

СПЕЦІАЛІЗОВАНИЙ РЕЦЕНЗОВАНИЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Том 21, № 2, 2025

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



МЕДИЦИНА[®]

НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ

Том 21, № 2, 2025

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ВОГНЕПАЛЬНОГО ОСКОЛКОВОГО
СЛІПОГО ПОРАНЕННЯ ГРУДЕЙ СПРАВА
З УШКОДЖЕННЯМ КОРЕНЯ ЛЕГЕНІ

ПОЄДНАНІ НЕСТАБІЛЬНІ ПОШКОДЖЕННЯ ТАЗА
ТА ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ

РОЛЬ ВІДЕОЛАПАРОСКОПІЇ У ДІАГНОСТИЦІ
ТА ЛІКУВАННІ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ
В АБДОМІНАЛЬНІЙ ХІРУРГІЇ

БЛОКАДА КВАДРАТНОГО М'ЯЗА ПОПЕРЕКУ
ЯК КОМПОНЕНТ ЗНЕБОЛЮВАННЯ
ПРИ ЛАПАРОСКОПІЧНІЙ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ

POLYMER FUME FEVER


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

МЕДИЦИНА НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ

**ТЕМА НОМЕРА:
АКТУАЛЬНІ
ПРОБЛЕМИ
НЕВІДКЛАДНОЇ
МЕДИЦИНИ**

2

О. СІДЕЛКОВСЬКИЙ

ТОПІЧНА ДІАГНОСТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

КЛІНІКА СУЧАСНОЇ
НЕВРОЛОГІЇ "АКСІМЕД"



Топічна діагностика — альфа і омега неврологічної науки, це універсальний ключ до успішної роботи кожного фахівця у цій надскладній галузі знань.

AKSIMED.UA



(044) 390-0055

**Державна установа «Інститут загальної та невідкладної хірургії
Національної академії медичних наук України»
Харківський національний медичний університет**

За підтримки:

**Всеукраїнської громадської організації «Всеукраїнська Асоціація працівників
невідкладної медичної допомоги та медицини катастроф»**



МЕДИЦИНА НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ EMERGENCY MEDICINE (UKRAINE)

**Спеціалізований рецензований науково-практичний журнал
Заснований у серпні 2005 року
Періодичність виходу: 8 разів на рік**

Том 21, № 2, 2025

Включений в наукометричні і спеціалізовані бази даних
Scopus,

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, DOAJ



Emergency Medicine (Ukraine)

*Спеціалізований рецензований
науково-практичний журнал*

Том 21, № 2, 2025

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



Співзасновники:
**ДУ «Інститут загальної
та невідкладної хірургії НАМН України»,
Харківський національний медичний університет,
Заславський О.Ю.**

**Завідуюча редакцією
Купріненко Н.В.**

**Розміщення реклами
та інформації про лікарські засоби
v_iliyna@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 24.04.2024 р. № 582. Категорія А*

*Рекомендовано до друку та поширення через мережу Інтер-
нет вченою радою ДУ «ІЗНХ НАМН України», протокол № 4
від 17.03.2025*

*Реєстрація: ідентифікатор медіа R30-04854. Рішення Націо-
нальної ради України з питань телебачення та радіомовлення
№ 1718 від 23.05.2024.*

Українською та англійською мовами

Формат 60×84/8. Ум.-друк. арк. 14,65
Тираж 12 000 прим. Зам. 2025-mns-145

Адреса редакції:

E-mail: medredactor.vdz@gmail.com
nikonov.vad@gmail.com
alexfeskov1963@gmail.com

(Тема: До редакції журналу «МНС»)

Тел.: +38 (050) 970-94-76

www.mif-ua.com, <https://emergency.zaslavsky.com.ua>

Видавець Заславський О.Ю.
zaslavsky@i.ua

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК № 2128 від 13.05.2005

Друк: ТОВ «Ландпрес»

Головний редактор

**Професор Ніконов
Вадим Володимирович**
(Харків, Україна)

Науковий редактор

Професор 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)
Іванов Д.Д. (Київ, Україна)
Іванова Ю.В. (Харків, Україна)
Климовицький В.Г. (Лиман, Україна)
Кобеляцький Ю.Ю. (Дніпро, Україна)
Курсов С.В. (Харків, Україна)
Лاخно І.В. (Харків, Україна)
Лоскутов О.А. (Київ, Україна)
Михайлуков Р.М. (Харків, Україна)
Негодуйко В.В. (Харків, Україна)
Новицька-Усенко Л.В. (Дніпро, Україна)
Пархоменко К.Ю. (Харків, Україна)
Підгірний Я.М. (Львів, Україна)
Тарабан І.А. (Харків, Україна)
Феськов О.Е. (Харків, Україна)
Целуйко В.Й. (Харків, 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», 2025
© Заславський О.Ю., 2025

Emergency Medicine (Ukraine)

*Specialized reviewed
practical scientific journal*

Volume 21, № 2, 2025

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



Co-founders:

**State Institution "Institute of General
and Urgent Surgery of the National Academy,
of Medical Sciences of Ukraine"
Kharkiv National Medical University,
Zaslavsky O.Yu.**

**Managing Editor
Kuprinenko N.V.**

**Advertising
and DrugPromotion Department
v_iliyna@ukr.net**

The journal is included in the list of scientific periodicals of Ukraine, which can publish the results of dissertations on competition of the scientific degrees of doctor and candidate of sciences. Order of the MES of Ukraine dated 24.04.2024 No. 582. Category A

Recommended for publication and distribution over the Internet by the scientific council of the State Institution "IGUS of the NAMS of Ukraine", protocol No. 4 dated 17.03.2025

Registration: Media identifier R30-04854. Decision of the National Council of Ukraine on Television and Radio Broadcasting No. 1718 dated 23.05.2024

In Ukrainian and English

Folio: 60×84/8. Printer's sheet 14,65
Circulation 12 000. Order 2025-mns-145

Editorial office address:

E-mail: medredactor.vdz@gmail.com
nikonov.vad@gmail.com
alexfeskov1963@gmail.com

(Subject: Editorial board of the «Emergency Medicine»)

Tel.: +38 (050) 970-94-76

www.mif-ua.com, <https://emergency.zaslavsky.com.ua>

Publisher Zaslavsky O.Yu.

zaslavsky@i.ua

Publishing entity certificate

ДК № 2128 dated 13.05.2005

Print: Landpress Ltd.

Editor-in-Chief

Prof. **Vadim Nikonov**
(Kharkiv, Ukraine)

Scientific Editor

Prof. **Valeriy Boiko**
(Kharkiv, Ukraine)

Editorial Board

Yuriy Avdosyev (Kharkiv, Ukraine)

Aleksandr Bilchenko (Kharkiv, Ukraine)

Sergiy Vorotyntsev (Zaporizhzhia, Ukraine)

Marine Georgiyants (Kharkiv, Ukraine)

Dmytro D. Ivanov (Kyiv, Ukraine)

Yuliya Ivanova (Kharkiv, Ukraine)

Volodymyr Klymovytsky (Lyman, Ukraine)

Yurii Kobeliatsky (Dnipro, Ukraine)

Serhii Kursov (Kharkiv, Ukraine)

Igor Lakhno (Kharkiv, Ukraine)

Oleh Loskutov (Kyiv, Ukraine)

Rostyslav Mikhaylusov (Kharkiv, Ukraine)

Volodymyr Nehoduiko (Kharkiv, Ukraine)

Liudmyla Novytska-Usenko (Dnipro, Ukraine)

Kyrylo Parkhomenko (Kharkiv, Ukraine)

Yaroslav Pidhirnyi (Lviv, Ukraine)

Igor Taraban (Kharkiv, Ukraine)

Oleksandr Feskov (Kharkiv, Ukraine)

Vira Tseluyko (Kharkiv, Ukraine)

Volodymyr Chernii (Lyman, Ukraine)

Shorena Vashadze (Batumi, Georgia)

Macas Andrius (Kaunas, Lithuania)

Stefan De Hert (Ghent, Belgium)

The editorial board not always shares the author's opinion. The author is responsible for the significance of the facts, proper names and other information used in the paper. No part of this publication, pictures or other materials may be reproduced or transmitted in any form or by any means without permission in writing form with reference to the original. All rights reserved.

© State Institution "Institute of General and Urgent Surgery of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", 2025
© Zaslavsky O.Yu., 2025

Зміст

Сторінка редактора

Звернення головного редактора 7

Оригінальні дослідження

Дзюба Д.О., Хаврюченко О.В., Доморацький О.Е.,
Маруняк С.Р., Мазур А.П., Шарикадзе О.В.,
Вітер Д.В.

Телемедицина як інструмент цифровізації
охорони здоров'я 9

Бур'янов О.А., Кваша В.П., Дьомін В.М.,
Лянскорунський В.М., Мясніков Д.В.

Поєднані нестабільні пошкодження таза
та органів черевної порожнини.
Обґрунтування тактики лікування 19

Саволюк С.І., Дембіцький А.Р.
Оцінка репаративних можливостей
у хронічному рановому дефекті у пацієнтів
з ускладненими формами варикозної
хвороби 29

Велієва Т.А., Бодня К.І., Нартов П.В., Асоян І.М.,
Макаренко В.Д., Крохмаль І.В.
Гендерні особливості перебігу
токсоплазмозного енцефаліту
у ВІЛ-інфікованих пацієнтів 36

Матвійчук Б.О., Бохонко Р.Л., Лаврик А.М.,
Матвійчук О.Б., Квіт А.Д., Будник М.М.,
Пивовар Т.В.
Роль відеолапароскопії у діагностиці
та лікуванні післяопераційних ускладнень
в абдомінальній хірургії 42

Саволюк С.І., Завертиленко Д.С.
Топічне використання комбінованих препаратів
ніфедипіну та лідокаїну в післяопераційному
періоді після гемороїдектомії, при гострому
гемороїдальному тромбозі та геморої
в поєднанні з хронічною анальною тріщиною 47

Олашин В.В.
Використання модифікованих зберігаючих
методів ринопластики в естетичній
хірургії носа для запобігання
дзьобоподібній деформації 60

Contents

Editor's Page

Appeal of editor-in-chief 7

Original Researches

D.O. Dziuba, O.V. Khavryuchenko, O.E. Domoratskyi,
S.R. Maruniak, A.P. Mazur, O.V. Sharikadze,
D.V. Viter

Telemedicine as a tool for the digitization
of healthcare 9

O.A. Burianov, V.P. Kvasha, V.M. Diomin,
V.M. Lianskorunskyi, D.V. Miasnikov

Combined unstable damage
to the pelvis and abdominal organs.
Justification of treatment tactics 19

S.I. Savoliuk, A.R. Dembitskyi
Evaluation of reparative capabilities
in a chronic wound defect
in patients with complicated forms
of varicose veins 29

T.A. Veliieva, K.I. Bodnia, P.V. Nartov, I.M. Asoyan,
V.D. Makarenko, I.V. Krokhmal
Gender characteristics of the course
of toxoplasmic encephalitis
in HIV-infected patients 36

B.O. Matviychuk, R.L. Bokhonko, A.M. Lavryk,
O.B. Matviychuk, A.D. Kvit, M.M. Budnyk,
T.V. Pyvovar
Role of videolaparoscopy in diagnosis
and treatment of postoperative complications
in abdominal surgery 42

S.I. Savolyuk, D.S. Zavertylenko
Topical use of combined nifedipine and lidocaine
preparations in the postoperative period
after hemorrhoidectomy, in acute thrombosed
hemorrhoids, and hemorrhoids combined
with chronic anal fissure47

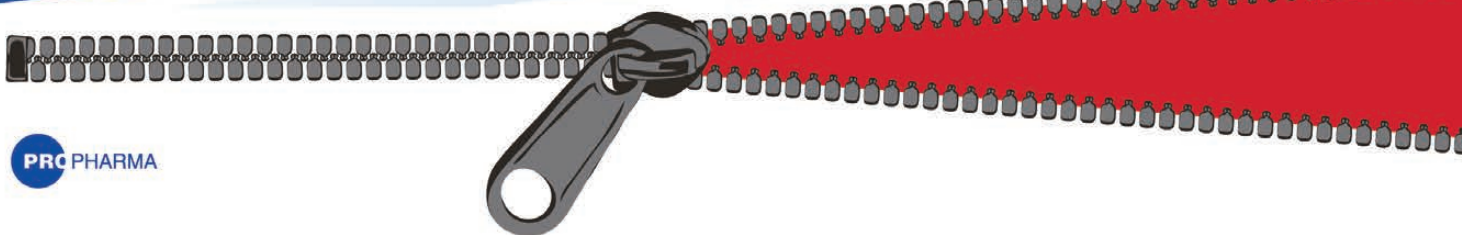
V.V. Olashyn
The use of modified preservation
rhinoplasty methods in esthetic
nasal surgery to prevent pollybeak
deformity 60

Ніфекаїн

РЕКТАЛЬНИЙ КРЕМ З НІФЕДИПІНОМ ТА ЛІДОКАЇНОМ ПРИ ГЕМОРОЇ ТА АНАЛЬНИХ ТРИЩИНАХ^{1,2}

► **усуває СПАЗМ**
внутрішнього
анального сфінктера¹
та зменшує запалення²

► **полегшує БІЛЬ**
при дефекації та в спокої^{1,3,4}



Вибіркова інформація з безпеки лікарського засобу НІФЕКАЇН, Р.П. № UA/18946/01/01.

Склад: діючі речовини: 1 г крему містить ніфедипіну 3 мг та лідокаїну гідрохлориду 15 мг. Показання. Лікування анальних тріщин і прокталгії, пов'язаних з гіпертонусом анального сфінктера. Протипоказання. Підвищена чутливість до діючих речовин, зокрема до лідокаїну та інших місцевих анестетиків амідного типу, наприклад бупівакаїну, етидокаїну, мепівакаїну та прилокаїну, або будь-яких інших допоміжних речовин, що входять до складу препарату. Передбачувана або підтверджена вагітність та період годування груддю. Тяжка гіпотензія та серцева недостатність. Спосіб застосування. Для ендоректального та періанального застосування. Наносити крем двічі на день протягом принаймні трьох тижнів. Діти. Не рекомендується застосовувати дітям у зв'язку з відсутністю даних стосовно безпеки та ефективності. Застосування у період вагітності або годування груддю. Ніфедипін і лідокаїн проникають через плацентарний бар'єр і потрапляють в грудне молоко. Вагітним і жінкам, які годують груддю, цей препарат не рекомендований до застосування. Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або іншими механізмами. Одночасний прийом ніфедипіну з алкоголем може негативно впливати на швидкість реакції. Лікарський засіб НІФЕКАЇН, крем ректальний, діє локально, тому не можна передбачити вплив препарату на здатність керувати автотранспортом або іншими механізмами. Особливості застосування та взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій. Лікарський засіб НІФЕКАЇН має значну кількість взаємодій з іншими препаратами та особливостей застосування. Ознайомтеся з повною інструкцією до медичного застосування ЛЗ до його призначення. Категорія відпуску. За рецептом.

1. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу НІФЕКАЇН, РП № UA/18946/01/01.

2. Y. Zhou, H. Yan, T. Li et al. New use of old medicine-nifedipine by acting on TRPs family and inflammatory proteins in the treatment of chilblain. Burns (2021). JBUR 6439 1-9, <https://doi.org/10.1016/j.burns.2021.05.005>.

3. P. Perrotti. Topical nifedipine with lidocaine ointment versus active control for pain after hemorrhoidectomy: Results of a multicentre, prospective, randomized, double-blind study. Can J Surg, Vol. 53, No. 1, February 2010.

4. M. Rosa, G. Cestaro, C. Vitello, S. Massa, M. Gentile. Conservative versus surgical treatment for chronic anal idiopathic fissure: a prospective randomized trial. Updates Surg. Received: 20 November 2012 / Accepted: 20 May 2013. Springer-Verlag, Italia, 2013, DOI 10.1007/s13304-013-0217-0.

Даний матеріал призначений виключно для фахівців охорони здоров'я для розповсюдження/демонстрації під час спеціалізованих медичних заходів та для друку в спеціалізованих медичних журналах (виданнях). Даний матеріал створений за інформаційної/фінансової підтримки ТОВ «УА «ПРО-ФАРМА». ТОВ «УА «ПРО-ФАРМА» не рекомендує застосування лікарського засобу НІФЕКАЇН інакше, ніж це затверджено в чинній інструкції. Перед застосуванням лікарського засобу НІФЕКАЇН, згаданого в даному матеріалі, будь ласка, ознайомтеся з повним текстом чинної інструкції. ©2025 ТОВ «УА «ПРО-ФАРМА». Всі права захищені. Якщо у вас виникли питання про продукти компанії ТОВ «УА «ПРО-ФАРМА», ви можете звернутися до нас за адресою: 03170, м. Київ, вул. Перемоги, 9, оф. 20, тел. (044) 422 50 70. www.pro-pharma.com.ua.

Для повідомлення про небажані явища при застосуванні лікарських засобів ТОВ «УА «ПРО-ФАРМА» зателефонуйте нам: +38 044 4225072 або напишіть: phv@pro-pharma.com.ua. Матеріал дійсний до 20.02.2027

<i>Оленюк Д.В., Царьов О.В.</i> Цільовий температурний контроль у поліпшенні церебрального метаболізму у пацієнтів з тяжкою черепно-мозковою травмою, асоційованою з розвитком гіпертермії 65	<i>D.V. Oleniuk, O.V. Tsariov</i> Targeted temperature control in improving cerebral metabolism in patients with severe traumatic brain injury associated with the development of hyperthermia 65
<i>Сокол Ю.І., Щапов П.Ф., Негодуйко В.В., Супрун Р.М., Мигущенко К.Р.</i> Оцінка термічних та кінетичних параметрів осколка при вогнепальних ушкодженнях 71	<i>Ye.I. Sokol, P.F. Shchapov, V.V. Nehoduiko, R.M. Suprun, K.R. Mygushchenko</i> Evaluation of thermal and kinetic parameters of fragment in gunshot injuries 71

Лікарю, що практикує

<i>Дмитрієв Д.В., Сірош В., Ткачук М.</i> Рикошетний біль: фактори ризику, запропоновані методи лікування 77	<i>D.V. Dmytriiev, V. Sirosh, M. Tkachuk</i> Rebound pain: risk factors, proposed treatment methods 77
<i>Усенко О.Ю., Сидюк А.В., Сидюк О.Є., Антоненко В.В., Савенко Г.Ю., Тесля О.Т., Дикань А.А., Чечіль С.І.</i> Періопераційне ведення пацієнта з міастенією гравіс: клінічний випадок, лікування міастенічного кризу та огляд літератури 81	<i>O.Yu. Usenko, A.V. Sydiuk, O.Ye. Sydiuk, V.V. Antonenko, G.Yu. Savenko, O.T. Teslia, A.A. Dykan, S.I. Chechil</i> Perioperative management of a patient with myasthenia gravis: a case report, treatment of myasthenic crisis and literature review 81
<i>Хорошун Е.М., Макаров В.В., Негодуйко В.В., Шипілов С.А., Бунін Ю.В., Смоляник К.М.</i> Клінічний випадок вогнепального осколкового сліпого поранення грудей справа з ушкодженням кореня легені 91	<i>E.M. Khoroshun, V.V. Makarov, V.V. Nehoduiko, S.A. Shypilov, Yu.V. Bunin, K.M. Smolianyuk</i> Clinical case of gunshot shrapnel blind wound of the right chest with damage to the root of the lung 91

Науковий огляд

<i>Кравець О.В., Єхалов В.В., Горбунцов В.В.</i> Анестезіологічні проблеми при супутньому системному червоному вовчаку (літературний огляд) 95	<i>O.V. Kravets, V.V. Yekhalov, V.V. Gorbuntsov</i> Anesthetic problems in concomitant systemic lupus erythematosus (literature review) 95
<i>Чуклін С.М., Чуклін С.С.</i> Блокада квадратного м'яза попереку як компонент знеболювання при лапароскопічній холецистектомії 105	<i>S.M. Chooklin, S.S. Chuklin</i> Quadratus lumborum block as a component of analgesia in laparoscopic cholecystectomy 105
<i>Кравець О.В., Єхалов В.В., Седінкін В.А., Зіненко М.Д.</i> Полімерна лихоманка (огляд) 120	<i>O.V. Kravets, V.V. Yekhalov, V.A. Sedinkin, M.D. Zinenko</i> Polymer fume fever (review) 120

Scientific Review

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.21.2.2025.1844>

Шановні колеги!

Вийшов у світ другий номер журналу «Медицина невідкладних станів». Статті, опубліковані в цьому номері, стосуються найрізноманітніших проблем, але особливе місце займає практично в кожному номері бойова травма та її ускладнення. Привертає увагу низка матеріалів, наданих колективом авторів: професорами В.В. Негодуйко, Е.М. Хорошуном, В.В. Макаровим.

Становить інтерес незвичайна стаття з Дніпра проф. О. Кравець та співавторів — анестезія у пацієнтів із системним червоним вовчаком. Про це дуже мало публікацій, а проблема серйозна. Ці ж автори надіслали цікавий науковий огляд полімерної лихоманки.

У вступі неможливо охарактеризувати всі статті цього номера, кожна з них заслуговує на вашу увагу.

І, як завжди, мій улюблений Річард Бах:

*Якщо любиш когось безумовно,
Тобі не важливо, хто він такий
І чим займається.
Безумовне кохання зовні
Виглядає так само,
Як і БАЙДУЖІСТЬ...*

Ваш головний редактор проф. В.В. Ніконов ■



AKSİMED
КЛІНІКА СУЧАСНОЇ НЕВРОЛОГІЇ

РЕАБІЛІТАЦІЯ ПІСЛЯ ІНСУЛЬТІВ І ТРАВМ

НЕВРОЛОГІЧНА КЛІНІКА "АКСІМЕД"

ВУЛ. ТУМАНЯНА, 3 • AKSIMED.UA

(044) 390-00-55

20 РОКІВ
ДОСВІДУ



САМОПІКУВАННЯ МОЖЕ БУТИ ШКІДЛИВИМ ДЛЯ ВАШОГО ЗДОРОВ'Я

УДК 614.2:005.21

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.21.2.2025.1845>Дзюба Д.О.^{1,2}, Хаврюченко О.В.¹, Доморацький О.Е.^{1,3}, Маруняк С.Р.^{1,4}, Мазур А.П.^{1,5}, Шарікадзе О.В.¹, Вітер Д.В.¹¹Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна²Київська обласна клінічна лікарня, м. Київ, Україна³Клініка «Медіком», м. Київ, Україна⁴ДУ «Інститут серця МОЗ України», м. Київ, Україна⁵ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України», м. Київ, Україна

Телемедицина як інструмент цифровізації охорони здоров'я

Резюме. Актуальність. У сучасних умовах постійного зростання попиту на медичні послуги проблема доступності охорони здоров'я у сільських та віддалених районах стає все більш актуальною. Недостатня інтеграція технологій у систему публічного управління потребує впровадження телемедицини як одного із рішень для покращення доступності медичних послуг. Метою дослідження є визначення перспектив розвитку цифровізації публічного управління у сфері охорони здоров'я на основі впровадження телемедичних технологій. **Матеріали та методи.** Для дослідження використовувались аналітичні огляди наукових публікацій, статистичні дані Міністерства охорони здоров'я України, а також порівняння міжнародного досвіду впровадження телемедицини. **Результати.** Встановлено, що наявні бар'єри, як-от недостатнє фінансування, законодавчі обмеження та проблеми безпеки даних, стримують розвиток телемедицини. Проте застосування телемедичних технологій дозволяє покращити доступ до медичних послуг, знизити витрати та підвищити якість охорони здоров'я. **Висновки.** Успішне впровадження телемедицини в Україні потребує розробки чіткої нормативно-правової бази, інвестування в інфраструктуру та підготовки медичних працівників. Співпраця з приватним сектором та міжнародними організаціями також є важливою для забезпечення доступності та якості медичних послуг.

Ключові слова: телемедицина; доступність медичних послуг; цифровізація; нормативно-правова база; безпека даних

Вступ

У сучасних умовах постійного зростання попиту на медичні послуги відсутність доступності охорони здоров'я у сільських і віддалених районах [1–3], а також недостатня інтеграція технологій в систему публічного управління [4–7] призводять до необхідності впровадження ефективних рішень на основі телемедицини. Однак наявні бар'єри, такі як недостатнє фінансування, законодавчі обмеження, низька готовність медичних працівників та пацієнтів, а також проблеми безпеки даних, стримують реалізацію потенціалу телемедицини [8–13]. Це призводить до обмеження доступу населення

до якісних медичних послуг, зниження ефективності управління у сфері охорони здоров'я та відставання у використанні сучасних технологій для покращення здоров'я населення.

Система охорони здоров'я вкрай залежна від цифровізації, яка прямо пов'язана з доступом громадян до Інтернету, активним використанням мобільного зв'язку та цифрових платформ. Згідно зі статтею 35-6 Закону України «Основи законодавства України про охорону здоров'я» медична допомога через телемедицину передбачає можливість надання консультацій, діагностичних послуг і лікування пацієнтам шляхом використання

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh sostojanj»), 2025

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2025

Для кореспонденції: Дзюба Дмитро Олександрович, доктор медичних наук, професор, кафедра анестезіології та інтенсивної терапії, Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, вул. Дорогожицька, 9, м. Київ, 04112, Україна; e-mail: dr_dzuba@ukr.net; тел.: +380 (50) 565-03-44; завідувач відділення анестезіології, інтенсивної терапії та екстракорпоральної детоксикації, Київська обласна клінічна лікарня, вул. Загорівська, 1, м. Київ, 04106, Україна

For correspondence: Dmytro Dziuba, MD, DSc, PhD, Professor, Department of Anesthesiology and Intensive Care, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Dorohozhytska st., 9, Kyiv, 04112, Ukraine; e-mail: dr_dzuba@ukr.net; phone: +380 (50) 565-03-44; Head of the Department of Anesthesiology, Intensive Care and Extracorporeal Detoxification, Kyiv Regional Clinical Hospital, Zahorivska st., 1, Kyiv, 04106, Ukraine

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

дистанційного зв'язку, зокрема електронних повідомлень, відеоконференцій та доступу до інформації про стан здоров'я [14].

Цифровізація у сфері охорони здоров'я в Україні розпочалася з використання телемедицини в 1935 році у Львові, де були запроваджені методи телеелектрокардіографії. Відповідно до Наказу МОЗ № 681 від 19.10.2015 р. телемедицина охоплює комплекс дій та технологій, що реалізуються при наданні медичних послуг з використанням дистанційного зв'язку. Телемедична мережа об'єднує заклади охорони здоров'я незалежно від форми власності, які взаємодіють через спеціалізовані інтернет-платформи [15].

Згідно з даними МОЗ завдяки телемедичним технологіям медичні працівники можуть надавати допомогу пацієнтам, які отримали вогнепальні та вибухові травми, а також застосовувати нейрореабілітаційні рішення з використанням інструментів доповненої реальності. В Україні вже функціонують віртуальні операційні, які дозволяють хірургам брати участь в онлайн-консультаціях. У багатьох медичних закладах можливий дистанційний моніторинг вагітності за допомогою портативних діагностичних комплексів [16].

З початком реформи 1 січня 2018 року була створена НСЗУ та впроваджена електронна система охорони здоров'я (eHealth), що автоматизує облік медичних послуг. Сьогодні все більше медичних установ застосовує цифрові рішення для задоволення потреб пацієнтів і підтримки конкуренції. Міністерство охорони здоров'я України спільно з партнерами 2020 року запровадило проекти цифрової трансформації у сфері охорони здоров'я з планом реалізації до 2023 року, включаючи створення публічного каталогу проектів у сфері телемедицини [17, 18].

Розвиток телемедицини в усьому світі має свої особливості. Наприклад, у Бразилії та інших країнах реалізуються соціальні ініціативи, спрямовані на підвищення доступності медичних послуг, у тому числі за рахунок використання телемедичних технологій. У Португалії впровадження телемедицини не лише охоплює прагнення подолати розрив у доступі до медичних послуг між міськими та сільськими районами, але й сприяє скороченню часу, необхідного для отримання консультації у лікарів-спеціалістів. У розвинених країнах уряди вживають заходів для зменшення витрат на охорону здоров'я і забезпечення широкого доступу до первинної медико-санітарної допомоги. У країнах з низьким рівнем доходу телемедицина стає важливим інструментом для надання кваліфікованої медичної допомоги в віддалених населених пунктах [19].

Проте для поширення телемедичних технологій існує кілька обмежувальних факторів, зокрема фінансові бар'єри, які охоплюють початкові, експлуатаційні та інші витрати, а також потреба у комп'ютерній грамотності як лікарів, так і пацієнтів. Також важливо забезпечити технічну інфраструктуру, вирішити питання ліцензування та сертифікації медичних працівників, подолати культурні бар'єри, зокрема ставлення лікарів до нововведень у медичній практиці та вплив особистого досвіду пацієнтів на їх задоволення службою охорони

здоров'я. Водночас дистанційні медичні консультації та моніторинг стану пацієнтів є економічно вигідними та перспективними напрямками, які можуть трансформувати традиційні медичні послуги у безперервний моніторинг здоров'я, що забезпечує клінічну ефективність.

Доступність медичних послуг і задоволеність населення їх якістю вважаються ключовими аспектами соціальної захищеності громадян. Важливою базою для розвитку цифрової охорони здоров'я стала Глобальна стратегія розвитку цифрової охорони здоров'я на 2020–2025 роки, ухвалена Всесвітньою організацією охорони здоров'я на сімдесят третій сесії Всесвітньої асамблеї охорони здоров'я. Ця стратегія ґрунтується на резолюціях, прийнятих Генеральною Асамблеєю ООН і Всесвітньою асамблеєю охорони здоров'я, а також численних регіональних звітах ВООЗ і Стратегії електронної охорони здоров'я [20].

У рамках цієї Глобальної стратегії термін «цифрове здоров'я» визначається як сфера знань і практики, що стосується розробки та застосування цифрових технологій для поліпшення стану здоров'я. Це визначення включає електронну (цифрову) охорону здоров'я, інтегруючи в неї цифрових споживачів із різними інтелектуальними підключеними пристроями, а також інші види цифрових послуг у сфері охорони здоров'я, такі як Інтернет речей, передові хмарні технології, аналітика великих даних, штучний інтелект, який об'єднує машинне навчання та робототехніку [21].

Стратегія була розроблена в рамках процесу консультацій, що розпочався в березні 2019 року та включав відкриті онлайн-форуми, технічні консультації, наради регіональних комітетів ВООЗ і обговорення на 146-й сесії Виконавчого комітету. Глобальна стратегія в галузі цифрової охорони здоров'я виступає як сучасний міжнародний інструмент, що дозволяє уніфікувати та постійно розширювати впровадження електронних систем охорони здоров'я [22].

Отже, виникає необхідність у розробці та реалізації Національної програми дій, яка відповідала б Глобальній стратегії в галузі цифрової охорони здоров'я. Ця програма має на меті дослідження й оцінку очікуваних результатів, а також ефективно і безпечно використання електронних медичних послуг, що забезпечить захист прав людини при використанні цифрових технологій.

Мета: визначення перспективи розвитку цифровізації публічного управління у сфері охорони здоров'я на основі впровадження телемедичних технологій.

Матеріали та методи

У нашому дослідженні ми використовуємо комплексний науковий підхід, який дозволяє розглядати цифровізацію публічного адміністрування у сфері охорони здоров'я як узгоджену інтегровану систему з функціонуючими компонентами. Для цього залучені різноманітні теоретичні й емпіричні методи, зокрема: реферативно-логічний метод, який допомагає узагальнити теоретичні категорії; бібліосемантичний аналіз; правовий аналіз; методи аналізу та синтезу для виявлення основних складників, що впливають на характер

і спрямування публічного управління. Порівняльний метод використовується для аналізу та оцінки різних методологій, концепцій, теоретичних і практичних розробок, а також ідей українських і закордонних вчених, які вивчають специфіку управління системою охорони здоров'я. Як інструмент редагування тексту та літературного перекладу з англійської мови було використано інструменти штучного інтелекту (Chat GPT-4o).

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Протягом останнього десятиліття у світі та зокрема в Україні було проведено багато досліджень, які висвітлюють різні аспекти цифровізації публічного управління у сфері охорони здоров'я за допомогою впровадження телемедицинських технологій. Окрім світових авторів, наведених при постановці проблеми, вітчизняні вчені, як-от С. Орган, М. Миргородська, І. Пахомов, Д. Самофалов, А. Магеррамов, Л. Гренко, О. Музика-Стефанчук та інші, зосередили свої наукові пошуки на вирішенні цього питання [23–29]. З огляду на міжнародний та вітчизняний досвід можемо виокремити низку кроків для вирішення проблеми публічного управління у сфері охорони здоров'я за допомогою телемедицини.

Результати та обговорення

Одним із основних етапів цифровізації публічного управління через впровадження телемедицини є *створення та вдосконалення нормативно-правової бази*. Наявність чіткої та стабільної законодавчої основи має вирішальне значення для ефективного функціонування телемедицинських послуг, адже вона визначає правила гри для всіх учасників процесу — від медичних працівників до пацієнтів.

Перше, що потрібно зробити, — це розробити законодавчі акти, які регулюють діяльність телемедицини. Це включає в себе умови використання телемедицинських технологій, обов'язки медичних працівників та права пацієнтів. Законодавство повинно чітко описувати, які послуги можуть надаватися дистанційно, яких процедур слід дотримуватися, а також які вимоги висуваються до професійного рівня медичних працівників, залучених до процесу. Це сприятиме формуванню довіри до телемедицини з боку пацієнтів, адже вони знатимуть, що їхні права та інтереси захищені законом.

Важливим аспектом законодавства повинно стати питання конфіденційності та захисту персональних даних пацієнтів. З огляду на те, що телемедицина передбачає значний обсяг обробки медичної інформації, необхідно розробити механізми для забезпечення даних, щоб уникнути ризиків їх витоку або незаконного використання. Такі механізми можуть включати положення про використання захищених каналів зв'язку, шифрування даних, а також права пацієнтів на доступ до своїх медичних даних.

Окрім законодавчої бази, важливо встановити медичні стандарти для телемедицинських консультацій. Ці стандарти повинні визначати, які протоколи мають виконуватись під час надання медичних послуг у дистанційному форматі, які технології можна використовувати, а також які існують вимоги до технічного обладнання та програмного забезпечення. Встановлення

чітких медичних стандартів допоможе забезпечити якість і безпечність медичних послуг, що надаються через телемедицинські платформи. Повинні враховуватись не лише технічні параметри, але й етичні аспекти надання медичних консультацій для уникнення неправомірних або неетичних практик.

У процесі розробки нормативно-правової бази необхідно залучати різні зацікавлені сторони — медичних працівників, представників державних органів, пацієнтів, а також експертів у галузі телемедицини. Завдяки цьому можна враховувати різні точки зору, потреби й вимоги, що в цілому підвищить якість і прийнятність законодавчих ініціатив.

Важливо не лише розробити і ухвалити законодавство, але й увести механізми моніторингу його ефективності та відповідності реаліям. Закони і стандарти повинні адаптуватися до змін у технологіях та соціальних потребах, що потребує регулярного перегляду і корекції. Залучення фахівців для оцінки ефективності впроваджених норм сприятиме безперервному вдосконаленню системи телемедицини.

Таким чином, розробка та впровадження нормативно-правової бази є критично важливим кроком для забезпечення успішної цифровізації публічного управління через телемедицину, оскільки вона створює правову основу для функціонування системи, забезпечує захист прав учасників процесу та підвищує якість надання медичних послуг.

Наступним важливим кроком є *заохочення інвестицій в інфраструктуру*. Це один з основних складників успішної реалізації проекту цифровізації публічного управління через впровадження телемедицини. Сучасна технічна база медичних установ та розвинута інфраструктура зв'язку є критично важливими для забезпечення ефективності, доступності та якості медичних послуг. Для досягнення цього необхідно вжити низку заходів.

Першим і ключовим кроком є залучення інвестицій з державних і приватних джерел для модернізації технічної бази медичних установ. Держава повинна запровадити програми фінансування, які стимулюватимуть медичні заклади вкладати кошти в нові технології та обладнання. Для цього можуть бути використані бюджети охорони здоров'я, а також міжнародні гранти та фінансова підтримка від неурядових організацій. Важливо також заохочувати приватний бізнес до інвестування в інфраструктуру охорони здоров'я через податкові пільги та інші стимули, що полегшать доступ до фінансування.

Інвестиції повинні бути спрямовані не тільки на придбання телемедицинського обладнання, але й на оновлення загальної медичної інфраструктури. Сучасні рішення, як-от відеоконференцзв'язок, лабораторні системи та програмне забезпечення для управління медичними даними, повинні використовуватись для забезпечення якісних телемедицинських консультацій. Це включає також закупівлю надійних систем зберігання даних та захисту інформації, що дозволить лікарям безпечно обробляти дані пацієнтів.

Не менш важливим є розвиток інфраструктури зв'язку, особливо в сільських і віддалених районах. Для

успішного функціонування телемедицини доступ до швидкісного Інтернету є критично важливим. Необхідно залучати телекомунікаційні компанії до співпраці з державними структурами для розширення мережі високошвидкісного Інтернету.

Створення чітких проєктів для інвестицій, які б описували потреби медичних установ у технологічній модернізації, необхідний для впровадження телемедицини, є важливим кроком. Такі проєкти повинні включати оцінку наявної інфраструктури, а також плани її розвитку, що можуть надаватись потенційним інвесторам. Важливо, щоб ці проєкти були реалістичними і враховували специфіку регіонів.

Співпраця з приватним сектором може суттєво розширити можливості для інвестицій. Це може включати укладення партнерств з компаніями, які володіють передовими технологіями, щоб спільно впроваджувати нові рішення в телемедицині. Підприємства можуть також пропонувати фінансування для досліджень і розробки нових технологічних рішень, що може стимулювати інновації в медичній галузі.

Важливо не лише залучити інвестиції, а й забезпечити їх ефективне використання. Для цього потрібно запровадити системи моніторингу, щоб оцінювати вплив інвестицій на розвиток телемедицини в країні. Оцінка результатів і коригування планів на основі виявлених викликів і успіхів допоможуть оптимізувати вкладені ресурси.

Отже, розвиток інфраструктури в галузі телемедицини — це складний і багатоаспектний процес, який потребує докладання зусиль з боку держави, медичних установ і приватного сектору. Якісна інфраструктура дозволить не лише зробити медичні послуги більш доступними, але й підвищити їх ефективність.

Підготовка медичного персоналу є критично важливим етапом у процесі впровадження телемедицини в систему охорони здоров'я. Ефективна реалізація телемедичних послуг потребує не лише адаптації нових технологій, але й глибоких знань та умінь медичних працівників, які повинні знати, як використовувати ці технології для надання якісних медичних послуг. Для цього необхідно запровадити низку програм навчання та підвищення кваліфікації.

Перший крок у підготовці медичних працівників — це створення та впровадження спеціалізованих програм навчання, які охоплюють основи роботи з телемедичними технологіями. Ці програми повинні включати курси з використання програмного забезпечення для телемедицини, навички здійснення дистанційних консультацій, налаштування обладнання, а також принципи роботи з електронними медичними записами. Важливо, щоб навчання охоплювало не лише технічні аспекти, але і практичні сценарії ситуацій, що можуть виникати під час надання телемедичних послуг.

Крім технічних навичок, медичні працівники повинні бути обізнані з етичними стандартами, пов'язаними із наданням медичних консультацій у дистанційному форматі. Такі стандарти включають питання конфіденційності, взаємодії з пацієнтами та їхньої довіри, а також етичні принципи, якими потрібно керуватися

під час лікування пацієнтів за допомогою телемедичних технологій. Включення розділу про етику в навчальні програми сприятиме формуванню відповідального підходу до надання медичних послуг.

З огляду на те, що телемедицина передбачає використання й обробку великої кількості даних пацієнтів, важливо також навчити медичних працівників принципам захисту персональних даних. Це включає знання про законодавчі норми, які регулюють зберігання й обробку медичної інформації, а також практичні заходи, яких вони повинні вжити для захисту конфіденційності своїх пацієнтів. Програму навчання слід доповнити семінарами та тренінгами на цю тему.

Не менш важливим є підвищення кваліфікації технічного персоналу, який відповідальний за обслуговування телемедичних систем. Цей персонал відіграє ключову роль у забезпеченні безперебійної роботи технологій, тому важливо, щоб працівники мали достатні знання і навички для роботи з телемедичним обладнанням та програмним забезпеченням. Необхідно організувати регулярні курси навчання для технічного персоналу, які охоплюватимуть роботу з новими технологіями, способи усунення неполадок, а також управління системами безпеки даних.

У світлі сучасних технологій важливо розглянути впровадження онлайн-ресурсів та платформ для навчання медичних працівників. Це дозволить забезпечити доступ до навчальних матеріалів у зручний для них час. Використання дистанційних навчальних платформ допоможе залучити більше медичних працівників, зокрема тих, які працюють у віддалених районах, до програми навчання.

Завершення навчання не має бути кінцевою метою. Регулярний моніторинг і оцінка ефективності навчальних програм на основі відгуків учасників і результатів їхньої роботи дозволять покращити ці програми, враховуючи потреби медичних працівників.

Таким чином, підготовка медичного персоналу є ключовим фактором у впровадженні телемедицини, який сприятиме підвищенню якості медичних послуг і довіри пацієнтів до нових технологій.

Водночас з охопленням населення телебаченням та доступом до Інтернету вкрай необхідне проведення інформаційних кампаній та підвищення обізнаності громадян з політикою, що впроваджується. Успішна реалізація телемедицини потребує не лише технічних рішень і законодавчих ініціатив, але й активних інформаційних кампаній, спрямованих на підвищення обізнаності населення про переваги та можливості телемедичних послуг. Важливим аспектом є також залучення громади до обговорення політики в цій сфері, щоб забезпечити відповідність впроваджуваних технологій реальним потребам населення.

Основною метою промоційних кампаній є роз'яснення переваг телемедицини для населення. Це може включати в себе організацію інформаційних сесій, семінарів і вебінарів, під час яких фахівці зможуть детально розповісти про функціонал телемедичних систем. Такі заходи дозволять не лише поділитися знаннями про можливості дистанційних консультацій, але

й розвіяти страхи та міфи, які можуть виникати щодо використання нових технологій у медицині.

Для залучення максимальної аудиторії важливо використовувати різні канали комунікації. Це може бути інтеграція медіакампаній через телевізійні програми, радіопередачі, онлайн-медіа та соціальні мережі. Рекламні матеріали, які пояснюють, як працює телемедицина, розповідають про її переваги, а також безпечність і зручність використання, можна розміщувати в медичних установах, на сайтах охорони здоров'я, а також у місцевих газетах.

Організація виступів на професійних конференціях та форумах з медичних питань також є ефективним способом підвищення обізнаності. Такі заходи дозволять залучити увагу медичних працівників, організаторів охорони здоров'я та громадських активістів. Під час виступів можна наводити успішні приклади впровадження телемедицини, обговорювати переваги та перспективи її розвитку в Україні.

Для забезпечення успіху впровадження телемедицини важливо залучити громаду до обговорення та формування політики у цій сфері. Це може бути реалізовано через організацію круглих столів, опитувань, фокус-груп. Зворотний зв'язок з населенням дозволить виявити реальні потреби і побоювання користувачів телемедицинських послуг, а також адаптувати політику відповідно до їх вимог.

Залучення медичних експертів та популярних осіб (амбасадорів), які підтримують телемедицину, може суттєво підвищити довіру до цього формату. Вони можуть виступати в ролі медіаторів, які спілкуються з населенням, відповідають на запитання і демонструють позитивний досвід використання телемедицинських послуг.

Важливим елементом кампанії є створення освітніх матеріалів, які будуть зрозумілі й доступні для широкої аудиторії. Це можуть бути брошури, інфографіки, відео, які детально пояснюють, як функціонує телемедична система, як записатися на консультацію, які послуги доступні та які переваги вона надає.

Важливо регулярно оцінювати ефективність проведених інформаційних кампаній. Це може бути зроблено шляхом збору даних про зміну обізнаності населення, а також аналізу відгуків про кампанії. Визначення метрик для оцінки, таких як кількість нових користувачів телемедицинських послуг, додасть практичної цінності проведеним акціям.

Запуск пілотних проєктів є важливим етапом у процесі впровадження телемедицини, оскільки це дає змогу протестувати технології, оцінити їх ефективність на практиці й отримати зворотний зв'язок від реальних користувачів — пацієнтів та медичних установ. Пілотні проєкти дозволяють виявити недоліки та вразливі місця системи до її масового впровадження, що знижує ризики та підвищує шанси на успішну реалізацію.

Першим кроком у запуску пілотних проєктів є вибір конкретних регіонів для тестування. Це можуть бути різні типи населених пунктів — від великих міст до сіл, щоб врахувати різноманітні соціально-економічні умови і потреби населення. Важливо залучити місцеві медичні заклади, які готові співпрацювати у тестуванні

телемедицинських технологій. Крім того, до пілотних проєктів можна залучати школи охорони здоров'я, університети, що займаються підготовкою медичних кадрів, та місцеві організації охорони здоров'я.

Для кожного з обраних проєктів необхідно чітко визначити цілі та завдання. Це можуть бути такі завдання: тестування ефективності телемедицинських консультацій під час лікування хронічних захворювань; оцінка задоволеності пацієнтів використанням дистанційних медичних послуг; дослідження технологічних аспектів, таких як зручність використання платформи, прозорість комунікацій, безпека даних.

Для реалізації пілотних проєктів необхідно забезпечити всіх учасників сучасними технологіями. Зокрема, необхідно встановити відповідне програмне забезпечення й обладнання, а також забезпечити навчання медичних працівників, які братимуть участь у проєктах. Працівники повинні мати навички користування відповідними технологіями. Важливо також забезпечити технічну підтримку під час проведення пілотних проєктів, щоб швидко усувати можливі технічні неполадки.

Протягом реалізації пілотних проєктів необхідно проводити регулярний моніторинг та організацію зворотного зв'язку. Це може включати анкетування пацієнтів та медичних працівників, фокус-групи, обговорення та інтерв'ю. Важливо питати про їхні враження, задоволеність наданими медичними послугами, а також виявляти можливі проблеми та недоліки.

Після завершення пілотних проєктів важливо провести їх детальний аналіз, який передбачає оцінку отриманих даних, виявлення ефективності практик, аналіз відгуків користувачів, визначення загальних тенденцій і проблем. На основі цих даних можна сформулювати рекомендації щодо покращення системи.

На основі аналізу результатів пілотних проєктів важливо внести корективи у підходи до впровадження телемедицини на масштабному рівні. Ідеться про адаптацію технологій, вдосконалення навчальних програм для медичного персоналу, корекцію процесів комунікації між медичними працівниками та пацієнтами, а також оновлення бізнес-моделей на основі зібраних даних.

У разі успішного завершення пілотних проєктів варто розробити стратегії для масштабування технологій телемедицини на національному рівні. Це може включати створення настанов, опису кращих практик, інструкцій для медичних установ, а також рекомендацій з удосконалення інфраструктури.

Співпраця з приватним сектором і міжнародними організаціями є ключовим елементом у процесі впровадження телемедицини, оскільки ефективні рішення у цій сфері часто потребують комбінації технологічних нововведень, експертного досвіду та фінансових ресурсів. Налагодження партнерств з приватними компаніями та залучення міжнародних організацій може суттєво підвищити шанси на успішну реалізацію проєктів у сфері телемедицини.

Перше, що потрібно зробити, — це ідентифікувати ключових гравців у приватному секторі, які спеціалі-

зуються на телемедицинських рішеннях. Це можуть бути компанії, що займаються розробкою програмного забезпечення для дистанційних консультацій, а також постачальники медичного обладнання, яке використовується під час телемедицинських сеансів.

Налагодження партнерства з такими компаніями дозволить спільно розробляти нові технології та рішення, що забезпечать якісне надання медичних послуг. Наприклад, спільні дослідження можуть привести до створення інтуїтивно зрозумілого інтерфейсу для пацієнтів і медичних працівників, який полегшує використання телемедицинської платформи.

Приватні компанії можуть також інвестувати в інфраструктуру телемедицини. Для цього державні структури можуть створити програми співфінансування або надавати податкові пільги для компаній, які інвестують у розвиток телемедицинських технологій.

Партнерство дозволить обмінюватись не лише технологічними ресурсами, але й досвідом та експертизою. Це допоможе медичним установам адаптуватися до нових форм надання послуг і забезпечити їхню якість.

Співпраця з міжнародними організаціями, які спеціалізуються на охороні здоров'я, також є важливою складовою частиною просування телемедицини. Міжнародні організації, такі як Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ), надають можливості для обміну досвідом з іншими країнами, де телемедицина вже успішно впроваджена. Такі зв'язки можуть допомогти Україні уникнути поширених помилок та запровадити кращі моделі роботи.

Міжнародні організації можуть надати технічну підтримку та консультації з реалізації проєктів телемедицини. Зокрема, ідеться про співпрацю з експертами, які мають досвід впровадження телемедицинських технологій.

До того ж міжнародні організації можуть пропонувати гранти або інші форми фінансової допомоги для реалізації проєктів у сфері телемедицини. Залучення таких ресурсів може зменшити фінансовий тягар для державного бюджету.

Для успішної співпраці важливо також створити мережу зацікавлених сторін, включаючи медичні установи, приватний сектор, органи державної влади та представників громадянського суспільства. Це дозволить об'єднати зусилля всіх учасників процесу та забезпечити більш ефективне впровадження телемедицини.

На всіх етапах запровадження телемедицини важливо здійснювати регулярний моніторинг і оцінку результатів партнерства з приватним сектором і міжнародними організаціями. Це дозволить зрозуміти, які стратегії працюють найкраще, виявити проблеми та адаптувати підходи в реальному часі.

У контексті всіх наведених заходів *моніторинг і оцінка результатів впровадження телемедицини* є критично важливими етапами, які забезпечують ефективність надання медичних послуг, а також виконання поставлених цілей і завдань. Для цього потрібно розробити комплексну систему моніторингу, яка включатиме регулярний збір, аналіз даних та забезпечення зворотного зв'язку від користувачів телемедицинських послуг.

Першим кроком у процесі моніторингу є створення чіткої системи, яка дозволяє здійснювати комплексний аналіз ефективності впровадження телемедицинських технологій. Ця система повинна враховувати різні аспекти телемедицинських послуг: запровадження механізмів збору даних про використання телемедицинських послуг, включаючи кількість проведених консультацій, середній час очікування, рівень задоволеності пацієнтів, а також показники здоров'я пацієнтів після телемедицинських консультацій. Для цього можна використовувати електронні медичні записи, опитування, анкетування та інші інструменти збору даних.

Розробка алгоритмів для аналізу зібраних даних, які дозволятимуть виявити тенденції, проблеми та можливості для вдосконалення. Важливо використовувати сучасні методи аналізу даних, включаючи статистичні методи і машинне навчання, для отримання точних і вірогідних результатів.

На основі зібраних та проаналізованих даних необхідно проводити регулярну оцінку ефективності телемедицинських послуг. Потрібно враховувати ключові показники ефективності (КРІ) та звіти і рекомендації. Це можуть бути такі показники, як рівень задоволеності користувачів, кількість успішних консультацій, тривалість очікування, проходження лікування пацієнтами тощо. Необхідно регулярно надавати звіти про результати моніторингу державним структурам, медичним установам і зацікавленим сторонам. Такі звіти повинні включати рекомендації щодо поліпшення служб телемедицинської підтримки.

Важливим складником моніторингової системи є забезпечення зворотного зв'язку від користувачів — пацієнтів і медичних працівників. Це дасть змогу виявити проблеми та потреби реальних користувачів системи. Регулярне проведення опитувань серед пацієнтів та медичного персоналу після телемедицинських консультацій дозволить отримувати відгуки про їхній досвід, задоволеність послугами, можливі проблеми або пропозиції щодо покращення. Встановлення простих і зрозумілих механізмів зворотного зв'язку, зокрема через онлайн-платформи або мобільні додатки, дозволить користувачам просто висловлювати свої думки та пропозиції.

На основі аналізу даних та зворотного зв'язку необхідно регулярно коригувати державну політику у сфері телемедицини, зокрема, вносити зміни до нормативно-правової бази, адаптувати програми навчання та покращувати технології. Необхідно визначити, чи потрібні зміни в законодавстві або нормативних актах для поліпшення функціонування телемедицинських послуг, на основі виявлених проблем, інтегрувати отриманий зворотний зв'язок у програми навчання медичного персоналу для врахування реальних потреб та труднощів, з якими стикаються медичні працівники під час роботи з пацієнтами, і використовувати результати аналізу для вдосконалення.

Більшість досягнень в Україні майже неможлива без *адаптації міжнародного досвіду в сфері телемедицини*, що є важливим етапом для розвитку цієї технології в Україні. Успішні моделі впровадження телемедицинських

рішень, що були реалізовані в інших країнах, можуть стати цінним джерелом знань і практичних рішень, які з урахуванням специфіки українських реалій дадуть змогу забезпечити ефективність і довіру до телемедичних послуг.

Першим кроком у процесі адаптації міжнародного досвіду є детальне дослідження практик різних країн, які успішно впровадили телемедицину. Ідеться про аналіз моделей впровадження, вивчення технологій та оцінку результатів. При вивченні різних моделей впровадження телемедичних технологій у таких країнах, як США, Канада, Великобританія, Австралія, які мають розвинуті системи телемедицини, важливо звернути увагу на те, які законодавчі ініціативи, регуляторні механізми, фінансування та підтримка з боку держави були задіяні для успішного впровадження. Дослідження технологічних рішень, які використовуються у цих країнах (платформи для дистанційного моніторингу пацієнтів, системи для відеоконференцій і електронного обміну медичними даними), а також аналіз їхньої продуктивності та безпеки може допомогти у виявленні найкращих практик, які можна адаптувати до українських умов. Важливим є вивчення статистичних даних та результатів впровадження телемедицини в інших країнах, наприклад, які показники здоров'я покращилися, як змінилася доступність та якість медичних послуг, як реагувало населення. Такі аспекти можуть бути вкрай корисними для аналізу.

Після завершення дослідження важливо адаптувати вивчений міжнародний досвід до українських реалій, беручи до уваги особливості економічної, соціальної та культурної ситуації — юридичні та регуляторні аспекти, культурний контекст та технічну інфраструктуру. Необхідно врахувати, які зміни в законодавстві потрібні для реалізації адаптованих моделей телемедицини, щоб відповідати стандартам та вимогам, що існують в Україні, а також звернути увагу на культурні особливості населення. Успішні моделі, які працюють в інших країнах, можуть не сприйматись населенням в Україні через різні традиції та ціннісні орієнтації. Важливо адаптувати комунікації та підходи таким чином, щоб вони були зрозумілими та прийнятними для українців. Оцінка наявної інфраструктури в Україні є критично важливою для адаптації міжнародного досвіду. Слід з'ясувати, які технології вже є в Україні, які з них можуть бути реалізовані, а які потребують вдосконалення або заміни.

Адаптація міжнародного досвіду у сфері телемедицини — це важливий крок до успішної реалізації цієї технології в Україні. Дослідження та врахування успішних методик і практик з інших країн дозволить не лише уникнути помилок, але й запровадити інноваційні рішення, які можуть підвищити доступність та якість медичних послуг у країні.

У зв'язку з глобальними тенденціями розвитку телемедицини реалізація цієї технології в Україні є життєво важливим кроком для вдосконалення публічного управління у сфері охорони здоров'я. Проблема впровадження телемедицини охоплює кілька важливих аспектів, які потребують комплексного підходу та співпраці всіх зацікавлених сторін.

Перше, що слід врахувати, — це необхідність розробки нормативно-правової бази, яка регулюватиме діяльність телемедицини, визначатиме права та обов'язки медичних працівників і пацієнтів та забезпечуватиме дані. Законодавчі ініціативи важливі для створення структури, яка дозволить довіряти телемедичним послугам.

Другим важливим чинником запровадження телемедицини є інвестиції в інфраструктуру. Вони критично важливі для забезпечення сучасної технічної бази медичних установ та доступу до швидкісного Інтернету, особливо в сільських і віддалених регіонах. Без належної інфраструктури телемедицина не зможе функціонувати ефективно.

Третім чинником є підготовка медичного персоналу. Вона повинна бути пріоритетом під час запровадження телемедицини. Навчальні програми, які охоплюють як технічні навички, так і етичні норми, є необхідними для забезпечення високоякісного обслуговування пацієнтів та захисту їхніх прав.

Також важливим є проведення інформаційних кампаній для підвищення обізнаності населення про переваги та можливості телемедицини. Залучення громади до обговорення та формування політики допоможе врахувати реальні потреби користувачів.

Запуск пілотних проєктів дозволяє протестувати технології на практиці та здійснити моніторинг їхньої ефективності. Це дозволить виявити проблеми ще до масштабного впровадження та адаптувати рішення відповідно до відгуків користувачів.

Співпраця з приватним сектором та міжнародними організаціями забезпечить доступ до знань, ресурсів і технологій, що може суттєво поліпшити якість телемедичних послуг в Україні.

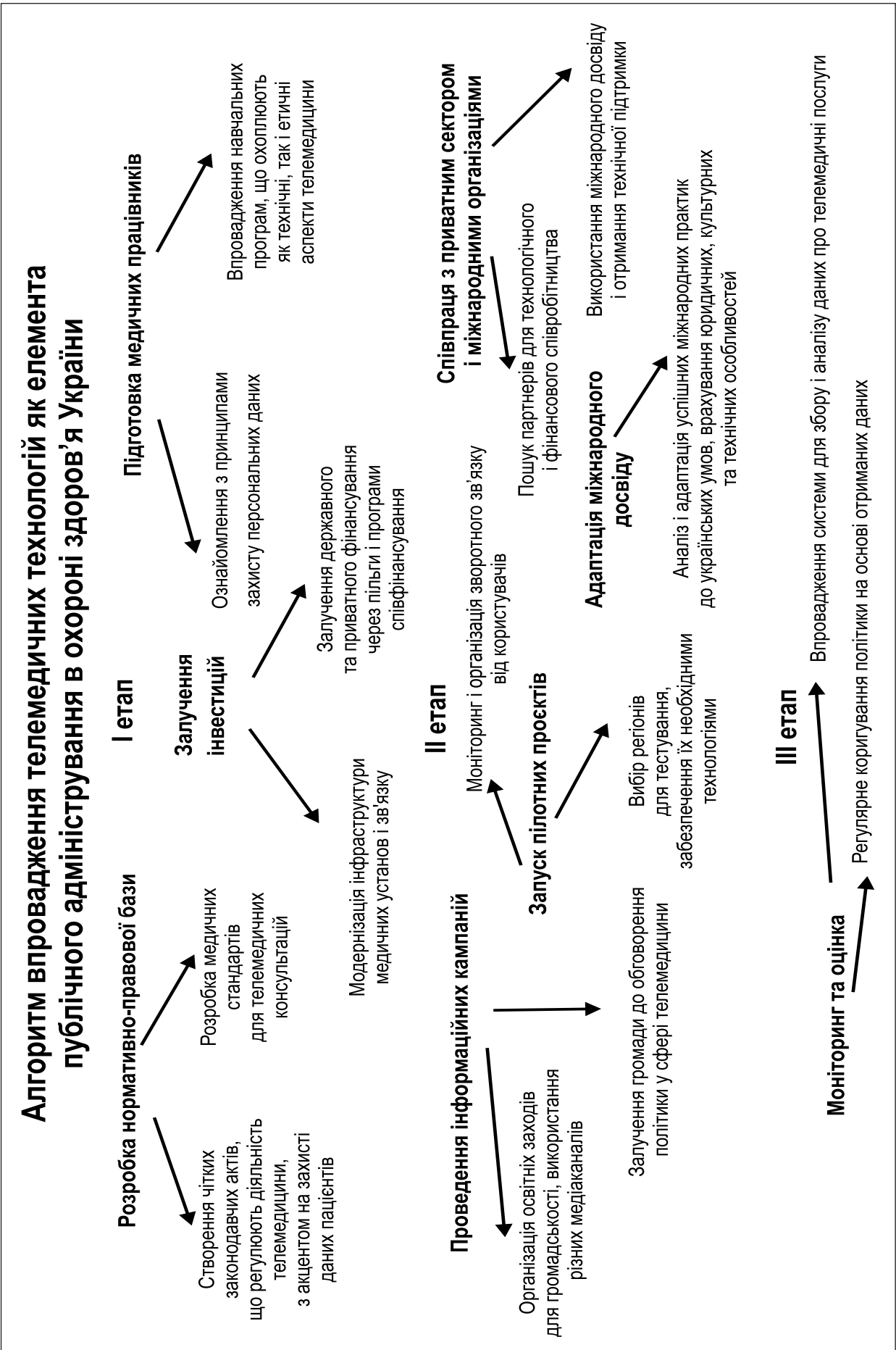
Нарешті, моніторинг і оцінка результатів є необхідними для виявлення неефективності та коригування чинної політики на основі отриманих даних і зворотного зв'язку від користувачів.

