультраструктура фибробластов капсулы, окружающей огнестрельный осколок в скелетных мышцах. *Харківська хірургічна школа*. 2017. № 3-4 (84-85). С. 8-12.

20. Жуков В.І., Моїсенко А.С., Наконечна О.А., Стеценко С.О., Васильєва І.М., Гонкалов В.Г. та ін. *Інформативні показники в діагностиці і моніторингу захворювань (навчальний посібник)*. Харків: ХНМУ, 2019. 396 с.

21. Михайлулов Р.М., Негодуйко В.В., Біленький В.А., Замятин П.М., Ромаєв С.М., винахідники; Харківська медична академія післядипломної освіти, патентовласник. *Способ диагностики наявності та уточнення локалізації сторонніх тіл у м'яких тканинах вогнепального походження*. Патент України № 104193. 2016 січ. 12.

22. Михайлулов Р.М., Негодуйко В.В., Біленький В.А., Замятин П.М., Ромаєв С.М., винахідники; Харківська медична академія післядипломної освіти, патентовласник. *Способ проведения обстеження поранених з вогнепальними пораненнями м'яких тканин*. Патент України № 107053. 2016 трав. 25.

Отримано/Received 06.01.2022

Рецензовано/Revised 15.01.2022

Прийнято до друку/Accepted 16.01.2022 ■

Information about authors

Lurin I.A., MD, PhD, Academician, Vice President of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine
 Boyko V.V., MD, PhD, Academician, Director of the State Institution "Zaycev V.T. Institute of general and urgent surgery National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine
 Zamyatin P.M., MD, PhD, Professor, Head of the Department of Integrated Programming and Development of Emergency Surgery and Intellectual Property Protection, SI "Zaycev V.T. Institute of general and urgent surgery National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine
 Khoroshun E.M., PhD, Colonel of the Medical Service, Head of the Military Medical Clinical Center of the Northern Region of the Ministry of Internal Affairs, Kharkiv, Ukraine
 Mikhailov I.F., Professor, Doctor of Technical Sciences, Head of the Department of Physics of Metals and Semiconductors NTU "KhPI", Kharkiv, Ukraine
 Baturin O.A., Candidate of Technical Sciences, Associate Professor of Physics of Metals and Semiconductors NTU "KhPI", Kharkiv, Ukraine
 Negoduyko V.V., Colonel of the Medical Service, MD, PhD, Head of the Clinic of Emergency Medical Care, Admission and Evacuation of the Military Medical Clinical Center of the Northern Region of the Ministry of Internal Affairs, Kharkiv, Ukraine
 Tertyshny S.M., PhD, Head of the Department of Surgical Infections of the Military Medical Clinical Center of the Southern Region of the Ministry of Internal Affairs, Colonel of the Medical Service, Odesa, Ukraine

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

I.A. Lurin¹, V.V. Boyko^{2,6}, K.V. Gumeniuk³, P.M. Zamyatin^{2,6}, E.M. Khoroshun⁴, I.F. Mikhailov⁵,
 O.A. Baturin⁵, V.V. Negoduyko⁴, D.P. Zamiatin⁶, C.M. Tertyshny⁷

¹ National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

² SI "Zaycev V.T. Institute of general and urgent surgery National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine

³ Command of the Medical Forces of the Armed Forces of Ukraine, Kyiv

⁴ Military Medical Clinical Center of the Northern Region of the Ministry of Defense of Ukraine, Kharkiv, Ukraine

⁵ National Technical University "Kharkiv Polytechnic Institute", Kharkiv, Ukraine

⁶ Kharkiv National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Kharkiv, Ukraine

⁷ Military Medical Clinical Center of the Southern Region of the Ministry of Defense of Ukraine, Odesa, Ukraine

Indicators of X-ray fluorescent intensity in the content of captules of metal fragiles of soft tissues in injuries with explosive and fire-fire