Ці пропозиції можуть стати основою для комплексного підходу до вирішення проблеми цифровізації публічного управління через телемедицину. Важливо, щоб усі зацікавлені сторони працювали разом для досягнення спільної мети — забезпечення доступності та якості медичних послуг для всіх верств населення України. Спільні зусилля держави, медичних установ, приватного сектора та міжнародних організацій можуть суттєво покращити ситуацію.

У цілому впровадження телемедицини в Україні — це довготривалий процес, що потребує комплексного підходу, але його успішне завершення може значно покращити доступність і якість медичних послуг для всіх громадян.

На основі викладеного матеріалу ми сформували алгоритм впровадження телемедичних технологій у систему публічного адміністрування охороною здоров'я України (дод. 1).

Реалізація цього складного завдання може у підсумку значно підвищити якість і доступність надання медичних послуг для населення України, що покращить загальний стан системи охорони здоров'я. Працюючи



комплексно та об'єднавши зусилля всіх зацікавлених сторін, Україна зможе ефективно впровадити телемедицину, зробивши значний крок до модернізації публічного управління в галузі охорони здоров'я.

Висновки

1. З огляду на зростання попиту на медичні послуги інтеграція телемедицини в систему охорони здоров'я України стає критично важливою. Завдяки цьому покращиться доступність і якість надання медичних послуг, особливо в сільських та віддалених районах, де ресурси є обмеженими. Впровадження телемедицини може зменшити навантаження на фізичні медичні заклади та покращити результати лікування пацієнтів завдяки своєчасному і зручному доступу до лікарів.

2. Успішна реалізація телемедичних технологій потребує значних інвестицій в інфраструктуру, включаючи модернізацію медичних закладів і забезпечення доступу до швидкісного Інтернету. Водночас повинна бути організована системна підготовка медичного персоналу, що охоплює як технічні, так і етичні аспекти надання дистанційних медичних послуг.

3. Співпраця з приватним сектором та міжнародними організаціями є визначальним фактором успіху. Обмін досвідом і технологіями може прискорити процес впровадження телемедицини в Україні. Прийняття кращих міжнародних практик та їх адаптація з урахуванням специфіки українських умов допоможе уникнути поширених помилок і максимізувати переваги телемедичних послуг.

4. Встановлення системи моніторингу та оцінки дозволить своєчасно виявляти недоліки у впровадженні телемедицини та адаптувати стратегії для оптимізації результатів. Зворотний зв'язок від користувачів важливий для постійного вдосконалення послуг, що надаються, і вирішення потенційних проблем на ранніх стадіях.

5. Впровадження телемедицини в Україні потенційно може значно покращити доступність та ефективність медичних послуг, тим самим модернізуючи систему охорони здоров'я відповідно до сучасних світових стандартів.

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

Внесок авторів. Дзюба Д.О. — концепція і дизайн дослідження, збирання й обробка матеріалів, аналіз отриманих даних, написання тексту; Вітер Д.В. — концепція і дизайн дослідження; Шерікадзе О.В. — збирання й обробка матеріалів; Хаврюченко О.В., Мазур А.П., Доморацький О.Е., Маруняк С.Р. — аналіз отриманих даних, написання тексту.

Список літератури

1. Darrudi A, Ketabchi Khoonsari MH, Tajvar M. Challenges to Achieving Universal Health Coverage Throughout the World: A Systematic Review. *J Prev Med Public Health*. 2022 Mar;55(2):125-133. doi: 10.3961/jpmph.21.542. Epub 2022 Mar 8. PMID: 35391524; PMCID: PMC8995934.
2. Steeb DR, Dascanio SA, Kiser SN. Connecting Rural and Global Health Education for Workforce Development. *Am J Trop Med*

Hyg. 2019 Sep;101(3):479-481. doi: 10.4269/ajtmh.19-0067. PMID: 31219003; PMCID: PMC6726954.

3. Goldstuck ND. Healthcare in Low-resource Settings: the individual perspective. *Healthcare in Low-Resource Settings*. 2014;2(2).

4. Apleni A, Smuts H. An e-Government Implementation Framework: A Developing Country Case Study. In: Hattingh, M., Matthee, M., Smuts, H., Pappas, I., Dwivedi, Y.K., Mäntymäki, M. (eds) *Responsible Design, Implementation and Use of Information and Communication Technology*. I3E 2020. Lecture Notes in Computer Science. 2020;12067. Springer, Cham.

5. Prospects and Challenges of Next Generation ICT Technologies in Developing Countries: April 2019. In book: *Handbook on ICT in developing Countries: Next Generation ICT Technologies* Publisher: River Publishers Denmark.

6. Mimbi L, Kyobe M. Public ICT Adoption in Developing Countries: A Qualitative Meta-Analysis of the Research Contexts, Strategies, and Theoretical Frameworks. *Telematics and Informatics*. 2017;34(7):947-965.

7. Avgerou C. Information Systems in Developing Countries: A Critical Research Review. *Journal of Information Technology*. 2008;23(3):133-146.

8. Kruse CS, Karem P, Shifflett K, Vegi L, Ravi K, Brooks M. Evaluating barriers to adopting telemedicine worldwide: A systematic review. *Journal of Telemedicine and Telecare*. 2018;24(1):4-12.

9. AlDossary S, Martin-Khan M, Bradford N, Armfield NR. The development of a telemedicine planning framework based on needs assessment. *Journal of Medical Systems*. 2017;41(5):74.

10. Olumide AO, Owolabi OO. Challenges and potential benefits of telemedicine in developing countries. *Pan African Medical Journal*. 2019;33:50.

11. Scott Kruse C, Beane A. Health information technology continues to show positive effect on medical outcomes: Systematic review. *Journal of Medical Internet Research*. 2018;20(2):e41.

12. Almathami HKY, Win KT, Vlahu-Gjorgievska E. Barriers and facilitators that influence telemedicine-based, real-time, online consultation at patients' homes: A systematic literature review. *Journal of Medical Internet Research*. 2020;22(2):e16407.

13. Gajarawala SN, Pelkowski JN. Telehealth Benefits and Barriers. *The Journal for Nurse Practitioners*. 2021;17(2):218-221.

14. Основи законодавства України про охорону здоров'я: Закон України від 19.11.1992 р. № 2801-XII. Retrieved from <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/2801-12#Text>.

15. Korotka VO. *Osnovy medychnoi informatyky [Basics of medical informatics]*. Lviv, 2023.

16. Проєкт «Сталий розвиток національних систем охорони здоров'я» (LHSS) у межах проєкту USAID "Integrated Health Systems IDIQ". *Telemedicine in Ukraine: situational analysis*. Rockville, MD: Abi Associates. 2023. Retrieved from https://www.lhssproject.org/sites/default/files/resource/2023-05/LHSS_UKRAINE_FY23_Landscape%20Assessment%20of%20Telemedicine%20in%20Ukraine_Ukr.pdf.

17. Вебпортал «Дія. Проєкти цифрової трансформації». Retrieved from <https://plan2.dia.gov.ua/projects>.

18. Соколенко Я.В., Харченко Ю.П. Аспекти цифрової трансформації територіальних громад у системі охорони здоров'я. *Проблеми сучасних трансформацій. Серія: право, публічне управління та адміністрування*. 2023;10.

19. COVID-19. Retrieved from <https://ehealth.gov.ua/covid-19/>.

20. Первинна медична допомога: лікар та пацієнт. НСЗУ. 2020. Retrieved from <https://m.facebook.com/nszu.uk>.

21. Міністерство охорони здоров'я України. Тимчасові заходи у закладах охорони здоров'я з метою забезпечення їх готовності для надання медичної допомоги хворим на гостру респіраторну хворобу COVID-19, спричинену коронавірусом SARS-CoV-2: Наказ МОЗ від 23.03.2020 р. № 698. Retrieved from https://moz.gov.ua/uploads/3/19644-dn_23032020_-698_dod.pdf.

22. National Health Service of Ukraine. More than 14,000 medical reports on the birth of babies have already been created in the electronic health care system. 2020. Retrieved from <https://www.kmu.gov.ua/news/velektronnij-sistemi-ohoroni-zdorovya-stvoreno-vzheponad-14-tisnyach-medvisnovkiv-pro-narodzhennyanemovlyat> (Accessed 10 April 2023).

23. Орган С.І. Теоретичні засади впровадження цифровізації у сучасну систему охорони здоров'я України. Рекомендовано до друку Вченою радою Державного університету «Житомирська політехніка». Протокол № 15 від 05.12. 2023 р. 2023:113.

24. Квітка С., Миргородська М. Цифрова трансформація системи охорони здоров'я: фактори впливу на якість життя населення. *Аспекти публічного управління*. 2024;1(12):14-21.

25. Пахомов І.М. Поняття цифровізації в державному управлінні в умовах воєнного стану. *Ольвійський форум* — 2024:

стратегії країн Причорноморського регіону в геополітичному просторі. 2024:197.

26. Самофалов Д. Сучасний стан електронної системи охорони здоров'я як базового комунікативного компоненту публічного управління та адміністрування в умовах трансформації системи охорони здоров'я України. *Наукові перспективи (Naukovi perspektivi)*. 2020;6(6).

27. Магеррамов А. Цифровізація як чинник конкурентоспроможності держави в умовах глобалізації та інтеграції: теоретичний аналіз та практичні рекомендації для України. *Публічне управління та місцеве самоврядування*. 2023;3:23-31.

28. Гиренко Л. Ефективність застосування цифрових технологій в системі публічного управління в сфері охорони здоров'я. *Наукові інновації та передові технології*. 2023:10(24).

29. Музика-Стефанчук О.А., Стефанчук М.О., Якимчук Н.Я. Система охорони здоров'я в умовах цифровізації та реформування фінансування. *Аналітично-порівняльне правознавство*. 2023;5:359-365.

Отримано/Received 08.02.2025

Рецензовано/Revised 14.02.2025

Прийнято до друку/Accepted 22.02.2025

Information about authors

Dmytro Dziuba, MD, DSc, PhD, Professor, Department of Anesthesiology and Intensive Care, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: dr_dzuba@ukr.net; phone: +380 (50) 565-03-44; Head of the Department of Anesthesiology, Intensive Care and Extracorporeal Detoxification, Kyiv Regional Clinical Hospital, Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-9979-8889>

Oleksiy Khavryuchenko, Research Fellow, Department of Anesthesiology and Intensive Care, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: alexkhavr@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-5056-3993>

Oleksiy Domoratskyi, PhD, Associate Professor, Department of Anesthesiology and Intensive Care, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: alex.domoratskyi@gmail.com; phone: +380 (67) 944-91-52; Anesthesiologist, Chief of ICU and Anesthesiology, Medicom Clinic, Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-1594-662X>

Stepan Maruniak, PhD, Associate Professor, Department of Anesthesiology and Intensive Care, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: maruniak.stepan@gmail.com; Head of the Department of Kidney Transplantation and Hemodialysis, Heart Institute of the MH of Ukraine, Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0001-7538-2443>

Andriy Mazur, MD, DSc, PhD, Professor, Head of the Department of Anesthesiology, Intensive Care and Extracorporeal Treatment Methods, Amosov National Institute of Cardiovascular Surgery of NAMSU, Kyiv, Ukraine; e-mail: paracelsus@ukr.net; phone: +380 (67) 754-58-09; Professor at the Department of Anesthesiology and Intensive Care, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-6873-7573>

Olena Sharikadze, MD, DSc, PhD, Professor, Director of the Postgraduate Education Institute, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: ipo@nuozu.edu.ua; <https://orcid.org/0000-0001-7656-2307>

Dmytro Viter, PhD, Senior Research Fellow, Professor, Department of Public Management, Administration and Social Work, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: vdv_n@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0002-7330-1280>

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.

Authors' contribution. D.O. Dziuba — research concept and design, collection and processing of materials, analysis of the received data, writing the text; D.V. Viter — research concept and design; O.V. Sharikadze — collection and processing of materials; O.V. Khavryuchenko, A.P. Mazur, O.E. Domoratskyi, S.R. Maruniak — analysis of the received data, writing the text.

D.O. Dziuba^{1,2}, O.V. Khavryuchenko¹, O.E. Domoratskyi^{1,3}, S.R. Maruniak^{1,4}, A.P. Mazur^{1,5}, O.V. Sharikadze¹, D.V. Viter¹

¹Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

²Kyiv Regional Clinical Hospital, Kyiv, Ukraine

³Medicom Clinic, Kyiv, Ukraine

⁴Heart Institute of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine

⁵Amosov National Institute of Cardiovascular Surgery of NAMSU, Kyiv, Ukraine

Telemedicine as a tool for the digitization of healthcare

Abstract. Background. The growing demand for healthcare services highlights the importance of improving accessibility, particularly in rural and remote areas. Insufficient integration of technology in public administration calls for implementing telemedicine as a solution to enhance access to healthcare services. The purpose of the study is to determine the prospects for the development of digitization of public administration in the healthcare sector based on the implementation of telemedicine technologies. **Materials and methods.** The study utilized analytical reviews of scientific publications, statistical data from the Ministry of Health of Ukraine, and comparisons of international experiences in telemedicine implementation. **Results.**

It was found that existing barriers, such as inadequate funding, legislative constraints, and data security issues, hinder the development of telemedicine. However, the application of telemedicine technologies can improve access to medical services, reduce costs, and enhance healthcare quality. **Conclusions.** Successful implementation of telemedicine in Ukraine requires the development of a clear regulatory framework, investment in infrastructure, and training of medical personnel. Collaboration with the private sector and international organizations is also crucial for ensuring accessibility and quality of healthcare services.

Keywords: telemedicine; accessibility of healthcare services; digitization; regulatory framework; data security

Бур'янов О.А., Кваша В.П., Дьомін В.М., Лянскорунський В.М., Мясніков Д.В.
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Поєднані нестабільні пошкодження таза та органів черевної порожнини. Обґрунтування тактики лікування

Резюме. Актуальність. Поєднані пошкодження таза та органів черевної порожнини, зумовлені анатомічною близькістю, є доволі поширеним варіантом у пацієнтів з політравмою. За даними різних авторів, вони зустрічаються у 4–23 % випадків. Пошкодження органів черевної порожнини, які поєднані з переломами таза: печінка, нирки, селезінка — у 36,6 %, лише судини (брижа/клубова/грудна аорта) — у 15,1 %, порожнисті органи (сечовий міхур, кишечник) — у 14,0 %, порожнисті органи + судини — у 10,8 %, паренхіматозні органи + судини — в 9,7 %, паренхіматозні органи + порожнисті органи — в 6,5 %, паренхіматозні органи + діафрагма — в 6,5 %. Рівень смертності як при переломах кісток таза, так і при травмах черевної порожнини становить близько 5–10 %, що зумовлено розвитком гемодинамічної нестабільності у даній категорії пацієнтів. **Мета:** покращити результати лікування пацієнтів з поєднаними пошкодженнями таза та органів черевної порожнини шляхом оптимізації тактики лікування. **Матеріали та методи.** Клінічне дослідження базується на обстеженні та лікуванні 34 пацієнтів з поєднаним пошкодженням таза та органів черевної порожнини, які були розподілені на дві групи. До дослідної групи увійшов 21 пацієнт. За критерієм статевий приналежності переважали чоловіки — 13 (61,9 %), жінок було 8 (38,1 %). Середній вік пацієнтів становив $44,3 \pm 13,3$ року. До порівняльної групи увійшло 13 пацієнтів, серед яких осіб чоловічої статі було 8 (61,5 %), жіночої — 5 (38,5 %). Середній вік пацієнтів становив $43,7 \pm 12,9$ року. **Результати.** Серед пацієнтів дослідної групи через 6 місяців після травми відмінні і добрі функціональні результати були відмічені у 7 пацієнтів (77,8 %), у групі порівняння — у 2 (50,0 %), незадовільні результати були відповідно у 1 (11,1 %) і 1 (25,0 %) випадку ($p < 0,05$). Через 18 місяців після травми серед пацієнтів дослідної групи відмінні і добрі функціональні результати були відмічені у 6 пацієнтів (66,6 %), у групі порівняння — у 2 (50,0 %), незадовільні результати були у відповідно 1 (11,1 %) і 1 (25,0 %) випадку ($p < 0,05$). **Висновки.** Розроблений та впроваджений діагностично-лікувальний алгоритм, а саме застосування новітньої конструкції зустрічно-компресуючого гвинта для стабілізації пошкоджень в ділянці крижово-здухвинного суглоба, активної позиції щодо конверсії способу стабілізації таза у пацієнтів з поєднаними нестабільними пошкодженнями таза та органів черевної порожнини, дозволив отримати відмінні і добрі функціональні результати у 66,6 % пацієнтів. FAST, діагностичний перитонеальний лаваж, КТ живота й таза забезпечують об'єктивізацію клінічних даних, мають свої недоліки та переваги, а також показання для їх застосування.

Ключові слова: поєднані нестабільні пошкодження таза; пошкодження органів черевної порожнини; лікування

Вступ

Полісистемні та поліорганні пошкодження (polytrauma, multiple trauma, severe trauma, major trauma) виникають в результаті впливу високоенергетичного механічного фактора та характеризуються тяжким станом

потерпілих, який зумовлений пошкодженням двох або більше анатомічних ділянок з високими показниками за шкалою Injury Severity Score (ISS) [1, 2].

Серед постраждалих з множинними переломами від 10 до 20 % становлять пацієнти з переломом кісток

таза, переважають чоловіки (76,5 %) із середнім віком 41 ± 12 років, стан яких характеризується високим ступенем тяжкості за шкалою ISS та рівнем смертності від 8 до 15 % [3].

Поєднані пошкодження таза та органів черевної порожнини, зумовлені анатомічною близькістю, є доволі поширеним варіантом у пацієнтів з політравмою. За даними різних авторів, вони зустрічаються у 4–23 % випадків.

Пошкодження органів черевної порожнини, які поєднані з переломами таза: печінка, нирки, селезінка — у 36,6 %, лише судини (брижа/клубова/грудна аорта) — у 15,1 %, порожнисті органи (сечовий міхур, кишечник) — у 14,0 %, порожнисті органи + судини — у 10,8 %, паренхіматозні органи + судини — в 9,7 %, паренхіматозні органи + порожнисті органи — в 6,5 %, паренхіматозні органи + діафрагма — у 6,5 % [4, 5].

Основними причинами переломів кісток таза та травм живота є дорожньо-транспортні пригоди або падіння з висоти. Поєднання пошкоджень даних анатомічних ділянок, яке викликано високоенергетичною травмою, доволі часто є небезпечним для життя. Рівень смертності як при переломах кісток таза, так і при травмах черевної порожнини становить близько 5–10 %, що зумовлено розвитком гемодинамічної нестабільності у даній категорії пацієнтів. Окрім цього, такі тяжкі ушкодження потребують міждисциплінарного підходу для прийняття рішення щодо тактики лікування [6].

Сучасна тактика лікування зазначеної категорії пацієнтів базується на концепції damage-control surgery та damage-control orthopedics [7], однак існує обґрунтована потреба в індивідуалізації прийняття рішення.

Важливим питанням є вибір засобів стабілізації заднього напівкільця при переломах таза типу С.

Мета: покращити результати лікування пацієнтів з поєднаними пошкодженнями таза та органів черевної порожнини шляхом оптимізації тактики лікування.

Матеріали та методи

Клінічне дослідження базується на обстеженні та лікуванні 34 пацієнтів з поєднаним пошкодженням таза та органів черевної порожнини, які були розподілені на дві групи.

До дослідної групи увійшов 21 пацієнт. За критерієм статевієї приналежності переважали чоловіки — 13 (61,9 %), жінок було 8 (38,1 %). Середній вік пацієнтів становив $44,3 \pm 13,3$ року. До порівняльної групи увійшло 13 пацієнтів, серед яких осіб чоловічої статі було 8

(61,5 %), жіночої — 5 (38,5 %). Середній вік пацієнтів становив $43,7 \pm 12,9$ року.

Критерії включення: пацієнти з поєднаними пошкодженнями таза типу В, С та органів черевної порожнини. Критерії виключення: пацієнти з поєднаними пошкодженнями таза типу А, В, С без пошкодження органів черевної порожнини.

Типування переломів таза проводилось за класифікацією АО [8], оцінка стану пацієнтів — за шкалою TS [9]. Для оцінки тяжкості травми використовували шкалу тяжкості травми (ISS) [10]. Аналіз функціональних результатів лікування проводили за шкалою S.A. Majeed [11].

Це клінічне дослідження виконано з дотриманням вимог і положень Гельсінської декларації про права людини (2000 р.), включно з переглядом EC-GCP, а також Конституції та основ законодавства України про охорону здоров'я (1992 р.), усіх етичних норм щодо проведення клінічних досліджень.

Усім пацієнтам проводилось цілеспрямоване клініко-інструментальне дослідження.

У трьох базах даних (PubMed, Scopus i Web of Science) було проаналізовано сучасну літературу щодо лікування пацієнтів з політравмою, яка включала пошкодження таза та органів черевної порожнини, за період з 2015 до 2023 р. за ключовими словами polytrauma, fracture pelvis and damage to abdominal organs.

Результати

Характеристика пацієнтів з поєднаними пошкодженнями таза та органів черевної порожнини за видом травматизму та статтю подана у табл. 1.

У структурі травмогенезу серед чинників превалює дорожньо-транспортний травматизм: до 38,5 % випадків серед пацієнтів чоловічої статі та до 23,8 % випадків жіночої. Пошкодження таза та органів черевної порожнини серед загальної кількості пацієнтів з політравмою становили 15,1 %.

Вихідні характеристики пацієнтів обох груп наведені у табл. 2.

За наведеними даними відслідковується певна залежність між типом перелому таза та травмами органів черевної порожнини, яка зростає при порівняльному аналізі типу В та типу С. Однак обмеження кількості спостережень не дає можливості статистично вірогідно зробити об'єктивний висновок.

Діагностика та лікування пацієнтів дослідної групи проводились за розробленим і впровадженим діагностично-лікувальним алгоритмом, який наведено на рис. 1.

Таблиця 1. Характеристика пацієнтів з поєднаними пошкодженнями таза та органів черевної порожнини за видом травматизму та статтю

Характеристика пацієнтів за видом травматизму та статтю/вид травми	Дослідна група (n/%)		Порівняльна група (n/%)		Р
	Ч	Ж	Ч	Ж	
ДТП	8/38,1	5/23,8	5/38,5	3/23,1	0,867
Кататравма	4/19,0	3/14,3	2/15,4	2/15,4	0,625
Інші	1/4,8	—	1/7,7	—	0,512
Всього	21/100		13/100		

Таблиця 2. Порівняльний аналіз груп пацієнтів за віком, статтю та характером поєднаних пошкоджень

Показник		Дослідна група				Порівняльна група					Р	
		п		%		п		%				
Середній вік		44,3 ± 13,3				43,7 ± 12,9					0,789	
Стать	ч	13		61,9		8		61,5		0,879		
	ж	8		38,1		5		38,5		0,859		
Тип перелому таза (п/%)		Характер пошкоджень органів черевної порожнини (п/%)										
		п	с	н	к	ш	п	с	н	к	ш	
Тип В Досл.: 14/66,7 Пор.: 9/69,2		4/19,0	3/14,3	3/14,3	3/14,3	1/4,8	3/23,1	3/23,1	2/15,4	1/7,6	–	0791
Тип С Досл.: 7/33,3 Пор.: 4/30,8		3/14,3	2/9,5	1/4,8	1/4,8	–	2/15,4	1/7,7	1/7,7	–		0,694

Примітки: П — печінка; С — селезінка; Н — нирки; К — кишечник; Ш — шлунок.

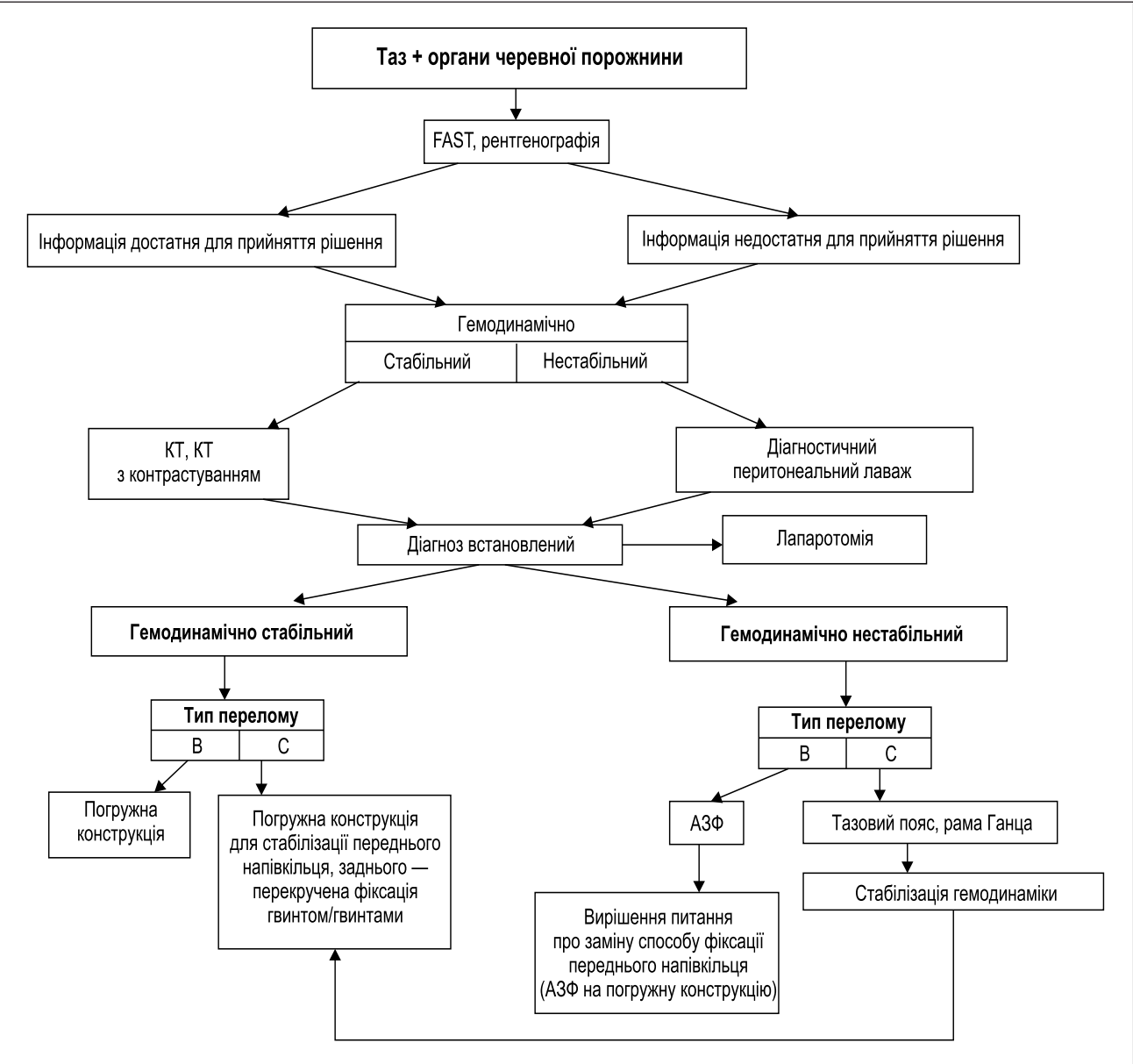


Рисунок 1. Діагностично-лікувальний алгоритм

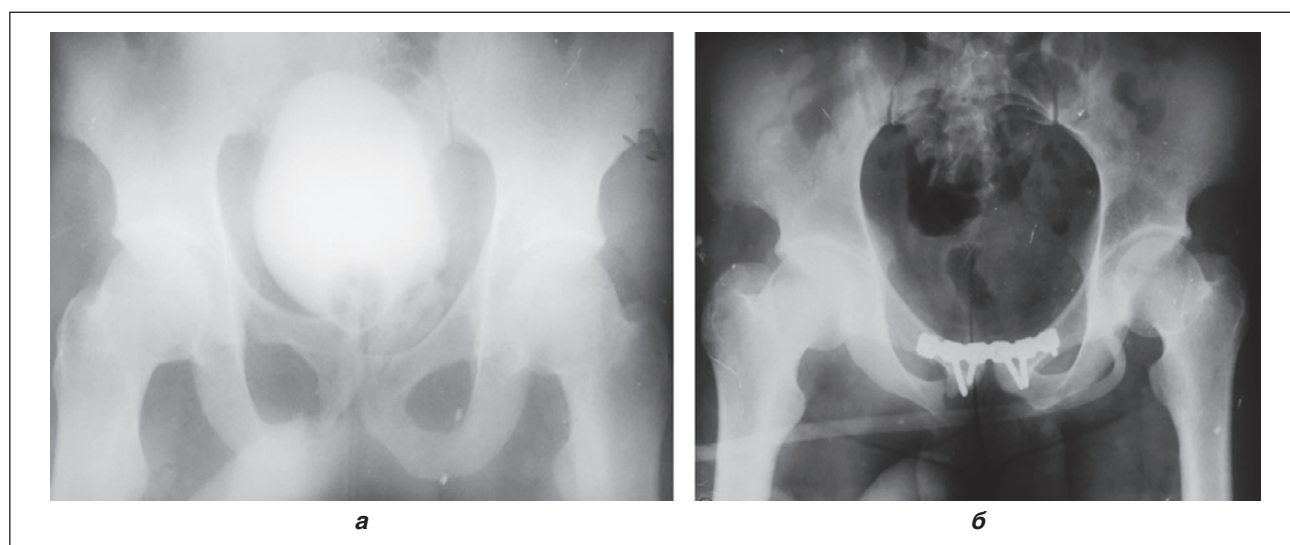


Рисунок 2. Застосування поглиблених конструкцій у гемодинамічно стабільних пацієнтів з поєднаним пошкодженням таза типу В та органів черевної порожнини: а — рентгенограма до оперативного втручання; б — рентгенограма після стабілізації переднього напівкільця

Фіксація пошкоджень в ділянці крижово-клубового суглоба в дослідній групі проводилась розробленим та впровадженим зустрічно-компресуючим гвинтом [12], який пройшов анатомо-біомеханічні дослідження, що підтвердили його переваги порівняно з традиційними гвинтами, які застосовувались у групі порівняння.

Характеристика пошкоджень таза дослідної групи

При наявності клінічних даних щодо нестабільного пошкодження тазового кільця на фоні інтенсивної терапії проводили тимчасову стабілізацію за допомогою тазового поясу або обгортання за способом Сітла.

Лікувальна тактика при переломах таза залежала від оцінки гемодинамічних показників і загального стану пацієнта. Гемодинамічно стабільними вважалися пацієнти, в яких: рівень гемоглобіну ≥ 120 г/л; бал за шкалою коми Глазго ≥ 14 ; систолічний артеріальний тиск ≥ 90 мм рт.ст.;

частота серцевих скорочень 60–100 уд/хв; насичення киснем $\geq 92\%$; частота дихання ≤ 24 вд/хв.

Лікувальна тактика при переломах таза типу В (порушення цілісності переднього напівкільця) при нестабільній гемодинаміці полягала в стабілізації за допомогою апарата зовнішньої фіксації, при стабільній гемодинаміці пацієнта розглядався варіант поглибленого остеосинтезу з використанням ділянки лапаротомного доступу. Клінічний приклад стабілізації переднього напівкільця поглибленою конструкцією наведено на рис. 2.

У пацієнтів з нестабільними показниками гемодинаміки після стабілізації загального стану вирішувалось питання АЗФ як кінцевого способу фіксації або приймалось рішення про конверсію (заміна АЗФ на поглиблену конструкцію). Рішення приймалось на основі оцінки репозиції (задовільна/незадовільна) та спроможності повноцінної стабілізації АЗФ.

При переломах таза типу С (порушення цілісності переднього та заднього напівкільця) використання АЗФ

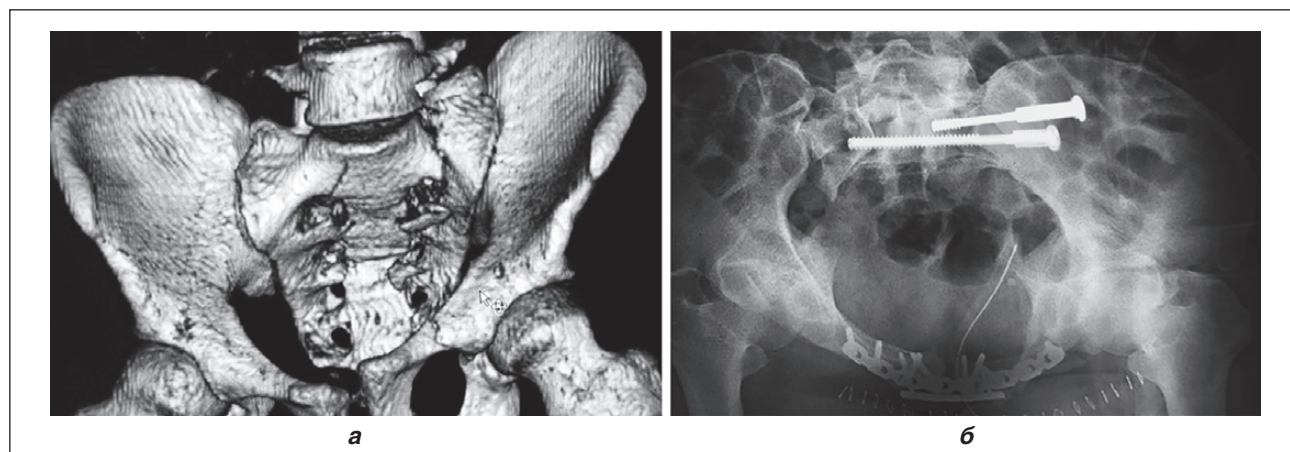


Рисунок 3. Стабілізація пошкоджень таза типу С при стабільній гемодинаміці: а — 3D-модель пошкодження; б — стабілізація переднього напівкільця металевою пластиною, заднього — перкутанною фіксацією гвинтом

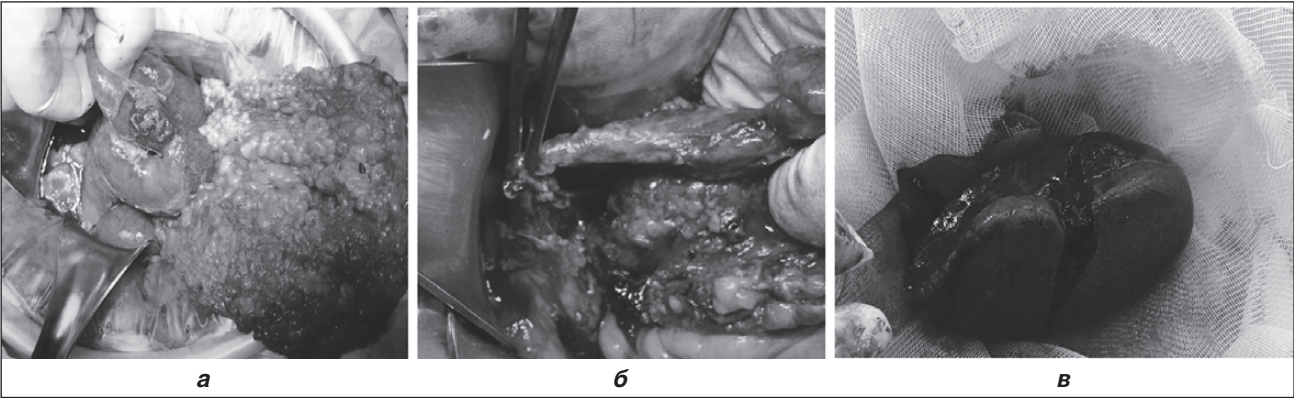


Рисунок 4. Клінічні приклади пошкоджень внутрішніх органів: а — кишечника; б — сальника; в — селезінки

лише у фронтальній площині на передній поверхні є недостатнім. Залежно від прогнозу при тяжкому або вкрай тяжкому стані пацієнта використовували тазовий пояс або щипці Ганца.

При стабільному стані пацієнта при переломах таза типу С для стабілізації переднього напівкільця застосовували погрузні конструкції, використовуючи частину лапаротомного доступу, заднього — перкутанну фіксацію гвинтом/гвинтами (рис. 3).

Характеристика пошкоджень органів черевної порожнини дослідної групи

Усі пацієнти (21) мали закриту травму органів черевної порожнини. Найбільш частими пошкодженими органами були: печінка — 8 (38,09 %); селезінка — 6 (28,57 %);

нирки — 2 (9,52 %); кишечник — 4 (19,05 %); шлунок — 1 (4,77 %).

Клінічне дослідження є важливим при обстеженні пацієнтів з поєднаними нестабільними пошкодженнями таза та органів черевної порожнини, однак на фоні порушення свідомості, шокового стану пацієнта отримати об’єктивну інформацію доволі проблематично, тому на практиці ми використовували сфокусовану оцінку за допомогою ультразвукової діагностики травми (FAST), діагностичний перитонеальний лаваж (ДПЛ) та комп’ютерну томографію (КТ) з контрастним посиленням черевної порожнини та таза.

Клінічні приклади пошкоджень внутрішніх органів наведені на рис. 4.

Таблиця 3. Порівняльний аналіз груп пацієнтів за способами стабілізації тазового кільця при переломах таза типу В, поєднаних з пошкодженнями органів черевної порожнини

Тип поєднаних пошкоджень		Дослідна група (n = 14)		Порівняльна група (n = 9)		P
		n/%	Спосіб фіксації	n/%	Спосіб фіксації	
В1 Досл.: 9/64,3 Пор.: 6/66,7	П	2/14,3	ПОС	2/22,3	АЗФ	0,625
	С	1/7,1	ПОС	1/11,1	ПОС	0,721
	Н	1/7,1	ПОС	1/11,1	АЗФ	0,721
	К	1/7,1	ПОС	—		
	Ш	—		—		
В2 Досл.: 4/28,6 Пор.: 2/22,2	П	1/7,1	ПОС	—		
	С	1/7,1	ПОС	1/11,1	ПОС	0,721
	Н	—		1/11,1	АЗФ	
	К	1/7,1	ПОС	—		
	Ш	—		—		
В3 Досл.: 1/7,1 Пор.: 1/11,1	П	1/7,1	ПОС	1/11,1	АЗФ	0,721
	С	1/7,1	ПОС	1/11,1	АЗФ	0,721
	Н	2/14,3	АЗФ	—		
	К	1/7,1	АЗФ	1/11,1	АЗФ	0,721
	Ш	1/7,1	АЗФ	—		
Всього		14/100		9/100		

Примітки: П — печінка; С — селезінка; Н — нирки; К — кишечник; Ш — шлунок.

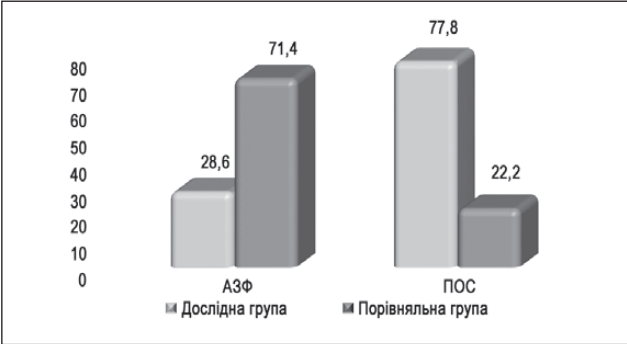


Рисунок 5. Питома вага способів стабілізації тазового кільця при переломах типу В, поєднаних з пошкодженнями органів черевної порожнини

Порівняльний аналіз груп пацієнтів за способами стабілізації тазового кільця залежно від типу перелому таза та характеру пошкоджень органів черевної порожнини наведено в табл. 3, 4.

Питома вага способів стабілізації тазового кільця при переломах типу В, поєднаних з пошкодженнями органів черевної порожнини, наведена на рис. 5.

Відмінність між дослідною та порівняльною групами полягала в тактиці лікування пацієнтів. У дослідній групі при стабілізації переднього напівкільця переважав погружний остеосинтез — 74,1 % пацієнтів. У групі порівняння для стабілізації переважно використовувались АЗФ — 77,8 % випадків, у подальшому у 68,3 % пацієнтів була проведена конверсія способу фіксації.

При переломах таза типу С, поєднаних з пошкодженнями органів черевної порожнини, в зв'язку з

нестабільним станом пацієнтів стабілізація переднього напівкільця в дослідній та порівняльній групах забезпечувалась АЗФ. Суттєва різниця полягала в стабілізації пошкоджень в крижово-здухвинній ділянці. У пацієнтів дослідної групи стабілізація крижово-здухвинної ділянки забезпечувалась гвинтом власної конструкції, у порівняльній групі — шляхом використання традиційного гвинта. Після стабілізації загального стану пацієнтам було проведено заміну методу фіксації (АЗФ на погружний остеосинтез), а саме пацієнтам дослідної групи у 85,7 % випадків, порівняльної — у 75,0 %.

Лікування пошкоджень органів черевної порожнини було першочерговим в обох групах і базувалось на принципах damage control surgery.

Однак обмежена кількість спостережень не дає змоги статистично доказово порівняти підгрупи пошкоджень таза С1–3 та органів черевної порожнини в дослідній та контрольній групі.

Динаміка функціональних результатів лікування нестабільних пошкоджень таза типу В, поєднаних з пошкодженнями органів черевної порожнини, залежно від терміну спостереження наведена в табл. 5.

Дані табл. 5 показані графічно на рис. 6.

Серед пацієнтів дослідної групи через 6 місяців після травми при нестабільних пошкодженнях таза типу В, поєднаних з пошкодженнями органів черевної порожнини, відмінні і добрі функціональні результати відмічені у 11 (78,6 %) пацієнтів, у групі порівняння — у 6 (66,6 %), незадовільні результати були відповідно у 1 (7,1 %) і 1 (11,1 %) випадку ($p < 0,05$).

Результати лікування пацієнтів дослідної групи через 18 місяців після травми: відмінні і добрі функціональ-

Таблиця 4. Порівняльний аналіз груп пацієнтів за способами стабілізації тазового кільця залежно від переломів таза (тип С) та поєднаних пошкоджень органів черевної порожнини

Тип поєднаних пошкоджень		Дослідна група (n = 7)			Порівняльна група (n = 4)		
		n/%	Спосіб фіксації		n/%	Спосіб фіксації	
			ПНК	ЗНК		ПНК	ЗНК
С1 Досл.: 4/57,1 Пор.: 2/50,0	П	1/14,3	АЗФ	ГЗК	–	–	–
	С	1/14,3	АЗФ	ГЗК	2/50,0	АЗФ	ТГ
	Н	1/14,3	АЗФ	ГЗК	–	–	–
	К	1/14,3	АЗФ	ГЗК	–	–	–
	Ш	–	–	–	–	–	–
С2 Досл.: 1/14,3 Пор.: 1/25,0	П	1/14,3	АЗФ	ГЗК	1/25,0	АЗФ	ТГ
	С	–	–	–	–	АЗФ	ТГ
	Н	–	–	–	–	АЗФ	ТГ
	К	–	–	–	–	АЗФ	ТГ
	Ш	–	–	–	–	–	–
С3 Досл.: 2/28,6 Пор.: 1/25,0	П	1/14,3	АЗФ	ГЗК	1/25,0	АЗФ	ТГ
	С	1/14,3	АЗФ	ГЗК	–	–	–
	Н	–	–	–	–	–	–
	К	–	–	–	–	–	–
	Ш	–	–	–	–	–	–
Всього		7/100			4/100		

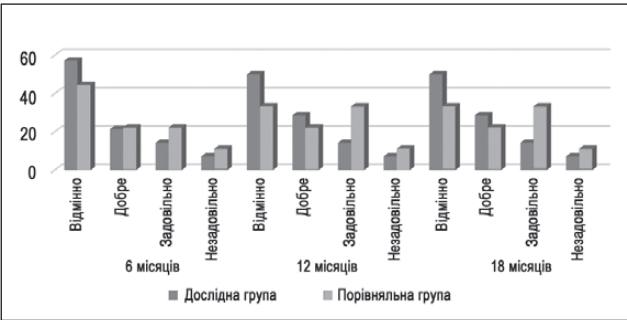


Рисунок 6. Динаміка функціональних результатів лікування нестабільних пошкоджень таза типу В, поєднаних з пошкодженнями органів черевної порожнини

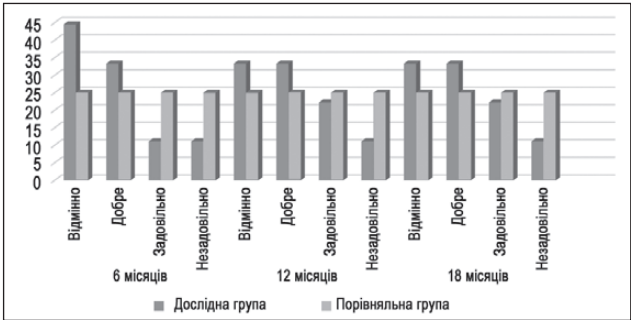


Рисунок 7. Динаміка функціональних результатів лікування нестабільних пошкоджень таза типу С, поєднаних з пошкодженнями органів черевної порожнини

Таблиця 5. Динаміка функціональних результатів лікування нестабільних пошкоджень таза типу В, поєднаних з пошкодженнями органів черевної порожнини

Термін спостереження (місяці)	Функціональний результат	Групи спостереження		Р
		Дослідна (n/%)	Порівняльна (n/%)	
6	відмінно	8/57,2	4/44,4	< 0,05
	добре	3/21,4	2/22,2	< 0,05
	задовільно	2/14,3	2/22,2	< 0,05
	незадовільно	1/7,1	1/11,1	< 0,05
12	відмінно	7/50,0	3/33,3	< 0,05
	добре	4/28,6	2/22,2	< 0,05
	задовільно	2/14,3	3/33,3	< 0,05
	незадовільно	1/7,1	1/11,1	< 0,05
18	відмінно	7/50,0	3/33,3	< 0,05
	добре	4/28,6	2/22,2	< 0,05
	задовільно	2/14,3	3/33,3	< 0,05
	незадовільно	1/7,1	1/11,1	< 0,05

Таблиця 6. Динаміка функціональних результатів лікування нестабільних пошкоджень таза типу С, поєднаних з пошкодженнями органів черевної порожнини

Термін спостереження (місяці)	Функціональний результат	Групи спостереження		Р
		Дослідна (n/%)	Порівняльна (n/%)	
6	відмінно	4/44,5	1/25,0	< 0,05
	добре	3/33,3	1/25,0	< 0,05
	задовільно	1/11,1	1/25,0	< 0,05
	незадовільно	1/11,1	1/25,0	< 0,05
12	відмінно	3/33,3	1/25,0	< 0,05
	добре	3/33,3	1/25,0	< 0,05
	задовільно	2/22,2	1/25,0	< 0,05
	незадовільно	1/11,1	1/25,0	< 0,05
18	відмінно	3/33,3	1/25,0	< 0,05
	добре	3/33,3	1/25,0	< 0,05
	задовільно	2/22,2	1/25,0	< 0,05
	незадовільно	1/11,1	1/25,0	< 0,05

ні результати відмічені у 11 (78,6 %) пацієнтів, у групі порівняння — у 5 (55,5 %), незадовільні результати зафіксовані відповідно у 1 (7,1 %) і 2 (11,1 %) випадках ($p < 0,05$).

З наведених даних випливає, що доказовою є загальна характеристика, що пояснюється тим, що позитивні результати в дослідній групі зумовлені сумою питомої ваги відмінних та добрих результатів, а в порівняльній — добрих та задовільних.

Динаміка функціональних результатів лікування нестабільних пошкоджень таза типу С, поєднаних з пошкодженнями органів черевної порожнини, залежно від терміну спостереження наведена в табл. 6.

Дані табл. 6 подані графічно на рис. 7.

Таким чином, серед пацієнтів дослідної групи через 6 місяців після травми відмінні і добрі функціональні результати були відмічені у 7 (77,8 %) пацієнтів, у групі порівняння — у 2 (50,0 %), незадовільні результати були відповідно в 1 (11,1 %) і 1 (25,0 %) випадку ($p < 0,05$).

Результати лікування через 18 місяців після травми серед пацієнтів дослідної групи: відмінні і добрі функціональні результати відмічені у 6 (66,6 %) пацієнтів, у групі порівняння — у 2 (50,0 %), незадовільні результати були відповідно у 1 (11,1 %) і 1 (25,0 %) випадку ($p < 0,05$).

З наведених даних випливає, що доказовою є загальна характеристика, що пояснюється тим, що позитивні результати в дослідній групі зумовлені сумою питомої ваги відмінних та добрих результатів, а в порівняльній — добрих та задовільних.

Обговорення

Актуальним питанням сучасної ортопедії і травматології є визначення оптимального способу та засобів фіксації в ділянці крижово-клубового суглоба. Арсенал сучасних стабілізуючих конструкцій представлений широким колом ілеосакральних гвинтів та пластин, які мають свої конструктивні особливості, місця розташування (передні, задні) та способи застосування [13].

З огляду на нестабільний загальний стан пацієнтів (до 20 % випадків) з поєднаними нестабільними пошкодженнями таза все більшого застосування набувають мінімально інвазивні технології (MIS) [14].

У забезпеченні принципів концепції MIS перспективним напрямком стабілізації ілеосакрального суглоба є застосування ілеосакральних гвинтів [15].

Черезшкірна техніка фіксації гвинтами, навіть попри дискусійні питання щодо їх кількості, технік введення та можливих ускладнень, є перспективним напрямком, що зумовлено малоінвазивністю та низьким ризиком інфікування.

Клінічний огляд є важливим при обстеженні пацієнтів з поєднаними нестабільними пошкодженнями таза та органів черевної порожнини, однак на фоні порушення свідомості та шокowego стану пацієнта отримати об'єктивну інформацію доволі проблематично. Похибка абдомінального обстеження при виявленні ознак подразнення очеревини у постраждалих пацієнтів є зна-

чною: частка хибно позитивних результатів становить 40–60 %, хибно негативних — 30–50 % [16].

Враховуючи вищевикладене, для об'єктивізації стану використовували: сфокусовану оцінку за допомогою ультразвукової діагностики травми (FAST), ДПЛ та КТ з контрастним посиленням черевної порожнини та таза.

У пацієнтів з політравмою, особливо у гемодинамічно нестабільних (гіповолевмічний шок, відсутність реакції на введення рідини та переливання крові), при підозрі на травму живота на підставі клінічного обстеження єдиним ефективним методом візуалізації була приліжкова FAST, яка виконувалась як частина реанімаційних заходів перед тим, як пацієнта доставлять до операційної. Виявлення вільної рідини в черевній порожнині та тазу на FAST свідчить про внутрішньочеревну кровотечу. Загалом FAST має чутливість від 73 до 88 % і специфічність від 98 до 100 %. Потенційні недоліки FAST такі: пошкодження заочеревинного простору, пошкодження без значного супутнього крововиливу, наприклад пошкодження кишечника, швидше за все, будуть пропущені, а класифікація пошкодження щільного органа не є надійною за допомогою цього методу [17].

Якщо клінічна оцінка пацієнта з артеріальною гіпотензією або зі змінним психічним станом була сумнівною, а наявність травми черевної порожнини та таза не можна з упевненістю виключити, проводили ДПЛ. Це дослідження є перспективним у ситуаціях, коли проведення КТ неможливе в зв'язку з його відсутністю або пацієнт недостатньо стабільний, щоб його транспортувати у радіологічний кабінет. ДПЛ — це інвазивна процедура, під час якої м'який катетер вводять у черевну порожнину, а аспірований вміст/лаважну рідину оцінюють для виявлення травми живота. Аспірація вільної крові об'ємом не менше 10 мл, жовчі та частинок їжі вимагає оперативного втручання. Наявність кількості еритроцитів $> 100\,000/\text{см}^3$, кількості лейкоцитів $> 500/\text{см}^3$, рівня амілази > 175 од/дл і бактерій у лаважній рідині також є показанням до хірургічного дослідження. Повідомляється, що точність ДПЛ становить 92–98 %. Це точніше, ніж КТ черевної порожнини, для ранньої діагностики пошкоджень кишечника та брижі. Недоліком ДПЛ є процедурна складність у пацієнтів з попередньою абдомінальною операцією, вагітністю, ожирінням та ненадійністю у пацієнтів із значними пошкодженнями заочеревинних структур, особливо за наявності переломів таза.

У гемодинамічно стабільних пацієнтів дослідженням вибору є КТ живота й таза, яка забезпечує інформацією щодо пошкодження заочеревинних структур, діафрагми та внутрішніх органів черевної порожнини та деталізує пошкодження тазового кільця [18].

Висновки

1. Розроблений та впроваджений діагностично-лікувальний алгоритм із застосуванням новітньої конструкції зустрічно-компресуючого гвинта для стабілізації пошкоджень в ділянці крижово-здухвинного суглоба, активної позиції щодо конверсії способу стабілізації

таза у пацієнтів з поєднаними нестабільними пошкодженнями таза та органів черевної порожнини дозволив отримати відмінні і добрі функціональні результати у 66,6 % пацієнтів.

2. FAST, ДПЛ, КТ живота й таза забезпечують об'єктивізацію клінічних даних, мають свої недоліки та переваги, а також показання для їх застосування.

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

Інформація про фінансування. Автори заявляють про відсутність сторонньої фінансової підтримки даного дослідження.

Внесок авторів. Бур'янов О.А. — концепція і дизайн дослідження; Кваша В.П. — аналіз отриманих результатів; Дьомін В.М. — збирання і обробка матеріалів; Лянскорунський В.М., Мясніков Д.В. — написання тексту.

Список літератури

1. Zsolt J. Balogh. Polytrauma: It is a disease. *Injury*. 2022;53:1727-1729. doi: 10.1016/j.injury.2022.05.001 0020-1383.
2. Van Dijschuijzen J.C., Sewalt C.A., Palmer C.S., et al. The definition of major trauma using different revisions of the abbreviated injury scale. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2021;29:71. doi:10.1186/s13049-021-00873-7.
3. Abdelrahman H., El-Menyar A., Keil H., et al. Patterns, management, and outcomes of traumatic pelvic fracture: insights from a multicenter study. *J Orthop Surg Res*. 2020;15:249. doi:10.1186/s13018-020-01772-w.
4. Brinton K.C., Tharp M.E., Gallagher P.K., et al. Pelvic Fractures With Concomitant Abdominal Injuries Versus Without. *Propensity Matched Analysis*. *Academic Surgical Congress Abstracts Archive*. Posted on April 24, 2024.
5. Montmany S., Rebasa P., Luna A., et al. Origin of hemorrhage in polytraumatized patients with pelvic fracture and hemodynamic nestable. *Cir Esp*. 2015;93:450-454. doi: 10.1016/j.cir-reng.2015.01.005.
6. Küper M.A., Bachmann R., Wenig G.F., et al. Associated abdominal injuries do not influence quality of care in pelvic fractures — a multicenter cohort study from the German Pelvic Registry. *World J Emerg Surg*. 2020;15(8). doi:10.1186/s13017-020-0290-x.
7. Chen B. Effect of damage control strategy combining pre-hospital emergency treatment with in-hospital treatment on pelvic fracture complicated by multiple injuries. *Injury*. 2024;55(4):111391. doi: 10.1016/j.injury.2024.111391.

8. Küper M., Trulson A., Stuby M.F., et al. Pelvic ring fractures in the elderly. *Efort Open Reviews*. 2019;4(6):313-320. doi:10.1302/2058-5241.4.180062.

9. Champion H.R., Sacco W.J., Carnazzo A.J. Trauma score. *Crit Care Med*. 1981;9(9):672-6. doi: 10.1097/00003246-198109000-00015.

10. Hardy B.M., Enninghorst N., King K.L., et al. The most critically injured polytrauma patient mortality: should it be a measurement of trauma system performance? *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2024;50(1):115-119. doi: 10.1007/s00068-022-2073-z.

11. Majeed S.A. Grading the outcome of pelvic fractures. *J Bone Joint Surg Br*. 1989;71(2):304-6. doi: 10.1302/0301-620X.71B2.2925751.

12. Бур'янов О.А., Кваша В.П., Дьомін В.М. Зустрічно-компресуючий гвинт для фіксації крижово-здухвинного суглоба. Пат. Україна, № 152565, МПК А61 В17/58/, заявник і патентовласник Національний медичний університет імені О.О. Богомольця. № у202200116; заяв. 16.03.2023; опубл. 15.03.2023 р. Бюл. № 11.

13. Yao-Tung Tsai, Yu-Ching Chou, Chia-Chun Wu, et al. Traditional versus Minimally Invasive Spinopelvic Fixation for Sacral Fracture Treatment in Vertically Unstable Pelvic Fractures. *J. Pers. Med*. 2022;12(2):262. doi:10.3390/jpm12020262.

14. Ahmed Goda El-Hamrawy, Mahmoud Abdel Karim, Sherif A. Khaled, et al. Minimally invasive stabilization of posterior pelvic ring injuries through transiliac internal fixator versus Iliosacral screw: A prospective comparative cohort study. *Injury*. 2023;54(6):1677-1686. doi:10.1016/j.injury.2023.02.042.

15. Lodde M.F., Kathagen J.C., Schopper C.O., et al. Biomechanical Comparison of Five Fixation Techniques for Unstable Fragility Fractures of the Pelvic Ring. *J. Clin. Med*. 2021;10:2326. doi:10.3390/jcm10222326.

16. Pothmann C.E.M., Sprengel K., Alkadhi H., et al. Abdominal verletzungen des polytraumatisierten Erwachsenen: Systematischer Überblick [Abdominal injuries in polytraumatized adults: Systematic review]. *Unfallchirurg*. 2018;121(2):159-173. doi: 10.1007/s00113-017-0456-5.

17. Jiang X., Luo Y He X., et al. Development and validation of the diagnostic accuracy of artificial intelligence-assisted ultrasound in the classification of splenic trauma. *Ann Transl Med*. 2022 Oct;10(19):1060. doi: 10.21037/atm-22-3767.

18. Johannes Wiik Larsen, Kjetil Søreide, Jon Arne Søreide, et al. Epidemiology of abdominal trauma: An age- and sex-adjusted incidence analysis with mortality patterns. *Injury*. 2022;53(10):3130-3138. doi:10.1016/j.injury.2022.06.020.

Отримано/Received 07.02.2025

Рецензовано/Revised 13.02.2025

Прийнято до друку/Accepted 21.02.2025

Information about authors

Olexandr A. Burianov, MD, DSc, PhD, Professor, Head of the Department of Traumatology and Orthopedics, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: kaftraum@ukr.net; fax: +380 (44) 288-01-26; phone: +380 (67) 796-68-76; <https://orcid.org/0000-0002-2174-1882>

Volodymyr P. Kvasha, MD, DSc, PhD, Professor, Department of Traumatology and Orthopedics, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: vlkvash@ukr.net, vlkvasha@ukr.net; phone: +380 (50) 381-65-57; <https://orcid.org/0000-0002-7444-6289>

Volodymyr M. Diomin, Assistant, Department of Traumatology and Orthopedics, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: diominc@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-9036-0680>

Volodymyr M. Lianskorunskyi, PhD-student, Assistant, Department of Traumatology and Orthopedics, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: lyanskorynsky@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-1288-0688>

Dmytro V. Miasnikov, Associate Professor, Department of Traumatology and Orthopedics, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: osokor15@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-2019-2471>

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.

Information about funding. The authors declared that this study has received no financial support.