Abstract. Background. Diagnosis of metal fragments in the soft tissues of the wounded is based on examination, history, data of radiographic and ultrasound examinations, wound revision. Errors in the diagnosis and treatment of gunshot wounds are due to the complexity of the mechanism, the combined nature of the injury and the inconsistency of seemingly minor changes in severe intracavitary and intratissue damage. One of the new technologies for deepening scientific knowledge is a modern method of X-ray diffractometry using X-ray phase analysis, which is effectively used in the study of metals. Taking into account the metal composition of most final metal fragments of explosive and refractory genesis and the possible diffusion of metal elements into the surrounding capsule, this method is adapted and used to study capsules of metal fragments of explosive and refractory genesis. The purpose of the study: to determine and analyze the intensity of X-ray fluorescence of the contents of the nano-impurities of capsules of metal fragments of soft tissues of explosive and refractory genesis. **Materials and methods.** As a material for the study of X-ray fluorescence intensity of the nano-impurity content, soft tissues removed surgi-

cally together with an encapsulated metal fragment of explosive and fire-fighting genesis were used in 36 wounded in the period from 2 months to 23 years after wounding in a military medical clinic. The center of the Northern region of the Ministry of Defense of Ukraine and the State Institution "IZNH them. V.T. Zaitseva National Academy of Medical Sciences of Ukraine". **Results.** According to the results of the study of the intensity of X-ray fluorescence of nano-impurities, 3 phases of encapsulation of metal fragments in the soft tissues of the wounded were determined on the basis of elemental, structural, cellular, tissue and clinical data: active dynamic changes, transient phase, unstable equilibrium their absence in most clinical cases. **Conclusions.** 3 phases of encapsulation of metal fragments in soft tissues of wounded were determined on the basis of elemental, structural, cellular, tissue and clinical data: active dynamic changes, transitional phase, unstable balance, which reflect the main mechanisms of complications and their absence in most clinical cases.

Keywords: soft tissues; metal fragments; explosive and gunshot wounds; nano-impurities; X-ray fluorescence intensity

УДК 616-08-07;616.24-002

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.18.3.2022.1492>

Мазур А.П., Хоменко О.Ю., Борисенко А.О., Новікова Е.І.

Національний інститут хірургії та трансплантології імені О.О. Шалімова НАМН України, м. Київ, Україна

Клінічний випадок продовженої СРАР-вентиляції у пацієнтки з COVID-19-асоційованою пневмонією

Резюме. Неінвазивна вентиляція легень (НІВ) за допомогою маски для підтримання постійного позитивного тиску в дихальних шляхах (СРАР-маски) є методом вибору лікування легеневих порушень при тяжкому перебігу COVID-19-асоційованої пневмонії. На сьогодні немає досліджень, які б показували ефективність застосування ROX-індексу для передбачення ефективності чи неефективності НІВ у пацієнтів з гострою гіпоксичною дихальною недостатністю (ГГДН). Даний клінічний випадок описує наш досвід ефективного застосування ROX-індексу у пацієнтки з ГГДН, що розвинулась на фоні коронавірусної хвороби, SARS-CoV-2-асоційованої, якій проводилась неінвазивна вентиляція легень через СРАР-маску.

Ключові слова: COVID-19, неінвазивна вентиляція легень; ROX-індекс; гостра гіпоксична дихальна недостатність

Вступ

Неінвазивна вентиляція (НІВ) легень за допомогою маски для підтримання постійного позитивного тиску в дихальних шляхах (СРАР-маски) є методом вибору лікування легеневих порушень при тяжкому перебігу COVID-19-асоційованої пневмонії [1]. Оскільки питання про загальновізані показання до інтубації трахеї з переходом на примусову вентиляцію при тяжких вірусних пневмоніях із гострим респіраторним дистрес-синдромом (ГРДС) на сьогодні досі є невирішеним [2], своєчасний початок СРАР-терапії з адекватним підбором параметрів і ретельним клінічним та лабораторним моніторингом дозволяє ефективно проводити респіраторну підтримку таким пацієнтам й у багатьох випадках уникнути переходу на інвазивну вентиляцію, навіть при виражених дихальних порушеннях. Основними проблемами даної методики є дискомфорт, пов'язаний із СРАР-маскою, який не дозволяє належним чином адаптувати пацієнтів до вентилятора. Пацієнт у стані психомоторного збудження на фоні гіпоксемії та/або гіперкапнії має підвищену роботу дихання, інспіраторні зусилля, що водночас погіршують патологічні зміни газового стану крові. Іншою проблемою є оцінка ефективності НІВ та ви-

значення показань до інтубації. О. Роса та співавтори показали ефективність використання респіраторного індексу оксигенації (ROX-індексу) для визначення неефективності високопоточної кисневої терапії через спеціальні назальні канюлі у пацієнтів з гострою гіпоксичною дихальною недостатністю (ГГДН) [3]. ROX-індекс розраховується за формулою: $(SpO_2/FiO_2)/\text{частота дихання}$. Вимірювання проводиться через 2, 6 та 12 годин від початку терапії або зміни параметрів. Результат менше ніж 3,85 розглядають як високий ризик необхідності інтубації, а результат 4,88 й вище, відповідно, як низький ризик. При результаті від 3,86 до 4,87 оцінку слід повторити через 2 години. Проте немає досліджень, які б показували ефективність застосування ROX-індексу для передбачення ефективності чи неефективності НІВ. За даними метааналізу, проведеного В. Fazzini та співавторами, застосування проп-позиції у неінтубованих пацієнтів з ГГДН сприяє ефективності НІВ, що проводиться [4]. Даний клінічний випадок описує наш досвід застосування ROX-індексу у пацієнтки з ГГДН, що розвинулась на фоні коронавірусної хвороби, SARS-CoV-2-асоційованої, якій проводилась неінвазивна вентиляція легень через СРАР-маску.

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina неотложных состояний»), 2022

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2022

Для кореспонденції: Хоменко Олена Юріївна, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділу анестезіології та інтенсивної терапії, Національний інститут хірургії та трансплантології імені О.О. Шалімова НАМН України, вул. Героїв Севастополя, 30, м. Київ, 03126, Україна; e-mail: khole1982@gmail.com.

For correspondence: Olena Khomenko, MD, PhD, Senior Researcher, Department of anaesthesiology and intensive care, O.O. Shalimov National Institute of Surgery and Transplantation, National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Heroiv Sevastopolya st., 30, Kyiv, 03126, Ukraine; e-mail: khole1982@gmail.com

Full list of authors information is available at the end of the article.

Опис клінічного випадку

Пацієнтка О., 53 роки, була доставлена машиною екстреної медичної допомоги до Національного інституту хірургії та трансплантології імені О.О. Шалімова на 10-й день хвороби зі скаргами на виражену задишку, загальну слабкість, гіпертермію до 39 °С. Мала позитивний ПЛР-тест на SARS-CoV-2, до госпіталізації лікувалась амбулаторно. Пацієнтка використовувала інсуфляцію кисню через назальні канюлі та лицеву маску з мішком за допомогою кисневого концентратора ще в домашніх умовах і у зв'язку з відсутністю покращення та наростанням задишки звернулася за екстреною медичною допомогою. При надходженні пацієнтка мала поверхневе дихання з частотою (ЧД) більше ніж 35 дих/хв, сатурація (SpO₂) — 32 % при диханні атмосферним повітрям, а при інсуфляції кисню через маску з резервуаром з потоком 15 л/хв SpO₂ піднімалась до 77–80 %. Пацієнтку було негайно госпіталізовано у відділення інтенсивної терапії (ВІТ) з діагнозом: коронавірусна хвороба, SARS-CoV-2-асоційована, тяжкий перебіг. Ускладнення: позагоспітальна полісегментарна пневмонія, тяжкий перебіг. ГРДС II–III ст., дихальна недостатність (ДН) II–III ст. Серед супутніх захворювань у пацієнтки були наявні аліментарне ожиріння II ст., артеріальна гіпертензія II ступеня, 2-ї стадії, ризик 3, серцева недостатність I ст.

При надходженні у ВІТ пацієнтці було одразу налагоджено НІВ за допомогою СРАР-маски. До 30-ї доби госпіталізації включно пацієнтку вкладали у прон-позицію кожні три години, що позитивно впливало на її стан. Починаючи з 45-ї доби хвору почали поступово відлучати від СРАР-вентиляції, чергуючи її з інсуфляцією кисню через маску з резервуаром з потоком 10–15 л/хв, з 50-ї доби пацієнтка знаходилась на СРАР-вентиляції тільки вночі, під час сну. Загалом НІВ легень хворій проводилась протягом 60 діб. Було призначено патогенетичне медикаментозне лікування у вигляді кортикостероїдів й антикоагулянтів відповідно до чинного протоколу «Надання медичної допомоги для лікування коронавірусної хвороби (COVID-19)», затвердженого наказом Міністерства охорони здоров'я України від 02 квітня 2020 року № 762. Антибактеріальну терапію та симптоматичне лікування проводили відповідно до клінічного стану та зміни лабораторних показників.