Authors' contribution. O.A. Burianov — research concept and design; V.P. Kvasha — analysis of the results obtained; V.M. Diomin — collection and processing of materials; V.M. Lianskorunskyi, D.V. Miasnikov — writing text.

O.A. Burianov, V.P. Kvasha, V.M. Diomin, V.M. Lianskorunskyi, D.V. Miasnikov
Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Combined unstable damage to the pelvis and abdominal organs. Justification of treatment tactics

Abstract. Background. Combined injuries of the pelvis and abdominal organs are common in multiple trauma patients, due to anatomical proximity. According to various authors, they account from 4 to 23 % of cases. The epidemiology of abdominal organ injuries combined with pelvic fractures includes the liver, kidneys, and spleen in 36.6 % of cases; isolated vascular injuries (mesentery/iliac/thoracic aorta) in 15.1 %; hollow organs (bladder, intestine) in 14.0 %; hollow organs + vascular injuries in 10.8 %; parenchymal organs + vascular injuries in 9.7 %; parenchymal organs + hollow organs in 6.5 %; and parenchymal organs + diaphragm in 6.5 %. The mortality rate for pelvic fractures and abdominal trauma is approximately 5–10 %, which is attributed to hemodynamic instability in this cohort. The purpose was to improve treatment outcomes in patients with combined pelvic and abdominal organ injuries by optimizing treatment strategy. **Materials and methods.** The clinical study included 34 patients with combined pelvic and abdominal injuries, divided into two groups. The experimental group consisted of 21 patients, with a male-to-female ratio of 13 (61.9 %) to 8 (38.1 %). The average age was 44.3 ± 13.3 years. The comparison group included 13 patients, 8 males (61.5 %) and 5 females (38.5 %), with an average age of 43.7 ± 12.9 years. **Results.** In the experimental

group, 6 months post-injury, excellent and good functional outcomes were noted in 7 patients (77.8 %) versus 2 patients (50.0 %) in the comparison group. Unsatisfactory outcomes were observed in 1 case (11.1 %) in the experimental group and 1 case (25.0 %) in the comparison group ($p < 0.05$). At 18 months post-injury, excellent and good functional outcomes in the experimental group were observed in 6 patients (66.6 %) versus 2 patients (50.0 %) in the comparison group. Unsatisfactory outcomes were noted in 1 case (11.1 %) in the experimental group and 1 case (25.0 %) in the comparison group ($p < 0.05$). **Conclusions.** The developed and implemented diagnostic and treatment algorithm, including a novel opposite compression screw design for stabilizing sacroiliac joint injuries, and an active approach to conversion of pelvic stabilization method in patients with combined unstable pelvic and abdominal organ injuries, resulted in excellent and good functional outcomes in 66.6 % of patients. FAST protocol, diagnostic peritoneal lavage, abdominal and pelvic computed tomography scans help objectify clinical data. Each method has its advantages, limitations, and specific indications for use.

Keywords: combined unstable pelvic injuries; abdominal organ injuries; treatment

Оцінка репаративних можливостей у хронічному рановому дефекті у пацієнтів з ускладненими формами варикозної хвороби

Резюме. Мета роботи: визначити ефективність та результати клінічного застосування ендовенозної лазерної абляції та ендовенозного електрозварювання із місцевим лікуванням трофічної виразки венозної етіології за допомогою збагаченої тромбоцитами плазми (platelet rich plasma, PRP); встановити відмінність експресії маркера CD68 при лікуванні хронічних захворювань вен нижніх кінцівок (ХЗВНК) С6 із застосуванням PRP порівняно з традиційними методами лікування. **Матеріали та методи.** Проаналізовані результати лікування 54 пацієнтів із ХЗВНК С6. Середній вік в основній та групі порівняння становив 63,4 та 62,8 року відповідно. Основна група: 28 пацієнтів, 11 чоловіків (39,3 %) та 17 жінок (60,7 %), яким виконувалася передопераційна підготовка та подальше лікування із застосуванням PRP та малоінвазивне оперативне втручання. Група порівняння: 26 пацієнтів, 5 чоловіків (19,2 %) та 21 жінка (80,8 %), яким проводилося стандартне місцеве лікування та хірургічне втручання в обсязі: кросектомія, стрипінг, мініфлебектомія, склерооблітерація. **Результати.** Рівень больових відчуттів знизився більше ніж 50 % на 4-ту добу лікування у 92,9 % пацієнтів основної групи та у 38,5 % пацієнтів групи порівняння. Через 2 роки — фіброз цільових вен у 100 % випадків. Запропонований алгоритм передопераційної підготовки призвів до очищення трофічної виразки на $16,0 \pm 4,3$ дня та загоєння на $31,0 \pm 5,2$ дня у 95 % пацієнтів основної групи. Тоді як у групі порівняння очищення трофічної виразки спостерігалось на $23,0 \pm 6,8$ дня та загоєння на $44,0 \pm 4,7$ дня у 95 % пацієнтів. Експресія маркера CD68 у 75 % пацієнтів основної групи була оцінена у 3 бали, тоді як у пацієнтів групи порівняння такий рівень експресії відмічався у 10 % пацієнтів, що свідчить на користь створення позитивних умов для швидшого загоєння виразкового дефекту та стимуляції неогенезу в основній групі. **Висновки.** Використання імуногістохімічного методу об'єктивізації неогенезу із застосуванням PRP при лікуванні трофічних дефектів шкіри дало можливість підтвердити її ефективність та необхідність у цього контингенту пацієнтів.

Ключові слова: хронічна венозна недостатність; трофічна виразка; імуногістохімія; ендовенозна лазерна абляція; ендовенозне електрозварювання

Вступ

Хронічна венозна недостатність (ХВН) — постійно прогресуюче захворювання, в основі якого лежить слабкість судинної стінки та неспроможність клапанного апарату, що призводить до застою венозної крові в нижніх кінцівках. ХВН проявляється важкістю в нижніх кінцівках, набряком, відчуттям болю, що з часом призводить до змін шкіри та підшкірної клітковини у вигляді гіперпігментації, ліподерматосклерозу та трофічної виразки (ТВ). Близько 7 мільйонів осіб в усьому

світі мають хронічні захворювання вен нижніх кінцівок (ХЗВНК) і приблизно 2 мільйони — тяжкі ускладнення ХВН [1]. Венозні виразки становлять 80–90 % від усіх виразок нижніх кінцівок. Що стосується ситуації в країнах СНГ, серед обстежених у 69 % діагностували ознаки ХВН, з них 1,6 % мали тяжкі трофічні порушення [2]. У 2017 р. серед причин первинної інвалідності дорослого населення України частка ХЗВНК становила 30,8 %, із яких 48,9 % — особи працездатного віку, що в 1,3 та 1,2 раза більше, ніж у 2013 році [3]. Основною

причиною первинної інвалідності внаслідок ХЗВНК є посттромбофлебійна хвороба (71,4 %), що призвела до збільшення частоти тяжкої інвалідності в 1,2 раза [3]. Наявність ускладнень ХВН, трофічних розладів шкіри у вигляді гіперпігментації, ліподерматосклерозу (3,0 %), екземи (11 %) та венозних виразок нижніх кінцівок (1 %) призводить до значного зниження якості життя, соціальної ізоляції та погіршення психоемоційного стану [4]. Як відомо, 7 % пацієнтів працездатного віку щонайменше раз на рік змушені перебувати на лікарняному листі у зв'язку із трофічними розладами на фоні ХВН, що також призводить до економічних втрат [5].

Незважаючи на значні досягнення у науці, техніці, зокрема у медицині, ХВН залишається значною медико-соціальною проблемою, що входить у поле інтересів як пацієнтів, лікарів, так і системи охорони здоров'я. У першу чергу ХВН значно знижує якість життя та працездатність, потребує щорічної ефективної профілактики, лікування у стаціонарних умовах та частих контрольних візитів до лікаря. ХВН і трофічна виразка також є дорогими з точки зору втрати працездатності на період профілактичного лікування, не варто забувати і про постійні непрямі витрати, пов'язані з перев'язувальними матеріалами, рановими покриттями та медичним обслуговуванням. Не виникає сумнівів, що ХВН є актуальною економічною проблемою розвинутих країн, що підтверджується щорічними витратами на лікування ХВН та її ускладнень. У США вартість послуг, пов'язаних із лікуванням трофічних виразок нижніх кінцівок венозної етіології, оцінюється в 14 мільярдів доларів на рік [6]. Повідомляється, що у США середня вартість лікування однієї трофічної виразки становить 15 732 \$, а середня вартість хірургічного втручання при виразках, що не загоюються, — 33 907 \$ [7].

Першою лінією лікування будь-якої форми ХВН є компресійний трикотаж у комбінації із флеботонічними препаратами. Так, звісно, він працює та допомагає зменшити прояви ХВН, особливо у пацієнтів із C0–C3 клінічним класом, за умови правильного підбору класу компресійного трикотажу та індивідуального розміру. Тим не менше, приблизно 60 % трофічних виразок на фоні ХВН залишаються незагоєними після 12 тижнів застосування компресійного трикотажу, а близько 70 % трофічних виразок, що загоїлися на фоні компресійної терапії, відкриваються повторно через 3 місяці після загоєння [1]. Також слід пам'ятати, що на тривале загоєння виразки венозної етіології впливає супутня патологія, особливо у пацієнтів із артеріальною недостатністю нижніх кінцівок та цукровим діабетом. За останніми оцінками, від 10 до 18 % пацієнтів із ХВН також мають артеріальну недостатність [8]. Важливе значення у всіх пацієнтів із виразками, що тривало не загоюються, має розрахунок кістково-плечового індексу (КПІ), що дозволить одразу визначити наявність артеріальної недостатності та можливості застосування компресійного трикотажу. Якщо $\text{КПІ} \geq 0,8$, можливе застосування компресійного трикотажу необхідного класу компресії (2-го або 3-го), у випадку $\text{КПІ} > 0,50$, але $< 0,80$ клас компресійного трикотажу необхідно знизити та визначити режим його використання. Якщо ж КПІ

$< 0,50$ та тиск у ділянці кісточки 70 мм рт.ст. чи нижче, то застосування компресійного трикотажу протипоказане і постає питання про необхідність оперативного втручання на артеріях нижніх кінцівок.

Для радикального розв'язання проблеми венозної гіпертензії у поверхневих венах, безумовно, необхідно виконання хірургічного втручання у вигляді ендовенозної лазерної абляції (ЕВЛА), радіочастотної абляції (РЧА), ендовенозного електрозварювання (ЕВЕЗ) чи ехоконтрольованої мікропінної склерооблітерації. Згідно з рекомендаціями у дослідженні Early Venous Reflux Ablation (EVRA), рання ендовенозна абляція поверхневих вен, як доповнення до компресійної терапії, із венозним рефлюксом на фоні венозної трофічної виразки, що не загоюється протягом 2 тижнів, призводить до більш швидкого загоєння венозних виразок нижніх кінцівок та збільшує період до появи повторних виразок порівняно з відтермінованою ендовенозною абляцією [9].

Проте лише виключення стовбурового та горизонтального рефлюксу не є достатнім для досягнення швидкого, а головне — стійкого результату лікування у пацієнтів із трофічними виразками венозної етіології, оскільки зона формування ТВ у пацієнтів із ХВН — це первинно етіогенетично зона некрозу із критично порушеним кровопостачанням, в основі якого лежить венозний застій. Так, для відновлення та швидкої регенерації цієї зони необхідні нові стовбурові клітини та фактори росту, що дуже повільно синтезуються у зоні ТВ. Цю проблему вирішує застосування збагаченої тромбоцитами плазми (platelet rich plasma, PRP), яка є аутологічним продуктом крові із вмістом тромбоцитів та тромбоцитарних факторів росту, цитокінів, хемокінів, молекул клітинної адгезії, що перевищує їх фізіологічний рівень у крові в 3 рази. Тромбоцити мають ширину до 2 μm , виробляються у кістковому мозку і містять у собі мітохондрії та фрагменти ендоплазматичного ретикулу. Кожен тромбоцит складається з лізосом та 50–80 секреторних гранул, які сприяють агрегації та регулюванню секреції. Ці клітини беруть участь у процесі запалення, клітинної проліферації, ангіогенезу та регенерації тканин, що є ключовим у пацієнтів із ХВН C6.

Основним біологічно активним компонентом PRP є тромбоцит, що містить у собі три основні типи гранул: лізосоми, щільні гранули та α -гранули [10, 11]. Такий мультикомпонентний склад пояснює всі інші фізіологічні ефекти тромбоциту, оскільки він не є лише одним із факторів агрегації, як ми звикли вважати.

Тривимірні ультраструктурні дослідження розташування гранул у тромбоциті виявили, що щільні гранули утворюються швидше, але α -гранули виділяються повільніше [12, 13]. Швидке утворення та виділення щільних гранул обумовлене їх морфологічним розташуванням біля плазматичної мембрани, тоді як α -гранули розташовані в центрі тромбоцита, групами, на невеликій відстані одна від одної [12, 13]. Основну функціональну активність у тромбоциті проявляють α -гранули: від їх кількості та активності залежить і результат застосування PRP. Тому і за стандартизованих умов приготування PRP та однакової концентрації тромбоцитів

у виготовленій плазмі ми отримуємо різні результати лікування.

Мета: визначити ефективність та результати клінічного застосування ЕВЛА та ЕВЕЗ із місцевим лікуванням ТВ венозної етіології за допомогою PRP; встановити відмінність експресії маркера CD68 при лікуванні ХЗБНК С6 із застосуванням PRP порівняно з традиційними методами лікування.

Матеріали та методи

У період 2021–2024 років на клінічних базах кафедри хірургії та судинної хірургії НУОЗ України імені П.Л. Шупика з використанням методу ЕВЛА та ЕВЕЗ із місцевим лікуванням ТВ венозної етіології за допомогою PRP було проліковано 54 пацієнти із ХЗБНК С6 (16 чоловіків, 38 жінок віком від 38 до 76 років). Середній вік в основній групі становив 63,4 року ($p \geq 0,05$) і 62,8 року ($p \geq 0,05$) у групі порівняння.

Залежно від тактики передопераційної підготовки та методу ліквідації рефлюксу всі пацієнти були розподілені на дві групи: основну та порівняння. Основна група включала 11 (39,3 %) чоловіків та 17 (60,7 %) жінок, яким виконувалася передопераційна підготовка і лікування за допомогою PRP та малоінвазивне оперативне втручання. У групу порівняння увійшли 26 пацієнтів, 5 (19,2 %) чоловіків та 21 (80,8 %) жінка, яким проводилося хірургічне втручання в обсязі: кросектомія, стріпінг, міні-флебектомія, склерооблітерація у комбінації із місцевим лікуванням мазями левоміколь, інфлоракс, діоксизоль та використанням марлевих пов'язок із розчином повідон-йоду. Площа ТВ становила від 8 до 65 см². У більшості пацієнтів виразка розташовувалася на медіальній поверхні гомілки — 41 (75,9 %), рідше — на передній — 5 (9,3 %) та латеральній поверхні гомілки — 3 (5,5 %), інші локалізації трофічних виразок відмічалися у 5 осіб (9,3 %). Термін існування трофічної виразки був від 3 місяців до 5 років: у 28 (51,85 %) — від 3 міс. до 1 року, у 16 (29,63 %) — 1–2 роки, у 10 (18,52 %) — 3–6 років.

Показаннями до операції були наявність ХВН клінічного класу С6 з верифікованим патологічним рефлюксом по стовбурах великої підшкірної вени (ВПВ) і/або малої підшкірної вени (МПВ). Критеріями виключення із дослідження були: тромбофлебіт поверхневих вен, тромбоз або поширена посттромботична оклюзія глибоких вен, вагітність, печінкова недостатність, тяжкі коагулопатії різного генезу, облітеруючі захворювання артерій нижніх кінцівок, тяжка медикаментозна алергія, ортопедичні або неврологічні обмеження активної ходьби або самостійного вдягання компресійного трикотажу, виразки змішаної етіології. У післяопераційному періоді всім пацієнтам призначали активну ходьбу, препарати мікронізованої очищеної фракції флавоноїдів та еластичну компресію 2-го класу протягом 1 місяця.

Результати застосування малоінвазивних методів ліквідації вертикального венозного рефлюксу із місцевим лікуванням PRP визначали, порівнюючи суб'єктивну оцінку післяопераційного болю (ПБ) у зоні ТВ; терміни очищення та загоєння ТВ; встановлюючи відмінності експресії маркера CD68 в обох групах.

З метою очищення трофічної виразки для кожного пацієнта застосовувався індивідуальний підбір ранових покриттів залежно від об'єму ексудату та стадії ранового процесу. Для збереження і стимулювання грануляцій використовували атравматичні первинні ранові покриття із гідрофобного поліефірного матеріалу та гідроактивний колоїдний гель у комбінації із PRP.

Алгоритм приготування та застосування PRP. Після очистки ТВ від некротичних мас та появи ознак грануляції із аутологічної крові пацієнта шляхом подвійного центрифугування було отримано PRP. З метою виключення тромбоцитопенії перед приготуванням PRP визначався рівень тромбоцитів у крові. Двосторонньою голкою-метеликом 0,8 × 19 мм проводився забір цільної венозної крові в об'ємі 8 мл у вакуумну скляну пробірку із антикоагулянтном Sodium Citrate 3,8%. Після перемішування крові із цитратом у пробірці виконувалося перше центрифугування із прискоренням 186 G — 10 хвилин. Після центрифугування із антикоагулянтном виконувався забір та перенесення надосадової плазми із тромбоцитами у пробірку без антикоагулянта і проводилося повторне центрифугування із прискоренням 744 G — 15 хвилин для отримання концентрату тромбоцитів. Із другої пробірки ми забирали верхні 2/3 плазми, що являло собою pure platelet plasma. Концентровані тромбоцити осідали в нижній частині пробірки, де відбувався їх забір із незначною частиною плазми, після чого вони були ретельно перемішані. Після подвійного центрифугування ми отримали близько 1 мл PRP із концентрацією тромбоцитів 1,45–1,58 × 10⁹/мл. Дотримання усіх вимог приготування PRP, правильний підбір прискорення центрифуги та тривалості центрифугування дозволяє отримати цільовий рівень тромбоцитів у кінцевому об'ємі плазми та прогнозований результат лікування ТВ. Ін'єкції PRP проводили по краю ТВ на глибину до 5 мм голкою G20 на 7-й та 14-й день лікування.

Статистичний аналіз проводили за допомогою IBM SPSS Statistics версії 26.0. У нашому дослідженні використовувалася описова статистика. Усі безперервні змінні були наведені як середнє значення ± стандартне відхилення (SD).

Результати

Відсутність ПБ у зоні абляції зареєстровано у 36 випадках (66,7 %). Інтенсивність ПБ у решти 18 випадках (33,3 %) становила 3,14 ± 1,23 бала (помірний біль), зокрема у всіх пацієнтів після абляції екстрафасціальної частини ВПВ.

Важливо відмітити позитивну динаміку регресу клінічних симптомів у пацієнтів з С5–С6 класом ХВН. Застосування комплексу передопераційної підготовки та лікування ТВ за допомогою PRP показало свою високу ефективність при ЕВЕЗ та ЕВЛА.

Важливе значення має застосування PRP, що значно пришвидшує процеси утворення грануляційної тканини та регенерації ТВ. При виконанні запропонованої техніки передопераційної підготовки ТВ вдалося досягти її очищення та стабілізації ранових процесів у термін 8,0 ± 2,4 дня. Відмічалася повне очищення ТВ у 90 %

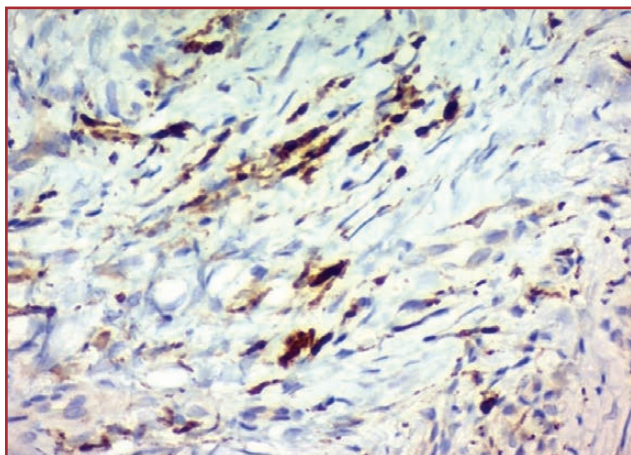


Рисунок 1. ІГХД з використанням маркера CD68, основна група (×20). Периваскулярна вогнищева інфільтрація CD68 позитивними клітинами

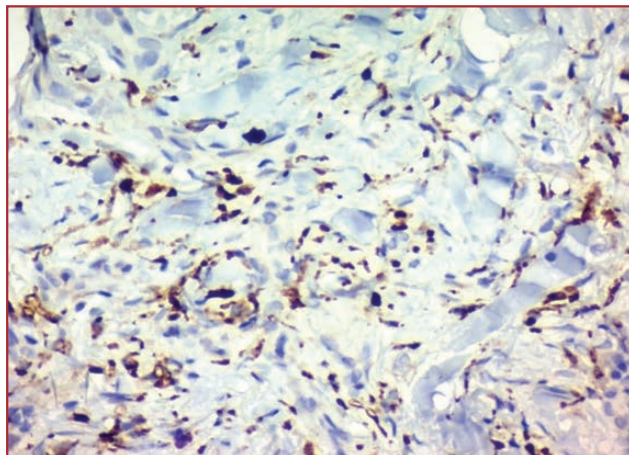


Рисунок 2. ІГХД з використанням маркера CD68, основна група (× 20). Рівномірна розсіяна інфільтрація CD68

пацієнтів до $14,0 \pm 7,6$ дня лікування. Загоєння трофічної виразки наставало на $27,0 \pm 4,5$ дня у 95 % пацієнтів при комбінації із ЕВЕЗ цільових сегментів вен.

Таким чином, застосування PRP у пацієнтів з виразками, що тривало не загоюються, значно прискорює процеси регенерації та неоангіогенезу, що у поєднанні із ЕВЛА/ЕВЕЗ дозволяє за короткий термін досягти позитивних результатів лікування.

В основній групі морфологічне дослідження було проведено 28 пацієнтам, із них в 10 випадках було проведено імуногістохімічне дослідження (ІГХД) — пацієнтам, яким виконувалися малоінвазивні оперативні втручання із застосуванням PRP. Морфологічному дослідженню в групі порівняння підлягали 26 пацієнтів, із них 7 було проведено ІГХД — пацієнтам, яким виконувалося традиційне оперативне втручання та місцеве лікування ділянки трофічної виразки із використанням розчинів повідон-йоду та типових мазей (левоміколь, інфлоракс, мірамістин та ін.).

Імуногістохімічне дослідження проводилося за внутрішніми протоколами, а також за рекомендаціями ви-

робника, з використанням системи візуалізації Master Polymer Plus detectionsystem (peroxidase) та антитіл CD68 (маркер макрофагів міелоїдних та гістіоцитарних клітин). Клоном антитіла CD68 є KP1, виробником якого є Master Diagnostica. Оцінку експресії маркера CD68 проводили напівкількісним методом. При забарвленні менше ніж 20 % клітин експресія маркера розцінювалася як низька — 1 бал, при діапазоні 20–40 % — як помірна, 2 бали, при забарвленні більше за 40 % — як висока, 3 бали. Оцінивши експресію маркера CD68, ми виявили, що в основній групі позитивно забарвлені клітини переважним чином утворювали групи інфільтратів у молодій грануляційній тканині, більшою мірою навколо вогнищ неоангіогенезу (рис. 1).

У більш глибоких шарах дерми інфільтрат набував рівномірного розсіяного характеру (рис. 2). У переважній кількості зразків рівень експресії сягав 3 балів, у значно меншій кількості випадків експресію можна було оцінити в 2 бали [14].

У зразках матеріалів, що були відібрані у пацієнтів, у яких не використовувалося лікування із застосуванням

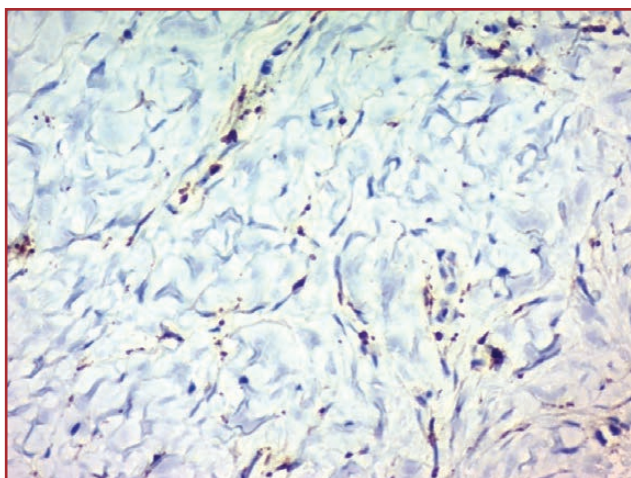


Рисунок 3. ІГХД з використанням маркера CD68, група порівняння (× 10). Окремі позитивно забарвлені клітини в незначній кількості (2 бали)

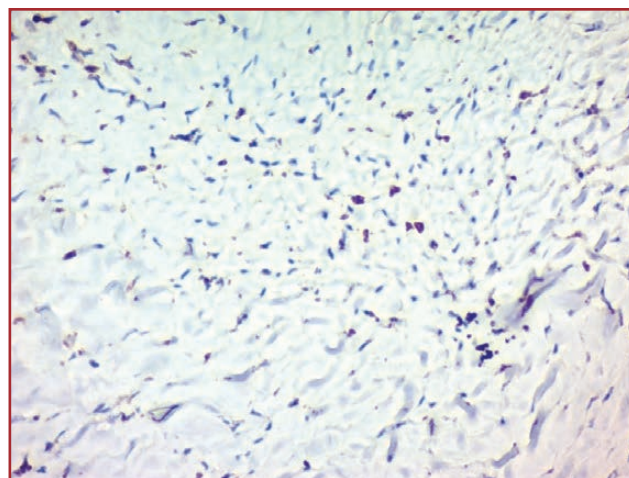


Рисунок 4. ІГХД з використанням маркера CD68, група порівняння (× 10). Поодинокі позитивно забарвлені клітини (1 бал)

Таблиця 1. Порівняння рівня місцевого імунітету на основі маркера CD68, %

Бали	Основна група (n = 10)	Група порівняння (n = 7)
1	5,0 ± 5,8	50,0 ± 15,1
2	20,0 ± 10,7	40,0 ± 14,8
3	75,0 ± 11,6	10,0 ± 9,0

PRP, рівень клітинного інфільтрату був значно нижчим та розцінювався у переважної кількості в 1–2 бали (рис. 3, 4).

Підвищення місцевого імунітету в основній групі, що підтверджується високою кількістю CD68 позитивних клітин, свідчить на користь створення позитивних умов для швидшого загоєння виразкового дефекту та стимуляції неоангіогенезу (табл. 1) [14].

Обговорення

Оскільки при ЕВЕЗ у просвіті вени виникає контрольована зона протікання високочастотного модульованого струму, що призводить до нагріву та денатурації білкових компонентів венозної стінки, це дозволяє досягти стійкої та безпечної її абляції [15]. Процес керування відбувається по контуру зворотного зв'язку, що дозволяє автоматизувати тривалість і потужність робочого циклу (РЦ) зварювання відповідно до змін супротиву стінки вени, що є об'єктивним показником структурних змін венозної стінки. А отже, максимальна потужність ЕВЕЗ реєструється в момент мінімального супротиву венозної стінки і знижується у міру зростання супротиву. Припинення РЦ при ЕВЕЗ відбувається при настанні денатурації венозної стінки незалежно від діаметра вени [15, 16]. Такий алгоритм роботи дозволяє стандартизувати та значно спростити процес термальної абляції вени. Результати термометрії і морфологічних досліджень показали, що нагрів венозної стінки в ділянці зварювання переважно не перевищує температуру денатурації білків [15]. Максимальні значення температури венозної стінки протягом РЦ зварювання були впродовж дуже коротких проміжків часу (0,02–0,6 с), які не перевищували значень часу теплової релаксації вен за Дж. Берганом [17], що запобігало можливості паравазального ушкодження тканин.

Ефективним елементом лікування ХВН є застосування компресійного трикотажу 2-го класу компресії із тиском 23–32 мм рт.ст., що значно допомагає у лікуванні трофічної виразки. Варто відзначити, що в низці випадків його застосування є значно обмеженим, особливо у пацієнтів із кістково-плечовим індексом < 0,8. Застосування компресійного трикотажу як монотерапії дозволяє прискорити загоєння виразки, проте рівень рецидиву на 50 % вищий порівняно із хірургічною ліквідацією вертикального рефлюксу [18]. Оскільки зменшення венозної гіпертензії у венах нижніх кінцівок відбувається лише при застосуванні трикотажу, важливе значення має рівень прихильності пацієнта до лікування. Часто пацієнти старше 70 років порушують рекомендації лікаря у зв'язку з тим, що процес одягання трикотажу нелегкий, і припиняють

його застосовувати. Після ЕВЕЗ усі пацієнти носили компресійний трикотаж протягом 1 місяця, після чого не відмічалось зміни стану та було досягнуто стійкого позитивного ефекту.

Рівень післяопераційного болю через 1 рік після РЧА становив 5,35 ± 2,47 бала [19]. Ми не спостерігали значного прояву післяопераційного болю у наших пацієнтів: протягом 12 годин після операції він становив 3,14 ± 1,23 бала. На наступний день після оперативного втручання пацієнти не відмічали больових відчуттів у зоні ЕВЕЗ.

Частка парестезій через 6 місяців після РЧА становила 55,6 % [19]. Застосування ЕВЕЗ зменшує ризик виникнення парестезій у віддаленому періоді, що становили 4,5 % у термін 14 днів та не відмічалися у подальшому.

За результатами проведеного метааналізу, частка підтвердженої оклюзії у стовбурі цільової вени після РЧА через 3 місяці становить 93–100 %, у середньому близько 98 % за даними різних авторів [20]. Через 6 місяців у більшості досліджень частка оклюзії становила 98,6–100 % [20–24].

При УЗ-дослідженні стану цільових сегментів вен через 1 рік після РЧА виявлено реканалізацію у 16,7 %, причому у 60 % випадків причиною стали технічні помилки при виконанні РЧА та у 30 % спостерігалася неоваскуляризація [19]. У двох випадках було виявлено повну реканалізацію та у 3 — локальну реканалізацію дистальних сегментів ВПВ та МПВ, в одному випадку — локальну реканалізацію в зоні сафенофemorального співустя [19]. Результати спостереження пацієнтів через 1 рік після ЕВЕЗ свідчать про відсутність реканалізації в оброблених сегментах вен.

У дослідженнях Park та Pisano через рік спостереження частка оклюзії після ЕВЕЗ становила 76,7–100 % [19, 25].

Тоді як довгострокові результати облітерації цільового сегмента вен різняться у дослідженнях та в термін спостереження 36 місяців становлять 92,6 % [26], у іншій групі дослідників частка стійкої оклюзії вени становить 100 % [25] у термін спостереження 5 років. За результатами проведеного метааналізу, стійка оклюзія вени становила 87,9 % у термін спостереження 2 роки [27]. Застосування ЕВЕЗ довело свою ефективність, про що свідчить наявність оклюзії та фіброзування цільового сегмента вени через 3 роки у 96,7 % пацієнтів, лише у 3,3 % випадків спостерігалася наявність рефлюксу при вусті.

Застосування ЕВЕЗ в автоматичному режимі порівняно з іншими термальними методами продемонструвало низький рівень інтенсивності ПБ, високу частоту

успішної абляції в різні терміни спостереження і відсутність характерних ускладнень для термальних методик незалежно від діаметрів цільових сегментів вен. Що важливо, методика ЕВЕЗ є безпечною при лікуванні ХВН у пацієнтів із діаметром цільового сегмента вени 20 мм та більше, тоді як можливість застосування ЕВЛА і РЧА у цього контингенту пацієнтів є сумнівною та має викликати настороженість щодо можливості розвитку тяжких ускладнень [28].

У дослідженнях Manish Suthar у пацієнтів із трофічними виразками на фоні ХВН на 8,2 тижня відмічалось їх значне зменшення у розмірах та загоєння [29]. Середній вік пацієнтів, які отримували лікування за допомогою PRP, становив $62,5 \pm 13,53$ року, спостереження за ними проводилося протягом 24 тижнів [29]. Середня доза тромбоцитів, яку вводили пацієнтам у приготуваній PRP, становила $70,10 \times 10^8$ [29].

Застосування PRP у комбінації із ЕВЕЗ дозволило досягти загоєння виразки у 95 % пацієнтів на $27,0 \pm 4,5$ дня. Нам вдалося досягти стабільної концентрації тромбоцитів $1,45\text{—}1,58 \times 10^9/\text{мл}$ в одиниці PRP при лікуванні трофічної виразки, що дозволило пришвидшити неопангiогенез в зоні ранового дефекту. Лікування трофічних виразок шляхом класичних перев'язок та виконання планового оперативного втручання з метою ліквідації вертикального рефлюксу із застосуванням стріпінгу неспроможного стовбура підшкірних вен значно подовжує термін передопераційної підготовки, реабілітації та відповідно загоєння виразки, що настає на $41,0 \pm 10,3$ дня.

Висновки

Автоматичний алгоритм у методі ЕВЕЗ дозволяє підвищити рівень ефективності та безпеки хірургічного лікування пацієнтів з тяжкими формами ХВН, розширити можливості застосування термальної абляції у пацієнтів з венами великого діаметра та їх екстрафасціальною локалізацією, наявністю трофічних виразок. Застосування комплексу передопераційної підготовки дозволило досягти очищення та стабілізації ранових процесів у ТВ у термін $8,0 \pm 2,4$ дня та повного очищення ТВ у 90 % пацієнтів до $14,0 \pm 7,6$ дня лікування. Ін'єкції PRP у зоні трофічної виразки та застосування ЕВЕЗ цільових сегментів вен дозволили досягти її епітелізації на $27,0 \pm 4,5$ дня у 95 % пацієнтів. Використання імуногістохімічного методу об'єктивізації неопангiогенезу із застосуванням PRP при лікуванні трофічних дефектів шкіри дало можливість підтвердити її ефективність та необхідність у цього контингенту пацієнтів.

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

Список літератури

1. Kelechi, T.J., Brunette, G., Bonham, P.A., Crestodina, L., Droste, L.R., Ratliff, C.R. and Varnado, M.F. (2020) 2019 Guideline for Management of Wounds in Patients with Lower-Extremity Venous Disease (LEVD): An Executive Summary. *J Wound Ostomy Continence Nurs*, 47, 97-110. <https://doi.org/10.1097/WON.0000000000000622>.

2. Zolotukhin, I.A., Seliverstov, E.I., Shevtsov, Y.N., Avakiants, I.P., Nikishkov, A.S., Tatarintsev, A.M. and Kirienko, A.I. (2017) Prevalence and Risk Factors for Chronic Venous Disease in the General Russian Population. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 54, 752-758. <https://doi.org/10.1016/J.EJVS.2017.08.033>.

3. Kosynskiy, O.V., Maryichenko, S.O., Buzmakov, D.L. and Iorzh, T.V. (2019) Living Activities Limitation of Population of Ukraine Due to Chronic Venous Diseases of Lower Limbs. *UMJ Heart & Vessels, Publishing Company VIT-A-POL*, 0, 63-66. <https://doi.org/10.30978/hv2019-1-63>.

4. Nicolaidis, A., Kakkos, S., Baekgaard, N., Comerota, A., De Maeseneer, M., Eklof, B., Myers, K.A., Nelzén, O., Partsch, H. and Perrin, M. (2018) Management of chronic Venous disorders of the Lower Limbs. Guidelines According to Scientific Evidence, Part I, 181-254.

5. Malte, S., Jeanne, J., Johansen, D., Rustemeyer, T., Elsner, P. and Maibach, H.I. (2020) *Kanerva's Occupational Dermatology. Third Edition*.

6. Rice, J.B., Desai, U., Cummings, A.K.G., Birnbaum, H.G., Skornicki, M. and Parsons, N. (2014) Burden of Venous Leg Ulcers in the United States. *Journal of Medical Economics, Informa Healthcare*, 17, 347-356. <https://doi.org/10.3111/13696998.2014.903258>.

7. Ma, H., O'Donnell, T.F., Rosen, N.A. and Iafrati, M.D. (2014) The Real Cost of Treating Venous Ulcers in a Contemporary Vascular Practice. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*, 2, 355-361. <https://doi.org/10.1016/J.JVSV.2014.04.006>.

8. Matic, M., Matic, A., Djuran, V., Gajinov, Z., Prcic, S. and Golusin, Z. (2016) Frequency of Peripheral Arterial Disease in Patients with Chronic Venous Insufficiency. *Iranian Red Crescent Medical Journal, Brieflands*, 18, 1-6. <https://doi.org/10.5812/IRCMJ.20781>.

9. Gohel, M.S., Heatley, F., Liu, X., Bradbury, A., Bulbulia, R., Cullum, N., Epstein, D.M., Nyamekye, I., Poskitt, K.R., Renton, S., Warwick, J. and Davies, A.H. (2018) A Randomized Trial of Early Endovenous Ablation in Venous Ulceration. *N Engl J Med*, 378, 2105-2114. <https://doi.org/10.1056/NEJMOA1801214>.

10. Andia, I. and Abate, M. (2013) Platelet-Rich Plasma: Underlying Biology and Clinical Correlates. *Regenerative Medicine*, 8, 645-658. <https://doi.org/10.2217/rme.13.59>.

11. Gupta, S., Paliczak, A. and Delgado, D. (2021) Evidence-Based Indications of Platelet-Rich Plasma Therapy. *Expert Review of Hematology*, 14, 97-108.

12. Pokrovskaya, I., Yadav, S., Rao, A., McBride, E., Kamykowski, J., Zhang, G., Aronova, M., Leapman, R. and Storrer, B. (2020) 3D Ultrastructural Analysis of α -Granule, Dense Granule, Mitochondria, and Canalicular System Arrangement in Resting Human Platelets. *Research and Practice in Thrombosis and Haemostasis*, 4, 472-785. <https://doi.org/10.1002/rth2.12260>.

13. Pokrovskaya, I., Joshi, S., Tobin, M., Desai, R., Aronova, M., Kamykowski, J., Zhang, G., Whiteheart, S., Leapman, R. and Storrer, B. (2018) SNARE-Dependent Membrane Fusion Initiates α -Granule Matrix Decondensation in Mouse Platelets. *Blood Advances*, 2, 2947-2958.

14. Moore, K., Ruge, F. and Harding, K.G. (1997) T Lymphocytes and the Lack of Activated Macrophages in Wound Margin Biopsies from Chronic Leg Ulcers. *Br J Dermatol*, 137, 188-194. <https://doi.org/10.1046/J.1365-2133.1997.18041895.X>.

15. Palamarchuk, V., Horbovets, V. and Khodos, V. (2016, December 12) A Method of Obliteration of the Great Saphenous Vein. *Ukraine*.

16. Chernukha, L., Horbovets, V., Chekhlov, M., Dyadyk, O., Khodos, V., Melnychuk, H. and Horbovets, S. (2021) Modern Possibilities of Usage of the Endovenous Welding in the Treatment of Patients with Chronic Venous Diseases: Method Basics and Applications Results. *Acta Phlebologica*, 22, 11-19. <https://doi.org/10.23736/S1593-232X.21.00479-3>.
17. Bergan, J. (2007) *The Vein Book*. Bergan, J., Ed., Elsevier, Philadelphia.
18. Malas, M., Qazi, U., Lazarus, G., Valle, M.F., Wilson, L., Haberl, E., Bass, E. and Zenilman, J. (2014) Comparative Effectiveness of Surgical Interventions Aimed at Treating Underlying Venous Pathology in Patients with Chronic Venous Ulcer. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders*, 2, 212-225. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2013.10.002>.
19. Park, H.S., Kwon, Y., Eom, B.W. and Lee, T. (2013) Prospective Nonrandomized Comparison of Quality of Life and Recurrence between High Ligation and Stripping and Radiofrequency Ablation for Varicose Veins. *Journal of the Korean Surgical Society*, 84, 48-56. <https://doi.org/10.4174/jkss.2013.84.1.48>.
20. Poder, T.G., Fiset, J.F., Bédard, S.K. and Despatis, M.A. (2018) Is Radiofrequency Ablation of Varicose Veins a Valuable Option? A Systematic Review of the Literature with a Cost Analysis. *Canadian Journal of Surgery*, 61, 128-138. <https://doi.org/10.1503/cjs.010114>.
21. Creton, D., Pichot, O., Sessa, C. and Proebstle, T.M. (2010) Radiofrequency-Powered Segmental Thermal Obliteration Carried out with the Closure Fast Procedure: Results at 1 Year. *Annals of Vascular Surgery*, 24, 360-6. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2009.09.019>.
22. Zan, S., Contessa, L., Varetto, G., Barra, C., Conforti, M., Casella, F. and Rispoli, P. (2007) Radiofrequency Minimally Invasive Endovascular Treatment of Lower Limbs Varicose Veins: Clinical Experience and Literature Review. *Minerva Cardioangiologica*, 55, 443-58.
23. Calcagno, D., Rossi, J.A. and Chi Ha. (2009) Effect of Saphenous Vein Diameter on Closure Rate with Closurefast Radiofrequency Catheter. *Vascular and Endovascular Surgery*, 43, 567-70. <https://doi.org/10.1177/1538574409345026>.
24. Eidson, J.L., Atkins, M.D., Bohannon, W.T., Marrocco, C.J., Buckley, C.J. and Bush, R.L. (2011) Economic and Outcomes-Based Analysis of the Care of Symptomatic Varicose Veins. *Journal of Surgical Research*, 168, 5-8. <https://doi.org/10.1016/j.jss.2010.12.027>.
25. Pisano, I.P., Pala, C., Scognamiglio, F., Rizzuti, F., Sale, P. and Trignano, M. (2008) Endovenous Radiofrequency Obliteration of the Saphenous Veins in the Treatment of Venous Insufficiency of Lower Legs. Our Experience. *Ann Ital Chir*, 79, 193-6.
26. Proebstle, T.M., Alm, J., Gckertitz, O., Wenzel, C., Nopeney, T., Lebard, C., Pichot, O., Sessa, C. and Creton, D. (2011) Three-Year European Follow-up of Endovenous Radiofrequency-Powered Segmental Thermal Ablation of the Great Saphenous Vein with or without Treatment of Calf Varicosities. *Journal of Vascular Surgery*, 54, 146-52. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2010.12.051>.
27. Brar, R., Nordon, I.M., Hinchliffe, R.J., Loftus, I.M. and Thompson, M.M. (2010) Surgical Management of Varicose Veins: Meta-Analysis. *Vascular*, 18, 205-20. <https://doi.org/10.2310/6670.2010.00013>.
28. Bunnell, A.P., Zaidi, S., Eidson, J.L., Bohannon, W.T., Atkins, M.D. and Bush, R.L. (2015) Factors Associated with Saphenous Vein Recanalization after Endothermal Ablation. *Annals of Vascular Surgery*, 29, 322-7. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2014.09.020>.
29. Suthar, M., Gupta, S., Bukhari, S. and Ponemone, V. (2017) Treatment of Chronic Non-Healing Ulcers Using Autologous Platelet Rich Plasma: A Case Series. *Journal of Biomedical Science, BioMed Central Ltd.*, 24, 1-10. <https://doi.org/10.1186/S12929-017-0324-1/FIGURES/5>.

Отримано/Received 15.01.2025

Рецензовано/Revised 18.02.2025

Прийнято до друку/Accepted 25.02.2025

Information about authors

Sergii Savoliuk, MD, DSc, PhD, Professor, Head of the Department of Surgery and Vascular Surgery, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: savoluk@meta.ua; <https://orcid.org/0000-0002-8988-5866>

Andrii Dembitskyi, PhD, Assistant at the Department of Surgery and Vascular Surgery, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: dembitskyis3@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-0456-9128>

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.

S.I. Savoliuk, A.R. Dembitskyi

Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Evaluation of reparative capabilities in a chronic wound defect in patients with complicated forms of varicose veins

Abstract. Background. The purpose was to determine the effectiveness and results of clinical application of endovenous laser ablation and endovenous electric welding with local treatment of trophic ulcer of venous origin using platelet rich plasma (PRP); to determine the difference in the expression of CD68 marker when treating C6 chronic vein disease of the lower extremities with PRP compared to traditional methods. **Materials and methods.** Treatment outcomes were analyzed in 54 patients with C6 chronic vein disease of the lower extremities. The mean age in the main and comparison groups was 63.4 and 62.8 years, respectively. Main group: 28 patients, 11 males (39.3 %) and 17 females (60.7 %), who underwent preoperative preparation and subsequent treatment with PRP and minimally invasive surgery. Comparison group: 26 patients, 5 men (19.2 %) and 21 women (80.8 %), who received standard local treatment and underwent surgical intervention, including crosssection, stripping, mini-phlebectomy, sclerotherapy. **Results.** The level of pain decreased by more than 50 % on day 4 of treatment in 92.9 % of pa-

tients in the main group and 38.5 % in the comparison group. After 2 years, fibrosis of the target veins was achieved in 100 % of cases. The proposed algorithm of preoperative preparation resulted in trophic ulcer clearing on day 16.0 ± 4.3 and healing on day 31.0 ± 5.2 in 95 % of patients in the main group, while in the comparison group, trophic ulcer clearing was observed on day 23.0 ± 6.8 and healing on day 44.0 ± 4.7 in 95 % of cases. The expression of CD68 marker in 75 % of patients in the main group was estimated at 3 points, while in the comparison group, this level of expression was noted in 10 % of patients indicating creation of favorable conditions for faster healing of the ulcerative defect and stimulation of neoangiogenesis in the main group. **Conclusions.** The use of the immunohistochemical method to objectify neoangiogenesis with the use of PRP in the treatment of trophic skin defects has made it possible to confirm its effectiveness and necessity for this category of patients.

Keywords: chronic venous insufficiency; trophic ulcer; immunohistochemistry; endovenous laser ablation; endovenous electric welding

Велієва Т.А.¹, Бодня К.І.¹, Нартів П.В.^{1,2}, Асоян І.М.¹, Макаренко В.Д.¹, Крохмаль І.В.²¹Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна²Харківська обласна дитяча інфекційна клінічна лікарня, м. Харків, Україна

Гендерні особливості перебігу токсоплазмозного енцефаліту у ВІЛ-інфікованих пацієнтів

Резюме. Актуальність. Токсоплазмозна інфекція в основному впливає на імунodefіцитних осіб, але є певні гендерні особливості, які можуть впливати на перебіг токсоплазмозного енцефаліту (ТЕ) у ВІЛ-інфікованих чоловіків та жінок. **Метою** роботи було проаналізувати гендерні особливості перебігу ТЕ у ВІЛ-інфікованих пацієнтів. **Матеріали та методи.** Здійснено ретроспективний аналіз гендерних особливостей перебігу ТЕ у 23 ВІЛ-інфікованих хворих. За гендерним складом чоловіків та жінок була майже однакова кількість: 11 (47,8 %) чоловіків та 12 (52,2 %) жінок. Вік хворих у середньому становив $37,50 \pm 0,38$ року. Середня кількість CD4+ лімфоцитів становила $102,5 \pm 21,2$ клітини/мкл, а навантаження РНК ВІЛ у плазмі при постановці діагнозу ТЕ становило $292\,773,8 \pm 113\,180,0$ копій/мл. **Результати.** Аналіз гендерних особливостей клінічного перебігу ТЕ у ВІЛ-інфікованих пацієнтів показав, що за низкою клінічних ознак мали місце суттєві відмінності між групами. Так, у чоловіків частіше виявлялись нудота ($p < 0,01$), порушення мовлення ($p < 0,01$) і сплутаність або втрата свідомості ($p < 0,05$), а серед жінок суттєво частіше діагностувалися лихоманка ($p < 0,05$), головний біль ($p < 0,05$), порушення пам'яті ($p < 0,05$), зниження слуху ($p < 0,05$), порушення зору ($p < 0,05$) і асиметрія обличчя ($p < 0,05$). При вивченні можливих чинників, які сприяють виникненню ТЕ у ВІЛ-інфікованих хворих (вмісту CD4+ та рівня IgG до *T. gondii*), встановлено, що організми чоловіків порівняно з жінками менш стійкі до токсоплазмозної інвазії, тому ТЕ розвивається у них на тлі навіть високого рівня CD4+ лімфоцитів і низької активності токсоплазмозної інвазії. Проте організми жінок більш стійкі, і ТЕ розвивається на тлі дуже низького вмісту CD4+ лімфоцитів і високої активності токсоплазмозної інвазії. **Висновки.** У чоловіків порівняно з жінками частіше діагностувалися клінічні прояви, що свідчать про локальні ураження мозку, а серед жінок частіше діагностувалися клінічні прояви, що свідчать про когнітивні та психічні розлади. ТЕ у жінок розвивається на тлі дуже низького вмісту CD4+ (≤ 10 клітин) і високого (≥ 401 МО/мл) рівня IgG до *T. gondii*, що спричиняє більш тяжкий клінічний перебіг хвороби порівняно з чоловіками.

Ключові слова: токсоплазмозний енцефаліт; ВІЛ-інфекція; клінічні симптоми; гендерні особливості

Токсоплазмозний енцефаліт (ТЕ) є однією із найчастіших і найсерйозніших опортуністичних інфекцій, що розвиваються у ВІЛ-інфікованих пацієнтів із вираженим імунodefіцитом [1, 2]. Він виникає у результаті реактивації латентної інфекції *Toxoplasma gondii* (*T. gondii*) — внутрішньоклітинного паразита, що уражає нервову систему [3, 4]. Серед осіб, що інфіковані вірусом імунodefіциту людини (ВІЛ), при відсутності лікування та профілактики ТЕ є однією з головних причин летальних випадків [5–7]. Ця

проблема є особливо актуальною в умовах низько-ресурсних регіонів, де доступ до діагностики та лікування є обмеженим [8, 9].

T. gondii є паразитом, який може інфікувати більшість теплокровних тварин, включно з людьми [10, 11]. Первинна інфекція часто має безсимптомний перебіг або проявляється легкими симптомами, подібними до грипу. Однак після інфікування паразит переходить у латентну форму та може зберігатися в організмі роками, зокрема у тканинах мозку [12, 13]. У людей з нормальним

імунітетом цей стан залишається контрольованим, але у ВІЛ-інфікованих пацієнтів із низьким рівнем CD4+ Т-лімфоцитів (менше ніж 200 клітин/мкл) відбувається реактивація інфекції, що призводить до розвитку тяжких уражень центральної нервової системи (ЦНС) [14, 15].

Хоча токсоплазмозна інфекція здебільшого впливає на імунodefіцитних осіб, є певні гендерні особливості, які можуть впливати на перебіг ТЕ у ВІЛ-інфікованих чоловіків та жінок [16, 17].

Мета: проаналізувати гендерні особливості клінічних проявів ТЕ і результатів обстежень у ВІЛ-інфікованих пацієнтів.

Матеріали та методи

Проведено ретроспективний аналіз клінічних проявів та результатів обстежень ТЕ у 23 ВІЛ-інфікованих пацієнтів, які перебували на стаціонарному лікуванні в КНП ХОР «Обласна клінічна інфекційна лікарня» м. Харкова за період 2018–2023 рр. Критеріями включення хворих до нашого аналізу є наявність підтвердженого ТЕ у ВІЛ-інфікованих і відсутність інших опортуністичних захворювань. Серед 23 ВІЛ-інфікованих пацієнтів із ТЕ було 11 (47,8 %) чоловіків та 12 (52,2 %) жінок. Вік хворих коливався від 31 до 55 років і в середньому становив $37,50 \pm 0,38$ року. Статевим шляхом інфікувалося 10 (43,5 %) хворих, парентеральним (введення забруднених наркотичних речовин) — 10 (43,5 %), 3 (13,0 %) пацієнти не змогли назвати джерело зараження, оскільки заперечують приймання наркотичних речовин та випадкові статеві зв'язки.

У 3 випадках (13,0 %) ВІЛ-інфекцію було діагностовано вперше — під час госпіталізації до стаціонару

на стадії маніфестації захворювання, решта 20 (87,0 %) пацієнтів хворіють на ВІЛ-інфекцію протягом 5–6 років. Усім хворим проводилося ідентифікаційне дослідження на антитіла до ВІЛ-інфекції стандартним методом імуноферментного аналізу (ІФА). Аналіз крові на ВІЛ/СНІД у всіх пацієнтів був позитивний, і захворювання мало 4-ту стадію (за класифікацією CDC, 1993). Наявність специфічних антитіл до токсоплазму визначалась при серологічному дослідженні крові методом ІФА. У 20 (87,0 %) пацієнтів було виявлено антитіла IgG до *T. gondii*, у 5 (21,7 %) — ще антитіла IgM і IgA, що свідчить про гострий і активний процес токсоплазмозу. Для верифікації збудника всім хворим досліджували кров і ліквор на ДНК токсоплазми методом ПЛР.

Усім пацієнтам було проведено магнітно-резонансну томографію (МРТ) головного мозку з контрастною речовиною. У всіх випадках були виявлені ураження обох гемісфер головного мозку, але частіше (71,4 %) мали місце ураження правої частини гемісфери мозочка, множинні вогнища з кільцеподібним посиленням, від 2 до 40 мм та перифокальним набряком, що свідчить про прояв інфекційно-запального процесу, пов'язаного з токсоплазмозом. Треба відзначити, що при ТЕ виявляються множинні вогнища, іноді — одиничне вогнище.

Статистичний аналіз виконали, застосувавши програмне забезпечення Microsoft Office Excel 2019. Обраховували середнє значення та його середньоквадратичну похибку ($M \pm m$). Статистичні розбіжності після перевірки нормальності розподілу за методикою Шапіро — Уїлка оцінювали за критерієм Стьюдента для малих незалежних вибірок з обрахунком вірогідності похиб-

Таблиця 1. Гендерна характеристика клінічного перебігу ТЕ у ВІЛ-інфікованих пацієнтів

Клінічні ознаки	Чоловіки, n = 11		Жінки, n = 12		p
	Абс.	%	Абс.	%	
Загальна слабкість	9	81,8	11	91,7	> 0,05
Лихоманка	4	36,4	9	66,7	< 0,05
Головний біль	6	54,5	11	91,7	< 0,05
Запаморочення	2	18,2	2	16,7	> 0,05
Нудота	7	63,6	1	8,3	< 0,01
Зниження маси тіла	2	18,2	3	21,7	> 0,05
Двоїння в очах	1	9,1	1	8,3	> 0,05
Порушення мовлення	7	63,6	1	8,3	< 0,01
Невпевнена хода	4	36,4	3	25,1	> 0,05
Слабкість у кінцівках	3	27,3	7	58,3	< 0,05
Сплутаність або втрата свідомості	7	63,6	2	16,7	< 0,05
Зниження слуху	0	0	2	16,7	< 0,05
Порушення концентрації уваги чи нерозуміння прочитаного	2	18,2	1	8,3	> 0,05
Судоми	3	27,3	2	16,7	> 0,05
Порушення зору	0	0	2	16,7	< 0,05
Порушення пам'яті	2	18,2	6	50	< 0,05
Асиметрія обличчя	2	18,2	8	66,7	< 0,05
Менінгеальні знаки	3	27,3	2	16,7	> 0,05

ки щодо відхилення від нуль-гіпотези, яка не повинна перевищувати 5 % ($p \leq 0,05$). Для порівняння часток ознак двох незалежних вибірок використовували метод кутового перетворення φ (Фішера).

Результати

Аналіз гендерних особливостей клінічного перебігу ТЕ показав, що за низкою клінічних ознак мали місце суттєві відмінності між групами (табл. 1).

Згідно з даними табл. 1, у чоловіків частіше виявлялись нудота (у 7,8 раза; $p < 0,01$), порушення мовлення (у 7,8 раза; $p < 0,01$) та сплутаність або втрата свідомості (у 3,8 раза; $p < 0,05$), а серед жінок суттєво частіше діагностувалися лихоманка (у 1,8 раза; $p < 0,05$), головний біль (у 1,7 раза; $p < 0,05$), слабкість у кінцівках (у 2,1 раза; $p < 0,05$), порушення пам'яті (у 2,8 раза; $p < 0,05$), зниження слуху (у 16,7 %, і не реєструвалось серед чоловіків — 0 %; $p < 0,05$), порушення зору (у 16,7 %, і не реєструвались серед чоловіків — 0 %; $p < 0,05$) і асиметрія обличчя (у 3,7 раза; $p < 0,05$).

З порівняння рейтингових структур частоти скарг у групах за допомогою коефіцієнта рангової кореляції встановлено, що в цілому (рис. 1) між ними існує суттєва пряма кореляція ($P_s = 0,54$; $p < 0,05$). Але, незважаючи на це, вони на 46 % відрізняються одна від одної. Особливо це стосується таких скарг, як нудота, порушення мовлення та асиметрія обличчя.

Так, нудота у чоловіків займає високий (2–4-й) ранг, а у жінок — низьке 15–18-те рангове місце. Подібна закономірність мала місце і для порушення мовлення, яке у чоловіків займало також 2–4-й ранги, а серед жінок — 15–18-й ранги. І, навпаки, асиметрія обличчя у чоловіків займає невисоке (11–15-те) рангове місце, а у жінок — високий (4-й) ранг. Ці дані свідчать, що, незважаючи на те, що в цілому частотні характеристики скарг збігаються, також є деякі їх гендерні відмінності.

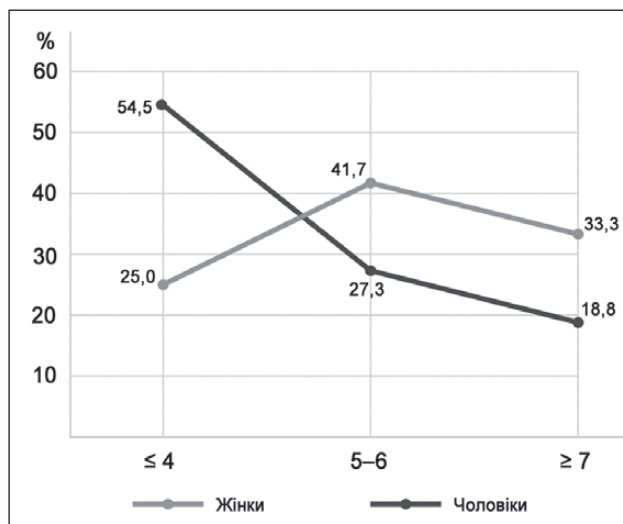


Рисунок 2. Характер розподілу кількості скарг в групах — чоловіки та жінки

Відносно розподілу кількості скарг у групах (рис. 2) — характер скарг мав значні відмінності.

Характер кривої розподілу чоловіків наближається до нормального, максимум якої (41,7 %) припадає на інтервал 5–6 скарг, а у жінок крива розподілу зміщена у край ліву з максимумом (54,5 %), що припадає на інтервал ≤ 4 скарг. Такі відмінності відбилися і на середніх значеннях кількості скарг. У чоловіків вони мали значення $4,18 \pm 0,48$ скарги, а у жінок були вірогідно вище — $5,83 \pm 0,41$ ($p < 0,01$) скарги.

Вищезазвані гендерні особливості виявили також зв'язок із тяжким перебігом ТЕ, який мав місце у 9,1 % чоловіків і у 4,6 раза частіше серед жінок (41,7 %; $p < 0,05$).

Гендерний аналіз найчастіших відхилень у клінічному аналізі крові показав, що деякі з них мали вірогідні відмінності між групами (табл. 2).