Протягом усього часу перебування хворої у ВІТ їй проводився ретельний моніторинг таких параметрів: температура тіла, артеріальний тиск, частота дихання, сатурація кисню капілярної крові методом пульсоксиметрії (SpO₂), загальний аналіз крові з лейкоцитарною формулою, глюкоза крові, сечовина й креатинін, печінкові проби, маркери запалення (С-реактивний

Таблиця 1. Динаміка основних лабораторних показників пацієнтки протягом лікування у ВІТ

Доба у ВІТ	0	1	2	3	4	5	10	15	20	30	40	60
Гемоглобін, г/л	134	136		125		140	133	125	137	123	136	139
Лейкоцити, ×10 ⁹ /л	4,7	5,9	5,9	5,95		7,08	7,4	9,6	13,98	9,9	9,08	8,3
СРБ, мг/л	163,7				31,74	98,3	65,8	9,02	24,15			3,9
Прокальцитонін, нг/мл	0,51				0,22	< 0,1	< 0,1		0,12	0,1		< 0,1
D-димер	1,1					10	4,8		1,5		1,1	1,1
Протромбіновий час	11	10		10,2		11,3	14	13				15
Протромбіновий індекс	100	104		107		96	77	82		86		75
INR	0,99	0,95		0,93		1,04	1,1	1,2	1	1,1		1,35
Фібриноген	> 6	> 6		4		4	5,5	6	6	6,4		3,9
Лактат	2,4	1,6	1,6	1,1			1,7	1,5	2,4	1,3		

Таблиця 2. Динаміка показників КЛС артеріальної крові та параметрів вентиляції протягом лікування у ВІТ

Доба у ВІТ	0	1	2	3	4	5	10	20	30	40	50	60
pH	7,49	7,43	7,46	7,47			7,43	7,41	7,41	7,38		
PaO ₂ , мм рт.ст.	48,6		69,7	70,3			61,8	73,3	57,2			
PaCO ₂ , мм рт.ст.	33,3		33	33,4			43,3	35,7	45,1			
SaO ₂ , %	86,5		94,6	94,8			91,9	94,7	87,3			
BE, ммоль/л	0,5	4	0,5	1,7			4,2	1	3,9	4,4		
HCO ₃ ⁻ , ммоль/л	23,9	26,5	24,8	25,8			28	23,5	27,6	27,3		
ПТКВ, см водн.ст.	10	8	10	10	10	12	10	15	12	8	6	-
FiO ₂	0,21–0,6	0,6	0,6	0,6	0,6	0,8	0,9–1,0	0,85	0,7	0,6	0,6	0,5

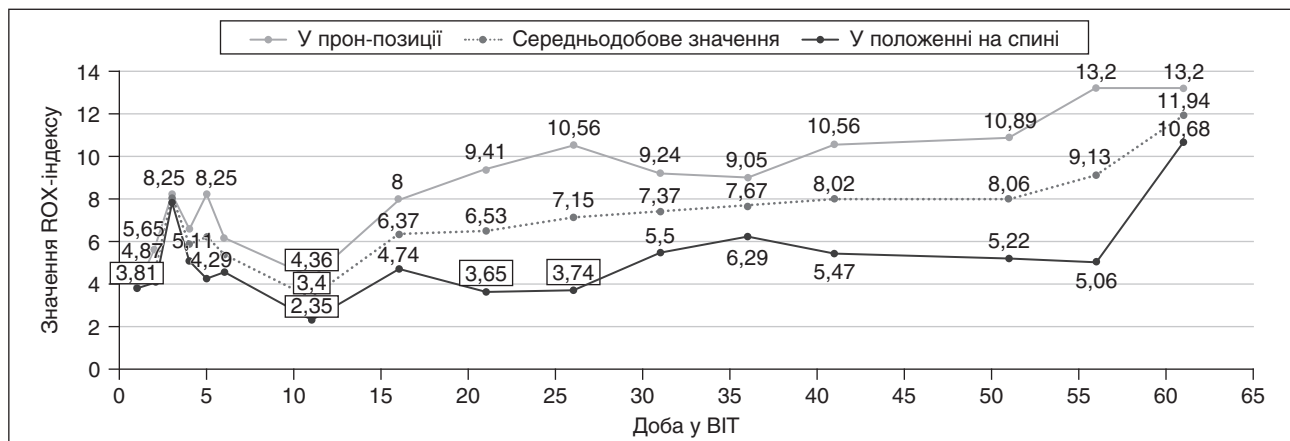


Рисунок 1. Динаміка значень ROX-індексу пацієнтки протягом лікування у ВІТ у положенні на спині (чорний графік), у прон-позиції (світло-сірий графік) та середньодобове значення (позначено пунктиром)

білок (СРБ), прокальцитонін), лактат, кислотно-лужний стан (КЛС) артеріальної й венозної крові, коагулограма, D-димер. Згідно зі змінами в лабораторних показниках проводилась корекція медикаментозного лікування. Також проводився рентгенологічний контроль органів грудної клітки й комп’ютерна томографія.

Динаміка основних лабораторних показників наведена в табл. 1, а кислотно-лужного стану та основних респіраторних параметрів — у табл. 2.

При цьому лабораторні показники функції нирок при надходженні не були порушені та становили: сечовина — 5,9 ммоль/л, креатинін — 62,0 мкмоль/л. Рівень глюкози був 8,7 ммоль/л. Нормальними були також показники функції печінки та рівень електролітів крові.

Для оцінки адекватності респіраторної терапії та прийняття рішення щодо подальшої тактики та корекції параметрів НІВ ми визначали ROX-індекс та користувались рекомендованими критеріями, валідованими для високопоточної кисневої терапії. Визначення індексу проводилось як у положенні на спині, так і у прон-позиції. На рис. 1 наведені значення ROX-індексу при надходженні та через кожні 5 діб до 60-ї доби лікування у ВІТ. Так, нами було встановлено, що при надходженні ROX-індекс становив 3,81, що можна було розглядати як високий ризик потреби в інвазивній штучній вентиляції легень (ШВЛ), проте після налагодження СРАР-вентиляції з позитивним тиском у кінці видиху (ПТКВ) 10 см водн.ст. та $FiO_2 = 0,6$ при повторній оцінці через 4 години індекс становив вже 4,87, і ми інтерпретували цей результат як показник ефективності неінвазивної вентиляції.

На 10-ту добу перебування у ВІТ спостерігалось погіршення стану пацієнтки: з’явилась ажитація, температура тіла підвищилась до 38 °C, ЧД — 35–40 дих/хв, $SpO_2 = 85–88\%$. Параметри СРАР на той момент становили: ПТКВ -10 см водн.ст., $FiO_2 = 0,9–1,0$ (табл. 2) і ROX-індекс — 2,35 у положенні на спині (рис. 1). Були проведені заходи з адаптації пацієнтки до НІВ та скориговані параметри: призначено фентаніл у дозі 100 мкг внутрішньовенно двічі, ПТКВ збільшено до 12 см водн.ст., $FiO_2 = 0,85–0,95$. Стан пацієнтки покращився: ЧД знизилась до 25 дих/хв, а SpO_2 покращилось до 90–93 % і вже через 4 та 8 годин значення ROX-індексу становили 3,4 та 4,36 відповідно. Таким чином, регулярне визначення ROX-індексу дозволяло нам своєчасно реагувати на зміну стану пацієнтки.

На 20-ту добу рівні лейкоцитів, СРБ та лактату знову підвищились, було призначено меропенем 1 г внутрішньовенно тричі на добу. Надалі до моменту виписки спостерігалась позитивна динаміка по всіх клінічних і лабораторних показниках (табл. 1, 2).

Протягом усього перебування у ВІТ пацієнтці проводився моніторинг основних клінічних і лабораторних показників, і жодних порушень з боку серцево-судинної системи, вуглеводного обміну й функцій печінки та нирок нами не було виявлено.

За даними комп’ютерної томографії органів грудної клітки, на 65-ту добу перебування у ВІТ визначено: легені «мозаїчної» структури; на фоні дифузної підвищеної щільності легеневої паренхіми визначаються ділянки консолідації, виражений фіброз та множинні кістоподібні порожнини діаметром до 5–20 мм. КТ-ознаки виражених наслідків перенесеної коронавірусної інфекції, кістозно-фіброзної трансформації легеневої паренхіми.

Пацієнтка була виписана з клініки на 70-ту добу від дати надходження, у стабільному компенсованому стані під нагляд сімейного лікаря. Показники сатурації на атмосферному повітрі були в межах 91–92 %, а при застосуванні кисневого концентратора з потоком до 3 л/хв — 95–98 %, при цьому ЧД у стані спокою не перевищувала 16 дих/хв.