Чоловіки			Жінки		
1.	Загальна слабкість	(81,8 %)	→	Загальна слабкість	(91,7 %) 1–2.
2–4.	Нудота	(63,6 %)	→	Головний біль	(91,7 %) 1–2.
2–4.	Порушення мовлення	(63,6 %)	→	Лихоманка	(75 %) 3.
2–4.	Сплутана свідомість	(63,6 %)	→	Асиметрія обличчя	(66,7 %) 4.
5.	Головний біль	(54,5 %)	→	Слабкість у кінцівках	(58,3 %) 5.
6–7.	Лихоманка	(36,4 %)	→	Порушення пам'яті	(50 %) 6.
6–7.	Невпевнена ходьба	(36,4 %)	→	Невпевнена ходьба	(33,3 %) 7–8.
8–10.	Менінгеальні знаки	(27,3 %)	→	Зниження маси тіла	(25 %) 7–8.
8–10.	Судоми	(27,3 %)	→	Сплутана свідомість	(25 %) 9–14.
8–10.	Слабкість у кінцівках	(27,3 %)	→	Зниження слуху	(16,7 %) 9–14.
11–15.	Запаморочення	(18,2 %)	→	Менінгеальні знаки	(16,7 %) 9–14.
11–15.	Асиметрія обличчя	(18,2 %)	→	Запаморочення	(16,7 %) 9–14.
11–15.	Зниження маси тіла	(18,2 %)	→	Судоми	(16,7 %) 9–14.
11–15.	Зниження концентрації уваги	(18,2 %)	→	Порушення зору	(8,3 %) 9–14.
11–15.	Порушення пам'яті	(18,2 %)	→	Двоїння в очах	(8,3 %) 15–18.
16.	Двоїння в очах	(9,1 %)	→	Порушення мовлення	(8,3 %) 15–18.
17–18.	Порушення зору	(0 %)	→	Зниження концентрації уваги	(8,3 %) 15–18.
17–18.	Зниження слуху	(0 %)	→	Нудота	(8,3 %) 15–18.

Рисунок 1. Рангові структури частоти скарг залежно від статі хворих

Так, серед жінок у 2,3 раза частіше ($p < 0,05$) діагностувалася гіпохромна анемія і у 4,1 раза частіше ($p < 0,01$) — лімфоцитопенія.

При вивченні можливих чинників, які сприяють виникненню ТЕ у ВІЛ-інфікованих хворих (вмісту CD4+ та рівня IgG до *T. gondii*), встановлено (табл. 3), що у жінок ТЕ виникає на тлі дуже низького вмісту CD4+.

Так, діапазон CD4+ ≤ 10 клітин/мкл виявився відносно специфічним для жінок, тому що діагностувався у 6,4 раза частіше ($p < 0,01$), ніж у чоловіків. Діапазон показника 11–50 виявився неспецифічним і діагностувався майже у рівній частини хворих у групах ($p > 0,05$), а діапазон показника ≥ 51 клітини/мкл був характерним для чоловіків, тому що зустрічався у 4,4 раза частіше ($p < 0,01$) серед них, аніж серед жінок.

Відносно рівня IgG до *T. gondii*, то його значення ≤ 400 МО/мл були характерними для чоловіків, тому що у 2,6 раза частіше ($p < 0,05$) виявлялися серед них, а високий рівень (≥ 401 МО/мл) IgG до *T. gondii* — у 2,1 раза частіше ($p < 0,05$) діагностувався серед жінок.

Таким чином, можна припустити, що організм жінок більше стійкий до токсоплазмозної інвазії, тому ТЕ розвивається у них на фоні дуже низького вмісту CD4+ і високої активності токсоплазмозної інвазії. Це може бути однією з причин, що викликають більш тяжкий клінічний перебіг ТЕ у жінок.

Обговорення

Актуальність вивчення гендерних особливостей ТЕ у ВІЛ-інфікованих пацієнтів пов'язана з важливістю індивідуалізованого підходу до лікування та профілактики цього важкого ускладнення. ТЕ залишається однією з провідних причин смерті серед ВІЛ-пацієнтів, і враху-

вання гендерних відмінностей може значно поліпшити прогноз та якість життя хворих [6, 7].

Однак дослідження гендерних відмінностей у перебігу ТЕ у ВІЛ-інфікованих пацієнтів є обмеженими, і результати часто суперечливі. При вивченні наукової літератури [17] стало відомо, що багато досліджень проводяться на невеликих вибірках, де розподіл за статтю може бути непропорційним, що ускладнює проведення детального гендерного аналізу. У багатьох дослідженнях токсоплазмозу або ВІЛ-інфекцій традиційно основна увага приділяється імуносупресії (рівня CD4+ клітин) і загальним клінічним результатам, а не гендерним особливостям [17].

Хоча ТЕ у ВІЛ-інфікованих хворих діагностується і в чоловіків, і в жінок, але його перебіг і наслідки можуть відрізнятися через біологічні й соціальні причини.

У ході нашого дослідження виявлено, що чоловіки частіше демонструють симптоми, пов'язані з локальними ураженнями мозку, як-от афазія (порушення мовлення), сплутаність або втрата свідомості, судом та порушення координації. Через більш виражене ураження мозкових тканин у чоловіків частіше спостерігаються судоми — епілептичні напади, що зустрічалися у 27,3 % ВІЛ-інфікованих чоловіків з ТЕ (у жінок — 16,7 %). А у жінок частіше виникають когнітивні та психічні симптоми, як-от сплутаність свідомості, зниження концентрації, проблеми з пам'яттю та депресія. Це може бути пов'язано з біологічними відмінностями в імунній відповіді або соціально-психологічними факторами [7].

При вивченні можливих чинників, які сприяють виникненню ТЕ у ВІЛ-інфікованих хворих (вмісту CD4+ та рівня IgG до *T. gondii*), встановлено, що організм чоловіків менш стійкий до токсоплазмозної інвазії, тому ТЕ розвивається у них на тлі навіть високого рівня CD4+ лімфоцитів і низької активності токсоплазмозної

Таблиця 2. Гендерна характеристика відхилень у клінічному аналізі крові у ВІЛ-інфікованих пацієнтів з ТЕ

Характер відхилення	Чоловіки, n = 11		Жінки, n = 12		p
	Абс.	%	Абс.	%	
Тромбоцитопенія	8	72,7	10	83,3	> 0,05
Лейкоцитопенія	2	18,2	4	33,3	> 0,05
Анемія	4	36,4	10	83,3	< 0,05
Підвищена ШОЕ	8	72,3	9	75,0	> 0,05
Лімфоцитопенія	2	18,2	9	75,0	< 0,01
Еозинофілія	3	27,3	5	41,7	> 0,05

Таблиця 3. Гендерні особливості вмісту CD4+ та рівня IgG до *T. gondii*

Показник	Градація показника	Чоловіки, n = 11		Жінки, n = 12		p
		Абс.	%	Абс.	%	
CD4+, клітин/мкл	≤ 10	1	9,1	7	58,3	< 0,01
	11–50	2	18,2	3	25,0	> 0,05
	≥ 51	8	72,7	2	16,7	< 0,01
Антитіла IgG до <i>T. gondii</i> , МО/мл	≤ 400	7	63,6	3	25,0	< 0,05*
	≥ 401	4	36,4	9	75,0	< 0,05*

Примітка: * — односторонній критерій.

інвазії. Проте організм жінок більше стійкий, і ТЕ розвивається на тлі дуже низького вмісту CD4+ лімфоцитів і високої активності токсоплазмозної інвазії.

Деякі дослідження показують, що естрогени (жіночі статеві гормони) можуть позитивно впливати на імунну систему. Це може пояснювати, чому у жінок загалом імунна відповідь є сильнішою, що дозволяє краще контролювати інфекції. Проте андрогени (чоловічі гормони, як-от тестостерон) можуть пригнічувати імунну відповідь, що може робити чоловіків більш вразливими до розвитку тяжчих форм токсоплазмозу [14, 16].

Висновки

1. У чоловіків порівняно з жінками суттєво частіше діагностувалися нудота ($p < 0,01$), порушення мовлення ($p < 0,01$) та сплутаність або втрата свідомості ($p < 0,05$), які свідчать про локальні ураження мозку, а серед жінок суттєво частіше діагностувалися лихоманка ($p < 0,05$), головний біль ($p < 0,05$), слабкість у кінцівках ($p < 0,05$), порушення пам'яті ($p < 0,05$), зниження слуху ($p < 0,05$), порушення зору ($p < 0,05$) та асиметрія обличчя ($p < 0,05$), які свідчать про когнітивні та психічні розлади.

2. Серед жінок кількість скарг була вірогідно вищою ($5,83 \pm 0,41$), аніж серед чоловіків ($4,18 \pm 0,48$; $p < 0,01$), а також тяжкий перебіг ТЕ, який мав місце у 9,1 % ВІЛ-інфікованих чоловіків і у 41,7 % ($p < 0,05$) ВІЛ-інфікованих жінок.

3. ТЕ у жінок розвивається на тлі дуже низького вмісту CD4+ (≤ 10 клітин) і високого (≥ 401 МО/мл) рівня IgG до *T. gondii*, що спричиняє більш тяжкий клінічний перебіг хвороби у них порівняно з чоловіками.

Перспективи подальших досліджень. Розширення гендерного аналізу перебігу ТЕ у ВІЛ-інфікованих пацієнтів може дати змогу краще розуміти, як стать впливає на перебіг захворювання, і дозволить розробляти більш персоналізовані стратегії лікування для підвищення ефективності терапії й поліпшення якості життя пацієнтів.

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

Внесок авторів. Велієва Т.А. — концепція та дизайн дослідження, збір даних, аналіз та інтерпретація даних, написання статті; Бодня К.І., Нартів П.В., Асоян І.М., Макаренко В.Д. — редагування статті, остаточне затвердження статті; Крохмаль І.В. — збір даних, лікування хворих.

Список літератури

1. Elsheikha HM, Marra CM, Zhu X. *Epidemiology, Pathophysiology, Diagnosis, and Management of Cerebral Toxoplasmosis. Clinical microbiology reviews.* 2020;34(1):10-1128. doi: 10.1128/cmr.00115-19.
2. Wesolowski R, Pawłowska M, Smogula M, Szweczyk-Golec K. *Advances and challenges in diagnostics of toxoplasmosis in HIV-infected patients. Pathogens.* 2023;12(1):110. doi: 10.3390/pathogens12010110.
3. Smith NC, Goulart C, Hayward JA, Kupz A, Miller CM, et al. *Control of human toxoplasmosis. International journal for parasitology.* 2021;51(2-3):95-121. doi: 10.1016/j.ijpara.2020.11.001.
4. Schneider CA, Figueroa Velez DX, Orchanian SB, Shallberg LA, Agalliu D, et al. *Toxoplasma gondii dissemination in the*

brain is facilitated by infiltrating peripheral immune cells. Mbio. 2022;13(6):e02838-22. doi: 10.1128/mbio.02838-22.

5. Li Y, Zeng YM, Liu M, Lu YQ, Liu XY, et al. *Development of a risk scoring system for prognostication in HIV-related toxoplasma encephalitis. BMC Infectious Diseases.* 2020;20:1-8. doi: 10.1186/s12879-020-05651-x.

6. Xiao J, Bhondokhan F, Seaberg EC, Yang O, Stosor V, et al. *Serological responses to Toxoplasma gondii and matrix antigen 1 predict the risk of subsequent Toxoplasmic Encephalitis in people living with human immunodeficiency virus (HIV). Clinical Infectious Diseases.* 2021;73(7):e2270-e2277. doi: 10.1093/cid/ciaa1917.

7. Dian S, Ganiem AR, Ekawardhani S. *Cerebral toxoplasmosis in HIV-infected patients: a review. Pathogens and global health.* 2023;117(1):14-23. doi: 10.1080/20477724.2022.2083977.

8. Cubas-Vega N, López Del-Tejo P, Baia-da-Silva DC, Sampaio VS, Jardim BA, et al. *Early Antiretroviral Therapy in AIDS Patients Presenting With Toxoplasma gondii Encephalitis Is Associated With More Sequelae but Not Increased Mortality. Frontiers in Medicine.* 2022;9:759091. doi: 10.3389/fmed.2022.759091.

9. Prosty C, Hanula R, Levin Y, Bogoch II, McDonald EG, et al. *Revisiting the evidence base for modern-day practice of the treatment of toxoplasmic encephalitis: a systematic review and meta-analysis. Clinical Infectious Diseases.* 2023;76(3):e1302-1319. doi: 10.1093/cid/ciac645.

10. Dubey JP, Cerqueira-Cézar CK, Murata FHA, Kwok OCH, Yang YR, et al. *All about toxoplasmosis in cats: the last decade. Veterinary Parasitology.* 2020;283:109145. doi: 10.1016/j.vetpar.2020.109145.

11. Bollani L, Auriti C, Achille C, Garofoli F, De Rose DU, et al. *Congenital toxoplasmosis: the state of the art. Frontiers in pediatrics.* 2022;10:894573. doi: 10.3389/fped.2022.894573.

12. Durieux MF, Lopez JG, Banjari M, Passebosc-Faure K, Brenier-Pinchart MP, et al. *Toxoplasmosis in patients with an autoimmune disease and immunosuppressive agents: A multicenter study and literature review. PLoS Neglected Tropical Diseases.* 2022;16(8):e0010691. doi: 10.1371/journal.pntd.0010691.

13. Mouveaux T, Roger E, Gueye A, Eysert F, Huot L, et al. *Primary brain cell infection by Toxoplasma gondii reveals the extent and dynamics of parasite differentiation and its impact on neuron biology. Open biology.* 2021;11(10):210053. doi: 10.1098/rsob.210053.

14. Safarpour H, Cevik M, Zarean M, Barac A, Hatam-Nahavandi K, et al. *Global status of Toxoplasma gondii infection and associated risk factors in people living with HIV. Aids.* 2020;34(3):469-474. doi: 10.1097/QAD.0000000000002424.

15. Fard SA, Khajeh A, Khosravi A, Mirshekar A, Masoumi S, et al. *Fulminant and diffuse cerebral toxoplasmosis as the first manifestation of HIV infection: a case presentation and review of the literature. The American journal of case reports.* 2020;21:e919624-1. doi: 10.12659/AJCR.919624.

16. Lyons MR, Arantes T, Vieira BR, Furtado JM, Smith JR. *Impact of gender on clinical features and outcomes of ocular toxoplasmosis. British Journal of Ophthalmology.* 2024;108:710-714. doi: 10.1136/bjo-2023-323227.

17. Dwinata IM, Widyadharma IPE, Dewi PR, Tedyanto EH. *Risk factors of cerebral toxoplasmosis in HIV patients: a systematic review. Romanian Journal of Neurology.* 2021;20(3):305-310. doi: 10.37897/RJN.2021.3.7.

Отримано/Received 01.02.2025

Рецензовано/Revised 07.02.2025

Прийнято до друку/Accepted 15.02.2025

Information about authors

Tunzala Veliieva, MD, DSc, PhD, Associate Professor, Department of Infectious and Pediatric Infectious Diseases, Parasitology, Phthisiology and Pulmonology, Postgraduate Education Institute, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: doc.veliieva@gmail.com; phone: +380 (95) 981-65-45; <https://orcid.org/0009-0009-7153-8258>

Kateryna Bodnia, MD, DSc, PhD, Professor, Honored Worker of Science and Technology of Ukraine, Head of the Department of Infectious and Pediatric Infectious Diseases, Parasitology, Phthisiology and Pulmonology, Postgraduate Education Institute, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: bodnyamed@gmail.com; phone: +380 (50) 343-73-43, +380 (67) 956-75-78; <https://orcid.org/0000-0002-5413-5969>

Pavlo Nartov, MD, DSc, PhD, Medical Director, Kharkiv Regional Children's Infectious Clinical Hospital, Kharkiv, Ukraine; e-mail: nartovpavel@ukr.net; phone: +380 (67) 902-58-91; Professor, Department of Infectious and Pediatric Infectious Diseases, Parasitology, Phthisiology and Pulmonology, Postgraduate Education Institute, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0001-8292-8192>

Irina Asoyan, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Infectious and Pediatric Infectious Diseases, Parasitology, Phthisiology and Pulmonology, Postgraduate Education Institute, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: asoyanirina1@gmail.com; phone: +380 (50) 853-95-21; <https://orcid.org/0000-0002-0266-0411>

Valentyna Makarenko, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Infectious and Pediatric Infectious Diseases, Parasitology, Phthisiology and Pulmonology, Postgraduate Education Institute, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: kutowa_anna22@ukr.net; phone: +380 (67) 579-20-57; <https://orcid.org/0009-0004-1082-6938>

Iryna Krokmal, Infectious Disease Doctor, Head of the 8th Infectious Diseases Department, Kharkiv Regional Children's Infectious Clinical Hospital, Kharkiv, Ukraine; e-mail: ikrohmal2019@gmail.com; phone: +380 (68) 087-39-13; <https://orcid.org/0009-0007-5956-2680>

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.

Authors' contribution. T.A. Veliieva — research concept and design, data collection; data analysis and interpretation, article writing; K.I. Bodnia, P.V. Nartov, I.M. Asoyan, V.D. Makarenko — article editing, final approval of the article; I.V. Krokmal — data collection, patient treatment.

T.A. Veliieva¹, K.I. Bodnia¹, P.V. Nartov^{1,2}, I.M. Asoyan¹, V.D. Makarenko¹, I.V. Krokmal²

¹Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

²Kharkiv Regional Children's Infectious Clinical Hospital, Kharkiv, Ukraine

Gender characteristics of the course of toxoplasmic encephalitis in HIV-infected patients

Abstract. Background. Toxoplasmosis mainly affects immunocompromised individuals, but there are certain gender characteristics that may influence the course of toxoplasmic encephalitis (TE) in HIV-infected men and women. The purpose was to analyze the gender characteristics of TE in HIV-infected patients. **Materials and methods.** A retrospective analysis of the gender characteristics of the TE course was performed in 23 HIV-infected patients. The gender composition was almost the same: 11 (47.8 %) men and 12 (52.2 %) women. The average age of patients was 37.50 ± 0.38 years. The average number of CD4⁺ lymphocytes was 102.5 ± 21.2 cells/ μ l, and the HIV RNA load in plasma at the diagnosis of TE was $292,773.8 \pm 113,180$ copies/ml. **Results.** Analysis of the gender characteristics of the clinical course of TE in HIV-infected patients showed that there were significant differences between the groups in a number of clinical signs. Thus, nausea ($p < 0.01$), speech impairment ($p < 0.01$) and confusion or loss of consciousness ($p < 0.05$) were more often detected in men, while fever ($p < 0.05$), headache ($p < 0.05$), memory impairment ($p < 0.05$), hearing loss ($p < 0.05$), visual impairment ($p < 0.05$) and

facial asymmetry ($p < 0.05$) were significantly more often diagnosed among women. When studying possible factors that contribute to the occurrence of TE in HIV-infected patients (CD4⁺ content and IgG level to *T. gondii*), it was found that the body of men is less resistant to toxoplasmic invasion compared to women. Therefore, TE develops in them even against the background of high CD4⁺ lymphocytes and low activity of toxoplasmic invasion. The body of women is more resistant, and TE develops against the background of a very low content of CD4⁺ lymphocytes and high activity of toxoplasmic invasion. **Conclusions.** Thus, compared to women, clinical manifestations indicating local brain lesions were significantly more often diagnosed in men, while cognitive and mental disorders were significantly more common among women. TE in women develops on the background of a very low CD4⁺ count (≤ 10 cells) and a high (≥ 401 IU/ml) level of IgG to *T. gondii*, which causes a more severe clinical course of the disease compared to men.

Keywords: toxoplasmic encephalitis; HIV infection; clinical symptoms; gender characteristics

УДК 616.381-07-072.1

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.21.2.2025.1849>Матвійчук Б.О.¹, Бохонко Р.Л.¹, Лаврик А.М.², Матвійчук О.Б.¹, Квіт А.Д.¹, Будник М.М.³, Пивовар Т.В.¹¹Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна²ВП «Лікарня Святого Пантелеймона», Перше територіальне медичне об'єднання міста Львова, м. Львів, Україна³КНП «2-а міська поліклініка м. Львова», м. Львів, Україна

Роль відеолапароскопії у діагностиці та лікуванні післяопераційних ускладнень в абдомінальній хірургії

Резюме. Актуальність. Лапароскопічні операції стають пріоритетними у хірургії захворювань органів черевної порожнини, маючи низку переваг перед відкритими втручаннями. Тривалий час релапаротомія була і залишається основним способом усунення післяопераційних ускладнень. Роль і ефективність релапароскопії у ліквідації ускладнень залишаються не вивченими. **Мета:** з'ясувати ефективність і доцільність використання релапароскопії для усунення ускладнень після лапароскопічних операцій. **Матеріали та методи.** Проведено ретроспективний аналіз результатів лікування оперованих лапароскопічно, з них у плановому порядку — 943 (48,8 %), ургентно — 988 (51,2 %). Більшість оперованих у плановому порядку — 551 (58,4 %) — становили хворі із хронічним калькульозним холециститом. Чотирипортовий спосіб застосовано у 547 випадках, однопортовий — у 4 (0,7 %). У невідкладному порядку виконано 421 лапароскопічну холецистектомію при явищах блокованого жовчного міхура, місцевого або дифузного перитоніту. Лапароскопічну апендектомію виконано 445 хворим. Явища гострої спайкової непрохідності тонкої кишки усунуто лапароскопічно у 122 пацієнтів, із них обтураційної — 83, странгуляційної — 39. Адгезіолізис у хворих зі спайковою хворобою застосовано у 122 пацієнтів. Лапароскопічні герніотомії, алогерніопластики виконано 39 пацієнтам, із них пахових — 21, пупкових — 13, післяопераційних — 5. Рукавні резекції застосовано 10 особам із морбідним ожирінням. У 126 випадках основною метою лапароскопічної операції були: оцінка поширеності злоякісного пухлинного процесу, біопсія метастазів, лімфатичних вузлів для патоморфологічного дослідження. **Результати.** Післяопераційні ускладнення розвинулися у 53 (2,7 %) оперованих лапароскопічно, з них після планових втручань — 0,8 %, невідкладних — 1,9 %: внутрішня кровотеча — 16 (0,8 %), жовчетеча у черевну порожнину — 13 (0,6 %), рання спайкова непрохідність тонкої кишки — 11 (0,5 %), абсцес/перитоніт — 13 (0,6 %). Релапаротомії виконано 7 хворим (0,3 %), із них після планових втручань 4 (0,2 %) і 3 ургентні (0,1 %), здебільшого при нестабільній гемодинаміці та септичному стані. Летальних випадків у цій групі не було. Релапароскопію для діагностики й усунення післяопераційних ускладнень застосовано у 28 (1,4 %) випадках, із них після планових втручань — 10 (0,5 %), ургентних — 18 (0,9 %), без летальності. Конверсію вимушено застосовано після релапароскопії 16 пацієнтам (57,1 %), здебільшого через труднощі у верифікації життєздатності кишки та зупинки кровотечі. Померли після операції двоє хворих (12,5 %) від поліорганної недостатності, сепсису, тромбоемболії легеневої артерії. **Висновки.** 1. Релапароскопія є ефективним способом діагностики та ліквідації ускладнень в оперованих лапароскопічно. 2. Релапароскопію доцільно використовувати лише за умови гемодинамічної стабільності пацієнта. 3. Релапароскопія з конверсією призводить до найгірших результатів у хворих із післяопераційними ускладненнями.

Ключові слова: лапароскопічна хірургія; післяопераційні ускладнення; релапароскопія

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh sostojanj»), 2025

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2025

Для кореспонденції: Бохонко Роман Любомирович, кандидат медичних наук, асистент, доцент, кафедра хірургії, пластичної хірургії та ендоскопії ФПО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 69, м. Львів, 79010, Україна; e-mail: romanbokhonko@gmail.com; tel.: +380 (67) 767-45-37

For correspondence: Roman Bokhonko, PhD in Medicine, Assistant, Associate Professor, Department of Surgery, Plastic Surgery and Endoscopy, Postgraduate Education Faculty, Danylo Halatsky Lviv National Medical University, Pekarska st., 69, Lviv, 79010, Ukraine; e-mail: romanbokhonko@gmail.com; phone: +380 (67) 767-45-37

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

Вступ

Науково-технічний прогрес, зокрема у сфері медичних технологій та устаткування, створив можливості для впровадження малоінвазивних способів діагностики та лікування цілої низки захворювань, особливо у хірургії. Від часу вперше виконаної у 1985 році Erich Muhe лапароскопічної холецистектомії (ЛХЕ) вона стала золотим стандартом хірургічного лікування жовчнокам'яної хвороби [12]. За повідомленнями клініцистів, ЛХЕ найчастіше виконується у загальній хірургії [3]. У Великій Британії частка ЛХЕ у структурі хірургічних втручань у хворих на холецистит становить 95 % [2]. Дедалі частіше застосовуються лапароскопічні операції у бариатричній хірургії [14]. Трансабдомінальна герніопластика при пахвинних грижах сприяла покращенню безпосередніх і віддалених результатів лікування [11]. Більшого визнання у світовому вимірі набуває лапароскопічна колоректальна хірургія [15]. Слід, однак, зауважити, що лапароскопічні операції здебільшого мають характер планової хірургії. Очевидними їх перевагами стали менша травматичність і крововтрата, нижча потреба у застосуванні анальгетиків, швидше відновлення моторики кишки та фізичної активності пацієнта, хороший косметичний результат, коротше перебування у стаціонарі, раннє відновлення працездатності [3, 11, 12, 14, 15]. Ургентні хірургічні втручання, на думку значної частини авторів, призводять до частих ускладнень і великої летальності [1].

Зростання фахового рівня хірургів призвело до частішого виконання невідкладних лапароскопічних операцій зі схожими перевагами [15]. У клінічних настановах польської асоціації хірургів окреслено особливості ургентних лапароскопічних втручань при гострому холециститі, кишковій непрохідності, панкреонекрозі, дивертикуліті товстої кишки [4].

Однак як відкрита, так і лапароскопічна хірургія не позбавлені низки післяопераційних ускладнень і летальності. Жовчетеча, механічна жовтяниця, холангіт внаслідок ятрогенії у вигляді пошкоджень жовчних проток під час ЛХЕ виявлялися значно частіше порівняно з відкритою холецистектомією — 0,2–2 % [3, 12]. Міграція сітки, недостатня її фіксація та рецидиви (1–4,3 %) стали характерними післяопераційними ускладненнями лапарогерніопластики пахвинної грижі [11]. Неспроможність швів колоректальних анастомозів (1–19 %) після лапароскопічних резекцій товстої кишки з виникненням перитоніту становить значну загрозу життю оперованого [5–7, 9, 14, 16].

Традиційним способом ліквідації післяопераційних ускладнень була й залишається релапаротомія, яка, однак, асоціюється з додатковими рановими, серцево-легеневими, коагуляційними проблемами та високою летальністю [12, 15]. У спеціальній літературі дедалі частіше з'являються повідомлення про релапароскопію як спосіб усунення низки ускладнень після лапароскопічних операцій [5, 14, 15]. Високий фаховий рівень оперуючого хірурга та гемодинамічна стабільність пацієнта, як стверджують автори, є невід'ємними умовами застосування релапароскопії. Слід зауважити, що релапароскопія не передбачена у сучасних клі-

нічних настановах більшості країн [10]. Застосування релапароскопії при ускладненнях у колоректальній хірургії деякі клініцисти вважають контрверсійним [15]. Тема ефективності й доцільності використання релапароскопії при появі ускладнень після лапароскопічних операцій залишається дискусійною і потребує поглибленого вивчення.

Мета дослідження: з'ясувати ефективність і доцільність використання релапароскопії для усунення ускладнень після лапароскопічних операцій.

Матеріали та методи

У 2023 році у 1-му територіальному медичному об'єднанні Львова виконано 17 482 хірургічні втручання, з них 1931 (11 %) — лапароскопічним способом. Проведено ретроспективний аналіз результатів лікування оперованих лапароскопічно, з них у плановому порядку — 943 (48,8 %), ургентно — 988 (51,2 %). Незначно переважали жінки (57,1 %). Дітей прооперовано 57 (3 %). Основний контингент оперованих становили особи працездатного віку: 18–65 років (85 %). COVID-19 діагностовано у 45 (2,3 %) пацієнтів, їх ліковано відповідно до національних настанов.

Більшість оперованих у плановому порядку — 551 (58,4 %) — становили хворі із хронічним калькульозним холециститом. Чотирипортовий спосіб застосовано у 547 випадках, однопортовий — у 4 (0,7 %). У 103 пацієнтів (18,7 %) хірургічне лікування мало етапний характер у зв'язку з виникненням ускладнень жовчнокам'яної хвороби: холедохолітазу, механічної жовтяниці, холангіту, біліарного панкреатиту. Планову ЛХЕ виконували на 10–14-ту добу після ендоскопічної папілосфінктеротомії та затирання гострої клініки ускладнень. У кожному випадку ЛХЕ закінчували дренажуванням підпечінкового простору.

У невідкладному порядку виконано 421 ЛХЕ при явищах блокованого жовчного міхура, місцевого або дифузного перитоніту. Холецистектомію доповнювали дренажуванням черевної порожнини залежно від поширеності запальних змін в очеревині. Флегмонозний, гангренозний і гангренозно-перфораційний холецистит виявлено, відповідно, у 81, 12 і 7 % випадків. У 72 % спостережень запалений жовчний міхур знаходився у пухкому інфільтраті з довколишніми органами.

Лапароскопічну апендектомію виконано 445 хворим. Флегмонозний, гангренозний і гангренозно-перфораційний апендицит виявлено, відповідно, у 62, 29 і 9 % випадків. У 16 % спостережень відросток знаходився позаочеревинно. За відсутності екссудату черевну порожнину не дренажували. Наявність місцевого невідмежованого та дифузного перитоніту встановлено у 41 і 15 % оперованих, що зумовило необхідність дренажування черевної порожнини.

Явища гострої спайкової непрохідності тонкої кишки усунуто лапароскопічно у 122 пацієнтів, із них обтураційної — 83, странгуляційної — 39. У 31 пацієнта в доповнення до пересічення сполучнотканинної перетинки, що спричинила порушення прохідності, виконали адгезіолізис.

Адгезіолізис у хворих зі спайковою хворобою застосовано у 122 пацієнтів. Лапароскопічні герніотомії, алогерніопластики виконано 39 пацієнтам, із них пахових — 21 пупкових — 13, післяопераційних — 5. Рукавні резекції застосовано 10 особам із морбідним ожирінням. У 126 випадках основною метою лапароскопічної операції були: оцінка поширеності злоякісного пухлинного процесу, біопсія метастазів, лімфатичних вузлів для патоморфологічного дослідження.

Результати

Післяопераційні ускладнення розвинулися у 53 (2,7 %) оперованих лапароскопічно, з них після планових втручань — 0,8 %, невідкладних — 1,9 %. Найчастішим ускладненням була кровотеча — 16 випадків (0,8 %), із них після планових операцій — 6 (0,3 %), ургентних — 10 (0,5 %). Здебільшого геморагії виникли після ЛХЕ (планових — 3, ургентних — 4), дренування кіст/абсцесів печінки — 3, розділення спайок — 2, біопсії метастазів, лімфатичних вузлів — 3, рукавної резекції шлунка — 1.

Жовчетеча у черевну порожнину виявлена у 13 (0,6 %) випадках, із них після планових — 3 (0,2 %), невідкладних операцій — 10 (0,4 %). Здебільшого ускладнення констатовано після дренування кіст і абсцесів печінки (6), рідше після ЛХЕ — 5 (планових — 2, ургентних — 3). Джерелами виділення жовчі стали ходи Люшка (1), субвезикальна додаткова жовчна протока (2), кукса міхурової протоки після зісковзування кліпси (2).

Рання спайкова непрхідність тонкої кишки на 3-тю — 6-ту добу після операції виникла в 11 пацієнтів (0,5 %). Гостре порушення прохідності розвинулося після ЛХЕ у 6 (планової — 2, невідкладної — 4), гострого апендициту — 2, лівобічної геміколектомії — 1, дренування кіст черевної порожнини — 3.

Абсцес/перитоніт виник у 13 випадках (0,6 %). Причини визнано: нагноєну біліому після ЛХЕ (5), ексудат після апендектомії (4), неспроможність швів колоректального анастомозу (2), ятрогенне ушкодження кишки (2).

Релапаротомії виконано 7 хворим (0,3 %), із них після планових втручань — 4 (0,2 %) і 3 ургентних (0,1 %), здебільшого при нестабільній гемодинаміці та септичному стані. Летальних випадків у цій групі не було.

Релапароскопію для діагностики й усунення післяопераційних ускладнень застосовано у 28 (1,4 %) випадках, із них після планових втручань — 10 (0,5 %), ургентних — 18 (0,9 %). У всіх випадках жовчетечі (ходи Люшка, субвезикальна додаткова протока, кукса міхурової протоки) накладали кліпси, дренували підпечінковий простір після його ретельного промивання. Тактика була успішною у всіх випадках — жовчетеча не відновлювалася. Адгезіолізис виявився ефективним в усуненні ранньої спайкової непрхідності кишок, дефекти в кишці зашивали. Післяопераційний період у цих хворих був без ускладнень. Усіх пацієнтів було виписано на амбулаторне спостереження.

Конверсію вимушено застосовано після релапароскопії 16 пацієнтам (57,1 %), здебільшого через труднощі у верифікації життєздатності кишки та зупинки

кровотечі. Померли після операції двоє хворих (12,5 %) від поліорганної недостатності, сепсису, тромбоемболії легеневої артерії.

Обговорення

Незаперечними перевагами лапароскопічних операцій перед відкритими є менша травматичність втручання й об'єм крововтрати, нижча необхідність у застосуванні анальгетиків, коротший ліжкодень, швидша рухова та соціальна реабілітація пацієнтів, що відповідає переконанню абсолютної більшості клініцистів [10, 11]. Однак лапароскопічні операції не позбавлені ускладнень, а інцидентність деяких із них перевищує такі при відкритих втручаннях. Протягом багатьох десятиліть звичним способом ліквідації життєзагрозливих післяопераційних ускладнень була і залишається релапаротомія, якій притаманні тяжкі системні (серцево-легенева недостатність, тривалі розлади моторики кишки) та місцеві (нагноєння рани, евентрація) негативні наслідки.

Зростання фахового рівня хірургів у виконанні лапароскопічних операцій дало поштовх до застосування релапароскопії як малоінвазивного способу ліквідації післяопераційних ускладнень [5, 8, 14–16]. Невід'ємною умовою її застосування у всіх 28 випадках проведеного дослідження була гемодинамічна стабільність пацієнта (хворий не потребує інфузії для підтримки систолічного тиску > 90 мм рт.ст. і пульсу < 100), на що також звертають увагу клініцисти [1].

Геморагічні виділення по дренажній трубці у всіх 16 випадках свідчили про кровотечу в черевну порожнину. Незважаючи на наявність згустка крові у підпечінковому просторі, кривавлячу судину вдалося верифікувати та зупинити діатермокоагуляцією і накладанням кліпси у 12 випадках (75 %).

За повідомленнями деяких авторів, ятрогенія проток під час ЛХЕ трапляється у 0,08–2 %, що значно перевищує цей показник при відкритих холецистектоміях [2, 3, 12]. Джерело жовчетечі як одного із проявів ушкоджень жовчних шляхів дуже складно верифікувати неінвазивними способами. Автори повідомляють про часті хибно негативні результати ультрасонографії у цих випадках [2]. Папілосфінктеротомія та ретроградна холангіографія відомі своїми тяжкими ускладненнями та навіть летальністю. Релапароскопія у цих хворих може мати не тільки діагностичне значення, а й лікувальне [10]. Так, релапароскопія може виключити пошкодження дванадцятипалої кишки, усунути незначні підтікання жовчі, дає змогу ретельно промити та дренувати черевну порожнину, а також стабілізувати стан пацієнта до остаточної реконструктивної операції за необхідності.

Ушкодження магістральних жовчних проток у проведеному дослідженні не було. У кожному випадку (ходи Люшка, субвезикальна додаткова жовчна протока, кукса міхурової протоки) жовчетеча була надійно усунута накладанням кліпси.

Спостереження за хворими після виписки зі стаціонару засвідчило найшвидше відновлення пацієнтів із післяопераційними ускладненнями, які було ліквідовано із застосуванням релапароскопії.

Висновки

1. Релапароскопія є ефективним способом діагностики та ліквідації ускладнень в оперованих лапароскопічно.
2. Релапароскопію доцільно використовувати лише за умови гемодинамічної стабільності пацієнта.
3. Релапароскопія з конверсією призводить до найгірших результатів у хворих із післяопераційними ускладненнями.
4. Після виписки зі стаціонару обов'язковим є спостереження за пацієнтами в амбулаторних умовах.

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

Список літератури

1. Sermonesi G, Tian BW, Vallicelli C, Abu Zidan FM, Damas-kos D, Kelly MD. Cesena guidelines: WSES consensus statement on laparoscopic-first approach to general surgery emergencies and abdominal trauma. *World Journal of Emergency Surgery*. 2023;18(1):57. doi: 10.1186/s13017-023-00520-9.
2. Wilson I, van Boxel GJ, Carter NC, Knight BC, Pucher PH, Mercer SJ. Laparoscopy in the management of post-cholecystectomy bile leaks. *Surgery Open Digestive Advance*. 2023;11:100-103. doi: 10.1016/j.soda.2023.100103.
3. Pucher PH, Brunt LM, Davies N, Linsk A & SAGES Safe Cholecystectomy Task Force. Outcome trends and safety measures after 30 years of laparoscopic cholecystectomy: a systematic review and pooled data analysis. *Surgical endoscopy*. 2018;32:2175-83. doi: 10.1007/s00464-017-5974-2.
4. Sobocki J, Pędziwiatr M, Bigda J, Holówko W, Major P, Mitura K. The Association of Polish Surgeons (APS) clinical guidelines for the use of laparoscopy in the management of abdominal emergencies. Part II. Videosurgery and Other Minimally Invasive Techniques. 2023;18(3):379-400. doi: 10.5114/wi-im.2023.127884.
5. Vignali A, Elmore U, Aleotti F, Roberto D, Parise P. Re-laparoscopy in the treatment of anastomotic leak following laparoscopic right colectomy with intracorporeal anastomosis. *Surgical Endoscopy*. 2021;35:6173-6178. doi: 10.1007/s00464-020-08113-2.
6. Chang KH, Bourke MG, Kavanagh DO, Neary PC. A systematic review of the role of re-laparoscopy in the management of complications following laparoscopic colorectal surgery. *The Surgeon*. 2016;14(5):287-293. doi: 10.1016/j.surge.2015.12.003.
7. Rotholtz NA, Laporte M, Matzner M, Schlottmann F. Re-laparoscopy to treat early complications following colorectal surgery. *Surgical Endoscopy*. 2022;36(5):3136-3140. doi: 10.1007/s00464-021-08616-6.
8. Wright DB, Koh CE, Solomon MJ. Systematic review of the feasibility of laparoscopic reoperation for early postoperative complications following colorectal surgery. *Journal of British Surgery*. 2017;104(4):337-346. doi: 10.1002/bjs.10469.
9. Chen YC, Fingerhut A, Tsai YY, Chang SC, Ke TW, Shen MY. Laparoscopic Reintervention for Intraoperative Leaks After Colonic Surgery: Do We Need a Routine Stoma? *Sur Innovation*. 2022;29(6):697-704. doi: 10.1177/15533506211070177.
10. Zidan MH, Seif-Eldeen M, Ghazal AA, Refaie M. Post-cholecystectomy bile duct injuries: a retrospective cohort study. *BMC surgery*. 2024;24(1):8-25. doi: 10.1186/s12893-023-02301-2.
11. Shenoy KG, Makam R. Feasibility and safety of redo laparoscopic repair of recurrent inguinal hernia following previous endolaparoscopic repair. *Journal of Minimal Access Surgery*. 2024;20(1):67-73. doi: 10.4103/jmas.jmas_22_23.
12. Carannante F, Mazzotta E, Miacci V, Bianco G, Mascianà G. Identification and management of subvesical bile duct leakage after laparoscopic cholecystectomy: A systematic review. *Asian Journal of Surgery*. 2023;46(10):4161-68. doi: 10.1016/j.asjsur.2023.04.031.
13. Yanar H, Taviloglu K, Ertekin C, Ozcinar B. Planned second-look laparoscopy in the management of acute mesenteric ischemia. *WJG*. 2007;13(24):3350-3362. doi: 10.3748/wjg.v13.i24.3350.
14. Angeramo CA, Schlottmann F, Laporte M, Bun ME. Re-laparoscopy to treat early complications after colorectal surgery: Is there a learning curve? *Surgical Laparoscopy Endoscopy & Percutaneous Techniques*. 2022;32(3):362-367. doi: 10.1097/SLE.0000000000001052.
15. Attaran A, Shahabi F, Orafaie A, Ansari M, Rezaei R. The role of re-laparoscopy in the management of complications following laparoscopic rectal cancer surgery. *Iranian Journal of Colorectal R*. 2023;11(4):142-156. doi: 10.30476/ACRR.2023.100997.1197.
16. Fransvea P, Costa G, D'Agostino L, Sganga G. Redo-laparoscopy in the management of complications after laparoscopic colorectal surgery: a systematic review and meta-analysis of surgical outcomes. *Techniques in Coloproctology*. 2021;25:371-383. doi: 10.1007/s10151-020-02374-8.

Отримано/Received 10.02.2025

Рецензовано/Revised 16.02.2025

Прийнято до друку/Accepted 24.02.2025

Information about authors

Bohdan Matviychuk, MD, DSc, PhD, Professor, Head of the Department of Surgery, Plastic Surgery and Endoscopy, Postgraduate Education Faculty, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; e-mail: bmatviychuk@yahoo.com; phone: +380 (50) 730-77-11; <https://orcid.org/0000-0002-5495-2838>

Roman Bokhonko, PhD in Medicine, Assistant, Associate Professor, Department of Surgery, Plastic Surgery and Endoscopy, Postgraduate Education Faculty, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; e-mail: romanbokhonko@gmail.com; phone: +380 (67) 767-45-37; <https://orcid.org/0000-0003-3859-0635>

Andriy Lavryk, Medical Director, Saint Panteleimon Hospital, Subdivision of the First Lviv Territorial Medical Union, Lviv, Ukraine; e-mail: andriylavrik69@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0008-8818-8525>
Oleh Matviychuk, MD, DSc, PhD, Professor, Department of General Surgery, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; e-mail: oleh.matviychuk@yahoo.com; <http://orcid.org/0000-0002-5864-1535>

Adrian Kvit, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Surgery, Plastic Surgery and Endoscopy, Postgraduate Education Faculty, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; e-mail: adriankvit@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-5036-3606>

Mykhailo Budnyk, Surgeon, Department of Surgery, 2nd City Polyclinic of Lviv, Lviv, Ukraine; e-mail: bandera_6@ukr.net; <https://orcid.org/0009-0034-5025-5698>

Tetiana Pyvovar, Postgraduate Student, Department of Surgery, Plastic Surgery and Endoscopy, Postgraduate Education Faculty, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; e-mail: tatiapyyvovar@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0009-5944-9850>

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.

B.O. Matviychuk¹, R.L. Bokhonko¹, A.M. Lavryk², O.B. Matviychuk¹, A.D. Kvit¹, M.M. Budnyk³, T.V. Pyvovar¹

¹Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

²Saint Panteleimon Hospital, Subdivision of the First Lviv Territorial Medical Union, Lviv, Ukraine

³2nd City Polyclinic of Lviv, Lviv, Ukraine

Role of videolaparoscopy in diagnosis and treatment of postoperative complications in abdominal surgery

Abstract. Background. Laparoscopic operations become a priority in abdominal surgery, having a number of advantages over open interventions. For a long time, relaparotomy was and remains the main method for management of postoperative complications. The role and effectiveness of relaparoscopy in eliminating complications remain unstudied. Aim: to find out the effectiveness and expediency of relaparoscopy in management of post-laparoscopic complications. **Materials and methods.** A retrospective analysis of treatment outcomes in laparoscopic surgeries was carried out, of which 943 (48.8 %) were elective and 988 (51.2 %) were urgent. Most patients who underwent elective procedures (551 (58.4 %)) had chronic calculous cholecystitis. Four-port method was used in 547 cases, single-port — in 4 (0.7 %). Four hundred and twenty-one laparoscopic cholecystectomy was performed urgently for blocked gallbladder, local or diffuse peritonitis. Laparoscopic appendectomy was carried out in 445 patients. Acute adhesive obstruction of the small intestine was resolved laparoscopically in 122 patients: mechanical — in 83, strangulated — in 39. Adhesiolysis was done in 122 patients with adhesive obstruction. Laparoscopic herniotomy and allohernioplasty were performed in 39 patients, of which 21 procedures were inguinal, 13 — umbilical and 5 — postoperative. Sleeve resections were carried out in 10 morbidly obese individuals. In 126 cases, main purpose of laparoscopic surgery was: evaluation of spread of malignant

tumor, biopsy of metastases, lymph node biopsy for pathomorphological examination. **Results.** Postoperative complications arose in 53 (2.7 %) laparoscopically operated patients (0.8 % after elective interventions and 1.9 % after urgent ones): internal bleeding — 16 (0.8 %), biliary leakage into abdominal cavity — 13 (0.6 %), early adhesive obstruction of the small intestine — 11 (0.5 %), abscess/peritonitis — 13 (0.6 %). Relaparotomy was performed in 7 patients (0.3 %): in 4 (0.2 %) of them, after elective and in 3 (0.1 %) after urgent procedures, mostly due to unstable hemodynamics and septic condition. There were no fatal cases in this group. Relaparoscopy for diagnosis and elimination of postoperative complications was used in 28 (1.4 %) cases, of which 10 (0.5 %) after elective procedures and 18 (0.9 %) after emergency surgeries, without mortality. Conversion to open surgery after relaparoscopy was done in 16 (57.1 %) patients, mostly due to difficulties in verifying the viability of intestine and for hemostasis. Two (12.5 %) patients died due to multiple organ failure, sepsis, pulmonary embolism. **Conclusions.** 1. Relaparoscopy is an effective method of diagnosis and elimination of post-laparoscopic complications. 2. Relaparoscopy is advisable only in hemodynamically stable patients. 3. Relaparoscopy with conversion leads to worst results in patients with postoperative complications.

Keywords: laparoscopic surgery; postoperative complications; relaparoscopy

УДК 616.147-17-007.64-089.87-089.168.1-085.225.2:615.28

Саволук С.І., Завертиленко Д.С.

Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

Топічне використання комбінованих препаратів ніфедипіну та лідокаїну в післяопераційному періоді після гемороїдектомії, при гострому гемороїдальному тромбозі та геморої в поєднанні з хронічною анальною тріщиною

Резюме. Актуальність. Геморої є однією з найбільш поширених патологій у професійній діяльності хірурга, що становить значну соціально-економічну проблему для населення та системи охорони здоров'я країн усього світу. Хірургічне лікування, а саме гемороїдектомія за Milligan-Morgan, є одним із основних та ефективних методів лікування пацієнтів цієї категорії із гемороєм III–IV стадії. Однією з найбільших проблем у ранньому післяопераційному періоді є розвиток у пацієнтів больового синдрому, що потребує впровадження заходів, націлених на його зниження. У структурі хвороб товстої кишки анальна тріщина трапляється досить часто. Щонайменше 20 % пацієнтів із симптоматичним гемороєм мають анальні тріщини. У госпітальній проктологічній захворюваності анальні тріщини стоять на шостому місці та становлять 5–7 % випадків. Їх медикаментозне лікування ґрунтується на зменшенні спазму анального сфінктера для поліпшення кровотоку та загоєння. Проблемами, що поєднують вищенаведені патології, є спазм внутрішнього анального сфінктера та біль. Отже, пошуки оптимального їх купірування продовжуються. **Мета дослідження:** оцінити та порівняти вплив місцевого застосування ніфедипіну в комбінації з лідокаїном (Ніфекаїн), а також місцевого використання глюкокортикоїдів у поєднанні з лідокаїном на рівень післяопераційного болю, болю після дефекації у пацієнтів після гемороїдектомії за Milligan-Morgan; оцінити ефективність впливу топічного засобу на основі ніфедипіну та лідокаїну (Ніфекаїн) на рівень болю, а також болю після дефекації у пацієнтів з гострим гемороїдальним тромбозом I–II стадії; оцінити застосування «медикаментозної сфінктеротомії» у вигляді місцевого нанесення крему з ніфедипіном та лідокаїном як альтернативного хірургічному методу лікування хронічної анальної тріщини в поєднанні з гемороєм I–II стадії; оцінити переносимість та безпеку такого лікування. **Матеріали та методи.** Відповідне дослідження базувалося на даних пацієнтів, що проходили лікування та були прооперовані на базі кафедри хірургії та судинної хірургії Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика у період з квітня 2023 року до квітня 2024 року. У дослідження було включено результати, отримані в процесі курації таких груп: група I та II — пацієнти після гемороїдектомії; група III — пацієнти з гострим гемороїдальним тромбозом I–II стадії; група IV — пацієнти з гемороєм I–II стадії в поєднанні з хронічною анальною тріщиною. **Результати.** Група I та II — пацієнти після гемороїдектомії. Тривалість стаціонарного лікування: I група — $26,48 \pm 5,76$ години та II група — $26,24 \pm 5,64$ години. Готовність пацієнтів до виписки за шкалою $PT-RHDS$: I група — $6,94 \pm 0,37$ бала; II група — $7,02 \pm 0,33$ бала. Рівень болю за шкалою $ACCS$ I та II (у міліметрах) у визначені часові терміни становив: на 6-ту післяопераційну годину — $31,21 \pm 4,32$ проти $21,41 \pm 4,09$; 12-ту годину — $25,02 \pm 3,49$ проти $22,68 \pm 3,87$; на 1-шу добу — $24,21 \pm 3,62$ проти $17,92 \pm 3,79$; 7-му добу — $23,78 \pm 3,46$ проти $17,51 \pm 3,57$; 14-ту добу — $8,91 \pm 2,74$ проти $8,70 \pm 2,68$ відповідно. Група III — пацієнти з гострим гемороїдальним тромбозом I–II стадії. Після 7 днів терапії кремом з ніфедипіном у комбінації з лідокаїном (Ніфекаїн) полегшення болю

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh sostojnij»), 2025

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2025

Для кореспонденції: Саволук Сергій Іванович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри хірургії та судинної хірургії, Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, вул. Дорогожицька, 9, м. Київ, 04112, Україна; e-mail: savoluk@meta.ua

For correspondence: Sergii Savoliuk, MD, DSc, PhD, Professor, Head of the Department of Surgery and Vascular Surgery, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Dorozhytska st., 9, Kyiv, 04112, Ukraine; e-mail: savoluk@meta.ua

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

відмічалось у 84,8 %. Зникнення тромбозу гемороїдального вузла у всіх пацієнтів відбулося через 14 днів терапії. У пацієнтів не спостерігалось жодних системних побічних ефектів або значних аноректальних кровотеч. Група IV — пацієнти з гемороєм I–II стадії в поєднанні з хронічною анальною тріщиною. Застосування ректального крему Ніфекаїн усувало біль вже після першої дефекації. Загоєння (епітелізація) хронічної анальної тріщини було досягнуте через 21 день терапії у 94,55 % пацієнтів. Ми не спостерігали жодних системних побічних ефектів у пацієнтів, які застосовували крем. **Висновки.** Місцеве застосування крему Ніфекаїн, що є комбінацією ніфедипіну та лідокаїну, дозволяє у коротші терміни досягти зниження післяопераційного больового синдрому після відкритої гемороїдектомії за Milligan–Morgan порівняно з комбінацією місцевих глюкокортикоїдів та лідокаїну. Місцеве застосування крему з ніфедипіном у комбінації з лідокаїном (Ніфекаїн) при гострому тромбозі гемороїдальних вузлів I–II стадії полегшує біль та набряк, зменшує розміри геморою та дискомфорт. Застосування ректального крему Ніфекаїн у пацієнтів з гемороєм I–II стадії в поєднанні з хронічною анальною тріщиною усуває біль вже після першої дефекації та сприяє епітелізації тріщини.

Ключові слова: геморої; гемороїдектомія; післяопераційний біль; Milligan–Morgan; тромбоз гемороїдального вузла; хронічна анальна тріщина; сфінктеротомія; крем з ніфедипіном та лідокаїном

Вступ

Геморої є найбільш поширеним серед аноректальних захворювань [1]. Так, до прикладу, у Сполучених Штатах Америки геморої є четвертим провідним амбулаторним діагнозом серед захворювань шлунково-кишкового тракту, що становить близько 1 млн звернень [2]. А за оцінками низки авторів, поширеність геморою серед дорослого населення світу становить близько 11 % [3]. Відповідна патологія є актуальною і для України, її лікуванню присвячена велика кількість досліджень українських авторів [4, 5].

Ця патологія має значний соціально-економічний вплив на суспільство країн всього світу. Це пов'язано зі значними труднощами для пацієнтів, викликаними як фізичним, так і психологічним дискомфортом, суттєвим погіршенням якості життя через виражену симптоматику (анальні кровотечі, біль і свербіж тощо) [6], а також створює значне економічне навантаження для систем охорони здоров'я через прямі витрати на лікування відповідної категорії пацієнтів та зниження кількості трудових днів [7].

Анальна тріщина — це подібне до виразки ураження анодерми дистальніше від зубчастої лінії. Гострі анальні тріщини — це поверхневі розриви; вони викликають гострий колючий і пекучий біль в анальному каналі під час і після дефекації, більшість з них загоюються спонтанно [50]. Хронічні анальні тріщини пов'язані з гіпертонусом анального каналу [37], зниженням кровотоку слизової оболонки, порушенням мікроциркуляції та тенденцією до поганого загоєння [51]. Хірургічне втручання є традиційним методом лікування хронічної анальної тріщини [50, 52]. Зменшення анального тиску за допомогою сфінктеротомії або анальної дилатації поліпшує анодермальний кровотік по задній середній лінії, що приводить до загоєння тріщини. Для медикаментозного зниження тиску сфінктера використовуються нові фармакологічні методи лікування, доки тріщина не загоїться. Кілька досліджень показали загоєння анальної тріщини за допомогою різноманітних засобів, зокрема ботулінічного токсину [53, 54], ізосорбиду динітрату і гліцерилтринітрату [55–57] і блокаторів кальцієвих каналів, як-от дилтіазем [58] та ніфедипін [25, 26]. Початково бага-

тообіцяючи місцеве застосування гліцерилтринітрату було нівельоване через погані результати та побічні ефекти [59, 60]. Крім того, повідомлялося про транзиторне нетримання калу, побічні ефекти та рецидив після місцевої інфільтрації ботулотоксину [50, 53, 54]. Місцеве застосування мазі дилтіазему виявилось ефективним, але у деяких пацієнтів спостерігалися періанальний дерматит і головні болі [58, 61, 62].

Ніфедипін є антагоністом кальцію, який раніше призначали лише перорально при серцево-судинних захворюваннях, він викликає розслаблення гладкої мускулатури та розширення судин. Нещодавно було показано, що місцеві препарати ніфедипіну знижують анальний тиск у стані спокою, полегшують біль і лікують гострі анальні тріщини та гострий тромбований геморої [25, 63, 64].

Обґрунтування дослідження. Геморої — захворювання, що потребує індивідуального лікування, залежно від стадії та симптомів, а у випадку, коли консервативні методи стають неефективними, на перший план виходять хірургічні техніки.

Гострий тромбоз є основним ускладненням зовнішнього геморою, і він може виникнути в нижньому анальному сплетенні під слизовою оболонкою. Зараз найприйнятніша патофізіологічна теорія розвитку гемороїдального тромбозу стосується анальних подушок, еластичність яких порушується та вони стають більш чутливими до збільшення тиску напруги, а також до травматизації твердими каловими масами з прогресуючим зміщенням вниз [18, 41]. У венах може виникати застій з утворенням тромбів і гострим набряком, що може викликати інтенсивний біль протягом перших 48 годин. Виражена запальна реакція була продемонстрована гістологічним дослідженням у 100 хірургічних зразках після гемороїдектомії. Запалення вражає стінку кровоносної судини та підтримуючу сполучну тканину, що призводить до ішемії слизової оболонки, і це може стати причиною виникнення судинного тромбозу. Далі це призводить до зміщення слизової оболонки та її випинання через задній прохід [42]. Подальше утворення запального інфільтрату призводить до постійного гіпертонусу внутрішнього анального сфінктера (ВАС), тоді як зовнішній сфінктер реагує спазмо-

подібними скороченнями. Таким чином створюється порочне коло з невеликою тенденцією до ремісії. Біль і набряк можуть бути безперервними протягом кількох днів або навіть призводити до втрати працездатності, потім вони поступово спадають спонтанно протягом 3–4 тижнів. Лікування, як правило, спочатку симптоматичне, тому що симптоми зменшуються за відносно короткий час, і складається з постільного режиму, зміни дієти, місцевої гігієни, сидячих ванн, пом'якшувачів калу, аналгетиків [18]. Якщо гострий гемороїдальний тромбоз не піддається консервативному лікуванню, можна розглянути хірургічне лікування. Ексізія є методом вибору на додаток до сидячих ванн і місцевих засобів [19, 20]. Слід уникати розрізу, оскільки тромби розташовані в декількох місцях, і це може бути непотрібним, якщо зменшення болю досягається консервативним лікуванням [21].

Сильний анальний біль є поширеним симптомом гострого тромбозу зовнішнього геморою.

Гемороедектомія за Milligan-Morgan є ефективним хірургічним методом лікування геморою III–IV ступенів [8]. Однією з найбільших проблем, з якими стикаються як хірург, так і пацієнт у ранньому післяопераційному періоді, є розвиток больового синдрому, що може бути дуже інтенсивним і в деяких випадках призводить до того, що деякі пацієнти вагаються або відмовляються від операції [9]. Методи контролю больового синдрому, як-от нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) та опіати, обмежені терміном їх застосування та можливими побічними ефектами, що обумовлює актуальність пошуку нових підходів до контролю болю після гемороедектомії.

Таким чином, одним із головних завдань у післяопераційному веденні пацієнтів після гемороедектомії є адекватний та ефективний менеджмент болю, що дозволяє виконання хірургічного лікування в амбулаторних умовах, досягаючи комфорту для пацієнта та зменшення економічного навантаження на лікарню й систему охорони здоров'я в цілому. За даними низки літературних джерел, одним з патогенетичних механізмів розвитку післяопераційного болю є спазм внутрішнього анального сфінктера, що створює певне порочне коло, оскільки сам біль призводить до підсилення рефлекторного спазму [10]. Відповідна ситуація потребує впровадження методів, націлених на усунення або зменшення такого спазму.

Різні дослідження показали, що аноректальна механіка та кровотік до анального каналу можуть відігравати певну роль у розвитку хронічної анальної тріщини. Ще дослідження 1970-х і 1980-х років вказували на роль гіпертонусу внутрішнього анального сфінктера в патогенезі анальної тріщини [65, 66]. Анальний гіпертонус може погіршити васкуляризацію анального каналу. Так, тиск на судини, що проходять перпендикулярно через внутрішній сфінктерний м'яз, під час підвищеного тону сфінктера порушує перфузію до задньої спайки, де кровотік і без того поганий. Зменшення анального тиску за допомогою сфінктеротомії або анальної дилатації поліпшує анодермальний кровотік по задній середній лінії, що приводить до загоєння тріщини. Було пока-

зано, що внутрішня сфінктеротомія, золотий стандарт лікування анальної тріщини, знижує внутрішній тиск сфінктера та поліпшує анодермальний кровотік, але зберігається велика ймовірність нетримання калу як ускладнення [51].

Зараз існують менш інвазивні стратегії для розслаблення сфінктера. Місцеві препарати, зокрема нітрогліцерин, дилтіазем або ніфедипін, зменшують внутрішній тиск сфінктера, що призводить до «медикаментозної сфінктеротомії» та загоєння тріщини [11, 67]. У закордонних дослідженнях вже було оцінено вплив ніфедипіну (антагоніста кальцієвих каналів) на модуляцію тону спокую та скорочень внутрішнього анального сфінктера [22–24], що характерно для гострого аноректального тромбозу, гострої анальної тріщини, після гемороедектомії та стриктуропластики, — препарат показав ефективність у полегшенні болю [25, 26]. Ніфедипін інгібує надходження Ca^{2+} до саркоплазми гладких м'язів, з подальшим збереженням кисню та зменшенням механічного скорочення м'язових волокон [27]. Його місцеве використання є в переліку можливих засобів усунення спазму ВАС, а комбінування його з місцевими анестетиками дозволяє досягти кращого знеболювального ефекту, розриваючи порочне коло болю та спазму. Тому крем, що містить ніфедипін і лідокаїн (блокатор кальцієвих каналів у комбінації з місцевим анестетиком), дозволяє досягти кращого знеболювального ефекту і може стати перспективним методом лікування, який впливає на одну з основних причин болю після гемороедектомії (післяопераційного), при гострому тромбозі гемороїдальних вузлів та хронічній анальній тріщині.