Пацієнтка була виписана з клініки на 70-ту добу від дати надходження, у стабільному компенсованому стані під нагляд сімейного лікаря. Показники сатурації на атмосферному повітрі були в межах 91–92 %, а при застосуванні кисневого концентратора з потоком до 3 л/хв — 95–98 %, при цьому ЧД у стані спокою не перевищувала 16 дих/хв.

Висновки

1. ROX-індекс може бути раннім діагностичним критерієм для оцінки ефективності чи неефективності неінвазивної вентиляції пацієнтів з гострою гіпоксичною дихальною недостатністю при COVID-19. Подальші дослідження необхідні для підтвердження даної гіпотези.

2. Своєчасна НІВ через СРАР-маску у поєднанні з консервативним лікуванням за актуальними протоколами та ретельним спостереженням дає змогу ефективно лікувати хворих на COVID-19 із тяжким перебігом і уникнути інвазивної ШВЛ.

3. Лікування COVID-19-асоційованої пневмонії — це тривалий процес, що вимагає ретельного спостереження й догляду, комплексного підходу та співпраці пацієнта з медперсоналом ВІТ.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Colaianni-Alfonso N., Montiel G., Castro-Sayat M. et al. Combined noninvasive respiratory support therapies to treat COVID-19. *Respiratory Care*. 2021 Dec. 66 (12). 1831-1839.

2. Пилипенко М.М., Хоменко О.Ю. Показання до інтубації при тяжких пневмоніях: що нового в 2020 році. *Медицина невідкладних станів*. 2020. Т. 16. № 3.

3. Roca O., Messika J., Caralt B. et al. Predicting success of high-flow nasal cannula in pneumonia patients with hypoxemic respiratory failure: the utility of the ROX index. *J. Crit. Care*. 2016. 35. 200-2.

4. Fazzini B., Page A., Pearse R., Puthuchery Z. Prone positioning for non-intubated spontaneously breathing patients with acute hypoxemic respiratory failure: a systematic review and meta-analysis. *British Journal of Anaesthesia*. 2021 Oct 16.

Отримано/Received 03.01.2022

Рецензовано/Revised 09.01.2022

Прийнято до друку/Accepted 13.01.2022 ■

Information about authors

A.P. Mazur, MD, PhD, Professor, Head of the Department of anaesthesiology and intensive care, O.O. Shalimov National Institute of Surgery and Transplantology, National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-6873-7573>

O.Yu. Khomenko, MD, PhD, Senior Research Fellow of the Department of anaesthesiology and intensive care, O.O. Shalimov National Institute of Surgery and Transplantology, National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: khole1982@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-5017-6384>

A.O. Borysenko, MD, Anaesthesiologist of the Department of anaesthesiology and intensive care, O.O. Shalimov National Institute of Surgery and Transplantology, National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

E.I. Novikova, MD, Anaesthesiology Resident of the Department of anaesthesiology and intensive care, O.O. Shalimov National Institute of Surgery and Transplantology, National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: md.elinanovikova@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-2105-6623>

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

A.P. Mazur, O.Yu. Khomenko, A.O. Borysenko, E.I. Novikova

O.O. Shalimov National Institute of Surgery and Transplantology, National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

A clinical case of prolonged CPAP ventilation in a patient with COVID-19-associated pneumonia

Abstract. Non-invasive ventilation (NIV) via a mask to maintain a constant positive airway pressure (CPAP mask) is the method of choice for the treatment of pulmonary disorders in severe COVID-19-associated pneumonia. Nowadays, there are no studies which had shown the effectiveness of the ROX-index in predicting the efficacy of NIV in patients with acute hypoxic respiratory failure

(AHRF). This clinical case describes our experience of effective use of ROX-index in patients with AHRF because of coronavirus disease, SARS-CoV-2-associated, who underwent non-invasive lung ventilation through CPAP mask.

Keywords: COVID-19; non-invasive ventilation; ROX-index; acute hypoxic respiratory failure

ВЖЕ У ПРОДАЖУ!