З огляду на ці дані **метою** нашого дослідження є висвітлення власного досвіду застосування крему Ніфекаїн (ніфедипін у комбінації з місцевим анестетиком лідокаїном) для менеджменту післяопераційного болю у пацієнтів, яким була виконана гемороедектомія за Milligan-Morgan, пацієнтів з гострим гемороїдальним тромбозом I–II стадії та з гемороєм I–II стадії в поєднанні з хронічною анальною тріщиною.

Завдання:

1. Оцінити та порівняти вплив місцевого застосування ніфедипіну в комбінації з лідокаїном (Ніфекаїн) та місцевого використання глюкокортикоїдів у поєднанні з лідокаїном на рівень післяопераційного болю, болю після дефекації у пацієнтів після гемороедектомії за Milligan-Morgan.

2. Оцінити ефективність впливу топічного засобу на основі ніфедипіну та лідокаїну (Ніфекаїн) на рівень болю, а також болю після дефекації у пацієнтів з гострим гемороїдальним тромбозом I–II стадії.

3. Оцінити застосування «медикаментозної сфінктеротомії» у вигляді місцевого нанесення крему з ніфедипіном та лідокаїном як альтернативного хірургічному методу лікування хронічної анальної тріщини в поєднанні з гемороєм I–II стадії.

4. Оцінити переносимість місцевого застосування крему на основі ніфедипіну в комбінації з лідокаїном у всіх групах пацієнтів (вплив на АТ, пульс, наявність алергічних реакцій).

Матеріали та методи

Це дослідження базувалось на результатах лікування пацієнтів, що проходили лікування та були прооперовані на базах кафедри хірургії та судинної хірургії Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика у період з квітня 2023 року до квітня 2024 року.

Група I та II — після гемороїдектомії

У дослідження було включено результати, отримані в процесі курації 78 пацієнтів віком від 18 до 70 років, у яких було підтверджено діагноз: геморої III–IV стадії. Усі пацієнти, представлені у нашому дослідженні, без винятку, у ранньому післяопераційному періоді отримували пероральні НПЗП з метою системного знеболювання. Пацієнти були розділені на дві групи залежно від засобу для місцевого застосування. I група пацієнтів (контрольна) включала 41 пацієнта, що отримував місцево мазь з комбінацією глюкокортикоїду та місцевого анестетика. До складу II групи (основної) увійшло 37 пацієнтів, що використовували крем на основі ніфедипіну 0,3% в комбінації з місцевим анестетиком 1,5% (Ніфекаїн) 1 см кожні 12 годин. Місцевий анестетик в обох групах представлений лідокаїном гідрохлоридом. Обидві групи, окрім вищезгаданих препаратів, застосовували традиційну консервативну терапію, яка базувалася на дієті та проносних засобах.

Передопераційно усі пацієнти обстежувались згідно із сучасними протоколами: клінічний огляд пацієнта, аноскопія, загальноклінічні лабораторні та інструментальні обстеження.

При ректальному огляді оцінювалась наявність гіпертонусу ВАС.

У ході проведення цього дослідження оцінювались такі показники: вік, стать, ступінь анестезіологічних ризиків (ASA) [12], тривалість стаціонарного лікування, рівень больових відчуттів відповідно до Analogue Chromatic Continuous Scale (ACCS) [13], гемодинамічні показники та переносимість препарату станом через 6, 12 годин і 1, 7 та 14 днів з моменту операції. А також біль після дефекації за візуально-аналоговою шкалою (ВАШ) до лікування, через 1–2, 5–7 та 10–14 діб з моменту операції. Готовність пацієнтів до виписки оцінювалась за допомогою анкети для оцінки готовності пацієнтів до виписки зі стаціонару (PT-RHDS) [14].

Критеріями виключення були: 1) вагітність або лактація; 2) алергія на складові препаратів; 3) супутні ускладнення, що потребували хірургічного втручання (наприклад, абсцес, фістула, анальна тріщина

та рак); 4) тяжкий загальний стан пацієнта відповідно до класифікації Американського товариства анестезіологів.

Усі пацієнти були прооперовані за стандартизованою хірургічною методикою — гемороїдектомія за Milligan-Morgan з використанням технології біологічного зв'язування під комбінованим знеболюванням (спінальна анестезія в поєднанні з місцевим знеболюванням).

Група III — гострий гемороїдальний тромбоз I–II стадії

У дослідження було включено результати, отримані в процесі курації 46 пацієнтів віком від 18 років (у 87 % з них під час проктологічного обстеження виявлено гіпертонус внутрішнього анального сфінктера). Усі пацієнти цієї групи отримували ректальний крем з ніфедипіном 0,3% та лідокаїном 1,5% (Ніфекаїн) кожні 12 годин протягом 3 тижнів. Окрім цього, пацієнти застосовували традиційну консервативну терапію, яка базувалася на дієті та проносних препаратах.

Критерії включення: чоловіки та жінки віком від 18 років з гострим гемороїдальним тромбозом I–II стадії.

Критеріями виключення були: 1) передбачувана або підтверджена вагітність; 2) пролабуючий геморої III–IV стадії; 3) супутні ускладнення, що потребують хірургічного втручання (абсцес, фістула, рак); 4) алергія на ніфедипін або лідокаїн.

Усі пацієнти пройшли клінічне обстеження, оцінку больового синдрому за ВАШ, заповнили анкету для оцінки симптомів. Усі обстеження проводили на початку дослідження та на 3, 7, 14, 21-й день (табл. 1).

Група IV — пацієнти з гемороєм I–II стадії в поєднанні з хронічною анальною тріщиною

У дослідження було включено результати, отримані в процесі курації 55 пацієнтів від 18 до 70 років з гемороєм I–II стадії в поєднанні з хронічною анальною тріщиною (з гіпертонусом внутрішнього анального сфінктера під час проктологічного обстеження у 96,4 %), які отримували ректальний крем з ніфедипіном 0,3% у комбінації з лідокаїном 1,5% (Ніфекаїн): 1 см крему намащували навколо анального отвору та на слизову заднього проходу на глибину 1 см кожні 12 годин протягом 3 тижнів. Крім того, пацієнтам призначали засоби, які пом'якшують кал, або проносні засоби протягом усього курсу лікування.

Критеріями включення були чоловіки та жінки 18 років і старше з гемороєм у поєднанні з хронічною анальною тріщиною. Хронічна анальна тріщина була визначена при клінічному огляді, коли було

Таблиця 1. Графік проведення обстеження пацієнтів з гострим гемороїдальним тромбозом I–II стадії

Обстеження	День лікування				
	До лікування	3-й	7-й	14-й	21-й
Клінічний огляд	+	+	+	+	+
Вимірювання болю за ВАШ	+	+	+	+	+
Аноскопія	+				+

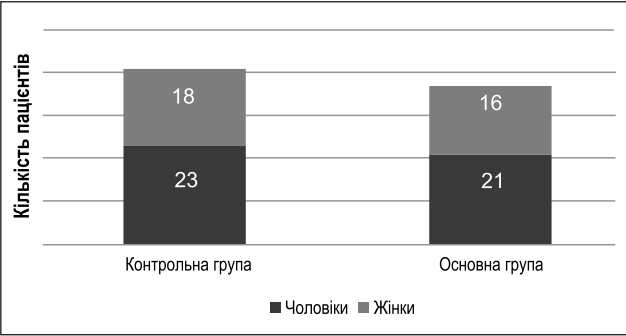


Рисунок 1. Гендерне співвідношення в групах

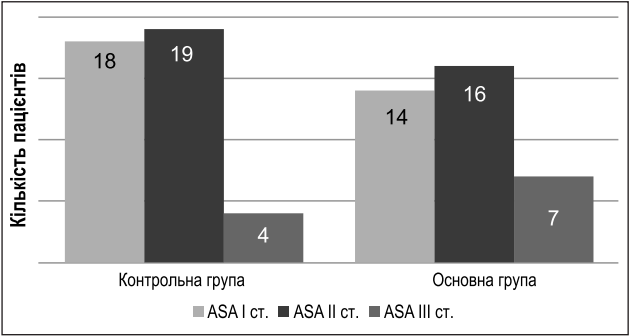


Рисунок 2. Розподіл за анестезіологічними ризиками ASA

видно ущільнення по краях і горизонтальні волокна внутрішнього анального сфінктера в основі ураження. Обов'язкова наявність в анамнезі анального болю під час дефекації протягом щонайменше двох місяців, який не вдалося зняти за допомогою засобів для пом'якшення калу та простих місцевих анестетиків.

Критеріями виключення були: 1) передбачувана або підтверджена вагітність, жінки у період лактації; 2) алергія на ніфедипін або лідокаїн; 3) супутні ускладнення, що потребують хірургічного втручання (абсцес, фістула та рак).

Об'єктивні зміни оцінювали шляхом клінічного обстеження під час кожної консультації: на початковому етапі, на 3, 7, 14 та 21-й дні. Загоєння анальної тріщини (епітелізацію) оцінювали за допомогою аноскопії, яку проводили до початку лікування та на 21-й день.

Суб'єктивні зміни оцінювали за допомогою ВАШ для оцінки болю. Пульс і артеріальний тиск, будь-які побічні ефекти та показники болю реєструвалися під час кожного візиту. Анальний біль оцінювали за ВАШ від 0 до 10.

Кожен учасник дослідження дав письмову інформовану згоду.

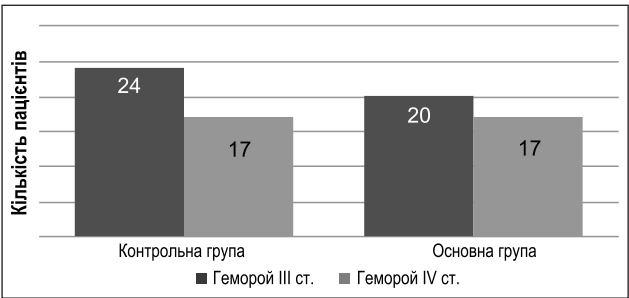


Рисунок 3. Розподіл пацієнтів за стадією геморою

Результати

Група I та II

Мінімальний вік пацієнтів, які взяли участь у дослідженні, становив 22 роки, максимальний — 65 років. Середній вік пацієнтів, які були включені у дослідження, був у межах $38,87 \pm 8,78$ року. Співвідношення пацієнтів за статтю (чоловіки/жінки) становило 44/34.

Серед 78 пацієнтів 44 мали комбінований геморой III ст., а 34 пацієнти — IV ст.

Таблиця 2. Передопераційна характеристика пацієнтів по групах

Характеристика	Група I (контрольна) (n = 41)	Група II (основна) (n = 37)	p
Стать, n (%)			
чоловіки	23 (56,1)	21 (56,8)	0,953 (1)
жінки	18 (43,9)	16 (43,2)	
Середній вік, років	39,02 ± 9,34	38,70 ± 8,26	0,874 (2)
Стадія геморою, n (%)			
III	24 (58,5)	20 (54,1)	0,690 (1)
IV	17 (41,5)	17 (45,9)	
ASA, n (%)			
I	18 (43,9)	14 (37,8)	0,503 (1)
II	19 (46,3)	16 (43,2)	
III	4 (9,8)	7 (19,0)	
Рівень больових відчуттів до операції за ACCS, мм	10,48 ± 4,27	10,24 ± 4,14	0,802 (2)

Примітки: p — оцінка вірогідності різниці між групами за критерієм хі-квадрат (1) та Манна — Уїтні (2); групи порівнянні за вказаними параметрами (p > 0,05).

За результатами передопераційного обстеження та огляду лікарем-анестезіологом кількість пацієнтів за передопераційними ризиками згідно зі шкалою ASA була наступною: I ст. — 32 пацієнти, II ст. — 35 пацієнтів, III ст. — 11 пацієнтів. При передопераційному проктологічному огляді у 83,3 % пацієнтів обох груп було виявлено гіпертонус ВАС, який після гемороїдектомії визначався вже у 91 % пацієнтів.

Характеристика пацієнтів групи I та II за вищевказаними параметрами наведена у табл. 2 та діаграмах на рис. 1–3.

Пацієнти перебували в стаціонарі до 48 годин. Середня тривалість перебування пацієнтів у стаціонарі для I групи становила $26,48 \pm 5,76$ год та II групи — $26,24 \pm 5,64$ год ($p = 0,853$).

Відповідно до анкетування та оцінки готовності пацієнтів до виписки за шкалою PT-RHDS на 2-гу добу були отримані наступні результати: I група — $6,94 \pm 0,37$ бала; II група — $7,02 \pm 0,33$ бала ($p = 0,319$).

Рівень болю за ACCS I та II (у міліметрах) у визначені часові терміни становив: на 6-ту післяопераційну годину — $31,21 \pm 4,32$ проти $21,41 \pm 4,09$ ($p = 0,0001$); 12-ту годину — $25,02 \pm 3,49$ проти $22,68 \pm 3,87$ ($p = 0,006$); на 1-шу добу — $24,21 \pm 3,62$ проти $17,92 \pm 3,79$ ($p = 0,0001$); 7-му добу — $23,78 \pm 3,46$ проти $17,51 \pm 3,57$ ($p = 0,0001$); 14-ту добу — $8,91 \pm 2,74$ проти $8,70 \pm 2,68$ ($p = 0,734$). Відповідні результати відображено у графічній формі на рис. 4.

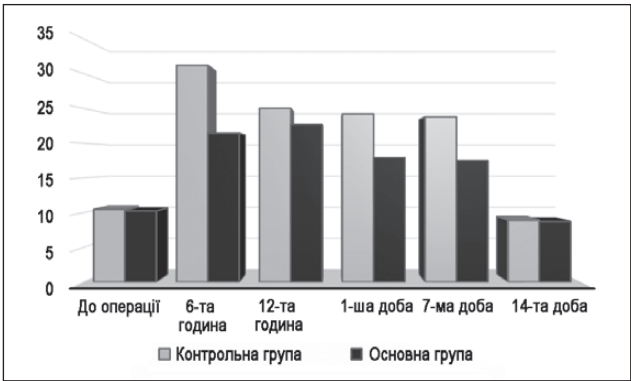


Рисунок 4. Динаміка болю за шкалою ACCS (мм) протягом періоду спостереження

Кінцеві результати дослідження груп I та II наведені у табл. 3–5.

Група III

Група з 46 пацієнтів з гострим гемороїдальним тромбозом I–II стадії, середній вік $34,0 \pm 10,8$ року, хворі були порівнянні за віком і статтю. Через 7 днів терапії кремом з ніфедипіном та лідокаїном (Ніфедикаїн) у 84,8 % пацієнтів біль був відсутній. На 14-й та 21-й день жоден пацієнт не потребував знеболювання. Ремісія симптомів гострого тромбозу (біль і біль після дефекації) відбулася після 14 днів терапії (табл. 6).

Таблиця 3. Післяопераційні результати по групах

Характеристика	Група I (контрольна) (n = 41)	Група II (основна) (n = 37)	p
Тривалість стаціонарного лікування, год	$26,48 \pm 5,76$	$26,24 \pm 5,64$	0,853 (2)
Середні результати опитування PT-RHDS	$6,94 \pm 0,37$	$7,02 \pm 0,33$	0,319 (2)
Рівень післяопераційного болю за ACCS, мм			
6-та година	$31,21 \pm 4,32$	$21,41 \pm 4,09$	0,0001* (2)
12-та година	$25,02 \pm 3,49$	$22,68 \pm 3,87$	0,006* (2)
1-ша доба	$24,21 \pm 3,62$	$17,92 \pm 3,79$	0,0001* (2)
7-ма доба	$23,78 \pm 3,46$	$17,51 \pm 3,57$	0,0001* (2)
14-та доба	$8,91 \pm 2,74$	$8,70 \pm 2,68$	0,734 (2)
Кількість пацієнтів з гіпертонусом ВАС при проктологічному огляді на 14-ту добу, n (%)	33 (80,5)	1 (2,7)	0,0001* (1)

Примітки: p — оцінка вірогідності різниці між групами за критерієм Фішера (1) та Манна — Уїтні (2); * — різниця між групами статистично значуща ($p < 0,05$).

Таблиця 4. Рівень больових відчуттів після дефекації за ВАШ (бали) у пацієнтів після гемороїдектомії

Група	До лікування	1-ша — 2-га доба	5-та — 7-ма доба	10-та — 14-та доба
I (контрольна) (n = 41)	7 (6–8)	8 (7–9)	6 (5–8)	4 (3–5)
II (основна) (n = 37)	7 (6–9)	9 (8–9)	4 (3–5)	2 (1–3)
p	0,936	0,757	0,008*	0,003*

Примітки: результати подано як медіану і міжквартильний інтервал — Ме (25–75 %), p — оцінка вірогідності різниці між групами за критерієм Манна — Уїтні; * — різниця між групами статистично значуща ($p < 0,05$).

У жодного пацієнта, який отримував крем з ніфедипіном та лідокаїном, не виявлено системних побічних ефектів або значної аноректальної кровотечі. Лише у двох (4,35 %) спостерігалася незначна місцева гіперемія, яка зникла після припинення терапії (табл. 7).

Гіпертонус внутрішнього анального сфінктера при проктологічному огляді на 21-й день був наявний лише у 2,17 % пацієнтів.

Група IV

Застосування ректального крему з ніфедипіном та лідокаїном (Ніфекаїн) у пацієнтів з гемороєм I–II стадії в поєднанні з хронічною анальною тріщиною усунуло біль уже після першої дефекації у 36,4 % пацієнтів, а через 7 днів — у 52,7 %. Після 21 дня терапії біль був

відсутній у всіх пацієнтів. Загоєння хронічної анальної тріщини (епітелізація) відбулося через 21 день терапії у 94,55 % пацієнтів, які отримували ніфедипін з лідокаїном (Ніфекаїн). Динаміка болю та болю після дефекації наведена в табл. 8.

Гіпертонус внутрішнього анального сфінктера при проктологічному огляді на 21-й день був наявний лише у 1,82 % пацієнтів.

Протягом 3 тижнів лікування систолічний та діастолічний артеріальний тиск суттєво не відрізнявся від рівнів до лікування. У жодного пацієнта, який отримував крем з ніфедипіном та лідокаїном (Ніфекаїн), не розвинулась постуральна гіпотензія та не виявлено будь-яких системних побічних ефектів. Лише в одного пацієнта (1,82 %) спостерігалася незначна локальна гіперемія, яка зникла після припинення терапії (табл. 9).

Таблиця 5. Переносимість місцевого застосування крему з ніфедипіном та лідокаїном (Ніфекаїн) після гемороїдектомії (група II)

Показник		До лікування	6-та година	12-та година	1-ша доба	7-ма доба	14-та доба
Вплив на АТ (середні значення), мм рт.ст.	Систолічний	126	124	125	123	125	124
	Діастолічний	75	78	74	73	73	75
Пульс, уд/хв		67	64	63	69	68	67
Наявність алергічних реакцій		—	—	—	—	—	—

Таблиця 6. Динаміка зменшення болю за ВАШ при використанні крему з ніфедипіном і лідокаїном (Ніфекаїн) у пацієнтів з гострим гемороїдальним тромбозом (n = 46) (бали)

Показник	До лікування	3-й день	7-й день	14-й день	21-й день
Біль за ВАШ	8,8	6,6*	3,3*	0*	0*
Рівень болю після дефекації протягом 5 хв	8,7	7,5	2,2*	0*	0*

Примітка: * — різниця в динаміці щодо базового рівня показника (до лікування) статистично значуща (p < 0,05) — оцінка вірогідності різниці за критерієм Вілкоксона.

Таблиця 7. Переносимість місцевого застосування крему з ніфедипіном та лідокаїном (Ніфекаїн) у пацієнтів з гострим гемороїдальним тромбозом (n = 46)

Показник		До лікування	3-тя доба	7-ма доба	14-та доба	21-ша доба
Вплив на АТ (середні значення), мм рт.ст.	Систолічний	125	122	127	123	122
	Діастолічний	77	74	75	72	79
Пульс, уд/хв		69	68	66	64	68
Наявність алергічних реакцій (місцева гіперемія)		—	—	2	2	—

Таблиця 8. Динаміка зменшення болю за ВАШ при використанні крему з ніфедипіном і лідокаїном (Ніфекаїн) у пацієнтів з хронічною анальною тріщиною (n = 55) (бали)

Показник	До лікування	3-й день	7-й день	14-й день	21-й день
Біль за ВАШ	8,9	7,6*	4,5*	3,3*	0*
Рівень болю після дефекації протягом 5 хв	9,5	8,7	3,4*	2,4*	0*

Примітка: * — різниця в динаміці щодо базового рівня показника (до лікування) статистично значуща (p < 0,05) — оцінка вірогідності різниці за критерієм Вілкоксона.

Таблиця 9. Переносимість місцевого застосування крему з ніфедипіном та лідокаїном (Ніфекаїн) пацієнтами з гемороем I–II стадії в поєднанні з хронічною анальною тріщиною (n = 55)

Показник		До лікування	3-тя доба	7-ма доба	14-та доба	21-ша доба
Вплив на АТ (середні значення), мм рт.ст.	Систолічний	128	121	123	124	126
	Діастолічний	78	72	73	75	80
Пулс, уд/хв		70	64	68	64	66
Наявність алергічних реакцій (місцева гіперемія)		–	–	1	–	–

Обговорення

Розглядаючи питання використання ніфедипіну та інших блокаторів кальцієвих каналів у комбінації з лідокаїном в проктологічній практиці в післяопераційному періоді після гемороїдектомії за Milligan-Morgan, низка дослідників акцентують увагу на фармакокінетичних властивостях зазначеної групи препаратів.

Ніфедипін є антагоністом кальцію, який раніше призначали лише перорально при серцево-судинних захворюваннях [28].

R. Ottaiano та співавт. зазначають, що серед блокаторів кальцієвих каналів топічний ніфедипін має найбільшу доказову базу клінічної ефективності при місцевому застосуванні у формі кремів, мазей та гелю, оскільки є дані щодо ефективності блокаторів кальцієвих каналів у зниженні тиску в анальному каналі, що пов'язано з блокадою надходження кальцію через канали L-типу, який модулює тонус внутрішнього анального сфінктера [15].

У комбінації лідокаїн і ніфедипін мають взаємодоповнюючу дію — блокада кальцієвих каналів, спричинена ніфедипіном, зумовлювала розслаблення гладкої мускулатури анального сфінктера, тим самим додатково послаблюючи біль, що зменшується застосуванням місцевого лідокаїну після гемороїдектомії. Також автори зазначають, що така фіксована комбінація є безпечною й ефективною для аноректального застосування у пацієнтів з анальними тріщинами та тромбозом гемороїдальних вузлів, спричиняє лише незначні побічні ефекти [15].

При цьому Р. Perrotti та співавт. (2009) зазначають, що місцеве застосування мазі ніфедипіну з лідокаїном не призводить до утворення терапевтично значущих концентрацій діючих речовин та/або їх активних метаболітів у сироватці крові [16].

Також у дослідженні J. Jin та співавт. (2023) зазначено ефективність місцевого застосування блокаторів кальцієвих каналів у зниженні післяопераційного болю після гемороїдектомії [10].

За даними Р. Perrotti та співавт. (2010), було відмічено позитивний вплив місцевого застосування ніфедипіну в комбінації з лідокаїном, з паралельним застосуванням системних НПЗП, що дозволяє досягти значущого зниження післяопераційного больового синдрому через 6 годин і на 7-й день після операції порівняно із застосуванням місцевого лідокаїну [17].

У нашому дослідженні, аналогічно до результатів, наведених у роботах Р. Perrotti та співавт. [17], було зафіксоване вірогідне зниження інтенсивності післяопе-

раційного больового синдрому порівняно з групою застосування місцевого глюкокортикоїду з лідокаїном вже через 6 годин після застосування крему на основі ніфедипіну та лідокаїну. Але на відміну від даних Р. Perrotti та співавт. (2010), у нашому дослідженні вірогідна різниця між групами зберігалася в усі часові проміжки між 6-ю годиною та 7-ю добою після оперативного втручання включно, що підтверджує ефективність топічної терапії кремом Ніфекаїн таких пацієнтів.

Було доведено, що різна аноректальна патологія, зокрема як внутрішній, так і зовнішній геморой, анальні тріщини та анальний біль, супроводжується підвищенням тиску внутрішнього анального сфінктера [35–37]. Місцеві хірургічні процедури при цих станах варіюються від гемороїдектомії, хірургічного видалення тромба до сфінктеротомії й анальної дилатації з метою полегшення спазму та поліпшення анодермального кровотоку, але супроводжуються можливими хірургічними ризиками та подальшим порушенням механізмів утримання [19, 20, 28, 38–40].

У дослідженнях вивчалася місцеве застосування гліцерилтринітрату для розслаблення внутрішнього анального сфінктера, що показало його терапевтичну роль у консервативному лікуванні анальних ран і гострого гемороїдального тромбозу, а також давало можливість уникнути хірургічного втручання. Але нітрати нестабільні та втрачають ефективність, якщо їх не зберігати в щільно закритій світлостійкій упаковці. Також ризик рецидиву та несприятливих віддалених результатів є значним, повідомлялося про побічні ефекти (іноді нетримання газів, анальне печіння, тахіфілаксія та транзиторні головні болі через системну абсорбцію) [33, 34, 59, 60, 70, 72].

На відміну від місцевого застосування гліцерилтринітрату, яке часто асоціюється з головним болем, анальним печінням та розвитком тахіфілаксії [33, 34], крем Ніфекаїн не викликав подібних реакцій у жодного з пацієнтів. Це може свідчити на користь вибору блокаторів кальцієвих каналів як препаратів першої лінії у консервативному лікуванні.

У цьому дослідженні також оцінювалося місцеве застосування ніфедипіну з лідокаїном у формі крему при гострому тромбозі гемороїдального вузла. Дослідження демонструє, що при використанні ніфедипіну в складі крему Ніфекаїн спостерігався високий загальний рівень ремісії гемороїдального тромбозу завдяки зниженню тонусу ВАС та поліпшенню анодермального кровотоку. Подібні дані описані в літературі, також дослідники від-

дають перевагу консервативній терапії гострого тромбозу: правилам гігієни, корегуванню дієти, проносним та протизапальним засобам, місцевим анальгетикам та іншим препаратам [19, 20, 28–32].

За даними нашого дослідження та літературних джерел, місцеве застосування ніфедипіну в формі крему Ніфекаїн викликає розслаблення внутрішнього анального сфінктера і є ефективною альтернативою в лікуванні гострого тромбозу гемороїдального вузла. При місцевому застосуванні крему Ніфекаїн кожні 12 годин системна абсорбція досягає суттєво нижчих значень порівняно зі звичайним пероральним застосуванням, без впливу на гомеостаз серцево-судинної системи. Окрім того, доведено, що ніфедипін має протизапальну дію [43] та поліпшує мікроциркуляцію [44]. Це допомагає вирішити проблему запалення, яке підтримує порочне коло і відповідає за локальну патологію, що підтримується гіпертонусом внутрішнього анального сфінктера.

Зменшення тиску анального сфінктера є важливим заходом у лікуванні анальних тріщин [51]. Хірургічна сфінктеротомія призводить до загоєння тріщин у 95 % пацієнтів, але післяопераційний період може бути пов'язаний з хірургічними ризиками, ускладненнями та пізніми випадками нетримання калу у частки пацієнтів [50, 52, 68–70].

Останнім часом нові фармакологічні методи були використані для створення «медикаментозної сфінктеротомії». Місцева ін'єкція ботулінічного токсину та місцеве застосування гліцерилтринітрату або ізосорбиду динітрату використовувалися для зменшення тиску анального сфінктера до загоєння тріщини. Ці фармакологічні методи продемонстрували подібну швидкість загоєння анальної тріщини і показали, що вони перевершують плацебо [53–57]. Однак ін'єкція ботулотоксину є дорогою та потребує введення токсину у внутрішній анальний сфінктер, а також повідомлялося про транзиторне нетримання калу та періанальний тромбоз [53, 54, 71]. Мазь з гліцерилтринітратом є недорогою та потребує меншої кваліфікації для застосування, однак має свої недоліки, що описані вище.

За даними літератури було досліджено та оцінено вплив місцевого ніфедипіну на зниження тону спокую та ослаблення індукованих агоністами скорочень гладких м'язів внутрішнього анального сфінктера [22–24, 73].

Ніфедипін і дилтіазем показали ефективність у зниженні анального тиску в спокої та при загоєнні хронічної анальної тріщини після перорального прийому. Побічні ефекти ніфедипіну та дилтіазему після перорального прийому включають почервоніння обличчя, легкі головні болі та постуральну гіпотензію [22, 26, 61, 74].

Перспективне неконтрольоване дослідження показало загоєння анальної тріщини в 75 % пацієнтів (із 71 пацієнта) після 2–3 місяців лікування місцевим дилтіаземом. У цьому дослідженні анальний тиск не вимірювався, у 4 пацієнтів спостерігався періанальний дерматит, тоді як в 1 пацієнта спостерігався головний біль [62]. Хоча всі антагоністи кальцію належать до одного фармакологічного класу, вони є гетерогенними

сполуками з різною хімічною структурою та різною ефективністю блокування кальцієвих каналів.

Дилтіазем має більш потужну дію щодо пригнічення функції кальцієвих каналів у серці та гладких м'язах судин, тоді як ніфедипін є більш потужним щодо розслаблення периферичних гладких м'язів [75, 76].

Препарати ніфедипіну для місцевого застосування показали ефективність у полегшенні анального болю та лікуванні гострих анальних тріщин і гострого гемороїдального тромбозу [25, 63, 64]. Наше дослідження також продемонструвало, що місцеве застосування ніфедипіну в комбінації з лідокаїном у формі крему є ефективною альтернативою в лікуванні хронічної анальної тріщини, і його застосування може швидко знижувати середній анальний тиск у спокої та значно зменшувати біль, сприяти швидкому загоєнню хронічної анальної тріщини (епітелізації).

Наше дослідження демонструє, що загоєння хронічної анальної тріщини було досягнуто практично без побічних ефектів при використанні крему з ніфедипіном. Жоден пацієнт, який отримував крем Ніфекаїн, не виявив системних побічних ефектів, що також проявлялося у відсутності значимих змін частоти пульсу чи артеріального тиску протягом усього періоду дослідження, що, у свою чергу, свідчить про відсутність або дуже низьку системну абсорбцію. Жоден пацієнт не припинив участі у дослідженні.

Незважаючи на те, що крем з ніфедипіном і лідокаїном для місцевого застосування відіграє основну терапевтичну роль у зниженні анального тиску, ніфедипін також має доведену протизапальну дію [43, 77], що додатково впливає на його ефективність у лікуванні хронічної анальної тріщини.

Крім того, експериментальні дослідження описували модулюючу дію ніфедипіну на мікроциркуляцію [44]. Такі результати дозволяють припустити, що ці препарати можуть претендувати на першу лінію лікування хронічної анальної тріщини.

Жоден з пацієнтів нашого дослідження не мав системних побічних ефектів, що повністю збігається з даними Р. Perrotti та співавт. [16] про відсутність терапевтично значущих рівнів активної речовини в плазмі крові при місцевому застосуванні. Це ще раз підкреслює безпечність обраної терапевтичної стратегії.

Результати як нашого дослідження, так і огляду літератури свідчать, що місцеве застосування комбінації ніфедипіну з лідокаїном у вигляді крему є ефективним, безпечним і доцільним підходом у лікуванні як хронічної анальної тріщини, так і гострого гемороїдального тромбозу та купіруванні болю після гемороїдектомії. Така терапія дозволяє досягти швидкого зменшення більшового синдрому, зниження анального тиску та прискорення процесу загоєння. З огляду на незначну системну абсорбцію та мінімальні побічні ефекти ця комбінація може розглядатися як альтернатива інвазивним хірургічним втручанням на початкових етапах лікування, а також як ефективний компонент післяопераційної терапії.

Таким чином, якщо ми зможемо вирішити проблему гіпертонусу без сфінктеротомії, можна буде лікувати

консервативно анальні тріщини, геморої I та II стадії, гострий тромбоз гемороїдального вузла і деякі інші проктологічні патології [28, 33].

Висновки

Отримані результати дослідження та дані літературних джерел демонструють, що місцеве застосування ректального крему Ніфекаїн на основі ніфедипіну 0,3% та лідокаїну 1,5% є ефективним у консервативному лікуванні гострого тромбозу гемороїдального вузла та геморою I–II стадії в поєднанні з хронічною анальною тріщиною. Це відбувається завдяки зменшенню гіпертонусу внутрішнього анального сфінктера і анального тиску, протизапальній дії [43, 77] та поліпшенню мікроциркуляції аноректальної зони [44], що приводить до зменшення анального болю і дозволяє пацієнтам досягти ремісії симптомів гострого тромбозу гемороїдального вузла та загоєння хронічної анальної тріщини, таким чином уникнувши оперативного втручання без значимих побічних ефектів.

Біль після відкритої гемороїдектомії усе ще залишається серйозною проблемою в хірургії. Дослідження показало, що місцеве застосування крему Ніфекаїн дозволяє у коротші терміни досягти зниження післяопераційного больового синдрому після відкритої гемороїдектомії за Milligan-Morgan порівняно з іншими місцевими препаратами, представленими комбінацією глюкокортикоїдів та лідокаїну. Ректальний крем Ніфекаїн також сприяє зменшенню больових відчуттів після дефекації в післяопераційному періоді, не впливає на гемодинамічні показники та добре переноситься у таких пацієнтів.

Однак питання болю залишається відкритим і потребує подальшого поглибленого дослідження.

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

Список літератури

1. Tourneau G, Abramowitz L, Couffignal C, Juguet F, Sénéjoux A, Berger S, et al.; GREP study group; MG-PREVA PROCT study group. Prevalence of anal symptoms in general practice: a prospective study. *BMC Fam Pract*. 2017 Aug 3;18(1):78. doi: 10.1186/s12875-017-0649-6. Erratum in: *BMC Fam Pract*. 2019 Jan 17;20(1):14. PMID: 28774265; PMCID: PMC5543599.
2. Sun Z, Migaly J. Review of Hemorrhoid Disease: Presentation and Management. *Clin Colon Rectal Surg*. 2016 Mar;29(1):22-9. doi: 10.1055/s-0035-1568144. PMID: 26929748; PMCID: PMC4755769.
3. Sheikh P, Régnier C, Goron F, Salmat G. The prevalence, characteristics and treatment of hemorrhoidal disease: results of an international web-based survey. *J Comp Effect Res*. 2020;9(17):1219-32.
4. Feleshtynsky JP, Noyes AJ. Simultaneous treatment for anal fissure and hemorrhoids. *Paediatric surgery (Ukraine)*. 2023;2(79). doi: <https://doi.org/10.15574/PS.2023.79.66>.
5. Kashtalyan M, Shapovalov V, Yenin R, Makukha A. The first experience of surgical treatment of hemorrhoids using the wireless Doppler operating complex Trilogy HAL-RAR Unit. *Kharkiv Surgical School*. 2021;1:21-24. <https://doi.org/10.37699/2308-7005.1.2021.04>.
6. Guttenplan M. The Evaluation and office management of hemorrhoids for the gastroenterologist. *Curr Gastroenterol Rep*. 2017 Jul;19(7):30. doi: 10.1007/s11894-017-0574-9. PMID: 28567655.
7. Rubbini M, Ascanelli S, Fabbian F. Hemorrhoidal disease: is it time for a new classification? *Int J Colorectal Dis*. 2018 Jun;33(6):831-833. doi: 10.1007/s00384-018-3060-4. Epub 2018 Apr 28. PMID: 29705941.
8. Bhatti MI, Sajid MS, Baig MK. Milligan-Morgan (Open) versus ferguson haemorrhoidectomy (closed): a systematic review and meta-analysis of published randomized, controlled trials. *World J Surg*. 2016;40(6):1509-19.
9. Medina-Gallardo A, Curbelo-Peña Y, De Castro X, Roura-Poch P, Roca-Closa J, De Caralt-Mestres E. Is the severe pain after Milligan-Morgan hemorrhoidectomy still currently remaining a major postoperative problem despite being one of the oldest surgical techniques described? A case series of 117 consecutive patients. *Int J Surg Case Rep*. 2017;30:73-75. doi: 10.1016/j.ijscr.2016.11.018. Epub 2016 Nov 15. PMID: 27960130; PMCID: PMC5153430.
10. Jin J, Unasa H, Bahl P, Mauiliu-Wallis M, Svirskis D, Hill A. Can Targeting Sphincter Spasm Reduce Post-Haemorrhoidectomy Pain? A Systematic Review and Meta-Analysis. *World J Surg*. 2023 Feb;47(2):520-533. doi: 10.1007/s00268-022-06807-3. Epub 2022 Nov 10. PMID: 36357803; PMCID: PMC9803754.
11. Zolfagharneshad H, Khalili H, Mohammadi M, Niknam S, Vatanara A. Topical Nifedipine for the Treatment of Pressure Ulcer: A Randomized, Placebo-Controlled Clinical Trial. *Am J Ther*. 2021 Jan-Feb 01;28(1):e41-e51. doi: 10.1097/MJT.0000000000000936. PMID: 31241491.
12. De Cassai A, Boscolo A, Tonetti T, Ban I, Ori C. Assignment of ASA-physical status relates to anesthesiologists' experience: a survey-based national-study. *Korean J Anesthesiol*. 2019 Feb;72(1):53-59. doi: 10.4097/kja.d.18.00224. Epub 2018 Nov 14. PMID: 30424587; PMCID: PMC6369346.
13. Grossi E, Borghi C, Cerchiari EL, Della Puppa T, Francucci B. Analogue chromatic continuous scale (ACCS): a new method for pain assessment. *Clin Exp Rheumatol*. 1983 Oct-Dec;1(4):337-40. PMID: 6681150.
14. De Lange JS, Jacobs J, Meiring N, Moroane B, Verster T, Olorunju S, Mashola MK. Reliability and validity of the Readiness for Hospital Discharge Scale in patients with spinal cord injury. *S Afr J Physiother*. 2020 May 7;76(1):1400. doi: 10.4102/sajp.v76i1.1400. PMID: 32537524; PMCID: PMC7276478. <https://www.marquette.edu/nursing/documents/adult-pt-rhds-short-form-english.pdf>.
15. Ottaiano R, Sebastiano M, Bondarenko L, Iudina O. Pharmacokinetic Characteristics of a Nifedipine and Lidocaine Fixed Combination in the Form of Rectal Cream: Two Decades Data Analysis. *Innov Biosyst Bioeng [Internet]*. 2021 Apr 6;5(1):27-36.
16. Perrotti P, Dominici P, Grossi E, et al. Pharmacokinetics of Anorectal Nifedipine and Lidocaine (Lignocaine) Ointment following Haemorrhoidectomy. *Clin. Drug Investig*. 2009;29:243-256. <https://doi.org/10.2165/00044011-200929040-00003>.
17. Perrotti P, Dominici P, Grossi E, Cerutti R, Antropoli C. Topical nifedipine with lidocaine ointment versus active control for pain after hemorrhoidectomy: results of a multicentre, prospective, randomized, double-blind study. *Can J Surg*. 2010 Feb;53(1):17-24. PMID: 20100408; PMCID: PMC2810010.
18. Thomson JP, Akwary OE. Disorders of the anal canal. In: Sabiston DC Jr, ed. *Textbook of surgery: the biological basis of modern surgical practice*. 14th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1991:958-72.

19. Oh C. Acute thrombosed external hemorrhoids. *Mt Sinai J Med.* 1989;56:30-2.
20. Schussman LC, Lutz LJ. Outpatient management of hemorrhoids. *Primary Care.* 1986;13:527-41.
21. Goldberg SM, Nivatvongs S, Rothenberger DA. Colon, rectum, and anus. In: Schwartz SI, ed. *Principles of surgery*, 5th ed. New York: McGraw-Hill, 1989:1225-314.
22. Chrysos E, Xynos E, Tzovaras G, Zoras OJ, Tsiaoussis J, Vas-silakis J. Effect of nifedipine on rectoanal motility. *Dis Colon Rectum.* 1996;39:212-6.
23. Cook TA, Brading AF, Mortensen NJ. Differences in contrac-tile properties of anorectal smooth muscle and the effects of calcium channel blockade. *Br J Surg.* 1999;86:70-5.
24. Cook TA, Brading AF, Mortensen NJ. Effects of nifedipine on anorectal smooth muscle in vitro. *Dis Colon Rectum.* 1999;42:782-7.
25. Antropoli C, Perrotti P, Rubino M, et al. Nifedipine for local use in conservative treatment of anal fissures: preliminary results of a multicenter study. *Dis Colon Rectum.* 1999;42:1011-5.
26. Cook TA, Smilgin Humphreys MM, Mortensen NJ. Oral nife-dipine: educes resting anal pressure and heals chronic anal fissures. *Br J Surg.* 1999;86:1269-73.
27. Triggler DJ. Calcium, calcium channels, and calcium channel antagonists. *Can J Physiol Pharmacol.* 1990;68:1474-81.
28. Keighley MR, Buchmann P, Minervini S, Arabi Y, Alexander-Williams J. Prospective trials of minor surgical procedures and high-fibre diet for haemorrhoids. *Br Med J.* 1979;2:967-9.
29. Eisenstat T, Salvati EP, Rubin RJ. The outpatient management of acute hemorrhoidal disease. *Dis Colon Rectum.* 1979;22:315-7.
30. Müller-Lobeck H. Gradual conservative treatment of hae-morrhoids. *Coloproctology.* 1993;1:4-8.
31. Thanapongsathorn W, Vajrabukka T. Clinical trial of oral diosmin (Daflon) in the treatment of hemorrhoids. *Dis Colon Rectum.* 1992;35:1085-8.
32. Deutsch AA, Kaufman Z, Reiss R. Hemorrhoids: a plea for nonsurgical treatment. *Isr J Med Sci.* 1980;16:649-54.
33. Gorfine SR. Treatment of benign anal disease with topical nitroglycerin. *Dis Colon Rectum.* 1995;38:453-7.
34. Loder PB, Kamm MA, Nicholls RJ, Phillips RK. Reversible chemical sphincterotomy by local application of glyceryl trinitrate. *BJS.* 1994;81:1386-9.
35. Arabi Y, Alexander-Williams J, Keighley MR. Anal pressures in hemorrhoids and anal fissure. *Am J Surg.* 1977;134:608-10.
36. Lin JK. Anal manometric studies in hemorrhoids and anal fissures. *Dis Colon Rectum.* 1989;32:839-42.
37. Farouk R, Duthie GS, MacGregor AB, Bartolo DC. Sustained internal sphincter hypertonia in patients with chronic anal fissure. *Dis Colon Rectum.* 1994;37:424-9.
38. Bleday R, Pena JP, Rothenberger DA, Goldberg SM, Buls JG. Symptomatic hemorrhoids: current incidence and complications of operative therapy. *Dis Colon Rectum.* 1992;35:477-81.
39. Hansen JB, Jorgensen SJ. Radical emergency operation for prolapsed and strangulated haemorrhoids. *Acta Chir Scand.* 1975;141:810-2.
40. Hager T. Frequent anal and perianal disorders and their treatment. *Fortschr Med.* 1978;96:1584-8.
41. Thomson WH. The nature of haemorrhoids. *BJS.* 1975;62:542-52.
42. Morgado PJ, Suarez JA, Gomez LG, Morgado PJ Jr. His-toclinical basis for a new classification of hemorrhoidal disease. *Dis Colon Rectum.* 1988;31:474-80.
43. Katoh N, Hirano S, Kishimoto S, Yasuno H. Calcium chan-nel blockers suppress the contact hypersensitivity reaction (CHR) by inhibiting antigen transport and presentation by epidermal Langerhans cells in mice. *Clin Exp Immunol.* 1997;108:302-8.
44. Oshiro H, Kobayashi I, Kim D, Takenaka H, Hobson RW 2nd, Duran WN. L-type calcium channel blockers modulate the mi-crovascular hyperpermeability induced by plateletactivating factor in vivo. *J Vasc Surg.* 1995;22:723-39.
45. Балтайміс Ю.В., Короленко В.Б., Матюшко П.П. Хірур-гічне лікування тромбозу гемороїдальних вузлів. *Клін. хір.* 1987. № 2. С. 13-15.
46. Коплатадзе А.М., Бондарев Ю.А., Камалов М.А. Ефективність нових методик гемороїдектомії у хворих з го-стрим тромбозом гемороїдальних вузлів. *Хірургія.* 1988. № 5. С. 125-129.
47. Коплатадзе А.М., Бондарев Ю.А., Камалов М.А. Пока-зання та терміни проведення гемороїдектомії у хворих з гострим тромбозом гемороїдальних вузлів. *Хірургія.* 1989. № 2. С. 148-152.
48. Коплатадзе А.М., Бондарев Ю.А., Камалов М.А. Хірургіч-ні методи лікування хворих на гострий тромбоз гемороїдальних вузлів. *Вісн. хір.* 1989. № 11. С. 140-143.
49. Коротенко С.І. Раннє оперативне втручання при гостро-му тромбозі гемороїдальних вузлів. *Клін. хір.* 1980. № 7. С. 70.
50. Lund JN, Scholefield JH. Aetiology and treatment of anal fissure. *Br J Surg.* 1996;83:1335-44.
51. Schouten WR, Briel JW, Auwerda JJ, De Graaf EJ. Ischaemic nature of anal fissure. *Br J Surg.* 1996;83:63-5.
52. Oh C, Divino CM, Steinhagen RM. Anal fissure: 20-year ex-perience. *Dis Colon Rectum.* 1995;38:378-82.
53. Jost WH. One hundred cases of anal fissure treated with botulin toxin: early and long-term results. *Dis Colon Rectum.* 1997;40:1029-32.
54. Maria G, Cassetta E, Gui D, Brisinda G, Bentivoglio AR, Al-banese A. A comparison of botulinum toxin and saline for the treatment of chronic anal fissure. *N Engl J Med.* 1998;338:217-20.
55. Schouten WR, Briel JW, Boerma MO, Auwerda JJ, Wilms EB, Graatsma BH. Pathophysiological aspects and clinical outcome of intra-anal application of isosorbide dinitrate in patients with chronic anal fissure. *Gut.* 1996;39:465-9.
56. Lund JN, Scholefield JH. A randomized, prospective, double-blind, placebo-controlled trial of glyceryl trinitrate ointment in treat-ment of anal fissure. *Lancet.* 1997;349:11-4.
57. Kennedy ML, Sowter S, Nguyen H, Lubowski DZ. Glyceryl trinitrate ointment for the treatment of chronic anal fissure: results of a placebo-controlled trial and longterm follow-up. *Dis Colon Rectum.* 1999;42:1000-6.
58. Carapeti EA, Kamm MA, Phillips RK. Topical diltiazem and betanachol decrease anal sphincter pressure and heal anal fissures without side effects. *Dis Colon Rectum.* 2000;43:1359-62.
59. Altomare DF, Rinaldi M, Milito G, et al. Glyceryl trinitrate for chronic anal fissure-healing or headache? Results of a multicenter, randomized, placebocontrolled, double-blind trial. *Dis Colon Rectum.* 2000;43:174-81.
60. Carapeti EA, Kamm MA, McDonald PJ, Chadwick SJ, Mel-ville D, Phillips RK. Randomized controlled trial shows that glyceryl trinitrate heals anal fissures, higher doses are not more effective, and there is a high recurrence rate. *Gut.* 1999;44:727-30.
61. Carapeti EA, Kamm MA, Evans BK, Phillips RK. Topical diltiazem and bethanechol decrease anal sphincter pressure without side effects. *Gut.* 1999;45:719-22.

62. Knight JS, Birks M, Farouk R. Topical diltiazem ointment in the treatment of chronic anal fissure. *Br J Surg.* 2001;88:553-6.
63. Perrotti P, Antropoli C, Noschese G, et al. Topical nifedipine for conservative treatment of acute haemorrhoidal thrombosis. *Colorectal Dis.* 2000;2:18-21.
64. Perrotti P, Antropoli C, Molino D, De Stefano G, Antropoli M. Conservative treatment of acute thrombosed external hemorrhoids with topical nifedipine. *Dis Colon Rectum.* 2001;44:405-9.
65. Nothmann BJ, Schuster MM. Internal anal sphincter de-angulation with anal fissure. *Gastroenterology.* 1974;67:216-220.
66. Hancock BD. The internal sphincter and anal fissure. *Br J Surg.* 1977;64:92-95.
67. Tranqui P, Trottier DC, Victor JC, Freeman JB. Nonsurgical treatment of chronic anal fissure: nitroglycerin and dilatation versus nifedipine and botulinum toxin. *Can J Surg.* 2006;49:41-45.
68. Jensen SL, Lund F, Nielsen OV, Tange G. Lateral subcutaneous sphincterotomy versus anal dilatation in the treatment of fissure in ano: a prospective randomized study. *Br Med J.* 1984;289:528-30.
69. Nyam DC, Pemberton JH. Long-term results of lateral internal sphincterotomy for chronic anal fissure with particular reference to incidence of fecal incontinence. *Dis Colon Rectum.* 1999;42:1306-10.
70. Khubchandani IT, Reed JF. Sequelae of internal sphincterotomy for chronic anal fissure in ano. *Br J Surg.* 1989;76:431-4.
71. Jost WH, Schanne S, Militz H, Schimrigk K. Perianal thrombosis following injection therapy into the external anal sphincter using botulin toxin [letter]. *Dis Colon Rectum.* 1995;38:781.
72. Brisinda G, Maria G, Bentivoglio AR, Cassetta E, Gui D, Albanese A. A comparison of injections of botulinum toxin and topical nitroglycerin ointment for the treatment of chronic anal fissure. *N Engl J Med.* 1999;341:65-9.
73. Jonard P, Essamri B. Diltiazem and internal anal sphincter [letter]. *Lancet.* 1987;1:754.
74. Jonas M, Neal KR, Abercrombie JF, Scholefield JH. A randomized trial of oral vs. topical diltiazem for chronic anal fissures. *Dis Colon Rectum.* 2001;44:1074-8.
75. Opie LH. Calcium channel antagonists in the treatment of coronary artery disease: fundamental pharmacological properties relevant to clinical use. *Prog Cardiovasc Dis.* 1996;38:273-90.
76. Katz AM, Hager WD, Messineo FC, Pappano AJ. Cellular actions and pharmacology of the calcium-channel blockers drugs. *Am J Med.* 1984;77:2-10.
77. Fleischmann JD, Huntley HN, Shingleton WB, Wentworth DB. Clinical and immunological response to nifedipine for the treatment of interstitial cystitis. *J Urol.* 1991;146:1235-9.

Отримано/Received 03.02.2025

Рецензовано/Revised 09.03.2025

Прийнято до друку/Accepted 17.03.2025

Information about authors

Sergii Savoliuk, MD, DSc, PhD, Professor, Head of the Department of Surgery and Vascular Surgery, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: savoluk@meta.ua; <https://orcid.org/0000-0002-8988-5866>

Dmytro Zavertylenko, PhD in Medicine, Assistant, Department of Surgery and Vascular Surgery, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: d.zavertylenko@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-5832-1507>

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.

S.I. Savoliuk, D.S. Zavertylenko

Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Topical use of combined nifedipine and lidocaine preparations in the postoperative period after hemorrhoidectomy, in acute thrombosed hemorrhoids, and hemorrhoids combined with chronic anal fissure

Abstract. Background. Hemorrhoids are among the most common pathologies in surgical practice, presenting a significant socio-economic problem for the population and healthcare systems globally. Surgical treatment, particularly Milligan-Morgan hemorrhoidectomy, is one of the main and most effective methods for treating patients with stage III–IV hemorrhoids. One of the major problems in the early postoperative period is the development of pain syndrome, which necessitates measures aimed at its reduction. Anal fissure is also a common condition among colonic diseases. At least 20 % of patients with symptomatic hemorrhoids have anal fissures. In the structure of hospital proctologic morbidity, anal fissures rank sixth and account for 5–7 % of cases. Their medical treatment is based on reducing anal sphincter spasm to improve blood flow and promote healing. The common issues between the above-mentioned conditions are internal anal sphincter spasm and pain, and the search for optimal management continues. The purpose was to evaluate and compare the effect of topical use of nifedipine combined with lidocaine (Nifecaine) versus topical glucocorticoids combined with lidocaine on postoperative pain levels and pain after defecation in patients following Milligan-Morgan hemorrhoidectomy; to assess the efficacy of the nifedipine and lidocaine topical preparation (Nifecaine) on pain levels and post-defecation pain in patients with stage I–II acute thrombosed hemorrhoids; to evaluate the use of

“medical sphincterotomy” in the form of topical nifedipine and lidocaine cream application as an alternative to surgical treatment of chronic anal fissure combined with stage I–II hemorrhoids; to evaluate the tolerability and safety of such treatment. **Materials and methods.** This study was based on data from patients treated and operated on at the Department of Surgery and Vascular Surgery of the Shupyk National Healthcare University of Ukraine from April 2023 to April 2024. The study included data from the following patient groups: groups I and II — patients after hemorrhoidectomy; group III — patients with stage I–II acute thrombosed hemorrhoids; group IV — patients with stage I–II hemorrhoids combined with chronic anal fissure. **Results.** Groups I and II — patients after hemorrhoidectomy. Hospital stay duration: group I — 26.48 ± 5.76 hours; group II — 26.24 ± 5.64 hours. Discharge readiness on PT-RHDS: group I — 6.94 ± 0.37 points; group II — 7.02 ± 0.33 points. The pain level according to the ACCS I and II (in millimeters) at the specified time points was: at the 6th postoperative hour — 31.21 ± 4.32 versus 21.41 ± 4.09 ; at the 12th hour — 25.02 ± 3.49 versus 22.68 ± 3.87 ; at the 1st day — 24.21 ± 3.62 versus 17.92 ± 3.79 ; at the 7th day — 23.78 ± 3.46 versus 17.51 ± 3.57 ; at the 14th day — 8.91 ± 2.74 versus 8.7 ± 2.68 , respectively. Group III — patients with stage I–II acute thrombosed hemorrhoids. After 7 days of therapy with nifedipine and lidocaine cream (Nifecaine), pain relief was

reported in 84.8 % of patients. Thrombosis resolution occurred in all patients within 14 days. No systemic side effects or significant anorectal bleeding were observed. Group IV — patients with stage I–II hemorrhoids combined with chronic anal fissure. Use of Nifecaine rectal cream relieved pain after the first defecation. Healing (epithelialization) of the chronic fissure occurred in 94.55 % of patients by day 21. No systemic side effects were reported in patients who used cream. **Conclusions.** Topical application of Nifecaine cream, a combination of nifedipine and lidocaine, provides faster postoperative pain relief after open Milligan-Morgan hemorrhoid-

ectomy compared to a combination of topical glucocorticoids and lidocaine. Topical application of nifedipine and lidocaine cream (Nifecaine) for acute thrombosed hemorrhoids stage I–II relieves pain and swelling, reduces hemorrhoid size and discomfort. Nifecaine rectal cream use in patients with stage I–II hemorrhoids and chronic anal fissure eliminates pain after the first defecation and promotes fissure epithelialization.

Keywords: hemorrhoids; hemorrhoidectomy; postoperative pain; Milligan-Morgan; thrombosed hemorrhoids; chronic anal fissure; sphincterotomy; nifedipine and lidocaine cream

The use of modified preservation rhinoplasty methods in esthetic nasal surgery to prevent pollybeak deformity

Abstract. Background. Pollybeak deformity is the most common delayed complication of rhinoplasty. The prevention practices have not been fully determined. The purpose was to analyze and evaluate the results of using different variants of surgical approaches and modified methods of preservation rhinoplasty and their importance in preventing the development of pollybeak deformity. **Materials and methods.** The study included 154 patients with similar aesthetic nasal deformities. They were divided into 3 groups, depending on the techniques and methods of rhinoplasty applied. In group 1 (68 patients), the cartilaginous skeleton of the nasal tip was isolated supraperichondrially, then, crossing the Pitanguy's ligament and the scroll ligament complex, the dorsum of the nose was isolated supraperichondrially in the cartilaginous part, and subperiosteally in the bone part. In group 2 (27 patients), the cartilaginous skeleton of the tip of the nose was isolated subperichondrially and, without crossing the Pitanguy's ligament, scission of this ligament was performed vertically. In this type of access, the scroll ligament complex was not damaged. The dorsum of the nose was excised subperichondrially and subperiosteally. In group 3 (59 patients), soft tissue separation was performed under the perichondrium and under the periosteum. A suture was placed between the anterior septal angle and the Pitanguy's ligament in the supratip region. **Results.** Pollybeak deformity in groups 1, 2, and 3 occurred in 14 (20.6 %), 3 (11.1 %), and 2 (3.4 %) cases, respectively. 11 (16.2 %), 3 (11.1 %), and 2 (3.4 %) patients developed a mild degree, respectively. Moderate and severe cases were detected only in group 1 of the study: in 2 (2.9 %) and 1 (1.5 %) patients, respectively. The rhinoplasty method used in group 3 allowed to significantly ($p < 0.05$) reduce the overall frequency of mild pollybeak deformity compared to group 1. **Conclusions.** Preventing the development of pollybeak deformity involves the application of modified techniques.

Keywords: preserving rhinoplasty; complications; pollybeak deformity; prevention

Introduction

Rhinoplasty is one of the most popular and complicated surgical interventions in plastic surgery [1, 12]. Its popularity is conditioned by the ability to create a balanced face look, to emphasize female or male features, thus allowing to improve the patient's self-perception and psychological and emotional state [16]. Considering that the functional stage is an integral part of rhinoplasty, patients also benefit from improved nasal breathing. Difficulties in esthetic nose correction are associated with complex techniques, work with various tissues, anatomical features of the structure, and their great variability [9]. Another contributing factor is numerous complications that can occur both in the early and late postoperative period [6, 13].

Complications after primary nasal surgical corrections are one of the most painful issues in rhinoplasty [14, 15], and

scientific sources describe a variety of them [10]. Intraoperative, early postoperative general surgical and life-threatening complications are extremely rare unlike late postoperative ones (both esthetic and functional), which cause patient dissatisfaction, create conflict situations and require repeated surgical correction in many cases [13]. This can lead to a negative reaction from the patient, increase their dissatisfaction, and reduce the degree of trust. At the same time, the hospitalization period increases, which leads to financial costs for both the medical institution, the doctor, and the patient. Late postoperative complications, as shown by the findings of multiple research studies, are the most common cause that determine the need for secondary rhinoplasty (up to 10.9 %) [4, 6].

Analysis of scientific papers indicates that the most common late complication after esthetic rhinoplasty is a polly-



Figure 1. Characteristic aesthetic defects of the nose in the patients selected for the study

beak deformity [1, 3]. It is characterized by the presence of a bulge, hyperprojection of the nasal dorsum in the supratip area, sometimes with a downward rotation of the nasal tip, which resembles a parrot's beak [7]. This protrusion might be caused by excessive projection of the caudal part of the nasal septum, excess soft tissue in the supratip area, drooping of the nasal tip with its downward rotation, or a combination of these factors [11].

Scientific sources indicate that the frequency of this complication is highly variable and ranges from 5 to 39 % [1, 7]. In retrospective studies of patients who underwent secondary rhinoplasty, pollybeak deformity was the most common indication for such an intervention [2]. It is also the most common cause of secondary revision rhinoplasty. Researchers indicate that out of 1160 secondary rhinoplasties, this particular deformity of the supratip area was the cause in 720 patients, i.e. 62 % of cases [1, 7].

Secondary rhinoplasty in patients with pollybeak deformity is difficult and does not always lead to the desired result. This has become a determining motive for clinicians to find ways to prevent it [1, 2, 3, 7, 8, 11]. Despite the research, the problem of prevention of pollybeak deformity as the main complication of primary rhinoplasty remains unresolved.

The purpose. To analyze and evaluate the results of using different variants of surgical approaches and modified methods of preservation rhinoplasty in esthetic nasal surgery and their importance in preventing the development of pollybeak deformity as primary rhinoplasty complication.