О. СІДЕЛКОВСЬКИЙ, О. ОВСЯННИКОВ,
В. МАРУСІЧЕНКО, М. САВЧУК



ДІАГНОСТИЧНІ ШКАЛИ І ТЕСТИ

В НЕВРОЛОГІЇ, НЕЙРОХІРУРГІЇ
І НЕЙРОРЕАБІЛІТАЦІЇ

КЛІНІКА СУЧАСНОЇ НЕВРОЛОГІЇ "АКСІМЕД"

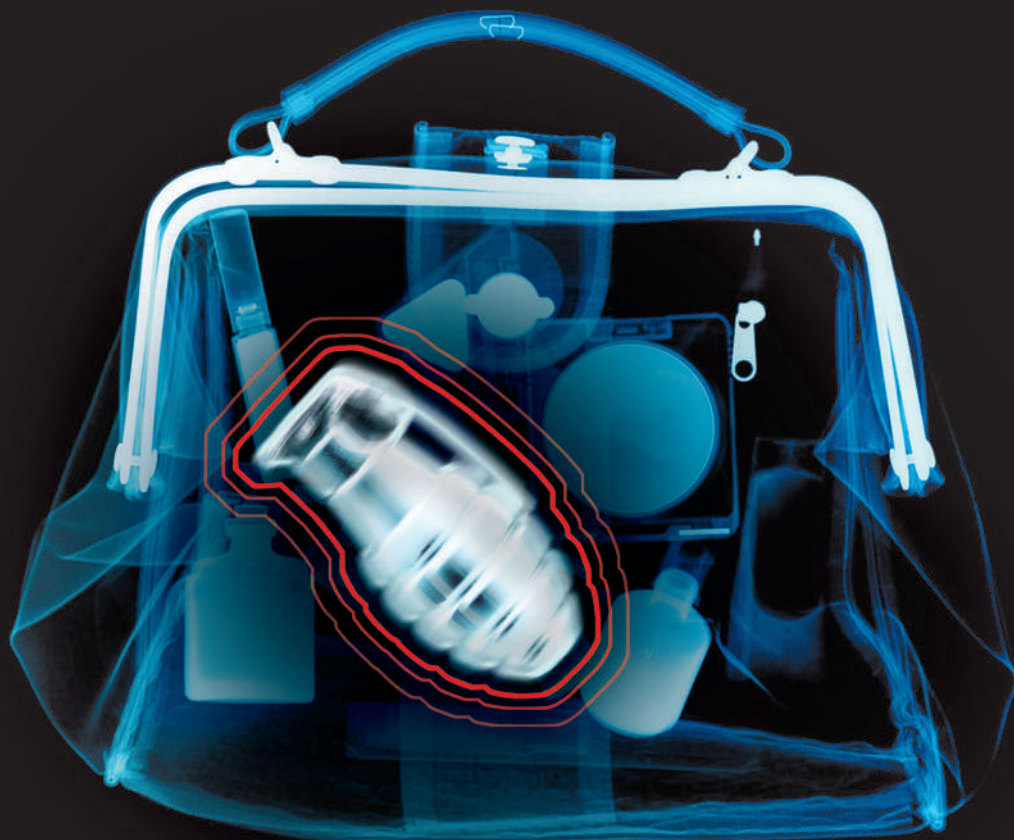
AKSIMED.UA



(044) 390-0055

ПРОПЕС®

ЗНЕШКОДЖУЄ ЗАГРОЗУ. ЗБЕРІГАЄ ЖИТТЯ



- ідентифікує антигени атипових клітин і формує потужну антиген-специфічну протипухлинну імунну відповідь
- дає початок активації протиінфекційного клітинного і гуморального імунітету
- знищує патогени, рекрутує макрофаги і активує фагоцитоз, зупиняє реплікацію вірусів



ПРОПЕС® – препарат для цілеспрямованої і раціональної терапії злоякісних новоутворень, передракових станів, хронічних інфекцій та вторинних імунodefіцитів. Регуляторні пептиди Пропесу – α -дефенсини і β -дефенсини – взаємодіють з неімуногенними фрагментами антигенів атипових клітин, перетворюючи їх на імуногенні. В результаті пухлина стає вразливою для імунної системи. Дефенсини знищують інфекційні патогени і одночасно індукують проліферацію імунокомпетентних клітин – CD4 і CD8. У разі будь-якої небезпеки імунна система вчасно отримує здатність організувати потужну антиген-специфічну протидію у відповідь.

Виробник: ТОВ «НІР», Україна, 02160, м. Київ, Харківське шосе, 50. Тел./факс: +38(044) 292-30-91; +38(098) 682-39-69.

Дана інформація призначена для фахівців у сфері охорони здоров'я. Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування препарату.

www.immunologs.com.ua

IGP
pharm