Materials and methods

In 2016–2022, 680 primary esthetic rhinoplasties were performed at the surgical department of the Lviv City Cosmetology Hospital. Out of this number, 154 patients with similar esthetic deformities were selected for the study. The inclusion criteria were as follows: significantly increased nasal length, axial deviations of the nasal dorsum and tip, increased projection of the nasal tip and dorsum. The study participants also had a history of nasal trauma in childhood, which led to both deviation of the nose from the midline and severe intranasal deformities associated with post-traumatic activity of the growth zones of cartilage and bones of the nose (Fig. 1).

All patients gave their consent to use images of their body parts for scientific purposes.

Participants ranged in age from 18 to 54 years. There were 144 female and 10 male patients. To be admitted to rhinoplasty, all of them underwent general clinical examinations. If there were no absolute or relative contraindications, computer modeling of the desired result, photo and video recording of the patient's face, planning of the surgery itself, and filling out medical documentation were performed at the stage of preoperative consultation and preparation.

Patients were divided into 3 groups depending on the techniques and methods of rhinoplasty.

In group 1, 68 people underwent rhinoplasty in 2016–2018. Gender distribution was as follows: 64 female and 4 male patients.

In this group, transcolumellar incision was applied along the caudal edge of the lateral crura of the alar cartilage with a transition to the lower edge of the medial crura. The next step was to separate the soft tissues of the nose from the bone and cartilaginous skeleton. First, the cartilaginous skeleton of the tip of the nose was isolated supraperichondrially, then, crossing the Pitanguy's ligament and the scroll ligament complex, the dorsum of the nose was isolated supraperichondrially in the cartilaginous part, and subperiosteally in the bone part.

With this access, all the soft tissues of the nose were separated in one section, which provided a wide view of the nasal skeleton. Afterwards, the functional stage of rhinoplasty was performed through the paramedian incision in the projection of the nasal septum.

To reduce the projection and width of the nasal dorsum, the patients underwent resection of the nasal bones, osteotomy, suture fixation of the nasal dorsum with subsequent suturing of the perichondrium over the dorsum, which provided a good camouflage effect. After the dorsum was formed, the tip of the nose was shaped using combined methods, sparing resection and suture techniques. Cosmetic sutures were applied to external incisions. Intranasal splints and Merocel tampons were inserted into the nasal passages to fix the nasal septum in the correct position. External nasal fixation was performed using thermoplastic nasal stents.

In group 2 consisting of 27 people who underwent rhinoplasty in 2019–2020, the gender distribution also showed a

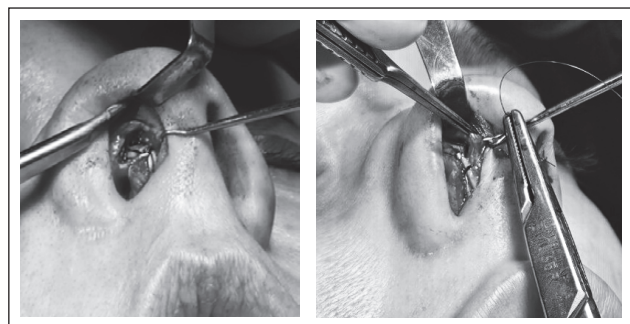


Figure 2. Fixation suture between the Pitanguy's ligament and the anterior septal angle

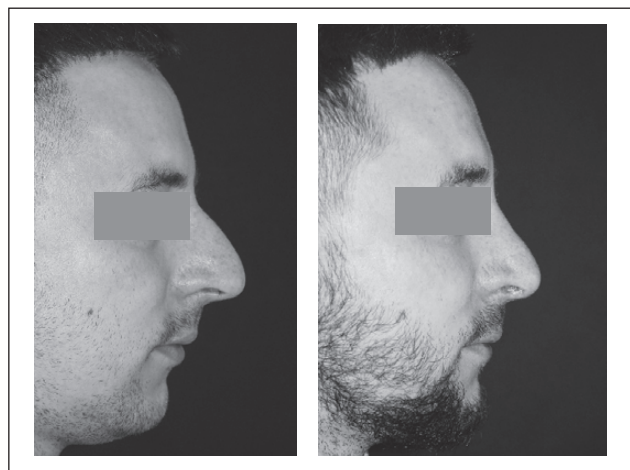


Figure 3. Pre-surgery status and mild pollybeak deformity

predominance of female participants (24 vs. 3). Surgical access in this group did not differ from that in the first group. However, the cartilaginous skeleton of the nasal tip was isolated subperichondrially and, without crossing the Pitanguy's ligament, the scission of this ligament was done vertically in the midline, for sufficient visualization of the nasal dorsum and the possibility of performing various manipulations to form and fix it. In this type of access, the scroll ligament complex was not damaged. The dorsum of the nose was excised subperichondrially and subperiosteally. Correction of the nasal septum was performed through paramedian and transcrural incisions, between the medial crura, without crossing the Pitanguy's ligament. The same methods were used to form and fix the bone and cartilaginous skeleton of the nose as in group 1.

In group 3, 59 patients underwent rhinoplasty in 2021–2022. Gender distribution was as follows: 56 female versus 3 male participants. In this group, access to the structures of the nasal dorsum and nasal septum was performed through a hemitransfixion incision, 1 mm cranial to the caudal edge of the nasal septum. A strip of the caudal margin of the septal cartilage (1–1.5 mm wide) was cut off at the area of the mucous membrane incision. This completely preserved the deep portion of the Pitanguy's ligament. In the area of the nasal valve, the hemitransfixion incision passed to the lateral wall of the nose along the caudal edge of the upper lateral cartilage. Soft tissue was separated under the perichondrium and under the periosteum. Afterwards, according to the plan, resection of excess cartilage and bones of the nasal dorsum was

applied to reduce the projection, osteotomy, correction of intranasal structures, followed by adaptation to a new shape. Fixation and stabilization of the nasal dorsum was performed using suture techniques, expanding and camouflaging grafts. To fix the tip of the nose in the correct predicted position in terms of rotation and projection, after suturing the caudal margin of the septal cartilage, a suture was placed between the anterior septal angle and the Pitanguy's ligament in the supratip area with Prolen/Surgipro 5-0 material (Fig. 2).

The hemitransfixion incision and the lateral marginal incision were closed using Vicryl/Safil 6-0 suturing material. In this group, marginal incision is applied, followed by the transcolumellar incision, if necessary. Subperichondrial separation was carried out. The nasal tip was shaped using a combination of different techniques: resection, suturing, sliding, reconstruction. The Pitanguy's ligament and the scroll ligament complex were not damaged at all. After the tip of the nose was formed, cosmetic sutures were applied at the soft tissue incision sites. Intranasal splints and Meroceel tampons were inserted into the nasal passages to fix the nasal septum in the correct position. External nasal fixation was performed using thermoplastic nasal stents.

All patients underwent photo and video recording 3, 6 months and 1 year after surgery. Additionally, photo and video recording was performed at different times in patients with complications and those who had additional non-surgical correction. This allowed evaluating the process of soft tissue adaptation and changes in the external nose.

Statistical processing of the numerical data was performed using Statistica v. 6.1. The probable significance threshold for comparing indicators is $p < 0.05$.

Results and discussion

The results were evaluated one year after the rhinoplasty. In all groups, there were determined the presence of a pollybeak deformity, its degree, causes, correlation with the operative techniques used, and the possibility of conservative or surgical treatment. All interventions were performed single-handedly; therefore, the result did not depend on the difference in experience, professionalism, and the use of various approaches and techniques in planning and performing nasal surgery.

In group 1, pollybeak deformity was detected in 14 (20.6 %) of 68 patients. Of them, in 11 (16.2 %) people, 10 females and 1 male, it was mild. Two (2.9 %) female participants had a moderate degree, and 1 female patient (1.5 %) was diagnosed with severe deformity.

One of the most frequent iatrogenic causes of pollybeak deformity is insufficient reduction of the projection of the cartilaginous part of the nasal dorsum, especially caudal one, loss or weakening of the supporting elements of the nasal tip, which leads to its downward rotation and reduced projection. This reason was ruled out, as the projection of the cartilaginous skeleton of the nasal dorsum during the operation was clearly controlled and corresponded to the predicted one. The cause of the pollybeak deformity in group 1 was excessive proliferation of fibrous tissue in the supratip area, muscle and soft tissue contraction associated with the use of surgical access to the nasal structures, which was characterized by the destruction of the Pitanguy's ligament and the scroll ligament complex (Fig. 3).

Table 1. Frequency and severity of pollybeak deformity in the study groups, n (%)

Complications	Group 1 (n = 68)	Group 2 (n = 27)	Group 3 (n = 59)	P
Pollybeak deformity	14 (20.6)	3 (11.1)	2 (3.4)	$P_{1-2} = 0.0372$ $P_{1-3} = 0.0058$ $P_{2-3} = 0.1758$
— mild	11 (16.2)	3 (11.1)	2 (3.4)	$P_{1-2} = 0.3375$ $P_{1-3} = 0.0200$ $P_{2-3} = 0.1758$
— moderate	2 (2.9)	—	—	—
— severe	1 (1.5)	—	—	—

Treatment of the mild pollybeak deformity was conservative and short-term. For this purpose, betamethasone suspension of 7 mg/1 ml in a volume of 0.1–0.2 ml was injected into the site of soft tissue excess. In case of moderate deformity, betamethasone suspension was administered 2–3 times with a 1.5-month interval applying the same volume and concentration. One patient with severe pollybeak deformity underwent surgical treatment followed by a single prophylactic administration of betamethasone solution 7 mg/1 ml in the amount of 0.2 ml.

In group 2, pollybeak deformity was detected in 3 female patients (11.1 %) out of 27. In all cases, it was mild. Just like in group 1, this was caused by excess soft tissue in the supratip area due to the growth of fibrous tissue. The specificity of the surgical technique in group 2 was the vertical, longitudinal scission of the Pitanguy’s ligament rather than its crossing, and although it was partially damaged, its connection with the superficial musculoaponeurotic system in the supratip area was not lost, and the scroll ligament complex was not damaged. In all cases, treatment was conservative, with a single injection of a 7 mg/1 ml solution of betamethasone in the amount of 0.1–0.2 ml into the excess tissue.

In group 3, pollybeak deformity was detected in 2 patients (3.4 %) out of 59, one male and one female. Both patients had mild degree deformities (Table 1). The cause was the presence of excess soft tissue in the supratip zone due to insufficient adaptation and excess cartilage. The specificity of the incision and surgical technique in this group was the complete preservation of the Pitanguy’s ligament and the scroll ligament complex and suture fixation of the Pitanguy’s ligament in the projection of the supratip area to the anterior septal angle. Such method allowed to completely eliminate dead space in the supratip area and thus reduce the growth of fibrous tissue. The treatment of patients in this group was conservative as well. A single solution of betamethasone 7 mg/1 ml in the amount of 0.1–0.2 ml was injected into the site of excess tissue.

Scientific research sources describe numerous methods of controlling the supratip area to prevent the formation of pollybeak deformity [1, 2, 3, 7]. Various modifications of the supratip suture to fix the soft tissue are used to control the supratip area, prevent the formation of dead space and also maintain the correct position and rotation of the tip [11].

According to the study, it is possible to prevent and significantly reduce the number and severity of pollybeak deformity if the following conditions are met. Firstly, the use of modified techniques with preservation of the super-

ficial muscular aponeurotic system, complete preservation of the Pitanguy’s ligament and the scroll ligament complex in combination with the most sparing access techniques in the planes under the cartilage and periosteum. Secondly, additional fixation of the Pitanguy’s ligament to the anterior septal angle to prevent the formation of dead space in the supratip area, as well as the fixation of the tip in the correct position with respect to projection and rotation. This approach allowed to significantly ($p < 0.05$) reduce the total number of mild pollybeak deformity during the two periods of the research: 2016–2018 and 2021–2022.

Conclusions

- 1. Pollybeak deformity is the most common complication of primary rhinoplasty, whose main causes are excessive growth of fibrous tissue in the supratip zone, contraction of muscles and soft tissues, destruction of the Pitanguy’s ligament and the scroll ligament complex.
- 2. Prevention of the pollybeak deformity requires the use of modified techniques with the preservation of the superficial muscular aponeurotic system, complete preservation of the Pitanguy’s ligament and the scroll ligament complex, additional fixation of the Pitanguy’s ligament to the anterior septal angle to prevent the formation of dead space in the supratip zone and fixation of the tip in the correct position in relation to projection and rotation.

References

1. Aldosari B. Pollybeak deformity: how to avoid, how to cure. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*. 2023;27(5):80-85. doi: 10.26355/eurrev_202310_34075.

2. Arslan E, Gencel E, Pekedis O. Reverse Nasal SMAS-Perichondrium Flap to Avoid Supratip Deformity in Rhinoplasty. *Aesth Plast Surg*. 2012;36:271-277 doi: 10.1007/s00266-011-9814-9.

3. Coppey E, Loomans N, Mommaerts MY. Prevention and non-surgical treatment of soft tissue polly beak deformity after rhinoplasty: a scoping review. *Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery*. 2023;51:79-88. doi: 10.1016/j.jcms.2023.02.002.

4. Crawford KL, Lee JH, Panuganti BH. Change in surgeon for revision rhinoplasty: The impact of patient demographics and surgical technique on patient retention. *Laryngoscope Investigative Otolaryngology*. 2020;5:1044-49. doi: 10.1002/lto2.496.

5. Daniel RK. Current Trends in Preservation Rhinoplasty. *Aesthetic Surgery Journal Open Forum*. 2020;2:1-8. doi: 10.1093/asjof/ojaa003.

6. Eytan DF, Wang TD. Complications in Rhinoplasty. *Clin Plast Surg*. 2022;49(1):179-89. doi: 10.1016/j.cps.2021.07.009.

7. Fakh-Gomez N, Marin-Mendez HM, Mungo-Quezada G. A New Technique for Correction of Fibrous Pollybeak Deformity Using a Rotational V-Shaped Flap in Secondary Rhinoplasty. *Am J Otolaryngol*. 2022;40(4):41-53. doi: 10.1177/07488068221103074.

8. Hanasono MM, Russell WH, Koch RJ. Correction of the Soft Tissue Pollybeak Using Triamcinolone Injection. *Arch Facial Plast Surg*. 2002;4:26-30. doi: 10.1001/archfaci.4.1.26.

9. Layliev J, Gupta V, Kaoutzanis C. Incidence and Preoperative Risk Factors for Major Complications in Aesthetic Rhinoplasty: Analysis of 4978 Patients. *Aesthetic Surgery Journal*. 2017;37(7):757-67. doi: 10.1093/asj/sjx023.

10. Paik MH. How to reduce complications and sequelae in rhinoplasty. *Arch Craniofac Surg*. 2019;20(3):145-46. doi: 10.7181/acfs.2019.00318.

11. Sadri A, Bulstrode N, East C. How to Reduce the Probability of a Pollybeak Deformity in Primary Rhinoplasty: A Single-Center Experience. *Plastic and Reconstructive Surgery*. 2020;145(2):448-49. doi: 10.1097/PRS.0000000000006434.

12. Shahzad A, Hussain S, Karim A, Farooq HM. A Medical Approach for Rhinoplasty. *Frontiers in Chemical Sciences*. 2022;3(1):31-44. doi: 10.52700/fcs.v3i2.59.

13. Sharif-Askary B, Carlson AR, Van Noord MG, Marcus J. Incidence of Postoperative Adverse Events after Rhinoplasty: A Systematic Review. *Plast Reconstr Surg*. 2020;145(3):669-84. doi: 10.1097/PRS.0000000000006561.

14. Surowitz JB, Most SP. Complications of Rhinoplasty. *Facial Plast Surg Clin N Am*. 2013;21:639-51. doi: 10.1016/j.fsc.2013.07.003.

15. Urs R, Anghel I, Anghel A. Risks and complications in rhinoplasty. A comparative study in structural vs preservation rhinoplasty. *Ref: Ro Med J*. 2022;69(2):123-134. doi: 10.37897/RMJ.2022.2.7.

16. Yildirim YSS, Yildiz S. Investigation of social appearance anxiety and self-esteem in individuals planned for aesthetic rhinoplasty. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*. 2024;28:1089-94. doi: 10.26355/eurrev_202402_35345.

Received 05.02.2025

Revised 11.02.2025

Accepted 19.02.2025

Information about author

Vasyl Olashyn, Assistant, Department of Surgery, Plastic Surgery and Endoscopy, Postgraduate Education Faculty, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; e-mail: olashynwas@gmail.com; phone: +380 (97) 700-62-63; https://orcid.org/0009-0001-2710-1747

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

Author's contribution. The concept, design of the study, collection and processing of material, drawing conclusions and writing the article were created and performed exclusively by the author of this research project.

Олашин В.В.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

Використання модифікованих зберігаючих методів ринопластики в естетичній хірургії носа для запобігання дзьобоподібній деформації

Резюме. Актуальність. Найбільш частим пізнім ускладненням ринопластики є дзьобоподібний ніс. Заходи щодо його профілактики остаточно не визначені. **Мета:** проаналізувати й оцінити результати використання різних хірургічних доступів і модифікованих методів зберігаючої ринопластики та їхнє значення в запобіганні розвитку дзьобоподібної деформації. **Матеріали та методи.** У дослідженні взяли участь 154 пацієнти, які мали подібні естетичні деформації носа. Вони були розділені на 3 групи залежно від технік та методів ринопластики. У 1-й групі (68 осіб) хрящовий скелет кінчика носа виділяли супраперихондрально, потім, пересікаючи зв'язку Пітангі та скручений зв'язковий комплекс, виділяли спинку носа в хрящовій частині супраперихондрально, у кістковій — субперіостально. У 2-й групі (27 пацієнтів) хрящовий скелет кінчика носа виділяли субперихондрально і, не пересікаючи зв'язку Пітангі, проводили її розшарування вертикально. Скручений зв'язковий комплекс при такому доступі не ушкоджувався.

Виділення спинки носа здійснювали субперихондрально та субперіостально. У 3-й групі (59 осіб) відокремлювали м'які тканини під охрестям та під окістям. Між переднім септальним кутом і зв'язкою Пітангі в надкінчиківій ділянці накладали шов. **Результати.** Дзьобоподібна деформація виникла в 14 (20,6 %), 3 (11,1 %) та 2 (3,4 %) випадках у 1, 2 і 3-й групах відповідно. Легкий її ступінь розвинувся в 11 (16,2 %), 3 (11,1 %) та 2 (3,4 %) оперованих. Середні й тяжкі випадки констатовано лише в 1-й групі дослідження: у 2 (2,9 %) і 1 (1,5 %) особи відповідно. Застосований у 3-й групі спосіб ринопластики дав можливість вірогідно ($p < 0,05$) зменшити загальну частоту дзьобоподібної деформації легкого ступеня тяжкості порівняно з 1-ю групою пацієнтів. **Висновки.** Запобігання розвитку дзьобоподібної деформації носа полягає у використанні модифікованих технік.

Ключові слова: зберігаюча ринопластика; ускладнення; дзьобоподібний ніс; профілактика

УДК 617.51-001.4

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.21.2.2025.1851>

Оленюк Д.В., Царьов О.В.

Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, Україна

Цільовий температурний контроль у поліпшенні церебрального метаболізму у пацієнтів з тяжкою черепно-мозковою травмою, асоційованою з розвитком гіпертермії

Резюме. Актуальність. Тяжка черепно-мозкова травма (ЧМТ) залишається однією з основних причин смертності та інвалідизації працездатного населення. Запобігання вторинному пошкодженню мозку та його лікування є пріоритетною метою інтенсивної терапії. Тому контроль температури тіла та моніторинг церебрального метаболізму є значущими складовими інтенсивної терапії пацієнтів з ЧМТ. **Мета:** вивчити стан церебрального метаболізму у пацієнтів з тяжкою ЧМТ, асоційованою з розвитком гіпертермії центрального генезу, на підставі дослідження зв'язку між температурою ядра тіла та рівнем югулярного лактату при застосуванні цільового температурного контролю. **Матеріали та методи.** Досліджено 60 пацієнтів із тяжкою ЧМТ, асоційованою з розвитком гіпертермії, які перебували на лікуванні у відділенні інтенсивної терапії. Пацієнти були розподілені на дві групи: контрольна ($n = 30$) — зі стандартною антипіретичною терапією та досліджувана ($n = 30$) — із забезпеченням технології цільового температурного контролю за допомогою гіпотерма Blanketrol-II. Температура ядра тіла вимірювалася езофагеальним датчиком, рівень югулярного лактату визначався за допомогою біохімічного аналізатора. Статистичний аналіз проводився із застосуванням стандартних методів за допомогою Jupyter Notebook (<https://jupyter.org>). **Результати.** У першу добу дослідження медіана температури в обох групах перевищувала $38,3\text{ }^{\circ}\text{C}$ і була вірогідно вищою в досліджуваній групі ($p = 0,008$). Починаючи з третьої доби у групі з контрольованою нормотермією медіанна температура була вірогідно ($p < 0,001$) нижчою — $37,8\text{ }^{\circ}\text{C}$. На сьому добу вона стабілізувалася в межах цільових значень, тоді як у контрольній групі температура залишалася підвищеною і була вірогідно вищою порівняно з досліджуваною групою ($p = 0,005$). Динаміка югулярного лактату демонструвала схожу тенденцію: вірогідно ($p = 0,019$) вищі показники в досліджуваній групі у першу добу дослідження, вірогідно ($p = 0,004$) нижчі медіанні рівні на третю добу у досліджуваній групі — $2,3\text{ ммоль/л}$ проти $3,2\text{ ммоль/л}$ у контрольній. Вірогідна ($p < 0,001$) різниця між групами при вищих рівнях у контрольній групі спостерігалася до шостої доби. Встановлено вірогідний ($p < 0,001$) сильний позитивний кореляційний зв'язок між температурою ядра тіла та рівнем югулярного лактату ($rs = 0,83$) при вірогідній ($p < 0,001$) різниці між групами: $rs = 0,93$ у досліджуваній групі порівняно з $rs = 0,71$ у контрольній. **Висновки.** Застосування технології цільового температурного контролю у пацієнтів з тяжкою ЧМТ, асоційованою з розвитком гіпертермії, сприяє ефективному зниженню температури тіла та підтриманню її в межах нормальних значень. А також зниженню порівняно з вихідними значеннями рівня югулярного лактату, що вказує на поліпшення церебрального метаболізму. Результати дослідження підтверджують необхідність впровадження методів температурного контролю в рутинну практику інтенсивної терапії тяжкої ЧМТ.

Ключові слова: черепно-мозкова травма; цільовий температурний контроль; гіпертермія; лактат; церебральний метаболізм; інтенсивна терапія

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh sostojanij»), 2025

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2025

Для кореспонденції: Царьов Олександр Володимирович, доктор медичних наук, професор, кафедра анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів ФПО, Дніпровський державний медичний університет, вул. Володимира Вернадського, 9, м. Дніпро, 49044, Україна; e-mail: alex.tsarev@dma.dp.ua; тел.: +380 (97) 550-04-52

For correspondence: Oleksandr Tsariov, MD, DSc, PhD, Professor, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Postgraduate Education Faculty, Dnipro State Medical University, Volodymyr Vernadsky st., 9, Dnipro, 49044, Ukraine; e-mail: alex.tsarev@dma.dp.ua; phone: +380 (97) 550-04-52

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

Вступ

Тяжка черепно-мозкова травма (ЧМТ) є однією з провідних причин смертності та інвалідизації працездатного населення. Щороку до 70 мільйонів людей у всьому світі отримують ЧМТ різного ступеня тяжкості [1, 2]. Близько 50 % пацієнтів, які отримують помірну або тяжку ЧМТ, навіть після проходження стаціонарного лікування та реабілітації мають проблеми у повсякденному функціонуванні, знижену якість життя або помирають у перші 5 років після травми. Усе це робить черепно-мозкову травму не лише медичною, але й соціально-економічною проблемою [2, 3].

ЧМТ визначається як зміна функцій головного мозку, що спричинена впливом зовнішньої сили. Процеси пошкодження головного мозку поділяються на дві стадії: первинне ураження, що спричинене безпосередньо травмою, та вторинне — це спровокований травмою патофізіологічний ішемічний каскад, якому можна запобігти або на ланки якого можна впливати у ході лікування. Саме тому стратегії інтенсивної терапії зосереджуються на запобіганні або зниженні тяжкості вторинного пошкодження головного мозку [4–6].

Одним із факторів вторинного пошкодження є розвиток гіпертермії. Група експертів визначила, що швидкість метаболізму кисню в мозку, рівень CO_2 , оксигенація тканини мозку та внутрішньочерепний тиск пов'язані з підвищенням температури незалежно від його етіології (інфекційного генезу або центрального) [7]. Також було виявлено, що у пацієнтів з ЧМТ, субарахноїдальним крововиливом та інсультом гіпертермія підвищує ризик ускладнень і, як вважається, пов'язана з несприятливими результатами лікування, включно зі смертю [8, 9]. Це підкреслює необхідність контролю нормотермії у пацієнтів з тяжкою ЧМТ.

Цільовий контроль температури — це комплекс заходів з контролю температури тіла, метою яких є запобігання подальшому вторинному пошкодженню головного мозку та поліпшення відновлення неврологічних функцій [10].

У рекомендаціях Міжнародної консенсусної конференції з терапії тяжкої ЧМТ у Сіетлі (SIBICC'2019) вказано, що підтримання цільової температури ядра тіла у діапазоні нормальних значень ($36,0\text{--}37,5\text{ }^\circ\text{C}$) повинно бути включене як доповнення до загальноприйнятих методів лікування [11].

З метою моніторингу температури рекомендується визначати температуру ядра тіла (у сечовому міхурі, стравоході, ректально), оскільки порівняно з визначенням поверхневої температури вона більше корелює з температурою головного мозку. Серед методів вимірювання температури ядра перевага віддається стравохідним датчикам завдяки відносній легкості їх введення порівняно, наприклад, з вимірюванням температури у сечовому міхурі [7].

Для забезпечення цільового контролю температури використовують автоматизовані апарати (гіпотерми), які забезпечують точний контроль та підтримку цільової температури тіла [7, 9].

Використання розчинів кристалоїдів, охолоджених до $4\text{ }^\circ\text{C}$, для лікування гіпертермії не має чітких рекомендацій через відсутність доказів, що вірогідно підтверджували б ефективність цієї методики. Однак треба підкреслити, що швидка інфузія охолодженого фізіологічного розчину є недорогим і легкодоступним варіантом зниження температури тіла [10].

Серед метаболічних показників на особливу увагу заслуговує динаміка рівня лактату. Його слід розглядати як маркер, що відображає тканинну гіперперфузію, а також як предиктор несприятливих наслідків лікування [12]. Так, у пацієнтів з тяжкою ЧМТ високий рівень лактату свідчить про порушення системної доставки кисню та розвиток мітохондріальної дисфункції [13–15].

Підвищений рівень лактату не є чітко та універсально визначеним, але більшість досліджень використовують граничні значення від $2,0$ до $2,5$ ммоль/л, тоді як високий рівень лактату, який тісно корелює з підвищенням рівня летальності, становить $> 4,0$ ммоль/л [16, 17]. Підвищений рівень лактату асоційований з більшим неврологічним дефіцитом та більшою потребою у вазопресорній або респіраторній підтримці [12].

У нещодавньому дослідженні було продемонстровано, що рівень лактату як маркера тяжкості пошкодження головного мозку повинен бути включений у скринінг всіх пацієнтів з ЧМТ починаючи з догоспітального етапу, бо це може допомогти знизити смертність і поліпшити результати лікування завдяки ранній, швидкій і кращій ідентифікації пацієнтів із групи ризику [18].

Таким чином, таргетний контроль температури та оцінка динаміки рівня лактату є важливими компонентами інтенсивної терапії пацієнтів з тяжкою ЧМТ та повинні використовуватись у рутинній практиці. Однак на сьогодні бракує достатньої кількості досліджень, спрямованих на визначення зв'язку між температурою ядра тіла та динамікою рівня югулярного лактату.

Мета дослідження: дослідити стан церебрального метаболізму у пацієнтів з тяжкою черепно-мозковою травмою, асоційованою з розвитком гіпертермії центрального генезу, на підставі дослідження зв'язку між температурою ядра тіла та рівнем югулярного лактату при застосуванні технології цільового контролю температури.

Матеріали та методи

У дослідження було включено 60 пацієнтів з діагнозом «тяжка черепно-мозкова травма», що була асоційована з розвитком гіпертермії, які знаходились на стаціонарному лікуванні у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії КП «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова» Дніпропетровської обласної ради» у період з 2020 по 2023 р. Гіпертермія була визначена як підвищення температури ядра тіла понад $38,3\text{ }^\circ\text{C}$.

Дослідження проведено відповідно до принципів біоетики, викладених у Гельсінській декларації «Етичні принципи медичних досліджень за участю людей» та «Загальній декларації про біоетику та права людини» (ЮНЕСКО). Усі пацієнти або їх офіційні представники

надали інформовану згоду на участь у дослідженні та на оприлюднення його результатів.

Серед обстежених пацієнтів було 53 чоловіки (88,3 %) та 7 жінок (11,7 %). Вік пацієнтів, що брали участь у дослідженні, варіював у межах 18–70 років. Частка осіб віком 18–40 років становила 59,2 %, 41–60 років — 37,6 %, 61–70 років — 3,2 % серед всіх учасників дослідження. Середній вік у контрольній групі становив $44,68 \pm 10,79$ року, а в групі пацієнтів із застосуванням технології цільового контролю температури — $47,61 \pm 9,24$ року, без статистично значущої різниці ($p = 0,31$).

Усі пацієнти з тяжкою ЧМТ та розвитком гіпертермії (температура ядра тіла $> 38,3$ °C), які були включені в дослідження, були розподілені на 2 групи: контрольна група ($n = 30$) — з використанням стандартної антипіретичної терапії; досліджувана група ($n = 30$) — із застосуванням технології цільового контролю температури в діапазоні $36,5$ – $37,5$ °C за допомогою гіпотерма Blanketrol-II (CSZ, США).

Дослідження проводилось на наступних етапах: 1-ша — 7-ма доба з моменту розвитку стійкої гіпертермії (температура ядра тіла $> 38,3$ °C).

Кожному пацієнту проводили термометрію езофагальним методом, за допомогою стравохідного температурного датчика Temperature Probes Reusable 400 Series (CSZ, США) з діапазоном вимірювання температури від 0 до $50,0$ °C, який підключали до кардіомонітора. Термодатчик вводили назороезофагально на глибину 32 – 38 см.

Вимірювання рівня лактату югулярної крові проводилось за допомогою біохімічного аналізатора в клінічній лабораторії КП «ДОКЛ ім. І.І. Мечникова».

Усі пацієнти отримували стандартний комплекс інтенсивної терапії згідно з міжнародними рекомендаціями «Керівництво з лікування тяжкої черепно-мозкової травми — 2016» (Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, 4th Edition) в умовах відділення інтенсивної терапії.

Цей комплекс заходів включав: респіраторну підтримку, інфузійну терапію, підтримку АТ систолічного на рівні ≥ 100 мм рт.ст. для пацієнтів від 50 до 69 років та ≥ 110 мм рт.ст. для пацієнтів від 18 до 49 років і старше 70 років, підтримку нормоглікемії, ранню нутритивну підтримку, антибіотикопрофілактику, профілактику тромбоемболічних ускладнень, динамічний цілодобовий нейромоніторинг. При підвищенні температури тіла $\geq 38,3$ °C корекція гіпертермії проводилася за допомогою фармакологічної антипіретичної терапії та обкладання тіла пакетами із льодом в проєкціях проходження магістральних судин.

У досліджуваній групі додатково до наведеного вище стандартного комплексу інтенсивної терапії застосовувалася технологія цільового контролю температури за допомогою гіпотерма Blanketrol-II (CSZ, США) для досягнення та підтримання цільового значення температури ядра тіла в діапазоні $36,5$ – $37,5$ °C.

Аналіз отриманих даних проводився за допомогою методів описової та аналітичної біостатистики. Кіль-

кісні показники з нормальним розподілом були подані за допомогою середнього арифметичного зі стандартним відхиленням — $M \pm SD$, з ненормальним — за допомогою медіани та кватилів — $Me [Q1; Q3]$. Оцінка розбіжностей між групами проводилася за критерієм Манна — Уїтні.

Для оцінки зв'язку між досліджуваними ознаками використовували метод рангової кореляції Спірмена (r_s) з обчисленням 95% довірчих інтервалів коефіцієнтів кореляції та оцінки вірогідності відмінностей за допомогою методик Фішера. Кореляції візуалізувалися за допомогою діаграм розсіювання з використанням довірчих еліпсів (confidence ellipses) як візуальних індикаторів кореляцій, що дає можливість візуально оцінити та порівняти силу та напрям зв'язку: при слабкій кореляції еліпс набуває майже круглої форми, а при сильній кореляції еліпс стає сплюсненим по діагоналі, а його нахил вказує на характер залежності (позитивний чи негативний).

Для проведення розрахунків і побудови графіків використовувалося безкоштовне інтегроване середовище розробки Jupyter Notebook (<https://jupyter.org>). Значення $p < 0,05$ ($< 5\%$) вважалося критично значущим для всіх проведених видів аналізу.

Результати

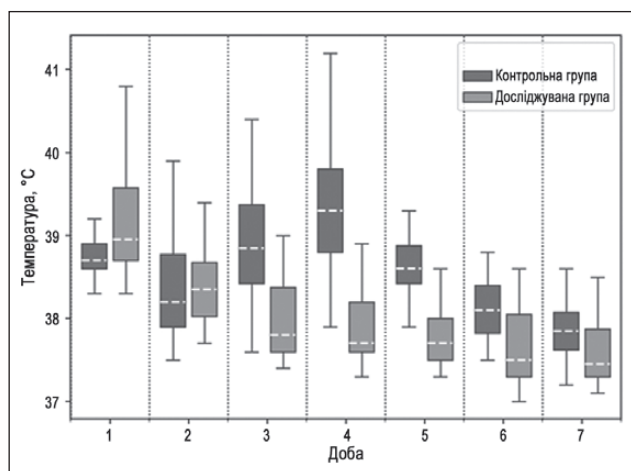
У першу добу дослідження в обох групах було визначено розвиток гіпертермії (рис. 1), при цьому середня температура тіла у пацієнтів досліджуваної групи була вірогідно ($p = 0,008$) вищою — $39,0$ °C [$38,7$; $39,6$], ніж у контрольній групі — $38,7$ °C [$38,6$; $38,9$]. На другу добу дослідження рівні температури в обох групах знизилися і при цьому майже зрівнялися: $38,3$ °C [$38,0$; $38,7$] в досліджуваній і $38,2$ °C [$37,9$; $38,8$] — у контрольній групі ($p = 0,406$).

Починаючи з третьої доби було визначено вірогідне зниження середньої температури тіла до $37,8$ °C [$37,6$; $38,4$] у групі із застосуванням цільового контролю температури порівняно з контрольною групою, у якій і надалі спостерігалася гіпертермія — $38,8$ °C [$38,4$; $39,4$] ($p < 0,001$). У проміжку 4–6 діб показники температури були вірогідно нижчі в досліджуваній групі ($p < 0,001$ для кожної доби окремо).

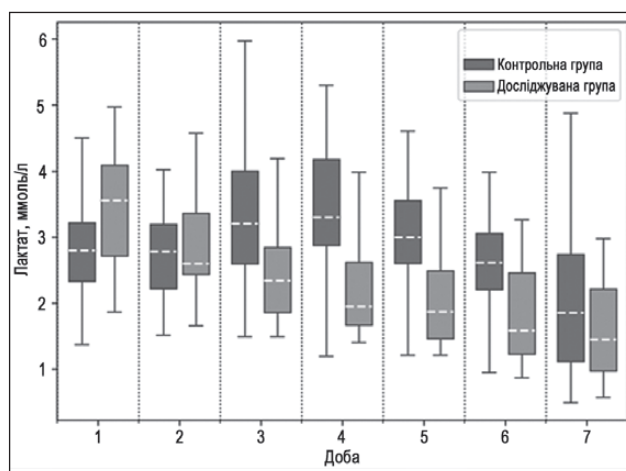
На 7-му добу спостереження температура в досліджуваній групі стабілізувалася в межах цільових значень $37,5$ °C [$37,3$; $37,9$], тоді як у контрольній групі зберігалася тенденція до гіпертермії — $37,8$ °C [$37,6$; $38,1$] зі збереженням вірогідної різниці між групами ($p = 0,005$).

Динаміка рівня лактату в югулярній крові подібна до динаміки показників температури тіла (рис. 2).

У першу добу рівні югулярного лактату в досліджуваній групі — $3,6$ [$2,7$; $4,1$] ммоль/л — були вірогідно ($p = 0,019$) вищі, ніж у контрольній — $2,8$ [$2,3$; $3,2$] ммоль/л. На другу добу рівні лактату в контрольній групі майже не змінилися — $2,8$ [$2,2$; $3,2$] ммоль/л, а в досліджуваній групі знизилися до $2,6$ [$2,4$; $3,4$] ммоль/л ($p = 0,971$). Починаючи з третьої доби середнє значення лактату в групі з цільовим контролем температури було вірогідно ($p = 0,004$) нижчим — $2,3$ [$1,9$; $2,8$] ммоль/л, ніж у контрольній групі — $3,2$ [$2,6$; $4,0$] ммоль/л.



Рисунки 1. Порівняльна динаміка температури ядра тіла у пацієнтів з тяжкою черепно-мозковою травмою



Рисунки 2. Порівняльна динаміка рівня лактату югулярної крові у пацієнтів з тяжкою черепно-мозковою травмою

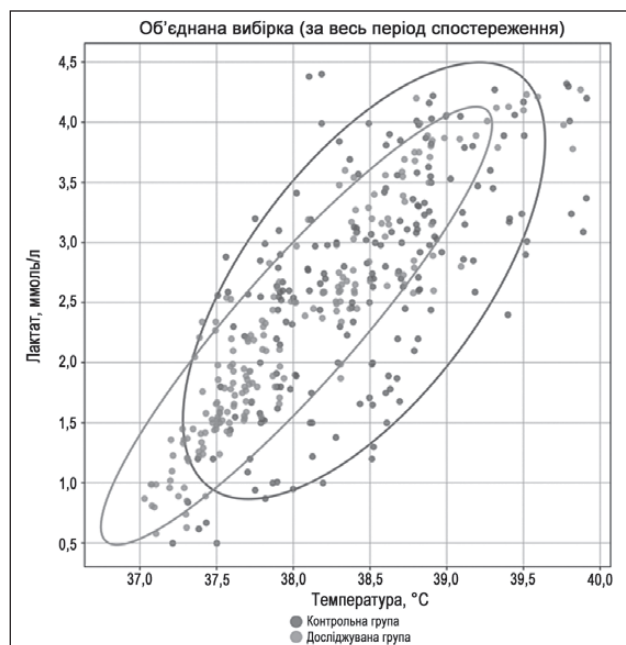
Найбільш суттєві відмінності між групами спостерігалися на 4–6-ту добу. Так, у групі з застосуванням цільового контролю температури рівень лактату був вірогідно нижчий і становив 2,0 [1,7; 2,6] та 1,6 [1,2; 2,5] ммоль/л порівняно з контрольною групою — 3,3 [2,9; 4,2] та 2,6 [2,2; 3,1] ммоль/л відповідно на 4-ту і 6-ту добу дослідження ($p < 0,001$). До 7-ї доби рівні лактату в досліджуваній групі — 1,4 [1,0; 2,2] ммоль/л — були нижчі, ніж у контрольній — 1,9 [1,1; 2,7] ммоль/л, але без вірогідної різниці ($p = 0,167$).

Наведені дані свідчать про більшу ефективність застосованого методу підтримання нормотермії порівняно зі стандартним у пацієнтів з тяжкою черепно-мозковою травмою.

Проведений аналіз взаємозв'язку між температурою тіла та рівнем лактату у пацієнтів із тяжкою черепно-мозковою травмою продемонстрував вірогідний сильний позитивний кореляційний зв'язок як для об'єднаної вибірки (без диференціації по днях) — $r_s = 0,83$ (95% ДІ: 0,80–0,86; $p < 0,001$), так і для кожної доби окремо — r_s в межах 0,65–0,84 ($p < 0,01$ для кожної доби окремо), що свідчить про збільшення рівнів лактату з підвищенням температури і навпаки (рис. 3).

При розгляді такого взаємозв'язку в окремих групах також виявлено вірогідний сильний позитивний кореляційний зв'язок як у контрольній групі — $r_s = 0,71$ (95% ДІ: 0,63–0,77; $p < 0,001$), так і в досліджуваній — $r_s = 0,93$ (95% ДІ: 0,91–0,95; $p < 0,001$) за наявності вірогідної різниці між групами ($p < 0,001$).

Отримані дані вказують на те, що в досліджуваній групі взаємозв'язок між температурою тіла та рівнем лактату є сильнішим і, відповідно, при однаковому зниженні температури у пацієнтів з тяжкою ЧМТ із використанням технології цільового контролю температури спостерігається більш виражена реакція порівняно з контрольною групою у вигляді зменшення рівнів лактату. Це свідчить про більш ефективну стабілізацію церебрального метаболізму завдяки підтримці нормотермії, що обумовлює зменшення метаболічного стресу у пацієнтів цієї категорії.



Рисунки 3. Взаємозв'язок між температурою ядра тіла та рівнем лактату югулярної крові

Обговорення

Отримані результати дослідження підтверджують, що для запобігання вторинному пошкодженню мозку або зменшення його розвитку й поліпшення результатів лікування контроль температури тіла та моніторинг динаміки рівня лактату є важливими складовими інтенсивної терапії тяжкої ЧМТ.

Запропонована технологія контролю температури тіла з використанням гіпотермія Blanketrol-II продемонструвала ефективне зниження температури ядра тіла та її підтримання в межах нормальних значень, і як наслідок — зменшення метаболічного стресу, що підтверджується динамікою рівня лактату.

Проведений кореляційний аналіз виявив взаємозв'язок між температурою тіла та вмістом лактату у венозній крові, що відтікає з головного мозку. Цей факт

підтверджує гіпотезу про те, що гіпертермія сприяє підвищенню рівня лактату через посилення тканинної гіпоксії. Тому моніторинг динаміки рівня лактату має бути рутинною процедурою у пацієнтів з тяжкою ЧМТ, особливо при розвитку гіпертермії.

Використання апаратної технології контролю температури тіла дозволяє нормалізувати та підтримувати температуру тіла в межах норми, що в комбінації зі зниженням вмісту лактату в югулярній крові, яке відображає поліпшення нейрометаболічних процесів, створює найбільш оптимальні умови для відновлення функціонального стану пошкодженого головного мозку.

Висновки

1. Використання технології цільового температурного контролю дозволяє ефективно впливати на гіпертермію та поліпшити церебральний метаболізм, що підтверджується динамікою температури та рівня лактату. Починаючи з 3-ї доби у досліджуваній групі температура тіла знизилася до 37,8 °C [37,6; 38,4], що було вірогідно нижче ($p < 0,001$), ніж у контрольній групі — 38,8 °C [38,4; 39,4], у якій зберігалася гіпертермія, а вже на 7-му добу температура в досліджуваній групі стабілізувалася в межах 37,5 °C [37,3; 37,9], тоді як у контрольній групі зберігалася тенденція до гіпертермії — 37,8 °C [37,6; 38,1], зі збереженням статистично значущої різниці між групами ($p = 0,005$). Це підтверджує, що за допомогою контролю нормотермії можна запобігти розвитку метаболічного стресу та знизити ступінь вторинного пошкодження головного мозку.

2. Кореляційний аналіз виявив сильний позитивний взаємозв'язок між рівнем температури ядра тіла та концентрацією югулярного лактату у венозній крові, що підтверджує вплив гіпертермії на розвиток метаболічних порушень та гіпоксії головного мозку. У загальній вибірці кореляція становила $r_s = 0,83$ (95% ДІ: 0,80–0,86; $p < 0,001$), що свідчить про значну залежність між підвищенням температури та рівнем лактату. Аналіз по групах продемонстрував, що у контрольній групі кореляція була менш вираженою ($r_s = 0,71$, 95% ДІ: 0,63–0,77; $p < 0,001$), тоді як у досліджуваній групі цей зв'язок був значно сильнішим ($r_s = 0,93$, 95% ДІ: 0,91–0,95; $p < 0,001$). Це вказує на те, що застосування методики контрольованої нормотермії дозволяє стабілізувати температурний режим та ефективніше впливати на церебральний метаболізм, що виражається у більш швидкому зниженні рівня лактату у відповідь на нормалізацію температури тіла.

3. Отримані дані свідчать про доцільність використання технології цільового температурного контролю у пацієнтів з тяжкою ЧМТ. Запропонований метод допомагає створити більш оптимальні умови для відновлення неврологічних функцій шляхом запобігання гіпертермії та стабілізації рівня лактату. Водночас необхідні подальші дослідження для визначення більш детального взаємозв'язку між температурою ядра тіла та рівнем югулярного лактату.

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

Інформація про фінансування. Робота виконана в рамках НДР кафедри анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів ФПО Дніпровського державного медичного університету «Розробка нових технологій анестезіологічного забезпечення, лікування гострого і хронічного болю та цілеспрямованої інтенсивної терапії при критичних станах різного генезу», державний реєстраційний номер: 0120U103122; «Розробка та удосконалення технологій підвищення безпеки анестезії, лікування болю та індивідуалізованої інтенсивної терапії у пацієнтів в критичних станах», державний реєстраційний номер: 0123U104848.

Внесок авторів. Оленюк Д.В. — збір даних, аналіз та інтерпретація даних, написання статті; Царьов О.В. — концепція та дизайн дослідження, написання висновків, редагування статті, остаточне затвердження статті.

Список літератури

1. Maas AIR, Menon DK, Manley GT, et al. Traumatic brain injury: progress and challenges in prevention, clinical care, and research [published correction appears in *Lancet Neurol*. 2022 Dec;21(12):e10. doi: 10.1016/S1474-4422(22)00411-2]. *Lancet Neurol*. 2022;21(11):1004–1060. doi: 10.1016/S1474-4422(22)00309-X.
2. Wiles MD. Management of traumatic brain injury: a narrative review of current evidence. *Anaesthesia*. 2022;77 Suppl 1:102–112. doi: 10.1111/anae.15608.
3. Centers for Disease Control and Prevention: Moderate to Severe Traumatic Brain Injury is a Lifelong Condition; 2023. https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/pdf/moderate_to_severe_tbi_lifelong-a.pdf. Accessed Dec 2023.
4. Menon DK, Schwab K, Wright DW, Maas AI; Demographics and Clinical Assessment Working Group of the International and Interagency Initiative toward Common Data Elements for Research on Traumatic Brain Injury and Psychological Health. Position statement: definition of traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2010;91(11):1637–1640. doi: 10.1016/j.apmr.2010.05.017.
5. Wu X, Tao Y, Marsons L, Dee P, Yu D, Guan Y, et al. The effectiveness of early prophylactic hypothermia in adult patients with traumatic brain injury: A systematic review and meta-analysis. *Aust Crit Care*. 2021;34(1):83–91. doi: 10.1016/j.aucc.2020.05.005.
6. Bender M, Friedrich M, Voigtman H, Haferkorn K, Uhl E, Stein M. Impact of Serum Lactate as an Early Serum Biomarker for Cardiopulmonary Parameters within the First 24 Hours of Intensive Care Unit Treatment in Patients with Isolated Traumatic Brain Injury. *Diagnostics (Basel)*. 2023;13(10):1777. Published 2023 May 17. doi: 10.3390/diagnostics13101777.
7. Lavinio A, Coles JP, Robba C, Aries M, Bouzat P, Chean D, et al. Targeted temperature control following traumatic brain injury: ESICM/NACCS best practice consensus recommendations. *Crit Care*. 2024;28(1):170. Published 2024 May 20. doi: 10.1186/s13054-024-04951-x.
8. Hinson HE, Rowell S, Morris C, Lin AL, Schreiber MA. Early fever after trauma: Does it matter? *J Trauma Acute Care Surg*. 2018;84(1):19–24. doi: 10.1097/TA.0000000000001627.
9. Andrews PJD, Verma V, Healy M, Lavinio A, Curtis C, Reddy U, et al. Targeted temperature management in patients with intracerebral haemorrhage, subarachnoid haemorrhage, or acute ischaemic

stroke: consensus recommendations. *Br J Anaesth.* 2018;121(4):768-775. doi: 10.1016/j.bja.2018.06.018.

10. Madden LK, Hill M, May TL, Human T, Guanci MM, Jacobi J, et al. The Implementation of Targeted Temperature Management: An Evidence-Based Guideline from the Neurocritical Care Society. *Neurocrit Care.* 2017;27(3):468-487. doi: 10.1007/s12028-017-0469-5.

11. Hawryluk GWJ, Aguilera S, Buki A, Bulger E, Citerio G, Cooper DJ, et al. A management algorithm for patients with intracranial pressure monitoring: the Seattle International Severe Traumatic Brain Injury Consensus Conference (SIBICC). *Intensive Care Med.* 2019;45(12):1783-1794. doi: 10.1007/s00134-019-05805-9.

12. Sharma B, Jiang W, Dhole Y, et al. Lactate Is a Strong Predictor of Poor Outcomes in Patients with Severe Traumatic Brain Injury. *Biomedicines.* 2024;12(12):2778. Published 2024 Dec 6. doi: 10.3390/biomedicines12122778.

13. Stefani MA, Modkovski R, Hansel G, et al. Elevated glutamate and lactate predict brain death after severe head trauma. *Ann Clin Transl Neurol.* 2017;4(6):392-402. Published 2017 May 4. doi: 10.1002/acn3.416.

14. Carpenter KL, Jalloh I, Hutchinson PJ. Glycolysis and the significance of lactate in traumatic brain injury. *Front*

Neurosci. 2015;9:112. Published 2015 Apr 8. doi: 10.3389/fnins.2015.00112.

15. Bakker J, Postelnicu R, Mukherjee V. Lactate: Where Are We Now? *Crit Care Clin.* 2020;36(1):115-124. doi: 10.1016/j.ccc.2019.08.009.

16. Andersen LW, Mackenhauer J, Roberts JC, Berg KM, Cocchi MN, Donnino MW. Etiology and therapeutic approach to elevated lactate levels. *Mayo Clin Proc.* 2013;88(10):1127-1140. doi: 10.1016/j.mayocp.2013.06.012.

17. Swan KL, Avard BJ, Keene T. The relationship between elevated prehospital point-of-care lactate measurements, intensive care unit admission, and mortality: A retrospective review of adult patients. *Aust Crit Care.* 2019;32(2):100-105. doi: 10.1016/j.aucc.2018.02.006.

18. Martin-Rodriguez F, Sanz-Garcia A, Lopez-Izquierdo R, et al. Prehospital Lactate Levels Obtained in the Ambulance and Prediction of 2-Day In-Hospital Mortality in Patients with Traumatic Brain Injury. *Neurology.* 2024;103(4):e209692. doi: 10.1212/WNL.0000000000209692.

Отримано/Received 08.01.2025

Рецензовано/Revised 19.02.2025

Прийнято до друку/Accepted 22.02.2025

Information about authors

Diana Oleniuk, PhD-student, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Postgraduate Education Faculty, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; e-mail: 602@dnu.edu.ua; <https://orcid.org/0009-0009-4596-9636>

Oleksandr Tsariv, MD, DSc, PhD, Professor, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Postgraduate Education Faculty, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; e-mail: alex.tsarev@dnu.dp.ua; phone: +380 (97) 550-04-52; <https://orcid.org/0000-0002-2611-604X>

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.

Information about funding. The work was carried out within the framework of the topic of research work of the Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine of the Dnipro State Medical University "Development of new technologies of anesthesia, treatment of acute and chronic pain and targeted intensive care in critical states of various genesis", state registration number: 0120U103122; "Development and improvement of technologies to improve the safety of anesthesia, pain management and individualized intensive care in critically ill patients", state registration number: 0123U104848.

Authors' contribution. Diana Oleniuk — data collection, data analysis and interpretation, article writing; Oleksandr Tsariv — conception and design of the study, writing of the conclusions, editing of the article, final approval of the article.

D.V. Oleniuk, O.V. Tsariv

Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

Targeted temperature control in improving cerebral metabolism in patients with severe traumatic brain injury associated with the development of hyperthermia

Abstract. Background. Severe traumatic brain injury (TBI) remains one of the leading causes of mortality and disability among the working-age population. Preventing and treating secondary brain damage is a priority in intensive care. Therefore, temperature control and cerebral metabolism monitoring are essential components of intensive care for patients with severe TBI. Objective: to study the state of cerebral metabolism in patients with severe TBI associated with central hyperthermia by investigating the relationship between core body temperature and jugular lactate levels under targeted temperature control. **Materials and methods.** The study included 60 patients with severe TBI and associated hyperthermia who were treated in an intensive care unit. They were divided into two groups: the control one (n = 30) received standard antipyretic therapy, while the study group (n = 30) underwent targeted temperature control using the Blanketrol II hypothermia system. Core body temperature was measured using an esophageal probe, and jugular lactate levels were determined with a biochemical analyzer. Statistical analysis was conducted using standard methods in Jupyter Notebook (<https://jupyter.org>). **Results.** On the first day of the study, the median temperature in both groups exceeded 38.3 °C and was significantly higher in the study group (p = 0.008). From the third day, the median temperature in the controlled normothermia

group was significantly lower (p < 0.001) at 37.8 °C. By the seventh day, it stabilized within target values, whereas in the control group, the temperature remained elevated and was significantly higher (p = 0.005). Jugular lactate dynamics had a similar trend: in the study group, significantly higher levels (p = 0.019) were observed on the first day, while on the third day, median levels were significantly lower — 2.3 mmol/L compared to 3.2 mmol/L in the control group (p = 0.004). A significant (p < 0.001) difference between groups persisted until the sixth day, with higher levels in the control group. There was a strong positive correlation (p < 0.001) between core body temperature and jugular lactate levels (rs = 0.83), with a significant (p < 0.001) difference between groups: rs = 0.93 in the study group vs. rs = 0.71 in the control one. **Conclusions.** The use of targeted temperature control technology in patients with severe TBI associated with hyperthermia allows for the effective reduction of body temperature and its maintenance within normal values, as well as a decrease in jugular lactate levels compared to baseline, which indicates an improvement in cerebral metabolism. The results of the study confirm the need to introduce temperature control methods into the routine practice of intensive care in severe TBI.

Keywords: traumatic brain injury; targeted temperature control; hyperthermia; lactate; cerebral metabolism; intensive care

Ye.I. Sokol¹, P.F. Shchapov¹, V.V. Nehoduiko^{2,3}, R.M. Suprun¹, K.R. Mygushchenko⁴¹National Technical University "Kharkiv Polytechnic Institute", Kharkiv, Ukraine²Military Medical Clinical Center of the Northern Region, Kharkiv, Ukraine³Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine⁴California Institute of Technology, Pasadena, California, USA

Evaluation of thermal and kinetic parameters of fragment in gunshot injuries

Abstract. Background. The purpose was to demonstrate the potential of statistical assessment for determining shrapnel fragment temperature and velocity based on biomedical indicators of injury severity. **Materials and methods.** Chinchilla breed rabbits were selected as experimental material and subjects for modeling ballistic and shrapnel wound injuries. The scientific experiment was conducted as an active study having the controlled temperature and velocity of impacting shrapnel and bullets as the main influencing factors. Primary measurement data was collected using biophysical and biochemical examinations of the wounded animals. This data was then processed using methods of multivariate parametric statistics, validating the scientific findings with a specified level of confidence. **Results.** A statistically significant influence of the levels for the factors "Fragment temperature" and "Fragment linear velocity" on the selection of optimal subsets of biomedical indicators maximally correlated with observation time has been proven. The fundamental possibility of independent evaluation of the temperature values (according to the indicators "Alanine transaminase", "Alkaline phosphatase") and speed (according to the indicators "Total protein", "Segmented neutrophils") of damaging fragments during the initial examination of the wounded has been proven. Mathematical models (1) and (2) are presented for evaluating, respectively, the temperature and linear velocity of the fragment. It has been shown that the given errors in distinguishing between temperature and velocity levels are within the range of 25–30 % for a confidence probability of $P = 0.8$, and the error for the speed evaluation of a fragment is less than its temperature evaluation. The increased accuracy of fragment velocity evaluation provides additional information about the depth of the wound, which is another positive result of the study. **Conclusions.** A statistically significant influence of the levels for the factors "Fragment temperature" and "Fragment linear velocity" on the selection of optimal subsets of biomedical indicators maximally correlated with observation time has been proven. The fundamental possibility of independent evaluation of the temperature values (according to the indicators "Alanine transaminase", "Alkaline phosphatase") and speed (according to the indicators "Total protein", "Segmented neutrophils") of damaging fragments during the initial examination of the wounded has been proven. Mathematical models are presented for evaluating, respectively, the temperature and linear velocity of the fragment. It has been shown that the given errors in distinguishing between temperature and velocity levels are within the range of 25–30 % for a confidence probability of $P = 0.8$, and the error for the speed evaluation of a fragment is less than its temperature evaluation. The increased accuracy of fragment velocity evaluation provides additional information about the depth of the wound, which is another positive result of the study. The statistical reliability of regression models for estimating shrapnel temperature and velocity has been confirmed through biophysical experimental results. This approach expands the informational foundation for developing treatment technologies in shrapnel wounds.

Keywords: shrapnel wound; temperature and velocity of the fragment; biomedical indicators; regression identification

Introduction

A search for scientific publications focused on assessing the effects of thermal and kinetic parameters of impacting shrapnel on biochemical indicators revealed a lack of such studies. However, evidence strongly supports a direct relationship between the severity of thermal burns and changes in certain biochemical markers [1–4].

The kinetic energy of a fragment can be evaluated, for example, by the appearance of the primary wound channel and secondary necrosis of its walls [5–8]. When it comes to the complication of mathematical models for the formation of new informative indicators characterizing the current state of the patient, then such models are typical for informationally redundant biomedical signals [9, 10]. However, such methods are possible for active monitoring procedures, and not for initial rapid examination.

If the biomedical indicators are considered only for the initial examination of the wounded, then most often it is about evaluating their information content or forming an optimally informative subset [11]. There are no real examples of indirect evaluation by biochemical indicators of the levels of influencing factors (temperature and fragment velocity).

The problem is that the number of biomedical indicators that carry additional information about the severity of the shrapnel wound expands during the initial examination of the wounded. The number of such indicators is limited: the area and extent of the wound (they, unfortunately, are much correlated), the temperature of the wound surface, also weakly informative ones — age, body mass index. And, in fact, that is all. Unfortunately, it is technically impossible to estimate the temperature and speed of the fragment (in flight) by direct measurements. The problem of such evaluation, at least indirectly, can be solved only in physical experiments on animals.

In this case, it is possible to use correlation models of multiple regression analysis linking temperatures and fragment velocities with biophysical and biochemical parameters available in medical practice.

The purpose is to show the influence of the temperature of damaging fragments on the selection of the most informative subsets of biomedical indicators.

Materials and methods

Male chinchilla rabbits, aged 7 months, weighing 2600–3600 (on average 3100 ± 126) grams, six of which were not injured (control group), were used as experimental material and objects for the study of gunshot wounds. Two weeks before the beginning and three months after the study, the rabbits lived in a vivarium. In the period before the start of the study, the rabbits were in vivarium enclosures, in a quarantine room with a standard temperature of 19 ± 1 °C. They received the same moderate caloric diet. Animals were provided with access to food and water. A week before the study began, the animals were fixed twice in the machine for adaptation.

The content, care and methods of experimental work with animals corresponded to generally accepted norms and the rules stipulated by the European Convention for the Protection of Vertebrate Animals Used for Experimental and Other Scientific Purposes (Strasbourg, 1986), Council Directive 86/609/EEC of November 24, 1986, the Declara-

tion of Helsinki, the International Guiding Principles for Biomedical Research Involving Animals (1990), the Order of the Ministry of Health of Ukraine No. 32 dated February 22, 1988 and the Law of Ukraine on the Protection of Animals from Cruelty Treatment No. 1759 dated December 15, 2009.

Animals were wounded by pneumatic and firearms at a specialized shooting range (Safari, Latek LLC) and at a training ground (the training ground of the Ministry of Internal Affairs in the village Ruska Lozova, Kharkiv region) with the observance of safety measures. Wounds were inflicted with a fragment of low-quality steel measuring $5 \div 6 \times 4$ mm, weighing 0.36–0.52 grams from the distance at which blind wounds were received. When inflicting a wound from a pneumatic weapon (PSRM air rifle; initial speed 140 m/s, caliber 4.5 mm), fragments of different ambient temperatures (50 and 100 °C) were used. The animals were fixed in the machine and anesthetized before and after the study with nalbuphine at a dose of 0.3 mg/kg. The areas of the suspected thigh injury and the opposite symmetrical area were shaved an hour before the examination. Wounds were inflicted through two variants of military uniforms of old and new models.

Gunshot shrapnel single wounds were caused by firing from a FORT (Ukraine) revolver (caliber 4 mm, initial velocity 380 m/s).

List of biochemical indicators used: pulse; partial pressure of oxygen in venous blood (PO_2); frequency of breathing movements; pH, an indicator of blood acidity; hemoglobin (Hg); red blood cells (RBC); white blood cells; band neutrophils (BN), %; segmented neutrophils (SN), %; monocytes (Mn), %; platelet count; aspartate transaminase (AST); alanine transaminase (ALT); bilirubin; alkaline phosphatase (ALP); glucose (GL); blood creatine kinase (CK); lactate dehydrogenase (LD); urea; creatinine; total protein (TP); prothrombin index; lymph (LM), %; wound area (WA).

The main features of the active biophysical experiment were:

- modeling of shrapnel wounds under multifactorial influences;
- generation of the fragment impact was carried out using mechanical devices simulating military weapons. At the same time, constant levels of temperature (17.5, 50 and 100 °C) and speed (140 and 380 m/s) of damaging metal fragments were strictly recorded.

Unfortunately, the number of rabbits with the temperature and splinter speed factors was limited (9 rabbits were used with the temperature factor, and 12 rabbits with the speed factor). The area of the wound in animals corresponded to 0.35 ± 0.15 cm².

An additional feature of the experiment is the repetition of all biochemical measurements (for the main group) not only on the first, but also on the third and fifth days of observation.

Results

Evaluating the influence of fragment temperature on regression models of biomedical indicators

The study of regression models was carried out in two stages and was aimed at identifying subsets of indicators that maximally correlated with the observation time.

At the first stage, the paired linear correlation of each indicator with time was evaluated for each level of the “Fragment temperature” factor. Then the indicators were ranked by decreasing modulus of the normalized correlation coefficient. At the second stage, systems were sequentially formed from a subset of indicators that maximally correlated with time ($m = \overline{1, m_0}$).

The optimal number m_0 of indicators corresponded to the maximum of the determination adjusted coefficient [9, 12] for the studied linear multiple regression of time on m biochemical indicators.

Regression models of the indicators were examined separately for each of the three fragment temperatures (17.5, 50 and 100 °C).

From the ranked indicators at the first stage, indicators were identified that had a statistically significant correlation with $m = \overline{1, m_0}$ time for the first type risk $\alpha = 0.05$ (the sample size ($n = 9$) corresponded to three rabbits and three time points of 1, 3 and 5 days).

Table 1 presents the corresponding subgroups of biochemical parameters for three fragment temperatures (the normalized pairwise linear correlation coefficients R of each parameter with time are indicated in parentheses).

Table 2 presents the values of the Fisher statistic ($F_{m; n-m-1}$) and the critical statistic ($F_{m; n-m-1; \alpha}$). Also, the maximum values of the adjusted coefficient of determination ($\max R_{adj}^2$) for the optimal subsets of biochemical parameters are presented, with the corresponding shading in Table 1.

Analysis of the results presented in Table 1 and 2 shows the following:

1. Changing the levels of the factor “Fragment temperature” has a statistically significant effect on the selection of subsets of biomedical indicators that are maximally correlated with the time of their observation during the rehabilitation period of the wounded.

2. From conclusion 1 it follows that the same influence can be expected, for example, in relation to the factor “Fragment linear velocity”.

3. Since for all levels of fragment temperatures the Fisher statistics exceeds the critical value by 3–12 times, the reliability of conclusions 1 and 2 exceeds 0.95 and indicates the need to continue such experiments.

Study on the procedures for evaluating temperature and fragment velocity values using biomedical indicators

Such studies were carried out in two stages. First, the indicators that maximally and statistically significantly correlated were determined, separately with temperature, and separately with fragment velocity. For this purpose, 18 rabbits were used for temperature and speed factorial experiments. Only two indicators had the maximum and statistically significant correlation with temperature: ALT ($R = 7.8022$) and ALP ($R = 7.1863$). Their Fisher statistics $F_{1; 16}$ exceeded the critical values $F_{1; 16; 0.05} = 4.49$. The evaluation of cross-correlation between ALT и ALP was equal to $R = 0.081$ and was found to be statistically insignificant ($n = 18$).

Seven indicators had the maximum correlation, statistically significant ones, in the tests on the influence of fragment speed: TP ($R = 0.886$), SN ($R = 0.885$), GL ($R = -0.786$), urea ($R = 0.766$), LM ($R = 0.728$), Mn ($R = -0.709$), AST ($R = 0.685$).

Analysis of cross-correlation between indicators (ALT, ALP) responsive to temperature and seven indicators responsive to speed allowed identifying two indicators (TP, SN) from the latter. They turned out to be the least correlated with ALT and ALP (cross-correlation coefficients ranged from -0.014 to -0.385).

To model the procedures for estimating the temperature and velocity of fragments, two-factor linear multiple regression was used:

$$y = b_0 + b_1x_1 + b_2x_2,$$

where y is level of influencing factor; b_0 is free coefficient; b_1, b_2 are angular coefficients; x_1, x_2 are regressors corresponding to the selected two indicators.

A group of 9 rabbits was taken for temperature tests, and a group of 12 rabbits for tests on the speed effect.

Table 1. Subgroups of indicators that are statistically significantly correlated with time (i is indicator rank)

<i>i</i>	Biochemical parameters (correlation coefficient <i>R</i>)					
	17.5 °C		50 °C		100 °C	
1	RBC	(−0.779)	RBC	(−0.782)	WA	(0.832)
2	AST	(0.737)	BN	(0.756)	CK	(−0.740)
3	CK	(−0.655)	Pulse	(0.726)	LM	(0.707)
4	LD	(0.645)	Urea	(0.696)	SN	(−0.696)
5	TP	(0.589)	LM	(−0.656)	Hg	(−0.686)
6		–	SN	(0.598)	RBC	(−0.644)

Table 2. Values of Fisher statistics and critical statistics ($m = m_0; n = 9$)

<i>t</i> , °C	<i>m</i> ₀	<i>F</i> _{<i>m</i>; <i>n</i> − <i>m</i> − 1}	<i>F</i> _{<i>m</i>; <i>n</i> − <i>m</i> − 1; α}	<i>max R</i> ² _{<i>adj</i>}
17.5	4	31.118	6.39	0.772
50	2	15.367	5.14	0.626
100	3	50.464	6.39	0.853

For the first group, the fragment velocity was constant ($V = 140$ m/s), and for the second, the fragment temperature was constant ($t = 100$ °C). The wound area for rabbits from both groups was approximately the same (0.35 ± 0.15 cm²).

Table 3 presents the initial data in the form of measurement results for the variables y , x_1 , x_2 (temperature tests, $n = 9$, ALT and ALP indicators).

Table 4 shows the results of regression analysis of data from Table 3 based on Excel using standard data analysis settings.

Main results of regression analysis:

1. Mathematical model for estimating fragment temperature values:

$$y = -23.656 + 0.940x_1 + 0.3x_2. \tag{1}$$

2. Standard error $\sigma = 20.83$ °C.

3. Reduced estimation error, with confidence probability $P = 0.68$, $\gamma = \pm 25.25$ %, relative to temperature range $\Delta t = 82.5$ °C.

4. Fisher's variance ratio statistics and its critical value $F_{2;6} = 8.941$ and $F_{2;6;0.05} = 5.14$.

Regression is statistically significant because $8.941 > 5.14$.

From the results obtained it follows that with probability $P = 0.68$, it is possible to distinguish between adjacent temperature levels, the difference between which is $\varepsilon \leq 2\sigma$ (or $\varepsilon \leq 41.66$ °C). For confidence probability $P = 0.8$, the value is $\varepsilon \leq 1.28 \cdot 2\sigma$ (or $\varepsilon \leq 53.32$ °C; $\gamma \leq 32.32$ %).

Table 5 presents the initial data of the experiment for the factorial influence of the linear velocity (y) of the fragment ($n = 12$, TP, SN indicators).

The results of the regression analysis are presented in Table 6.

Main results of regression analysis:

1. $y = -270.229 + 5.013x_1 + 4.875x_2. \tag{2}$

2. $\sigma = 47.902$ °C.

3. $\gamma = 19.96$ % (relative to speed range $\Delta V = 240$ m/s, $P = 0.68$).

4. $F_{2;9} = 33.153$ and $F_{2;9;0.05} = 4.26$.

Regression is significant because $33.153 > 4.26$.

From the results obtained it follows that the width ε of the interval for distinguishing speed levels $\varepsilon \leq 61.315$ m/s for $P = 0.8$; where in $\gamma \leq 25.55$ %.

Discussion

The initial examination of victims with shrapnel wounds is always accompanied by an analysis of the primary measurement of certain biomedical indicators. Qualitative information is always added to quantitative measurement in the form of certain expert evaluation. Regardless of its type, such information allows evaluating the severity of the traumatic injury and choosing a technology for medical treatment and subsequent rehabilitation of the wounded. However, the results of physical modeling of shrapnel wounds on animals (chinchilla rabbits) showed that different temperatures of damaging fragments correspond to different subsets of bio-

Table 3. Measurement results (factor “Fragment temperature”)

y (t, °C)	17.5			50			100		
x_1 (ALT)	40	36	37	48	92	52	76	66	78
x_2 (ALP)	23	36	82	34	23	114	136	90	202

Table 4. Results of regression analysis (factor “Fragment temperature”)

Regression statistics						
Multiple R	0.865312					
R square	0.748764					
Adjusted R square	0.665019					
Standard error	20.8304					
Observations	9					
ANOVA						
	<i>df</i>	<i>SS</i>	<i>MS</i>	<i>F</i>	<i>Significance F</i>	
Regression	2	7759.068	3879.534	8.940967	0.015858	
Residual	6	2603.432	433.9054			
Total	8	10362.5				
	<i>Coefficients</i>	<i>Standard error</i>	<i>t stat</i>	<i>P-value</i>	<i>Lower 95%</i>	<i>Upper 95%</i>
Intercept	-23.6554	22.27336	-1.06205	0.32908	-78.1563	30.84559
x variable 1	0.939688	0.390504	2.406349	0.052836	-0.01584	1.895216
x variable 2	0.300084	0.130531	2.298945	0.061189	-0.01931	0.619482

Table 5. Experiment data (factor “Fragment linear velocity”)

y (V, m/s)	140						380					
x ₁ (TP)	66.8	59.2	62.1	57.5	54.1	62.6	95.8	79.9	78.8	81.5	74.9	78.1
x ₂ (SN)	26	18	24	24	34	24	49.8	42.1	41.8	42.2	44.1	59.8

Table 6. Results of regression analysis (factor “Fragment linear velocity”)

Regression statistics						
Multiple R	0.938343					
R square	0.880487					
Adjusted R square	0.853929					
Standard error	47.90248					
Observations	12					
ANOVA						
	df	SS	MS	F	Significance F	
Regression	2	152148.2	76074.09	33.15284	7.05E-05	
Residual	9	20651.83	2294.647			
Total	11	172800				
	Coefficients	Standard error	t stat	P-value	Lower 95%	Upper 95%
Intercept	−270.229	91.68846	−2.94726	0.016293	−477.643	−62.8156
x variable 1	5.01295	1.857367	2.698955	0.024435	0.811293	9.214607
x variable 2	4.874889	1.812263	2.689946	0.024799	0.775266	8.974513

medical indicators characterizing the dynamics of the rehabilitation process.

Taking into account the level of the factor “Fragment temperature” allows planning the selection of biomedical indicators that carry maximum information about the dynamics of such rehabilitation. In a broader perspective, it could potentially lead to planning elements of medical technology for treating wounds and further treatment.

The article presents the results of mathematical modeling of procedures for evaluating the levels of the factors “Fragment temperature” and “Fragment linear velocity” using uncorrelated biomedical indicators. The results of biochemical measurements in physical simulations of shrapnel wounds in rabbits were used to verify the accuracy and adequacy of such procedures. The temperature and velocity levels of the fragments were fixed and known. The errors in indirect estimation of such levels were on average 25–30 % in relation to the ranges of temperature and speed changes.

Conclusions

- 1. It has been proven that the temperature levels of injurious fragments influence the selection of biomedical indicators subsets that undergo the most significant changes as the rehabilitation period of injured individuals increases.
- 2. The feasibility of simultaneously assessing the temperature and velocity of injurious fragments has been proven.

This assessment is based on independent subsets of biomedical indicators at the stage of the initial examination of the wounded.

References

1. Jayawardena A, Lowery AS, Wooten C, Dion GR, Summitt JB, McGrane S, Gelbard A. Early Surgical Management of Thermal Airway Injury: A Case Series. *J Burn Care Res.* 2019 Feb 20;40(2):189-195.

2. Schaefer TJ, Szymanski KD. Burn Evaluation and Management. In: *StatPearls. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing; 2025 Jan.*

3. Vivó C, Galeiras R, del Caz MD. Initial evaluation and management of the critical burn patient. *Med Intensiva.* 2016 Jan-Feb;40(1):49-59.

4. Toussaint J, Singer AJ. The evaluation and management of thermal injuries: 2014 update. *Clin Exp Emerg Med.* 2014 Sep;1(1):8-18.

5. Janak JC, Mazuchowski EL, Kotwal RS, Stockinger ZT, Howard JT, Butler FK. Patterns of Anatomic Injury in Critically Injured Combat Casualties: A Network Analysis. *Sci Rep.* 2019;9:13767.

6. Bakir A, Temiz C, Umur S, Aydin V, Torun F. High-velocity gunshot wounds to the head: analysis of 135 patients. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2005 Jun;45(6):281-287.

7. Hauer T, Huschitt N, Kulla M, Kneubuehl B, Willy C. Bullet and shrapnel injuries in the face and neck regions. Current aspects of wound ballistics. *HNO.* 2011 Aug;59(8):752-64 (in German).

8. Mikhaylusov RN, Negoduyko VV, Gubina-Vakulik GI, et al. Morphological features of the simulated gunshot wounds of rabbits' soft tissues at different temperatures of object injuring. *Medichni Perspectsvi*. 2021;21:201-209. doi: 10.1007/s00423-0110760-4.

9. Kolisnyk K, Sokol Y, Shchapov P, Nehoduiko V. Mathematical Modelling of the Multifactorial Influence of Striking Fragments on the Dynamics of the Rehabilitation Processes of the Wounded. In: Sontea V, Tiginyanu I, Railean S. (eds) 6th International Conference on Nanotechnologies and Biomedical Engineering. ICNBME 2023. IFMBE Proceedings. Vol. 92. Cham: Springer; 2024.

10. Sokol YI, Shapov PF, Shyshkin MA, Tomashevskiy RS. Influence of Change in Cardiac State on Probable Properties of Rhythmo-grams. *IFMBE Proceedings*. 2022;87:223-230.

11. Sokol Y, Shapov P, Shyshkin M, Tomashevskiy R. Testing the heart rate coherence function for detecting and identifying atrial fibrillation. *IFMBE Proceedings*. 2020;77:455-460.

12. Theil H. *Economic Forecasts and Policy*. Amsterdam; 1961. 213 p.

13. Rinne H. *Econometrics: Fundamentals of Macroeconometrics*. Munich: Vahlen Verlag; 2004. 354 p. (in German).

Received 11.11.2024

Revised 12.02.2025

Accepted 20.02.2025

Information about authors

Yevhen I. Sokol, Doctor of Technical Sciences, Professor, Corresponding Member of NASU, Rector of National Technical University "Kharkiv Polytechnic Institute", Kharkiv, Ukraine; e-mail: yevgen.sokol@khi.edu.ua; phone: +380 (57) 700-15-64; <https://orcid.org/0000-0003-1370-1482>

Pavlo F. Shchapov, Doctor of Technical Sciences, Professor, Department of Industrial and Biomedical Electronics, National Technical University "Kharkiv Polytechnic Institute", Kharkiv, Ukraine; e-mail: pavel.shchapov@khi.edu.ua; phone: +380 (66) 285-25-71; <https://orcid.org/0000-0003-1917-0790>

Volodymyr V. Nehoduiko, MD, DSc, PhD, Associate Professor, Colonel of the Medical Service, Head of the Clinic of Emergency Medical Care (and Reception and Evacuation), Military Medical Clinical Center of the Northern Region, Kharkiv, Ukraine; e-mail: vol-ramzes13@ukr.net; phone: +380 (50) 452-32-73; Professor at the Department of Surgery 4, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0003-4540-5207>

Roman M. Suprun, PhD Student, Department of Industrial and Biomedical Electronics, National Technical University "Kharkiv Polytechnic Institute", Kharkiv, Ukraine; e-mail: roma.uscas@gmail.com; phone: +380 (97) 465-73-50; <https://orcid.org/0009-0003-5533-098X>

Kateryna R. Mygushchenko, Student, California Institute of Technology, Pasadena, California, USA; e-mail: katiyamig06@ukr.net; phone: +1 (312) 826-46-33; <https://orcid.org/0009-0009-5928-6975>

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.

Authors' contribution. Ye.I. Sokol — the author of the idea; P.F. Shchapov — writing the article; V.V. Nehoduiko — conducting the experiment; R.M. Suprun — mathematical modeling; K.R. Mygushchenko — literature review.

Сокол Ю.І.¹, Щапов П.Ф.¹, Негодуйко В.В.^{2,3}, Супрун Р.М.¹, Мигущенко К.Р.⁴

¹Національний технічний університет «Харківський політехнічний інститут», м. Харків, Україна

²Військово-медичний клінічний центр Північного регіону, м. Харків, Україна

³Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

⁴Каліфорнійський технологічний інститут, м. Пасадена, Каліфорнія, США

Оцінка термічних та кінетичних параметрів осколка при вогнепальних ушкодженнях

Резюме. Актуальність. Метою було продемонструвати можливість статистичної оцінки для визначення температури та швидкості уламків шрапнелі на основі біомедичних показників тяжкості ушкодження. **Матеріали та методи.** Як експериментальний матеріал та об'єкти для моделювання балістичних і осколкових поранень були обрані кролики породи шиншила. Науковий експеримент проводився як активне дослідження, основними факторами впливу були контрольована температура та швидкість влучання осколків і куль. Первинні дані вимірювань збирали за допомогою біофізичних і біохімічних досліджень поранених тварин. Потім ці дані були оброблені за допомогою методів багатфакторної параметричної статистики, що дозволило підтвердити наукові висновки із заданим рівнем вірогідності. **Результати.** Доведено статистично значущий вплив рівнів факторів «Температура фрагмента» та «Лінійна швидкість фрагмента» на вибір оптимальних підмножин медико-біологічних показників, що максимально корелюють із часом спостереження. Також доведено принципову можливість незалежної оцінки значень температури (за показниками «Аланінтрансaminaза», «Лужна фосфатаза») та швидкості (за показниками «Загальний білок», «Сегментоядерні лейкоцити») ушкоджуючих осколків при первинному огляді поранених. Наведено математичні моделі (1) та (2) для оцінки відповідно температури та лінійної швидкості осколка. Показано, що надані похибки розрізнення рівнів температури та швидкості знаходяться в межах 25–30 % для довірчої ймовірності $P = 0,8$, а похибка оцінки

швидкості фрагмента є меншою, ніж оцінка температури. Підвищена точність оцінки швидкості осколків дає додаткову інформацію про глибину рани, що є ще одним позитивним результатом дослідження. **Висновки.** Доведено статистично значущий вплив рівнів факторів «Температура фрагмента» та «Лінійна швидкість фрагмента» на вибір оптимальних підмножин медико-біологічних показників, що максимально корелюють із часом спостереження. Також доведено принципову можливість незалежної оцінки значень температури (за показниками «Аланінтрансaminaза», «Лужна фосфатаза») та швидкості (за показниками «Загальний білок», «Сегментоядерні лейкоцити») ушкоджуючих осколків при первинному огляді поранених. Наведено математичні моделі для оцінки температури та лінійної швидкості осколка. Показано, що надані похибки розрізнення рівнів температури та швидкості знаходяться в межах 25–30 % для довірчої ймовірності $P = 0,8$, а похибка оцінки швидкості фрагмента є меншою за оцінку його температури. Підвищена точність оцінки швидкості осколків дає додаткову інформацію про глибину рани, що є ще одним позитивним результатом дослідження. Статистична вірогідність регресійних моделей для оцінки температури та швидкості осколків була підтверджена результатами біофізичних експериментів. Такий підхід розширює інформаційну базу для розробки технологій лікування осколкових поранень.

Ключові слова: осколкове поранення; температура і швидкість осколка; біомедичні показники; ідентифікація регресії

Дмитрієв Д.В.¹⁻³, Сірош В.^{2,3}, Ткачук М.⁴¹Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, м. Вінниця, Україна²Центр термічної травми та пластичної хірургії, Вінницька обласна клінічна лікарня імені М.І. Пирогова, м. Вінниця, Україна³Центр лікування болю та реабілітації «Прометей», м. Вінниця, Україна⁴Чернівецька лікарня швидкої медичної допомоги, м. Чернівці, Україна

Рикошетний біль: фактори ризику, запропоновані методи лікування

Резюме. Рикошетний біль визначається як «транзиторне гостре посилення післяопераційного болю, яке виникає після закінчення дії блокади периферичного нерва (PNB)» або як явище, при якому спостерігається кількісна різниця у балах болю, коли PNB працює, порівняно з тим, коли її ефект зникає. Факторами, пов'язаними з підвищеним ризиком рикошетного болю, є: молодший вік, жіноча стать, ортопедичні/травматологічні оперативні втручання, відсутність періопераційного внутрішньовенного введення дексаметазону. Рикошетний біль — один із негативних наслідків регіонарної аналгезії. Пацієнтів необхідно інформувати про цей синдром під час передопераційного огляду анестезіолога, як і про інші відомі ускладнення та наслідки кожного виду знеболювання. Запропоновані схеми лікування, такі як безперервні катетерні методики PNB, мультимодальна аналгезія, інтраопераційне введення дексаметазону, потребують подальших досліджень для визначення найбільш ефективної стратегії лікування.

Ключові слова: регіонарна анестезія; рикошетний біль; блокада периферичного нерва; післяопераційний біль; мультимодальна аналгезія

Вступ

Регіонарна анестезія (РА) є важливим компонентом мультимодальних схем знеболювання. Відомо, що методи РА знижують потребу в опіоїдах, тривалість післяопераційного перебування та позитивно впливають на віддалені результати, такі як ризик стійкого післяопераційного болю (PPSP). Оскільки для знеболювання найчастіше використовують одноразову блокаду периферичного нерва (PNB), зростає кількість випадків рикошетного болю.

Рикошетний біль — нещодавно введений термін, який використовується для опису гострого післяопераційного болю, що виникає після регресії сенсорного блоку, пов'язаного з РА.

Рикошетний біль визначається як «транзиторне гостре посилення післяопераційного болю, яке виникає після закінчення дії PNB» або як явище, при якому спо-

стерігається кількісна різниця у балах болю, коли PNB працює, порівняно з тим, коли її ефект зникає [1].

Зворотний біль часто виникає вночі [2, 3], але це, ймовірно, пов'язано із тривалістю більшості одноразових ін'єкцій PNB від 8 до 12 годин і тим фактом, що більшість планових операцій завершується вдень [4].

Хірургічний біль має різну тривалість, зазвичай 24–72 години. Коли PNB ефективні, сигнали болю з місця операції повністю блокуються. Після зникнення PNB може спостерігатися відносно швидке посилення болю, яке називають «болем відскоку» [3, 5].

Факторами, пов'язаними з підвищеним ризиком рикошетного болю, є: молодший вік, жіноча стать, ортопедичні/травматологічні оперативні втручання, відсутність періопераційного внутрішньовенного введення дексаметазону. Іншими факторами, які мають тенденцію до асоціації, є місце операції, тип місцевої

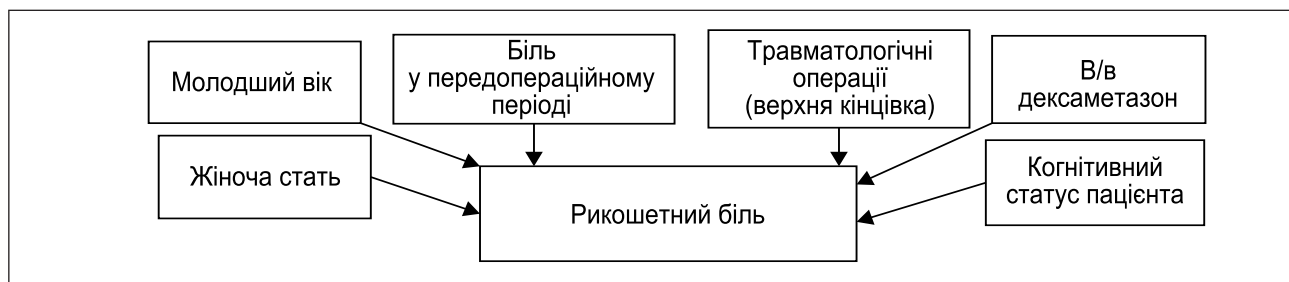


Рисунок 1. Фактори ризику розвитку рикошетного болю

анестезії та відсутність використання кеторолаку [6]. Когнітивний статус пацієнта й очікування щодо післяопераційного болю також відомі як незалежні фактори ризику [7]. Наявність болю в передопераційному періоді також вважається одним із факторів ризику розвитку рикошетного болю [8].

Запропоновані методики лікування:

1. Інтраопераційне внутрішньовенне введення дексаметазону, яке асоціюється з меншим ризиком рикошету болю. Жіноча стать, операції на кістках, операції на верхніх кінцівках і блокади плечового сплетення були пов'язані із вищим рикошетним болем. Блокада стегнового відділу й інтраопераційне застосування внутрішньовенно дексаметазону і кеторолаку асоціювалися з нижчим рикошетним болем [17].

Хоча виявилось, що дексаметазон асоціювався з більшою тривалістю сенсорної блокади, не було встановлено, що тривалість сенсорного блоку пов'язана з частотою рикошетного болю.

Дексаметазон в одноразових дозах понад 0,1 мг/кг зменшує післяопераційний біль. Зменшення частоти рикошетного болю може бути пов'язане з відомим ефектом внутрішньовенного введення дексаметазону на післяопераційний біль загалом, а не з будь-яким можливим впливом на тривалість PNB.

Сучасні дані свідчать про те, що як внутрішньовенний, так і перинеуральний дексаметазон зменшує частоту рикошетного болю після PNB, яка проводиться для післяопераційної аналгезії [9].

2. Безперервна катетерна техніка PNB. Збільшення тривалості сенсорної блокади, щоб дати більше часу для загоєння та стихання запального процесу, а також менш стрімке змищення блокади мають пом'якшити ризик рикошетного болю. Тому не дивно, що методи безперервної катетерної РА з інфузією розведеного місцевого анестетика протягом 48 годин або довше збережуть усі ранні післяопераційні переваги одноразової ін'єкції PNB, значною мірою усуваючи феномен рикошету болю [13].

3. Мультимодальна аналгезія. PNB блокує лише передачу ноцицептивного введення до спинного мозку та вищих центрів. Периферична сенсibiliзація та інші фізіологічні реакції, опосередковані гуморальною запальною відповіддю на хірургічне втручання, залишаються незмінними. Тому поєднання РА із системною мультимодальною аналгезією рекомендується для потенційних адитивних або навіть синергічних переваг у полегшенні післяопераційного болю та пов'язаних із ним результатів.



Рисунок 2. Запропоновані методики лікування

Хоча немає прямих доказів того, що послідовний і комплексний мультимодальний режим знеболювання зменшить рикошетний біль, його слід призначати на рутинній основі як частину належної клінічної практики. Це має включати комбінацію ацетамінофену, нестероїдних протизапальних препаратів/інгібіторів ЦОГ-2 та пероральних опіоїдів за відсутності будь-яких протипоказань для пацієнта чи хірургічного втручання [12].

Введення аналгетика за 1–2 години до закінчення аналгезії, яку забезпечує PNB, може мінімізувати частоту рикошету болю. Відсутність адекватного навчання пацієнта щодо необхідності знеболюючої терапії, такої як сполучна аналгезія, навіть за відсутності болю, може призвести до неефективного контролю болю під час перехідного періоду для пероральних аналгетиків, коли тривалість аналгезії, що забезпечується PNB, припиняється [11].

4. Передопераційна підготовка, яка має важливе значення для встановлення відповідних очікувань пацієнта, пояснення важливості раннього превентивного початку системної мультимодальної терапії знеболюванням [14]. Очікування пацієнтів щодо PNB можуть перешкоджати післяопераційному сприйняттю болю та лікуванню, оскільки занепокоєння пацієнтів із пошкодженням нервів може призвести до розвитку хронічно низької толерантності до болю [10].

Проспективні дослідження використання безперервних катетерів PNB, ефекту ад'ювантів PNB або супутніх аналгетиків (наприклад, внутрішньовенного введення дексаметазону), а також визначення часу післяопераційної пероральної аналгезії були б корисними для визначення найбільш ефективних профілактичних стратегій [6].

Висновки

Рикошетний біль — один із негативних наслідків РА [16]. Пацієнтів необхідно інформувати про цей синдром під час передопераційного огляду анестезіолога, як і про інші відомі ускладнення та наслідки кожного виду знеболювання. Запропоновані схеми лікування, такі як безперервні катетерні методики PNB, мультимодальна аналгезія, інтраопераційне введення дексаметазону [15], потребують подальших досліджень для визначення найбільш ефективної стратегії лікування.

Нешодавній огляд окреслив кардинальні особливості рикошетного болю; вони включають сильний біль (числова оціночна шкала [NRS] ≥ 7 за 11-бальною шкалою), пекучий або тупий за якістю, що виникає як у спокої, так і під час руху, триває приблизно 2 години та виникає у перші 12–24 години після регресії блокади [3]. Далі інтенсивність болю та його характеристики відповідають тяжкості оперативного втручання, процесу загоєння рани та відновлення.

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

Список літератури

- Williams BA, Bottegal MT, Kentor ML, Irrgang JJ, Williams JP. Rebound pain scores as a function of femoral nerve block duration after anterior cruciate ligament reconstruction: Retrospective analysis of a prospective, randomized clinical trial. *Reg Anesth Pain Med.* 2007;32:186–92. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
- Demarco JR, Componovo R, Barfield WR, Liles L, Niertert P. Efficacy of augmenting a subacromial continuous-infusion pump with a preoperative interscalene block in outpatient arthroscopic shoulder surgery: a prospective, randomized, blinded, and placebo-controlled study. *Arthroscopy.* 2011;27:603–10. [PubMed] [Google Scholar]
- Lavand'homme P. Rebound pain after regional anesthesia in the ambulatory patient. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2018;31:679–84. [PubMed] [Google Scholar]
- Park JY, Bang JY, Oh KS. Blind suprascapular and axillary nerve block for post-operative pain in arthroscopic rotator cuff surgery. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2016;24:3877–83. [PubMed] [Google Scholar]
- Abdallah FW, Halpern SH, Aoyama K. Will the real benefits of single-shot interscalene block please stand up? A systematic review and meta-analysis Lavand'homme P. *Anesth Analg.* 2015;120:1114–1129.
- Garrett S. Barry, Jonathan G. Bailey, Joel Sardinha, Paul Vishal Uppal. Factors associated with rebound pain after peripheral nerve block for ambulatory surgery.
- Latremoliere A, Woolf CJ. Central sensitization: A generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity. *J Pain.* 2009;10:895–926. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
- Admassie BM, Tegegne BA, Alemu WM, Getahun AB. Magnitude and severity of rebound pain after resolution of peripheral nerve block and associated factors among patients undergoes surgery at University of Gondar comprehensive specialized hospital northwest, Ethiopia, 2022. Longitudinal cross-sectional study. *Ann Med Surg.* 2022;84:104915. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
- Narinder P Singh, Jeetinder K Makkar, Janeesha K Chawla, Rakesh V Sondekoppam, Preet M Singh. Prophylactic dexamethasone for rebound pain after peripheral nerve block in adult surgical patients: Systematic review, meta-analysis, and trial sequential analysis of randomized controlled trials.
- Henningsen MJ, Sort R, Moller AM et al. Peripheral nerve block in ankle fracture surgery: a qualitative study of patients' experiences.
- Goldstein RY, Montero N, Jain SK, et al. Efficacy of popliteal block in postoperative pain control after ankle fracture fixation: a prospective randomized study. *J Orthop Trauma.* 2012;26:557–561.
- Muñoz-Leyva F, Cubillos J, Ki Jinn Chin. Managing rebound pain after regional anesthesia.
- Kuchyn Iu, Horoshko V. Predictors of treatment failure among patients with gunshot wounds and post-traumatic stress disorder. *BMC Anesthesiol.* 2021;21(1):263. doi: 10.1186/s12871-021-01482-8. (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34717551/>).
- Kuchyn Iu, Horoshko V. Pain syndrome inpatients with gunshot wounds of the limbs and post-traumatic stress disorders. *Medicina neotložnyh sostojanij.* 2021;17(7):24–31. Ukrainian (<https://doi.org/10.22141/2224-0586.17.7.2021.244591>).
- Dmytriiev D. Assessment and treatment of postoperative pain in children. *Anesthesia, Pain and Intensive Care.* 2018;22(3):392–400. (<https://www.apicareonline.com/index.php/APIC/article/view/63>)
- Dmytriiev D, Dmytriiev K, Stoliarchuk O, Semenenko A. Multiple organ dysfunction syndrome: what do we know about pain management? A narrative review. *Anesthesia, Pain and Intensive Care.* 2019;23(1):84–91. (<https://www.apicareonline.com/index.php/APIC/article/view/1003>)
- Dmytriiev D, Dobrovanov O. Post-COVID pain syndrome. *Anesthesia, Pain and Intensive care.* 2021;25(4):505–512. (<https://doi.org/10.35975/apic.v25i4.1582>)

Отримано/Received 09.02.2025

Рецензовано/Revised 15.02.2025

Прийнято до друку/Accepted 23.02.2025

Information about authors

Dmytro Dmytriiev, Anesthesiologist, MD, DSc, PhD, Professor, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Vinnytsia National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine; e-mail: mddmytriiev@gmail.com, dmytro.dmytriiev@gmail.com; phone: +380 (67) 430-94-49; Center for Thermal Trauma and Reconstructive Surgery, Vinnytsia Regional Clinical Hospital named after N.I. Pirogov, Vinnytsia, Ukraine; Center for Pain Management and Rehabilitation "Prometei", Vinnytsia, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0001-6067-681X>

Victoria Sirosh, Anesthesiologist, Center for Pain Management and Rehabilitation "Prometei", Vinnytsia, Ukraine; e-mail: viktoria.sirosh@gmail.com; phone: +380 (93) 145-68-02; Center for Thermal Trauma and Reconstructive Surgery, Vinnytsia Regional Clinical Hospital named after N.I. Pirogov, Vinnytsia, Ukraine; <https://orcid.org/0009-0009-6889-1309>

Maksym Tkachuk, Anesthesiologist, Department of Anesthesiology and Intensive Care, Chernivtsi Emergency Medical Hospital, Chernivtsi, Ukraine; e-mail: maximtkachukm@gmail.com; phone: +380 (66) 139-01-49; <https://orcid.org/0009-0002-8026-0680>

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.

D.V. Dmytriiev¹⁻³, V. Sirosh^{2,3}, M. Tkachuk⁴

¹Vinnytsia National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine

²Center for Thermal Trauma and Reconstructive Surgery, Vinnytsia Regional Clinical Hospital named after N.I. Pirogov, Vinnytsia, Ukraine

³Center for Pain Management and Rehabilitation "Prometei", Vinnytsia, Ukraine

⁴Chernivtsi Emergency Medical Hospital, Chernivtsi, Ukraine

Rebound pain: risk factors, proposed treatment methods

Abstract. Rebound pain is defined as “a transient acute increase in postoperative pain that occurs after the end of peripheral nerve block” (PNB) or as a phenomenon in which there is a quantitative difference in pain scores when PNB is active compared to when its effect disappears. Factors associated with an increased risk of rebound pain are younger age, female gender, orthopedic/traumatic surgery, and lack of perioperative intravenous dexamethasone. Rebound pain is one of the negative consequences of regional analgesia. Patients should be informed

about this syndrome during the preoperative examination by an anesthesiologist, as well as about other known complications and consequences of each type of anesthesia. The proposed treatment regimens, such as continuous catheter techniques of PNB, multimodal analgesia, and intraoperative dexamethasone administration, require further research to determine the most effective treatment strategy.

Keywords: regional anesthesia; rebound pain; peripheral nerve block; postoperative pain; multimodal analgesia

УДК 616.74-009.1-02-03-07-08

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.21.2.2025.1854>Усенко О.Ю., Сидюк А.В., Сидюк О.Є., Антоненко В.В., Савенко Г.Ю., Тесля О.Т.,
Дикань А.А., Чечіль С.І.ДУ «Національний науковий центр хірургії та трансплантології імені О.О. Шалімова НАМН України»,
м. Київ, Україна

Періопераційне ведення пацієнта з міастенією гравіс: клінічний випадок, лікування міастенічного кризу та огляд літератури

Резюме. Проведення оперативного втручання — тимектомії та комплексний підхід у лікуванні хворих з міастенією гравіс дозволяє поліпшити якість і тривалість їх життя. При цьому повинна бути ретельно розроблена тактика періопераційного ведення. Ці пацієнти потребують уваги через можливість розвитку міастенічного кризу та ускладненого виходу з нього. Особлива увага приділяється введенню будь-яких медичних препаратів, зокрема нейром'язових блокуючих агентів (НМБА). Пацієнти з міастенією гравіс, маючи патологію ацетилхолінових рецепторів, непередбачувано чутливі до недеполяризуючих НМБА та стійкі до деполаризуючого сукцинілхоліну.

Ключові слова: міастенія гравіс; міастенічний криз; торакоскопична тимектомія; підбір лівобічної дво-просвітної ендобронхіальної трубки; анестезіологічне забезпечення

Вступ

Міастенія гравіс (МГ) — це автоімунне неврологічне захворювання, що характеризується дефектною передачею в нервово-м'язовому з'єднанні через наявність антитіл проти ацетилхолінових рецепторів або інших білків постсинаптичної мембрани, що призводить до її пошкодження, зменшення кількості ацетилхолінових рецепторів або їх блокування. Частота виникнення захворювання становить від 4,1 до 30 випадків на мільйон людей у рік [10].

Анестезіологічні проблеми в пацієнтів з МГ включають взаємодію між хворобою, лікуванням хвороби та препаратами, що використовуються для анестезії, зокрема нейром'язовими блокуючими агентами (НМБА). Пацієнти з МГ мають підвищену чутливість до недеполяризуючих НМБА та стійкі до сукцинілхоліну [16, 19].

Часто МГ є паранеопластичним проявом новоутворення тимуса, найчастіше тимоми, і хірургічна резекція тимуса показана як для остаточного лікування пухлини, так і для терапії МГ [5, 14].

У пацієнтів без тимоми (нетимоматозна МГ) резекція неураженої тимусної залози також стала загальноприйнятим терапевтичним методом, оскільки вона може знизити довгострокову дію фармакотерапії та поліпшити результати [3, 9].

Форми МГ [4]:

- 1) генералізована форма (охоплює м'язи всього тіла);
- 2) бульбарна форма (м'язи жування та ковтання);
- 3) очна форма (м'язи, які контролюють рух очей та повік).

На рис. 1 схематично наведено патогенез міастенії гравіс [11].

У цьому клінічному випадку ми будемо більш детально розглядати участь саме тимуса в процесі розвитку МГ. Тимус є органом дозрівання Т-клітин та встановлення центральної толерантності. Самореактивні Т-клітини піддаються апоптозу або регулюються іншими факторами, такими як Tregs, проте при виникненні тимоми ці механізми блокуються, через що виникає реактивність проти власних ацетилхолінових рецепторів

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh sostojanj»), 2025

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2025

Для кореспонденції: Сидюк Олена Євгенівна, доктор медичних наук, завідувач відділу анестезіології та інтенсивної терапії, ДУ «Національний науковий центр хірургії та трансплантології імені О.О. Шалімова НАМН України», вул. Академіка Шалімова, 30, м. Київ, 03126, Україна; e-mail: siduk.elena@gmail.com; phone: +380 (50) 973-49-23

For correspondence: Olena Sydiuk, MD, DSc, PhD, Head of the Department of Anesthesiology and Intensive Care, National Scientific Center of Surgery and Transplantology named after O.O. Shalimov of NAMSU, Akademika Shalimova st., 30, Kyiv, 03126, Ukraine; e-mail: siduk.elena@gmail.com; phone: +380 (50) 973-49-23

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

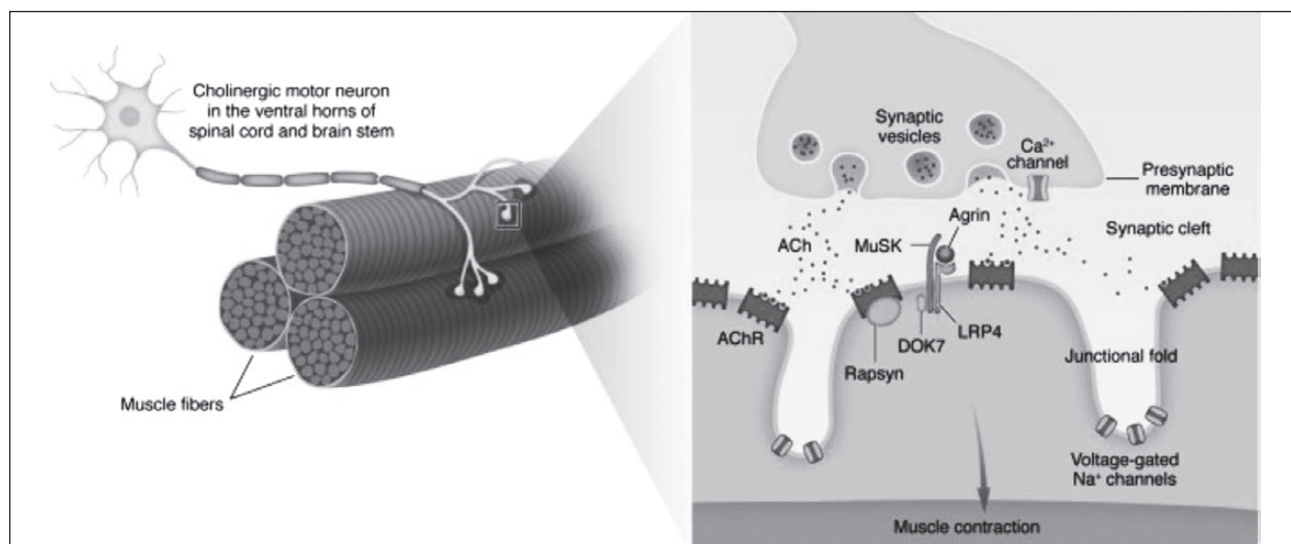


Рисунок 1. Нерво-м'язовий синапс. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39105625/>. Department of Pharmacology and Physiology, George Washington University, Washington, DC, USA

за допомогою каскаду цитокінових реакцій. Через розвиток тимому, дисплазії тимуса (або через певний генетичний фон) відбувається презентація ацетилхолінових рецепторів імунним Т-клітинам міоїдними клітинами тимуса або антигенпрезентуючими клітинами [11, 13].

Методом вибору в лікуванні є оперативне втручання — тимектомія [8]. Небезпеку для життя пацієнта при МГ також становить виникнення міастенічного кризу (МК) [7].

Міастенічний криз — це загострення міастенії, яке обумовлюється погіршенням міастенічної слабкості, насамперед тяжкої бульбарної (орофарингеальної) м'язової слабкості, що потребує інтубації трахеї або неінвазивної вентиляції легень, коли це призводить до обструкції верхніх дихальних шляхів або тяжкої дисфагії з аспірацією [2, 12].

Прогнозування розвитку п/о міастенічного кризу проводиться за наступними критеріями, які описані в науковій літературі [19]:

- 1) життєва ємність легень < 2–2,9 л;
- 2) тривалість МГ більше ніж 6 років;
- 3) доза піридостигміну > 750 мг/день;
- 4) історія хронічного захворювання легень конкретного пацієнта;
- 5) предопераційні бульбарні симптоми;
- 6) історія міастенічного кризу: чи був міастенічний криз, скільки разів, чим спровокований;
- 7) інтраопераційна крововтрата > 1000 мл (якщо очікується);
- 8) антитіла до рецепторів ацетилхоліну в сироватці > 100 нмоль/мл.

Мета роботи: навести клінічний випадок періопераційного ведення пацієнта з міастенією гравіс, якому проводилося оперативне втручання — торакоскопічна тимектомія.

Опис клінічного випадку

Пацієнтка Л., 40 років, надійшла в ННЦХТ ім. О.О. Шалімова з діагнозом «тимом Т1NхMх, клінічна група 2» для виконання оперативного втручання в

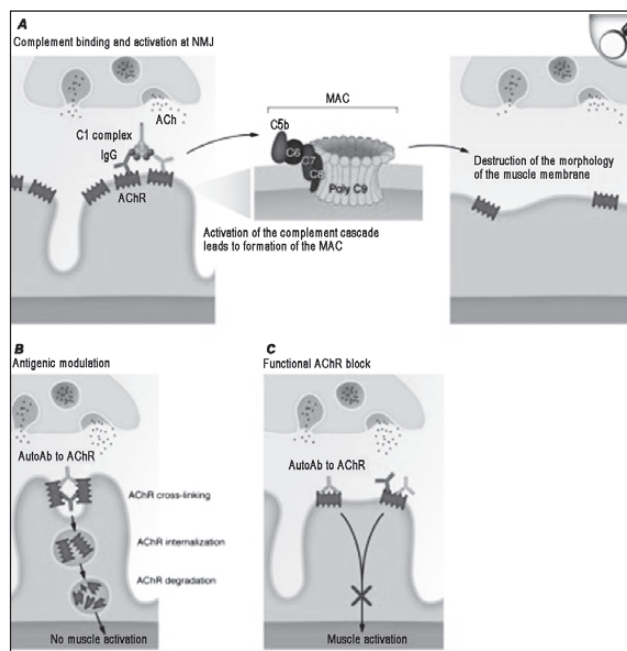


Рисунок 2. Ефекторні механізми антитіл до ацетилхолінових рецепторів [11]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39105625/>. Department of Pharmacology and Physiology, George Washington University, Washington, DC, USA

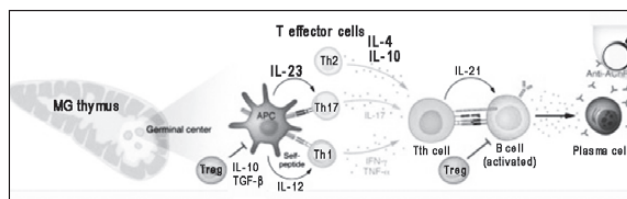


Рисунок 3. Цитокінова сітка і клітини, які беруть участь у регуляції антитіл до ацетилхолінових рецепторів [11]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39105625/>. Department of Pharmacology and Physiology, George Washington University, Washington, DC, USA

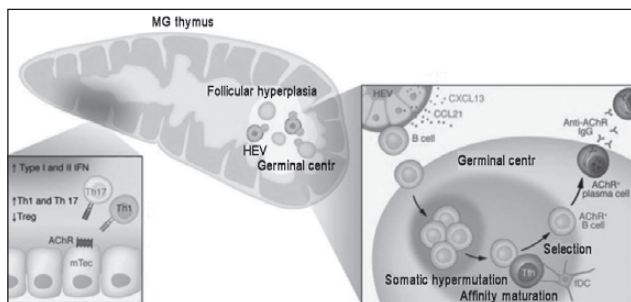


Рисунок 4. Тимома, яка призводить до порушення саморегуляції антитіл та виникнення МГ [11].
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39105625/>.
 Department of Pharmacology and Physiology, George Washington University, Washington, DC, USA

об'ємі тимектомії та подальшого лікування МГ з такими скаргами: вважає себе хворою протягом 1,5 місяця, відколи відчула слабкість, порушення ковтання, гугнявість мови, слабкість верхніх кінцівок, що збільшується до кінця доби. Три дні тому відчула зміну голосу, важкість ковтання. При вживанні рідкої їжі або води виділення з носа. Оглянута неврологом. Було проведено МРТ головного мозку (без патології).

Об'єктивне обстеження: загальний стан хворої середнього ступеня тяжкості. Свідомість ясна, орієнтована, за ШКГ 15 балів. Положення в ліжку активне. Тілобудова нормостенічна. Підшкірна клітковина розвинена задовільно. Шкіра суха, колір звичайний. Висипка відсутня. набряк лівої верхньої кінцівки. Грудна клітка нормальна, бере участь в акті дихання. Аускультация: дихання везикулярне з обох сторін. Хрипи відсутні. Видимої пульсації артерій, вен немає. Тони серця ясні, ритмічні. Пульс 80 уд/хв, задовільних властивостей. Дефіцит пульсу відсутній. АТ 120/80 мм рт.ст. Язик вологий, чистий. Живіт безболісний, правильної форми, бере участь в акті дихання. Симптоми подразнення очеревини відсутні.

Перистальтика аускультативно активна. Печінка не збільшена, нижній край не виступає з-під реберної дуги, м'який, неболючий. Сечовиділення адекватне. Випорожнення регулярні, 1 раз на добу. Симптом постукування негативний.

Status localis: грудна клітка симетрична, надключичні ямки в межах норми. Дихання везикулярне з обох сторін, прослуховується по всіх поверхнях легень. Серцебиття 80 уд/хв. Ліва верхня кінцівка набрякла, по задньолатеральній стороні відмічається гіперемія. Ліва рука — сила стискання знижена.

Антитіла до ацетилхолінового рецептора: 53,50 нмоль/л (норма менше за 0,4); антитіла до м'язової специфічної тирозинкінази (Musk): менше за 0,01 од/мл. Виявлено, що пацієнтка має МГ з антитілами, специфічними до ацетилхолінових рецепторів.

План обстеження: ЗАК, ЗАС, БАК, коагулограма, ЕКГ, ЕхоКГ, ВЕГДС, КТ-онкоскринінг, УЗД серця, УЗД вен в/к, н/к, ФЗД. Консультація лікаря-невропатолога, лікаря-кардіолога, онкологічний консилиум, передопераційний огляд лікаря-анестезіолога з планом анестезіологічного забезпечення.

КТ ОГК, ОЧП, ЗП, ОМТ: КТ-картина об'ємного утворення переднього середостіння, без переконливих КТ-ознак інвазії органів та судинних структур середостіння (імовірно, відповідає тимомі). КТ-даних щодо об'ємних утворень паренхіми легень, ОЧП, ЗП та ОМТ не виявлено (рис. 5).

У табл. 1 наведено загальний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, коагулограму та маркери запалення до операції, з референтними значеннями.

УЗД вен нижніх кінцівок — без патології.

УЗД верхніх кінцівок: набряк ПЖК лівого передпліччя. Ревматоїдний артрит (?).

ЕКГ — ритм синусовий, частий, синусова тахікардія з ЧСС 112/хв, ЕВС — вертикальне положення. Метаболічні зміни в міокарді.

ФГДС: еритематозна гастродуоденопатія.

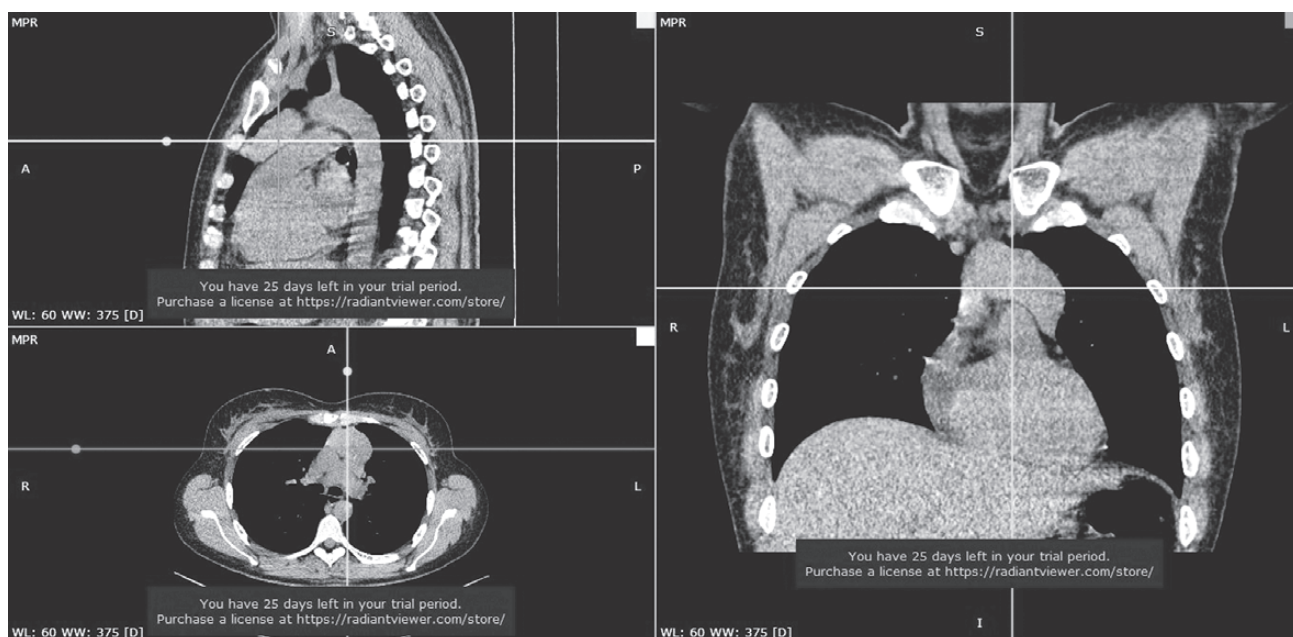


Рисунок 5

ЕхоКГ: порожнини серця не розширені. Клапанний апарат функціонує нормально. Нормокінезія. Сistolічна функція міокарда добра.

Попередній діагноз: тимоматоз, клінічна група 2. Планується оперативне втручання в об'ємі торако-скопичної тимектомії.

Передопераційна підготовка

У межах передопераційної підготовки проведено три сеанси обмінного плазмаферезу з метою стабілізації перебігу МГ, щоб звести до мінімуму ймовірність після-операційного міастеничного кризу. Оцінка пацієнтки з МГ була зосереджена на бульбарних та респіраторних симптомах, а також на її попередній історії загострень, міастеничних кризів.

Функція зовнішнього дихання: в пробах вдиху спостерігається порушення дихання змішаного типу, вкрай різкого ступеня вираженості. Підозра на вкрай різку генералізовану обструкцію бронхіального типу, з більш вираженими обструктивними змінами верхніх дихальних шляхів. Обструктивні зміни спостерігаються на тлі рестриктивних обмежень значного ступеня вираженості. У пробах видиху спостерігається порушення дихання змішаного типу, значного ступеня вираженості. Підозра на дуже значну ізольовану обструкцію дихальних шляхів. Обструктивні зміни спостерігаються на тлі рестриктивних обмежень легкого ступеня вираженості. Порівняння проб вдиху та видиху дозволяє дійти висновку про лабільну інтраторакальну обструкцію верхніх дихальних шляхів.

На 6-ту добу перебування в ННЦХТ ім. О.О. Шалімова, за рішенням міждисциплінарного консилиуму, пацієнтка готова до оперативного втручання в об'ємі торако-скопичної тимектомії.

Операція запланована на ранок, якомога раніше, коли пацієнтка «найбільш сильна». До уваги взятé наступне можливе супутнє автоімунне захворювання (ревматоїдний артрит); до операції виконана медикаментозна підготовка (табл. 2) та підготовка у вигляді трьох епізодів обмінного плазмаферезу. Продовжено прийом каліміну аж до ранку перед операцією (ступінь доказовості 2С), щоб уникнути дихальної та бульбарної слабкості.

Анестезіологічне забезпечення

Ми мали на меті досягти повної м'язової релаксації через близькість операційного поля до критично важливих структур перикарда та легень та необхідність

встановлення лівобічної двопросвітної ендобронхіальної трубки, тому планували використовувати НМБА. Через відсутність сугадексу на момент проведення оперативного втручання було прийнято рішення про введення інкрементних доз атракуріуму (а саме 0,1 мг/кг) під контролем TOF-моніторингу (train of four). Така схема введення атракуріуму пацієнтам з МГ досліджена і описана в літературі. До атракуріуму пацієнти є дуже чутливими, оскільки він є конкурентним антагоністом ацетилхолінових рецепторів, які у таких пацієнтів і так заблоковані власними антитілами. Антагоніста до цього препарату немає. Навпаки, до сукцинілхоліну (2 молекули ацетилхоліну) ці пацієнти є погано чутли-

Таблиця 1

Гемоглобін, г/л	130–160	140
Гематокрит, %	39–49	40,5
Лейкоцити, ×10 ⁹ /л	4,0–9,5	13,3
Еритроцити, ×10 ¹² /л	4,5–5	4,9
Тромбоцити, ×10 ⁹ /л	150–400	380
ШОЕ, мм/год	2–15	8
Протромбіновий час, с	12–15	14,4
Протромбіновий індекс, %	80–100	88
ІНР	0,9–1,3	1,08
Фібриноген, г/л	2–4	4,1
АЧТЧ, с	23–36	–
Білок загальний, г/л	64–83	–
Білірубін загальний, мкмоль/л	Менше за 20	8,7
Сечовина, ммоль/л	2,2–7,2	5,3
Креатинін, мкмоль/л	45–105	66,8
Амілаза, од/л	Менше за 100	44
Альбумін, г/л	35–52	34,9
Глюкоза, ммоль/л	4,1–5,9	5,9
АЛТ, од/л	Менше за 45	120
АСТ, од/л	Менше за 35	112
С-реактивний білок, мг/л	0–10	3,94
Прокальцитонін, нг/мл	0–0,5	–
Антистрептолізин кільксно, од/мл	0–200	44,21
Ревматоїдний фактор кільксно, МО/мл	0–20	1,73

Таблиця 2. Медикаментозна підготовка до оперативного втручання

Препарати	Дні до оперативного втручання					
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й
Калімін	60 мг 4 р/добу	60 мг 4 р/добу	60 мг 4 р/добу	60 мг 4 р/добу	60 мг 4 р/добу	60 мг 4 р/добу
Кальдіум	600 мг 2 р/добу	600 мг 2 р/добу	600 мг 2 р/добу	600 мг 2 р/добу	600 мг 2 р/добу	600 мг 2 р/добу
Омепразол	40 мг 2 р/добу	40 мг 2 р/добу	40 мг 2 р/добу	40 мг 2 р/добу	40 мг 2 р/добу	40 мг 2 р/добу
Медрол	44 мг	–	44 мг	–	44 мг	–

вими через зменшену кількість працюючих рецепторів. Довелося б використовувати дозу, в 2,6 раза більшу за звичайну, а вихід з нейром'язового блоку був би неконтрольованим. Ми би мали високий ризик розвитку міцної нейром'язової блокади. Також треба зауважити, що метаболізується сукцинілхолін холінестеразою, яку блокують антихолінестеразні засоби (калімін), тобто ліки, які приймають пацієнти з МГ на постійній основі. Ми очікували б у цьому випадку розвиток нейром'язового блоку II фази (тривала, непередбачувана блокада з ознаками недеполяризуючої блокади), особливо при повторних дозах.

Окрім підбору НМБА, пацієнтці проведено індивідуальний підбір лівобічної двопросвітної ендобронхіальної трубки Робертшоу № 35 за допомогою формули, яка оцінює показники зросту, статі та діаметра лівого головного бронха [1].

Премедикація:

1) антибактеріальна профілактика (цефалоспорины I покоління 2-ї гр. на початок операції внутрішньовенно);

2) блокатори протонної помпи — 40 мг внутрішньовенно;

3) дексаметазон 4 мг внутрішньовенно;

4) парацетамол 1000 мг внутрішньовенно;

5) нестероїдний протизапальний препарат — диклофенак 75 мг внутрішньовенно.

Виконано міжфасціальну блокаду м'яза — випрямляча хребта 0,25% бупівакаїном 30 мл. Це блокада фасції м'яза, що випрямляє хребет. Цей вид анестезії блокує три гілки спінального нерва, при цьому забезпечує соматичне та вісцеральне знеболювання, у зв'язку з чим не поступається спінальній та епідуральній або паравертебральній анестезії і може бути використаний як ефективний компонент мультимодальної терапії болю у торакальних хворих.

Індукція:

1) преоксигенація: 3—5 хвилин дихання 100% киснем;

2) фентаніл 100 мкг внутрішньовенно (1,5 мкг/кг);

3) пропофол 200 мг внутрішньовенно (3 мг/кг);

4) тракріум (атракуріум) 5 мг внутрішньовенно (0,1 мг/кг).

Виконання прямої послідовної ларингоскопії та інтубація трахеї лівобічною двопросвітною трубкою Робертшоу № 35 з першої спроби, 27 см at lip., тривалість інтубації 10 секунд. Інтубаційна трубка просувається вперед на відстань, яка розраховується за формулою $(12,5 + 0,1 \times \text{зріст})$. Після встановлення двопросвітної трубки пацієнт підключався до дихального контура апарата. Проводилося роздування трахеальної манжети. Правильне розташування інтубаційної трубки підтверджувалося виконанням фіброоптичної бронхоскопії, що є золотим стандартом.

Штучна вентиляція легень проводилася за допомогою апарата MAQUET Flow-i, режим Pressure Regulated Volume Control (PRVC), з позитивним тиском у кінці видиху (РЕЕР), що дорівнює 5 мм вод.ст., дихальний об'єм 6—8 мл/кг ідеальної маси тіла (350—400 мл), хвилинний об'єм 6,4 л/хв, частота дихання підбиралася для

підтримки цільової концентрації CO_2 у видихуваному повітрі (EtCO_2) 37—43 мм рт.ст.

Налагоджено інвазивне вимірювання АТ. Встановлено ЦВК у v. jugularis interna sinistra для інфузійної терапії.

При одноклегеневій вентиляції використовувався дихальний об'єм 4—5 мл/кг ідеальної маси тіла (270—320 мл), РЕЕР 5 мм рт.ст. Під контролем бронхоскопа проводилося роздування бронхіальної манжети по 1 мл повітря, поки витік не припиниться. Для контролю тиску повітря в манжетах використовувався манометр ручний. Під час проведення бронхоскопії бронхіальна манжета має бути видна, без утворення грижі манжети над кілем трахеї. Під час операції, коли ОВЛ не потрібна, бронхіальна манжета трималася в нероздутому стані. Як гіпнотичний компонент був використаний інгаляційний анестетик севофлюран у мінімальній альвеолярній концентрації (МАК) 0,8—0,9. Застосовувалася анестезія з мінімально високим газопотоком — 2,0 л/хв. У момент зниження газопотоку проводили корекцію потоків кисню та газового анестетика за ротаметрами з поправкою на величину споживання O_2 (величина споживання кисню 4 мл/кг/хв), контур використовувався напівзакритий. Перед тим як вимкнути легень з вентиляції, встановлювався рівень FiO_2 80—100 % та газопотік 2,0 л/хв протягом 10 хвилин. Релаксація підтримувалась додатковою дозою тракріуму 5 мг (0,1 мг/кг). TOF-моніторинг проводився протягом всієї операції. Симпатоміметична підтримка під час операції виконувалася розчином норадреналіну в дозі 8 мг/50мл, 1 мл = 39 нг/кг. Волемічна підтримка розчином плазмовену. Протягом операції було введено внутрішньовенно розчин фентанілу у кількості 300 мкг (1,5 мкг/кг/год).

Після закінчення операції газопотік у контурі підвищували до 8 л/хв (FiO_2 — 80 %), потім припиняли подачу анестетика та приступали до інгаляції чистого кисню. При зниженні МАК до 0,3 знижували газопотік до 4 л/хв та FiO_2 до 50 %.

Наприкінці операції було введено розчин атопіну 0,5 мл внутрішньовенно (з метою усунення ефекту брадикардії, підвищеної саливації та бронхосекреції після введення наступного препарату — розчину прозерину 2,0 мл внутрішньовенно із замісною метою). Прозерин перераховано до каліміну, який пацієнтка повинна отримати планово. Розрахунок проведено таким чином: 1 табл. каліміну 60 мг дорівнює 1 мг 0,05% розчину прозерину. Таким чином, на кінець операції пацієнтка отримала замісну терапію 60 мг каліміну [19, 21, 22].

За даними TOF-моніторингу, м'язовий тонус повністю відновлено, але, враховуючи основну патологію, в умовах операційної пацієнтку переінтубовано однопросвітною ендотрахеальною трубкою розміром 7,5 см по провіднику «CooK» та переведено у ВІТ для подальшого пробудження.

Післяопераційне ведення

Нульова доба після операції. Пацієнтка екстубована після операції у відділенні інтенсивної терапії. Відновлено лікування каліміном (перорально!). Дуже важливо якомога раніше переходити на введення препарату пе-

Таблиця 3. Соматичні показники у перші 3 п/о доби

П/о доба	Місцезнаходження пацієнтки	SpO ₂ без додаткового O ₂ , %	Стан	АТ, мм рт.ст.	ЧСС, уд/хв
0-ва	ВІТ	92–95	Середній	110/80	96
1-ша	Відділення	95–97	Середній	130/85	88
2-га	Відділення	100	Середній	120/80	90
3-тя	ВІТ	82	Тяжкий	93/58	130

рорально через більш пролонговану та менш токсичну його дію та приймати за 15–30 хв до їжі, щоб поліпшити ковтання. Таким чином, на нульову п/о добу було призначено калімін (перорально) по 120 мг 4 р/добу, медрол (перорально) 44 мг, антибіотикопрофілактику — цефалоспорины I покоління 1-ї гр. внутрішньовенно (кожні 8 годин, починаючи через 4 години після першої передопераційної дози протягом 48 годин), проксіум 40 мг внутрішньовенно 2 р/добу. Для профілактики тромбозів — низькомолекулярний гепарин 0,3 п/ш. Для знеболювання використовувався мультимодальний підхід:

- 1) диклофенак внутрішньовенно 75 мг;
- 2) парацетамол внутрішньовенно 2000 мг/добу;
- 3) міжфасціальна блокада м'яза — випрямляча хребта, який продовжував діяти.

На 1-шу п/о добу пацієнтка переведена у відділення для подальшого лікування за наведеною нижче схемою.

1-ша п/о доба:

- 1) інгібітор протонної помпи 40 мг/добу в/в;
- 2) калімін 120 мг 4 р/добу перорально;
- 3) низькомолекулярний гепарин 0,3 п/ш 1 р/добу;
- 4) знеболювання: декскетопрофен 2,0 мл 3 р/добу та парацетамол 2000 мг/добу за потреби;
- 5) розчин Рінгера 400 мл + 10 мл KCl 7,5% (з метою пролонгації дії антихолінестеразних препаратів).

2-га п/о доба:

- 1) інгібітор протонної помпи 40 мг/добу в/в;
- 2) калімін 120 мг 4 р/добу перорально;
- 3) медрол — 48 мг/добу;
- 4) низькомолекулярний гепарин 0,3 п/ш 1 р/добу;
- 5) знеболювання: декскетопрофен 2,0 мл 3 р/добу та парацетамол 2000 мг/добу;
- 6) розчин Рінгера 400 мл + 10 мл KCl 7,5% (з метою пролонгації дії антихолінестеразних препаратів).

3-тя п/о доба. 6:00. Стан пацієнтки різко погіршився. Об'єктивно: загальний стан тяжкий. Шкірні покриви блідо-рожеві. Візуалізується задишка, ЧД 30/хв. Аускультативно: дихання вислуховується в обох легенях. SpO₂ 82 %. ЧСС 120 уд/хв. Гемодинаміка стабільна, зі схильністю до гіпотензії — 93/58 мм рт.ст. Пацієнтка переведена у ВІТ у зв'язку з гострою дихальною недостатністю. Пацієнтка негайно інтубована, ЕТТ № 7,5, 22 см at lip. Розпочата ШВЛ у режимі VCV, з FiO₂ 100 %.

13:30. Свідомість повністю відновлена, пацієнтка контакту доступна, за ШКГ 15 балів. Шкірні покриви блідо-рожеві. Гемодинамічно стабільна, АТ 101/62 мм рт.ст., ЧСС 92 уд/хв. Знаходиться на ШВЛ, переведена в режим СРАР з параметрами: FiO₂ 40 %, ПТКВ 5 см H₂O, Р над ПТКВ 5 см H₂O протягом 40 хвилин. Перед

цим пацієнтка знаходилася на СРАР з такими самими параметрами, але Р над ПТКВ було 8 см H₂O (1 год 30 хв). Тонус м'язів достатній, ТОФ-моніторинг — 98 %. Встановлений зонд для ентерального харчування і отримання медикаментів ентерально.

Як видно з динаміки соматичних показників (табл. 3), загальний стан пацієнтки різко погіршився на 3-тю добу після оперативного втручання. Міастенічний криз, який виникає на 3-тю п/о добу, описаний в літературі, такі випадки не поодинокі. Це слабкість дихальних (та/або бульбарних м'язів), досить виражена, щоб потребувати інтубації або відстрочення екстубації після операції. Може виникнути спонтанно, через стрес від перенесеної операції або внаслідок низки провокуючих факторів, включаючи залишкові анестетики, відміну або поступове зниження дози ліків від МГ або вживання будь-яких ліків, які посилюють МГ.

У табл. 4, 5 наведені динаміка кислотно-лужного стану (КЛС) в 0-ву та 1-шу добу після операції, а також показники на 3-тю добу (міастенічний криз) та у період подальшого відновлення.

Лікування на 3-тю добу у ВІТ:

- 1) продовжено інгібітор протонної помпи внутрішньовенно 40 мг/добу;
- 2) калімін (у зонд) 120 мг 6 р/добу;
- 3) медрол (у зонд) на наступну добу 48 мг;
- 4) розчин Рінгера 2000 мл + KCl 7,5% 60 мл протягом доби;
- 5) ентеральне харчування через зонд.

На 4-ту добу медрол 48 мг; на 6-ту добу медрол 52 мг; на 7-му п/о добу пацієнтці призначене і виконане встановлення трахеостоми у зв'язку з міастенічним кризом та тривалою ШВЛ. ШВЛ у режимі PS/СРАР внаслідок неадекватного самостійного дихання, переважно під вечір та вночі, коли симптоми МГ посилюються, а також страху пацієнтки дихати самостійно, без підтримки апарата. Застосування препарату калімін на цей період зупинено з метою профілактики легеневих ускладнень.

Лікування міастенічного кризу

Лікування міастенічного кризу потребує сеансів плазмаферезу або введення внутрішньовенного імуноглобуліну (IVIG). На підставі обмежених прямих порівнянь вони мають схожу ефективність при МГ, і вибір агента ґрунтується на факторах, пов'язаних з перевагами для лікаря та пацієнта.

На 4-ту, 7-му та 10-ту п/о добу пацієнтці проведено процедуру обмінного плазмаферезу з використанням людської плазми 2100 мл, альбуміну 20% 200 мл,

плазмовену 1000 мл. Мета заміни плазми — 3000 мл. Гепаринізація — 2,0 мл. Потік крові 170 мл/хв, потік плазми 34 мл/хв. Процедура пройшла без ускладнень, під контролем КЛС, коагулограми, загального білка, альбуміну, після чого стан хворої поліпшився. Також зважали на те, що при генералізованій МГ хорошим емпіричним правилом є припущення, що будь-які ліки можуть посилити МГ, тому особлива увага приділялася введенню будь-яких нових ліків.

З 10-ї доби після операції дозування медролу поступово зменшували з 52 мг до 48, 44 і 40 мг/добу. Пацієн

тці проведено деканюляцію трахеостоми, видалення зонда для харчування та прийнято рішення на 27-му добу перевести її у відділення неврології.

Обговорення

Останніми десятиліттями було досягнуто значного прогресу в розумінні базової патофізіології МГ, що призвело до виділення окремих підкатегорій у її межах, включно з МГ, пов’язаною з антитілами до ацетилхолінового рецептора, а також віковою відмінністю, тимома-асоційованою та МГ, спричиненою інгі-

Таблиця 4. Динаміка КЛС в 0-ву та 1-шу добу після операції

П/о доба	0-ва	0-ва	0-ва	1-ша
Час, судина	10:00, арт.	12:00, арт.	17:00, вена	8:00, арт.
pH	7,46	7,29	7,28	7,36
pCO ₂	39	56	58	47
pO ₂	313	179	56,4	120
Hb	129	130	144	133
Hct	39,7	39,9	44,3	40
sO ₂	99	98	83	98
K ⁺	3,5	3,7	3,7	4,2
Na ⁺	137	138	140	139
Ca ²⁺	1,14	1,17	1,21	1,17
Cl ⁻	108	109	108	109
Glu	5,3	6,7	7,2	5,9
Lac	1,0	0,9	1,4	1,2
Base	4,3	0,5	0,5	1,3
HCO ₃	28,3	23,9	23,3	25

Таблиця 5. Динаміка КЛС з 3-ї до 8-ї доби після операції

П/о доба	3-тя		6-та	7-ма	8-ма
Час, судина	6:00, вена	13:30, вена	5:00, вена	17:00, вена	5:00, вена
pH	6,97	7,37	7,35	7,35	7,36
pCO ₂	159	52	59	48	56
pO ₂	12,8	42,2	40	40	67
Hb	134	130	110	115	125
Hct	41	40	33	35	38
sO ₂	6,5	93	73	76	93
K ⁺	4,7	4,7	3,6	4,0	3,8
Na ⁺	144	144	140	136	135
Ca ²⁺	1,34	1,30	1,17	1,18	1,17
Cl ⁻	104	107	107	107	102
Glu	9,0	8,6	6,6	8,7	7,0
Lac	4,3	2,1	1,6	1,8	1,3
Base	3,5	5,3	6,5	1,4	6,6
HCO ₃	20,1	28	28	24	29

біторами імунних контрольних точок. Це поглиблене розуміння проклало шлях розробки більш точних і цілеспрямованих терапевтичних втручань. У цій статті ми представили пацієнтку з раннім початком МГ, яка перенесла плазмаферез перед оперативним втручанням та тимектомію з ускладненням у післяопераційному періоді. Вік пацієнтки на момент початку захворювання був 40 років, у неї відзначався ранній початок МГ (бульбарна форма, що вражала м'язи жування та ковтання), зниження життєвої ємності легень [19]. Усі ці факти повідомили нам про зв'язок між анамнезом та розвитком ускладнення у вигляді міастенічного кризу. Анестезіологічне ведення під час операції у пацієнтів з МГ може бути складним, оскільки ці пацієнти мають підвищену чутливість до НМБА і можуть мати високий ризик післяопераційної слабкості та дихальної недостатності [9]. НМБА середньої тривалості дії можуть мати пролонгований ефект, що призводить до залишкової слабкості після відновлення інгібіторів ацетилхолінестерази (неостигмін). Сугамадекс, модифікований гамма-циклодекстрин, є фармакологічним засобом, який усуває нервово-м'язову блокаду шляхом інкапсуляції рокуронію або векуронію (ступінь доказовості 2C). За відсутності сугамадексу, як було у нас, можливе використання схеми атракуріуму в інкрементних дозах 0,1 мг/кг [20], з використанням TOF-моніторингу. TOF-моніторинг є обов'язковим при використанні будь-яких НМБА. Тимектомія у пацієнтів з МГ є плановою процедурою і не повинна проводитися в умовах міастенічного кризу або погано контрольованих симптомів [14]. Для пацієнтів з легкими залишковими респіраторними або бульбарними симптомами, як було у нашому клінічному випадку, незважаючи на оптимізовану симптоматичну та глюкокортикоїдну терапію, ми пропонуємо передопераційне лікування за допомогою терапевтичного плазмаферезу як підготовку до оперативного втручання (ступінь доказовості 2C) — проведення мінімум 3 сеансів обмінного плазмаферезу [14]. Якщо є можливість проведення оперативного втручання без загальної анестезії, то перевагу необхідно віддавати регіонарним методикам, а саме міжфасціальній блокаді м'яза — випрямляча спини, або інтегрувати цю блокаду в комбіновану загальну анестезію, як у нашому випадку, для зменшення кількості опіоїдних анагетиків, які також можуть викликати слабкість і потенціювати дію НМБА та інгаляційних анестетиків [15]. Щоб зменшити ризик легеневих післяопераційних ускладнень, враховуючи оперативне втручання в ділянці критично важливих структур грудної клітки та необхідність однолегеневої вентиляції, рекомендуємо проводити ретельний підбір розміру лівобічної двопросвітної ендотрахеальної трубки, що базується на формулі, яка оцінює показники зросту, статі та діаметра лівого головного бронха [1]. Після оперативного втручання проводити реінтубацію за допомогою трубнообмінника для лівобічної двопросвітної ендобронхіальної трубки Робертшоу «CooK», не екстубувати пацієнта одразу [1]. До ранку перед операцією не відмінати прийом

каліміну. А якщо є потреба у внутрішньовенному або підшкірному введенні через неможливість введення його перорально за будь-яких причин, перераховувати калімін до прозерину. Розрахунок проводити таким чином: 1 табл. каліміну 60 мг дорівнює 1 мг 0,05% розчину прозерину [19, 21, 22]. І якомога раніше переходити на пероральний прийом ліків після операції. Окрім цього, добрим емпіричним правилом є припущення, що будь-які ліки можуть посилити МГ, тому з обережністю робити призначення, особливу увагу приділяти підбору антибіотикотерапії та спостерігати за погіршенням захворювання після введення будь-яких нових ліків [6]. Хоча пацієнти з МГ, як правило, схильні до високого ризику хірургічних процедур через ризик респіраторної недостатності, радикальне лікування тимоми показане всім пацієнтам з МГ, які мають підвищений титр антитіл до ацетилхолінових рецепторів. Тимектомія може знизити довгострокову необхідність у фармакотерапії та поліпшити результати [14]. У пацієнтів з МГ, які не мають тимоми, резекція неураженої тимусної залози також стала загальноприйнятим терапевтичним методом [3, 9].

Висновки

Висновки, яких ми дійшли під час періопераційного ведення пацієнтки з МГ. Планову тимектомію слід проводити під час стабільної фази захворювання та призначати її на самий ранок, коли пацієнтка «найбільш сильна». Необхідно проводити якісну передопераційну підготовку у вигляді сеансів терапевтичного плазмаферезу. Прийом каліміну не припиняти аж до ранку перед операцією, щоб уникнути дихальної та бульбарної слабкості. За можливості слід використовувати регіонарну анестезію. Хорошим варіантом є міжфасціальна блокада м'яза — випрямляча хребта. Можливе використання схеми атракуріуму в інкрементних дозах 0,1 мг/кг з використанням TOF-моніторингу. TOF-моніторинг є обов'язковим при використанні будь-яких НМБА. Необхідно бути готовим до міастенічного кризу, особливо на 3-тю добу після операції. Проводити правильний підбір розміру лівобічної двопросвітної ендобронхіальної трубки Робертшоу для протективної однолегеневої вентиляції, щоб звести до мінімуму п/о ускладнення. Не екстубувати пацієнта одразу після операції, а провести реінтубацію наприкінці операції за допомогою трубнообмінника для лівобічної двопросвітної трубки «CooK». Не пропускати прийом каліміну, навіть інтраопераційно. Якомога раніше почати прийом каліміну перорально.

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

Внесок авторів. Усенко О.Ю. — рецензування статті; Сидюк А.В. — проведення оперативного втручання, рецензування статті; Сидюк О.Є. — анестезіологічне забезпечення, рецензування статті; Антоненко В.В., Савенко Г.Ю., Тесля О.Т. — лікування пацієнта; Дикань А.А., Чечіль С.І. — аналіз даних, написання статті.

Список літератури

1. Sydiuk A.V., Sydiuk O.Y. New formula for selection of an appropriate left-sided double-lumen tube size in thoracic anaesthesiology. *Perioperative Care and Operating Room Management*. 2021. P. 100219. URL: <https://doi.org/10.1016/j.pcorn.2021.100219>.
2. Case report: recovery from refractory myasthenic crisis to minimal symptom expression after add-on treatment with efgartigimod / K. Watanabe et al. *Frontiers in Neurology*. 2024. Vol. 15. URL: <https://doi.org/10.3389/fneur.2024.1321058>.
3. Case series: clinical impact of plasmapheresis and thymectomy on early-onset myasthenia gravis / Y.M.T. Siahaan et al. *Case Reports in Neurology*. 2021. P. 1-8. URL: <https://doi.org/10.1159/000511300>.
4. Characterizing myasthenia gravis symptoms, exacerbations, and crises from neurologist's clinical notes using natural language processing / J.D. Darer et al. *Cureus*. 2024. URL: <https://doi.org/10.7759/cureus.65792>.
5. de Perrot M., Donahoe L. Thymectomy for myasthenia gravis: what's next? *Journal of thoracic disease*. 2017. Vol. 9. No. 2. P. 237-239. URL: <https://doi.org/10.21037/jtd.2017.02.32>.
6. Shawn J. Bird. Overview of the treatment of myasthenia gravis. *Evidence-based Clinical Solutions for Healthcare | UpToDate | Wolters Kluwer*. URL: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-treatment-of-myasthenia-gravis?search=myasthenia%20case&source=search_result&selectedTitle=1~150&sage_type=default&display_rank=1#H4185529133.
7. Exacerbation rate in generalized myasthenia gravis and its predictors / A.R. Abuzinadah et al. *European neurology*. 2020. P. 1-6. URL: <https://doi.org/10.1159/000512077>.
8. Gronseth G.S., Barohn R., Narayanaswami P. Practice advisory: thymectomy for myasthenia gravis (practice parameter update). *Neurology*. 2020. Vol. 94. No. 16. P. 705-709. URL: <https://doi.org/10.1212/wnl.0000000000009294>.
9. Guideline for the management of myasthenic syndromes / H. Wiendl et al. *Therapeutic advances in neurological disorders*. 2023. Vol. 16. URL: <https://doi.org/10.1177/17562864231213240>.
10. Myasthenia gravis: epidemiology, pathophysiology and clinical manifestations / L. Dresser et al. *Journal of Clinical Medicine*. 2021. Vol. 10. No. 11. P. 2235. URL: <https://doi.org/10.3390/jcm10112235>.
11. Myasthenia gravis: the future is here / H.J. Kaminski et al. *Journal of Clinical Investigation*. 2024. Vol. 134. No. 12. URL: <https://doi.org/10.1172/jci179742>.
12. Myasthenic crisis demanding mechanical ventilation / B. Neumann et al. *Neurology*. 2019. Vol. 94. No. 3. P. e299-e313. URL: <https://doi.org/10.1212/wnl.0000000000008688>.
13. Pharmacological strategy for congenital myasthenic syndrome with CHRNE mutations: a meta-analysis of case reports / K. Huang et al. *Current Neuropharmacology*. 2020. Vol. 18. URL: <https://doi.org/10.2174/1570159x18666200729092332>.
14. The role of thymectomy in myasthenia gravis: a programmatic approach to thymectomy and perioperative management of myasthenia gravis / A. Al-Bulushi et al. *Asian Journal of Surgery*. 2021. Vol. 44. No. 6. P. 819-828. URL: <https://doi.org/10.1016/j.asjsur.2020.12.013>.
15. Yildiz M. ESP block for post thoracotomy pain in a patient with myasthenia gravis. *Ağrı — The Journal of the Turkish Society of Algology*. 2020. URL: <https://doi.org/10.14744/agri.2020.74755>.
16. Comparison between sugammadex and neostigmine after video-assisted thoracoscopic surgery—thymectomy in patients with myasthenia gravis: a single-center retrospective exploratory analysis / H.-J. No et al. *Journal of Personalized Medicine*. 2023. Vol. 13. No. 9. P. 1380. URL: <https://doi.org/10.3390/jpm13091380>.
17. Hien V.V., Tu N.H., Thu N.D. Propofol TCI or sevoflurane anesthesia without muscle relaxant for thoracoscopic thymectomy in myasthenia gravis patients: a prospective, observational study. *BMC Anesthesiology*. 2023. Vol. 23. No. 1. URL: <https://doi.org/10.1186/s12871-023-02296-6>.
18. Current treatment of myasthenia gravis / M.K. Alhaidar et al. *Journal of Clinical Medicine*. 2022. Vol. 11. No. 6. P. 1597. URL: <https://doi.org/10.3390/jcm11061597>.
19. Kveraga R., Pawlowski J. Anesthesia for the patient with myasthenia gravis. *Evidence-based Clinical Solutions for Healthcare | UpToDate | Wolters Kluwer*. URL: https://www.uptodate.com/contents/anesthesia-for-the-patient-with-myasthenia-gravis?sectionName=PREOPERATIVE%20EVALUATION&search=myasthenia%20gravidcrisis&topicRef=5127&anchor=H697570597&source=see_link#H697570597.
20. Pal A., Gogia V., Mehra C. Perioperative challenges and neuromuscular blockade concerns in robotic thymectomy for myasthenia gravis. *Brazilian Journal of Anesthesiology (english edition)*. 2020. Vol. 70. No. 5. P. 549-552. URL: <https://doi.org/10.1016/j.bjane.2020.05.005>.
21. Switching between neostigmine and pyridostigmine. SPS — Specialist Pharmacy Service. URL: <https://www.sps.nhs.uk/articles/switching-between-neostigmine-and-pyridostigmine/>.
22. Urban P.P., Jacobi C., Jander S. Treatment standards and individualized therapy of myasthenia gravis. *Neurology International Open*. 2018. Vol. 2. No. 02. P. E84-E92. URL: <https://doi.org/10.1055/s-0043-124983>.

Отримано/Received 03.12.2024

Рецензовано/Revised 17.02.2025

Прийнято до друку/Accepted 25.02.2025

Information about authors

Olexander Usenko, MD, DSc, PhD, Professor, Academician of NAMSU, Head of the Department of Thoracoabdominal Surgery, General Director of the National Scientific Center of Surgery and Transplantology named after O.O. Shalimov of NAMSU, Kyiv, Ukraine; e-mail: usenko@shalimov.org, ausenko1962@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-8074-1666>

Andrii Sydiuk, MD, DSc, PhD, Professor, Department of Thoracic-Abdominal Surgery, Deputy Director for Oncology of National Scientific Center of Surgery and Transplantology named after O.O. Shalimov of NAMSU, Kyiv, Ukraine; e-mail: siduk1978@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-7325-7104>

Olena Sydiuk, MD, DSc, PhD, Head of the Department of Anesthesiology and Intensive Care, National Scientific Center of Surgery and Transplantology named after O.O. Shalimov of NAMSU, Kyiv, Ukraine; e-mail: siduk.elena@gmail.com; phone: +380 (50) 973-49-23; <https://orcid.org/0000-0001-8522-7121>

Vladyslav Antonenko, Anesthesiologist, Head of the Intensive Care Unit for Purulent-Septic Patients, Department of Anesthesiology and Intensive Care, National Scientific Center of Surgery and Transplantology named after O.O. Shalimov of NAMSU, Kyiv, Ukraine; e-mail: antonenkov93@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-2395-4563>

Georgii Savenko, Surgeon, Department of Thoraco-Abdominal Surgery, National Scientific Center of Surgery and Transplantology named after O.O. Shalimov of NAMSU, Kyiv, Ukraine; e-mail: savenkogeorgiy@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-8454-1992>

Oleh Teslia, Surgeon, Department of Thoraco-Abdominal Surgery, National Scientific Center of Surgery and Transplantology named after O.O. Shalimov of NAMSU, Kyiv, Ukraine; e-mail: oleh.teslya95@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-9119-0177>

Anna Dykan, Anesthesiologist Resident, Department of Anesthesiology and Intensive Care, National Scientific Center of Surgery and Transplantology named after O.O. Shalimov of NAMSU, Kyiv, Ukraine; e-mail: annetkasv88@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0005-3877-4137>

Serhii Chechil, Anesthesiologist Resident, Department of Anesthesiology and Intensive Care, National Scientific Center of Surgery and Transplantology named after O.O. Shalimov of NAMSU, Kyiv, Ukraine; e-mail: chechil1999@ukr.net; <https://orcid.org/0009-0004-8084-4349>

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.

Authors' contribution. O.Yu. Usenko — article review; A.V. Sydiuk — performing surgical intervention, reviewing the article; O.Ye. Sydiuk — anesthesia support, article review; V.V. Antonenko, G.Yu. Savenko, O.T. Teslia — patient treatment; A.A. Dykan, S.I. Chechil — data analysis, article writing.

O.Yu. Usenko, A.V. Sydiuk, O.Ye. Sydiuk, V.V. Antonenko, G.Yu. Savenko, O.T. Teslia, A.A. Dykan, S.I. Chechil
National Scientific Center of Surgery and Transplantology named after O.O. Shalimov of NAMSU, Kyiv, Ukraine

Perioperative management of a patient with myasthenia gravis: a case report, treatment of myasthenic crisis and literature review

Abstract. Surgical intervention, such as thymectomy, and a comprehensive approach to the treatment of patients with myasthenia gravis can improve the quality and duration of their lives. At the same time, perioperative management should be carefully selected. These patients require attention because of the risk of developing a myasthenic crisis and a complicated recovery from it. Specific attention and care are paid to the administration of any medications,

especially neuromuscular blocking agents. Patients with myasthenia gravis, having a pathology of acetylcholine receptors, are unexpectedly sensitive to non-depolarising neuromuscular blocking agents and resistant to depolarising succinylcholine.

Keywords: myasthenia gravis; myasthenic crisis; thoracoscopic thymectomy; selection of left-sided double-lumen endobronchial tube; anaesthetic support

УДК 616-001.45

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.21.2.2025.1855>Хорошун Е.М.^{1,2}, Макаров В.В.^{1,2}, Негодуйко В.В.^{1,2}, Шипілов С.А.^{1,2}, Бунін Ю.В.¹, Смоляник К.М.²¹Військово-медичний клінічний центр Північного регіону, м. Харків, Україна²Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Клінічний випадок вогнепального осколкового сліпого поранення грудей справа з ушкодженням кореня легені

Резюме. Актуальність. У сучасних воєнних конфліктах частота вогнепальних поранень грудної клітки становить 8–12 %. За часів Другої світової війни в однієї третини поранених причиною смерті на полі бою були проникні вогнепальні поранення грудної клітки. **Мета:** розкрити особливості діагностики та лікування вогнепального осколкового сліпого поранення грудей справа з ушкодженням кореня легені. **Матеріали та методи.** Поранений П., 38 років, отримав поранення в бронезилеті та шоломі внаслідок ворожого (артилерійського) обстрілу. Доставлений до передової хірургічної групи одного з військових мобільних госпіталів через 1 годину після поранення, де були виконані операції: торакоцентез, дренування правої плевральної порожнини за Бюлау, первинна хірургічна обробка рани. Через 4 години був доставлений до Військово-медичного клінічного центру Північного регіону для подальшого обстеження та лікування. **Результати.** При МСКТ ОГК без контрастування та в ангіорежимі при вогнепальному осколковому проникному пораненні грудей справа виявлено металевий осколок, розташований у корені правої легені, вогнепальний перелом тіла правої лопатки та V ребра справа, правобічний гемоторакс, пульмоніт, підшкірну емфізему справа, наявний дренаж в плевральній порожнині. Екстравазації контрасту немає. Виконана операція: правобічна передньобокова торакотомія. Ревізія органів правої плевральної порожнини та санація гемотораксу, що згорнувся. Мобілізація кореня легені. Видалення металевого осколка за допомогою анатомічного пінцета. Ушивання нижньої частки правої легені. Санація та редренування плевральної порожнини за Бюлау. Дренаж з плевральної порожнини видалений на 3-тю добу, шви з післяопераційної рани зняті на 12-ту добу. Загальний ліжко-день становив 12 діб. **Висновки.** У вік розвитку малоінвазивних технологій залишається місце для традиційних підходів до оперативного лікування вогнепальних проникних поранень грудей з ушкодженням кореня легені. Передопераційне планування та виважений підхід щодо показань до оперативного лікування вогнепальних проникних поранень грудей з ушкодженням кореня легені дозволяє зменшити ризики фатальної кровотечі з магістральних судин. Слід враховувати можливість та обмеження застосування сучасного хірургічного магнітного інструмента при роботі на магістральних судинах.

Ключові слова: вогнепальне поранення; груди; корень легені

Вступ

У сучасних воєнних конфліктах частота вогнепальних поранень грудної клітки становить 8–12 % [1–4]. За часів Другої світової війни в однієї третини поранених причиною смерті на полі бою були проникні вогнепальні поранення грудної клітки [3]. Під час проведення АТО на сході України вогнепальні поранення грудей становили 11,7 % санітарних втрат

хірургічного профілю. У структурі проникних поранень грудної клітки у 80 % випадків ушкоджуються легені, у 10–15 % — перикард, серце і великі судини, у 5 % — трахея, стравохід і діафрагма. Такі поранення характеризуються значними ушкодженнями грудного-реберного каркаса, органів грудної клітки, бактеріальним забрудненням, тяжкими ускладненнями і високою летальністю (до 37 %) у зв'язку з масивною

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh sostojnij»), 2025

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2025

Для кореспонденції: Смоляник Костянтин Миколайович, кандидат медичних наук, доцент, кафедра хірургії № 4, Харківський національний медичний університет, просп. Науки, 4, м. Харків, 61022, Україна; e-mail: konstasmol@gmail.com, km.smolianyuk@knu.edu.ua; тел.: +380 (50) 581-36-23

For correspondence: Kostiantyn M. Smolianyuk, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Surgery 4, Kharkiv National Medical University, Nauky ave., 4, Kharkiv, 61022, Ukraine; e-mail: konstasmol@gmail.com, km.smolianyuk@knu.edu.ua; phone: +380 (50) 581-36-23

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

крововтратою, травматичним шоком і гострою дихальною недостатністю [5].

Частота поранень грудної клітки в загальній структурі бойової хірургічної травми в зоні проведення АТО/ООС становила 7,5–11,7 %. За механізмом виникнення переважали осколкові поранення — 43,4 %, за характером — непроникні поранення — 38,9 %, за видом — поєднані поранення грудної клітки — 40,3 %, за тяжкістю травматичного шоку — перший ступінь тяжкості — 42,7 % випадків. Впровадження диференційованої хірургічної тактики з використанням відеоторакоскопії та сучасного хірургічного магнітного інструмента при бойовій травмі грудної клітки сприяло зниженню специфічних ускладнень поранень з 24,1 до 8,2 %, зменшенню терміну перебування в стаціонарі з 24 до 16 ліжко-днів; у 79,6 % випадків вдавалося досягти перебігу раннього післяопераційного періоду без ускладнень [4, 6–9].

При вогнепальних проникних пораненнях грудей торакотомії виконуються у 5 % випадків [3, 5]. Показання до невідкладної торакотомії: одномоментне виділення більше ніж 1500 мл крові; кровотеча, що триває — виділення більше ніж 250–300 мл крові по дренажу за годину; відкритий пневмоторакс із зяючим дефектом грудної клітки; напружений пневмоторакс, що не лікується при адекватному дренажу; поранення серця чи підозра на нього; поранення органів середостіння з вираженими гемодинамічними чи дихальними порушеннями [5, 10].

Мета: розкрити особливості діагностики та лікування вогнепального осколкового сліпого поранення грудей справа з ушкодженням кореня легені.

Матеріали та методи

Поранений П., 38 років, отримав поранення в бронежилеті та шоломі внаслідок ворожого (артилерійського) обстрілу. Доставлений до передової хірургічної групи одного з військових мобільних госпіталів через 1 годину після поранення, де виконано загальні аналізи крові та сечі, рентгенографію грудей та живота. Встановлено діагноз: ізольоване вогнепальне осколкове сліпе проникне поранення грудей справа з ушкодженням верхньої частки легені з наявністю стороннього тіла (металевий осколок) у корені легені. Вогнепальний перелом тіла правої лопатки та V ребра справа. Посттравматичний правобічний гемоторакс, пульмоніт. Виконані операції: торакоцентез, дренажування правої плевральної порожнини за Бюлау, первинна хірургічна обробка (ПХО) рани. Через 4 години був доставлений до Військово-медичного клінічного центру Північного регіону для подальшого обстеження та лікування, де був оглянутий, місцево визначалась на лопатковій ділянці справа вогнепальна рана після ПХО 2 × 1 см, без ознак активної кровотечі. Обстежений клінічно, лабораторно (загальноклінічний аналіз крові, сечі, біохімічний аналіз крові, коагулограма). Виконана мультиспіральна комп'ютерна томографія (МСКТ) голови, шиї, органів грудної клітки та черевної порожнини на апараті Revolution EVO (2021) з конт-

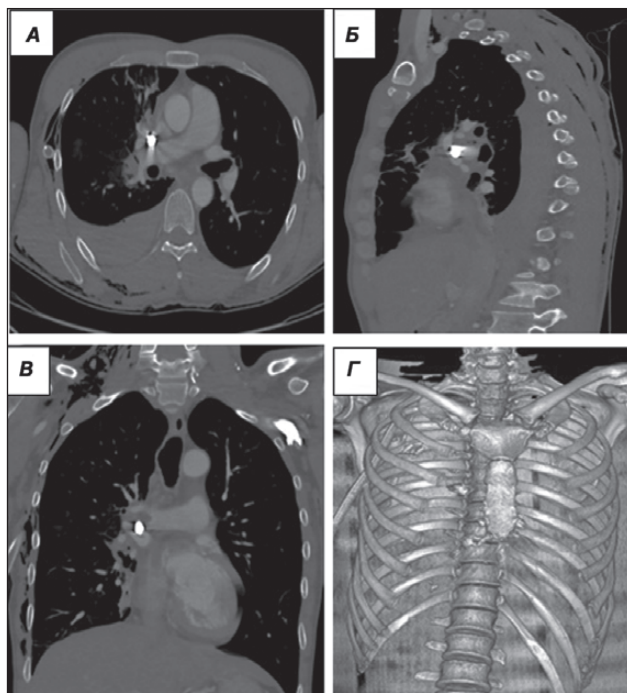


Рисунок 1. Дані МСКТ ОГК пораненого П., 38 років, при надходженні: металевий осколок розташований в корені правої легені, вогнепальний перелом тіла правої лопатки та V ребра справа, правобічний гемоторакс, пульмоніт, підшкірна емфізема справа, наявний дренаж у плевральній порожнині: А — аксіальна проєкція; Б — сагітальна проєкція; В — коронарна проєкція; Г — 3D-моделювання

растуванням та без нього, з кроком томографа 0,5 мм. Відеобронхоскопію виконували на відеоскопічній стойці OLYMPUS CV-170 (2017).

Результати

У загальному аналізі крові лейкоцити $12,3 \times 10^9/\text{л}$, гемоглобін 98 г/л. У загальному аналізі сечі, біохімічному аналізі крові та коагулограмі крові патологічних змін не виявлено.

Виконали відеобронхоскопію: патологічних змін не виявлено.

Дані МСКТ ОГК при вогнепальному осколковому проникному пораненні грудей справа надані на рис. 1.

Для виключення ушкодження судин кореня правої легені призначено МСКТ ОГК в ангіорежимі.

Дані МСКТ ОГК в ангіорежимі при вогнепальному осколковому проникному пораненні грудей справа надані на рис. 2.

Виконана операція: правобічна передньобокова торакотомія. Ревізія органів правої плевральної порожнини та санація гемотораксу, що згорнувся. Мобілізація кореня легені. Видалення металевого осколка. Ушивання нижньої частки правої легені. Санація та редренажування плевральної порожнини за Бюлау.

Під час операції: після обробки операційного поля розчинами антисептиків під загальною анестезією з однолегеневою інтубацією та ШВЛ виконано передньобокову торакотомію по V міжреберному проміжку справа. У правій плевральній порожнині визначається до 200 мл згортків крові — осушено.

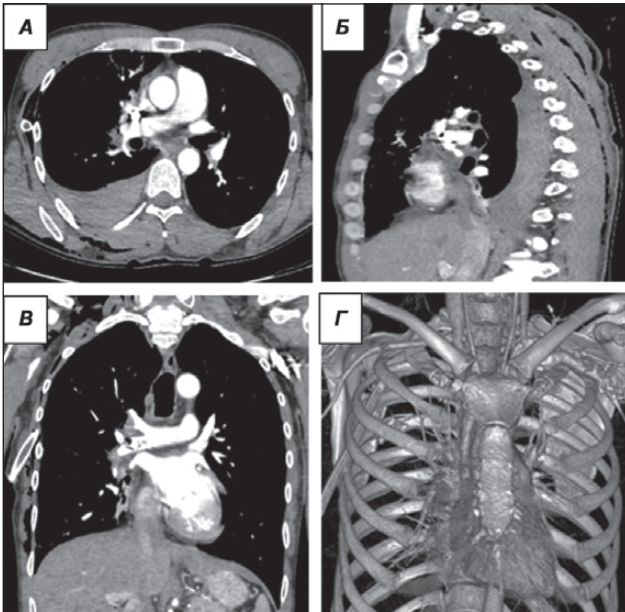


Рисунок 2. Дані МСКТ ОГК в ангioreжимі пораненого П., 38 років, при надходженні: металевий осколок розташований в корені правої легені, вогнепальний перелом тіла правої лопатки та V ребра справа, правобічний гемоторакс, пульмоніт, підшкірна емфізема справа, наявний дренаж у плевральній порожнині; екстравазації контрасту немає: А — аксіальна проєкція; Б — сагітальна проєкція; В — коронарна проєкція; Г — 3D-модельовання в ангioreжимі

Виконано мобілізацію кореня правої легені, позаду правої легеневої артерії виявлено металевий осколок розміром $1,0 \times 1,0$ см, останній видалено за допомогою загальнохірургічного інструмента — пінцета анатомічного, ознак ушкодження судин правого кореня легенів не виявлено, кровотеча відсутня. При подальшій ревізії визначається ушкодження нижньої частки правої легені $1,5 \times 1,0$ см — ушито, герметизм достатній; bubble-test при контролі негативний. Контроль гемостазу по ходу операції. Плевральна порожнина редренована у VII міжреберному проміжку по задній аксілярній лінії. Налагоджено дренажування за Бюлау. Торакотомну рану ушито пошарово. Асептичні пов'язки. Тривалість оперативного втручання — 60 хвилин.

Післяопераційний діагноз: ізольоване вогнепальне осколкове сліпе проникне поранення грудей справа з ушкодженням верхньої частки легені з наявністю стороннього тіла (металевий осколок) у корені легені. Вогнепальний перелом тіла правої лопатки та V ребра справа. Посттравматичний правобічний гемоторакс, що згорнувся, пульмоніт.

Дренаж з плевральної порожнини видалений на 3-тню добу, шви з післяопераційної рани зняті на 12-ту добу. Загальний ліжко-день становив 12 діб. Поранений отримував інфузійну терапію, антибіотики, знеболювання, вітаміни, кисень, перев'язки. У подальшому поранений був представлений на військово-лікарську комісію, надана відпустка за станом здоров'я на 30 календарних днів.

Обговорення

Торакотомії при вогнепальних проникних пораненнях грудей є нечастим явищем [3, 5, 11]. За наявності феромагнітних сторонніх тіл в основному застосовується сучасний магнітний хірургічний інструмент [6–8]. Розмір стороннього тіла $1,0$ см та більше при розташуванні біля магістральної судини є показанням до оперативного втручання [3, 5].

У даному клінічному випадку, з огляду на розміри стороннього тіла та його розташування в корені правої легені, імовірність розвитку фатальної кровотечі як до операційно, так і інтраопераційно була великою, тому було прийняте рішення щодо видалення стороннього тіла через відкритий торакотомний, а не торакоскопічний доступ. Інтраопераційно сучасний хірургічний магнітний інструмент для видалення феромагнітного стороннього тіла в цьому випадку не застосовувався у зв'язку з можливою травматизацією судин кореня легені при видаленні стороннього тіла.

Тактика оперативного лікування при локалізаціях стороннього тіла біля магістральних судин повинна бути зваженою, слід розставляти правильні акценти в бік більш безпечних та контрольованих підходів.

Висновки

1. У вік розвитку малоінвазивних технологій залишається місце для традиційних підходів до оперативного лікування вогнепальних проникних поранень грудей з ушкодженням кореня легені.
2. Передопераційне планування та виважений підхід щодо показань до оперативного лікування вогнепальних проникних поранень грудей з ушкодженням кореня легені дозволяє зменшити ризики фатальної кровотечі з магістральних судин.
3. Слід враховувати можливості та обмеження застосування сучасного хірургічного магнітного інструмента при роботі на магістральних судинах.

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

Список літератури

1. Атлас бойової хірургічної травми (досвід антитерористичної операції/операції об'єднаних сил). За заг. ред. В.І. Цимбалюка. Харків: Колегіум, 2021. 385 с.
2. Атлас променевої діагностики вогнепальних поранень. За заг. ред. проф. В.І. Цимбалюка. Вінниця: ТВОРИ, 2024. 472 с.
3. Лікування поранених з бойовими ушкодженнями грудей: монографія. [Упоряд.: Лурін І.А., Хорошун Е.М., Гуменюк К.В. та ін.]; за заг. ред. В.І. Цимбалюка. Тернопіль: ТНМУ, 2023. 236 с.
4. Лурін І.А., Хорошун Е.М., Макаров В.В., Негодуйко В.В., Смоляник К.М., Ясінський О.В. Вогнепальне кульове сліпе проникне поранення грудей з ушкодженням середостіння та вилочкової залози (клінічний випадок). Медицина невідкладних станів. 2024. Т. 20. № 5. С. 40–44. DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.20.5.2024.1732>.
5. Настанови з воєнно-польової хірургії. За ред. К.В. Гуменюка, С.О. Короля, Р.В. Гибало. Київ: Видавництво «Людмила», 2024. 572 с.

6. Хоменко І.П., Хорошун Е.М., Макаров В.В., Негодуйко В.В., Бунін Ю.В., Тertiшній С.В. Рідкісний випадок мініінвазивного видалення стороннього тіла хребця після запального осколкового проникаючого поранення грудей та хребта. *Ортопедія, травматологія та протезування*. 2024. № 2. С. 76–80. DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-59872024276-80>.

7. Хорошун Е.М., Негодуйко В.В., Макаров В.В., Бунін Ю.В., Смолянник К.М., Доценко В.В. Випадок використання мініінвазивних технологій при запальному пораненні грудей з ушкодженням середостіння. *Медицина невідкладних станів*. 2023. Т. 19. № 8. С. 32–36. DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.19.8.2023.1642>.

8. Lurin I., Khoroshun E., Negoduiko V. et al. Retrieval of ferromagnetic fragments from the lung using video-assisted thoracoscopic surgery and magnetic tool: a case report of combat patient injured in the war in Ukraine. *Int J Emerg Med*. 2023;16:51. <https://doi.org/10.1186/s12245-023-00527-8>.

9. Imaging of thoracoabdominal gunshot wounds [V.I. Tsymbaliuk, R.Ya. Abdulaev, L.A. Lurin, V.V. Lazoryshynets, O.Y. Usenko, I.M. Dykan, O.I. Grechanyk]. *Kharkiv: Fact*, 2024. 152 p.

10. Chaudhary A., Acharya S., Pradhan S.K., Gurung K., Kar-macharya R.M., Vaidya S., ... & Bhatt S. Accidental gunshot injury with left-sided lung injury and D11 burst fracture: a case report. *Annals of Medicine and Surgery*. 2023;85(5):1897–1901. DOI: 10.1097/MS9.0000000000000343.

11. Heo S., Kim J.H., Jung Y., Lee K., Lee S., Yi E. Clinical Experience of Surgical Treatment for Penetrating Pulmonary Gunshot Wound of a Civilian in Korea: A Case Report. *J Chest Surg*. 2024 Jan 5;57(1):87–91. doi: 10.5090/jcs.23.061. Epub 2023 Aug 14. PMID: 37574883; PMCID: PMC10792380.

Отримано/Received 09.01.2025

Рецензовано/Revised 15.02.2025

Прийнято до друку/Accepted 20.02.2025

Information about authors

Eduard M. Khoroshun, Hero of Ukraine, PhD in Medicine, Colonel of the Medical Service, Head of the Military Medical Clinical Center of the Northern Region, Kharkiv, Ukraine; e-mail: ehoroshun@i.ua; phone: +380 (67) 692-31-20; Associate Professor at the Department of Surgery 4, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0003-1258-1319>

Vitalii V. Makarov, MD, DSc, PhD, Professor, Head of the Department of Surgery 4, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: docvmakarov@gmail.com; phone: +380 (67) 951-83-82; Surgeon at the Surgical Department of the Surgical Clinic, Military Medical Clinical Center of the Northern Region, Kharkiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-4224-0294>

Volodymyr V. Nehoduiko, MD, DSc, PhD, Associate Professor, Colonel of the Medical Service, Head of the Clinic of Emergency Medical Care (and Reception and Evacuation), Military Medical Clinical Center of the Northern Region, Kharkiv, Ukraine; e-mail: vol-ramzes13@ukr.net; phone: +380 (50) 452-32-73; Professor at the Department of Surgery 4, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0003-4540-5207>

Serhii A. Shypilov, PhD in Medicine, Colonel of the Medical Service, Deputy Unit Commander — Leading Surgeon, Military Medical Clinical Center of the Northern Region, Kharkiv, Ukraine; e-mail: drshypilov@ukr.net; phone: +380 (50) 195-83-71; Assistant at the Department of Surgery 4, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-1689-2213>

Yurii V. Bunin, Colonel of the Medical Service, Head of the Surgical Clinic, Military Medical Clinical Center of the Northern Region, Kharkiv, Ukraine; e-mail: 77bun@ukr.net; phone: +380 (50) 183-89-28; <https://orcid.org/0000-0002-1807-437X>

Kostiantyn M. Smolianyik, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Surgery 4, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: konstasmol@gmail.com, km.smolianyik@knu.edu.ua; phone: +380 (50) 581-36-23; <https://orcid.org/0000-0002-9428-7684>

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.

E.M. Khoroshun^{1,2}, V.V. Makarov^{1,2}, V.V. Nehoduiko^{1,2}, S.A. Shypilov^{1,2}, Yu.V. Bunin¹, K.M. Smolianyik²

¹Military Medical Clinical Center of the Northern Region, Kharkiv, Ukraine

²Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Clinical case of gunshot shrapnel blind wound of the right chest with damage to the root of the lung

Abstract. Background. In modern military conflicts, the incidence of gunshot wounds to the chest is 8–12 %. During World War II, penetrating gunshot wounds to the chest were the cause of death on the battlefield in one third of the wounded. Objective: to reveal the features of the diagnosis and treatment of a gunshot shrapnel blind wound to the right chest with damage to the root of the lung.

Materials and methods. The wounded P., 38 years old, was injured in a bulletproof vest and helmet as a result of enemy (artillery) shelling. He was taken to the advanced surgical group of one of the military mobile hospitals 1 hour after the injury, where the following operations were performed: thoracocentesis, drainage of the right pleural cavity by Bülow, primary surgical treatment of the wound. After 4 hours, he was taken to the Military Medical Clinical Center of the Northern Region for further examination and treatment. **Results.** In a penetrating gunshot wound to the right chest, multislice computed tomography of the chest without contrast and in angiography mode revealed a metal fragment located in the root of the right lung, a gunshot fracture of the body of the right scapula and the V rib on the right, right-sided hemothorax, pneumonitis, subcutaneous em-

physema on the right, drainage in the pleural cavity. There was no contrast extravasation. The operation was performed: right-sided anterolateral thoracotomy with revision of the organs of the right pleural cavity and evacuation of the clotted hemothorax, mobilization of the lung root, removal of the metal fragment using anatomical forceps, suturing of the lower lobe of the right lung, sanitation and re-drainage of the pleural cavity according to Bülow. The drainage was removed from the pleural cavity on the 3rd day, the sutures were removed from the postoperative wound on the 12th day. There was a total of 12 bed-days. **Conclusions.** In the era of minimally invasive technologies, there is still a place for traditional approaches to the surgical treatment of penetrating gunshot wounds of the chest with damage to the root of the lung. Preoperative planning and a balanced approach to the indications for surgical treatment of penetrating gunshot wounds of the chest with damage to the root of the lung can reduce the risks of fatal bleeding from the major vessels. It is necessary to consider the possibilities and limitations of the use of modern surgical magnetic instruments when working on the major vessels.

Keywords: gunshot wound; chest; root of lung

O.V. Kravets, V.V. Yekhalov, V.V. Gorbuntsov
Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

Anesthetic problems in concomitant systemic lupus erythematosus (literature review)

Abstract. Based on available literature sources, we have analyzed the impact of systemic lupus erythematosus (SLE) on organs and body systems, the main pathological aspects of the interaction of dosage forms used for its treatment with anesthetic drugs for the purpose of increasing the anesthetic safety of such patients during surgical interventions. Patients with SLE have different abnormalities of varying intensity. Numerous features of the course of the pathological condition create significant problems in the anesthetic provision of various surgical interventions. Anesthesia in emergency surgery in such patients can be difficult, since the time for developing perioperative strategies is limited. SLE is a very complex systemic autoimmune disease that presents major challenges in the surgical context; in the field of anesthesia, such patients should always be considered at higher risk. Given the heterogeneity of manifestations, it is difficult to establish unified management protocols, so the anesthesia plan must be appropriate for each specific case. Patients with SLE still have a higher incidence of postoperative complications and a 2- to 7-fold higher risk of in-hospital postoperative mortality compared to people without SLE. Anesthesiologists must be knowledgeable about the pathophysiology and potential organic lesions, which often affect airway patency, ventilation therapy, hemodynamic control, and renal function support. Therefore, multidisciplinary management and adequate preoperative assessment are essential for surgical risk stratification and readiness to avoid or treat serious complications such as bleeding, thrombotic, cardiovascular and other events early. A well-planned perioperative management and a skilled multidisciplinary team approach can contribute to a positive outcome of surgery and anesthesia in patients with SLE. Currently, there are no clear regulatory documents on anesthetic care for patients with concomitant SLE. This topic remains poorly studied, so there is an important problem in developing high-quality research that allow a better understanding of the anesthetic consequences of SLE with the creation of appropriate clinical protocols; facilitate the management of these patients; optimize the safety of anesthesia; reduce the rate of complications and associated mortality.

Keywords: antiphospholipid syndrome; drug interactions; regional and general anesthesia; systemic lupus erythematosus; review

Experience shows that lupus erythematosus may be accompanied by dangerous constitutional symptoms. Death may result from conditions resulting from the local disease.

M. Kaposi

Introduction

Systemic lupus erythematosus (SLE) is a chronic autoimmune disease. Its variable course makes it difficult to standardize patient management [1]. The estimated prevalence of SLE worldwide is 100 patients per 100 thousand people. The disease can manifest at any age, although it primarily affects women of reproductive age. The ratio of female to male pa-

tients is 9 : 1. Blacks and Hispanics are affected 3 times more often than Europeans. Although the classic features of SLE have been described, there are plenty of clinical variations of the disease; for example, elderly patients tend to have a less severe form that involves fewer organ systems overall; men tend to experience less photosensitivity but have a higher mortality rate [2].

Purpose. Based on available literature sources, to analyze the impact of SLE on organs and body systems, the main pathological aspects of the interaction of dosage forms used for its treatment with anesthetic drugs in order to increase the anesthetic safety of such patients during surgical interventions.

Evidence synthesis

Patients with SLE have different anomalies of varying intensity [3]. Numerous features of the course of the pathological condition create significant problems of anesthetic support for various surgical interventions [2]. Preoperative examination aims to identify lupus activity, organ damage, drug effects, thorough preanesthetic assessment, laboratory results.

Management of high-risk patients requires a multidisciplinary approach [3]. As general measures, risk factors such as hypertension, hyperlipidemia, hyperhomocysteinemia should be carefully monitored and corrected; at that hypoalbuminemia, anemia, lymphopenia, and aspirin use are independent risk factors [4–6].

The mean modified comorbidity index for SLE is 0.49 ($p < 0.001$) [5]. Anesthesia care should consider:

- systemic organ involvement;
- thrombocytopenia;
- perioperative steroid replacement.

Laboratory examinations, including coagulation tests, platelet count, hemoglobin, and renal function, should be performed before anesthesia [7]. As SLE is a multisystem disorder, careful preanesthetic assessment is essential for safe anesthesia. The anesthetic plan should be individualized based on the degree of involvement of different organs and systems, side effects and competing drug effects, laboratory results [8].

Anesthesia in emergency surgery in such patients can be challenging since the time to develop perioperative strategies is limited [9].

Central and peripheral nervous system complications may occur in 37 to 95 % of patients with SLE. The American College of Rheumatology recommends the term “neuropsychiatric SLE” to encompass all possible manifestations which can range from headache, mild cognitive dysfunction, and mental confusion to cramps, cerebrovascular diseases, psychoses, demyelinating diseases, and states of coma [3, 8, 10–13]. Chorea may be the initial manifestation of SLE or antiphospholipid syndrome (APS); it is most commonly described in young adult women in association with other manifestations of SLE [14].

Neuropsychiatric manifestations of SLE are common, range from mild to severe, and are often difficult to diagnose and distinguish from those of other diseases [13]. Psychosis occurs in approximately 5 % of patients diagnosed with SLE; to alleviate the symptoms, it often requires lower doses of glucocorticoids, the addition of antipsychotics, pulse dose of cyclophosphamide [15].

Cotard’s syndrome, also known as “zombie syndrome,” is a clinical condition characterized by a fixed delusion that the person is already dead or dying, including relatives and acquaintances. It is a neuropsychiatric sign of brain pathology that affects the nondominant frontotemporal and parietal lobes, particularly the fusiform gyrus. The etiology of Cotard’s syndrome may include structural changes associated with brain trauma, tumors, and SLE [16]. Electrophysiological studies have shown axonal neuropathy in 70 % of patients and evidence of demyelination in 20 % of people with severe SLE [12]. Fibromyalgia is common under SLE and occurs much more frequently than in the general population [17, 18].

Although thyroid disease can occur in lupus, thyrotoxicosis is rare. In a cohort study, the overall rate of hyperthyroidism in the SLE group was 6.4 %. Thyroid storm is an acute manifestation of thyrotoxicosis, often triggered by a physiologically stressful event (surgery). Thyrotoxic crisis often presents as a high-grade fever that requires emergency treatment, and in the absence of appropriate medical intervention, it can lead to cardiovascular collapse and death. These symptoms may be misdiagnosed in cases of high lupus activity, so the diagnosis is often missed. Fortunately, thyroid storm is uncommon in highly active SLE [19].

Cardiovascular risk is significantly increased under SLE, and systemic use of corticosteroids contributes to its elevation [20]. Myocarditis affects 5–10 % of the patients with SLE; of these, 80 % have a reduced ejection fraction. The process can progress to arrhythmias, dilated cardiomyopathy, and chronic heart failure, especially in the presence of hypertension, valvular disease, atherosclerosis, and renal failure, in particular during treatment with cyclophosphamide and hydroxychloroquine.

Cardiotoxicity is a recognized complication of high-dose cyclophosphamide therapy with acute decompensation and reversible decline in systolic function, although the rare cases have also been documented with hydroxychloroquine. However, cardiac dysfunction may be a consequence of myotoxicity, consistent with the more common neuromyotoxicity observed in case reports, where the predominant feature is proximal myopathy with or without peripheral neuropathy or cardiomyopathy. Based on the structural similarity of hydroxychloroquine to anesthetics, its potential to act through an anesthetic-like mechanism is currently being investigated [21].

Cardiac involvement under SLE is manifested by pericarditis and Libman-Sacks endocarditis. Coronary vasculitis and rapidly progressing atherosclerosis led to a high prevalence of ischemic heart disease in these patients. Rhythm and conduction disturbances are common. Patients are prone to potentially fatal intraoperative events such as intraoperative myocardial infarction [2, 3, 10–12, 21–24].

Pulmonary involvement can range from acute lupus pneumonitis, dry and exudative pleurisy to diffuse alveolar hemorrhage and interstitial lung disease [3, 11]. The late pulmonary sequela of SLE is diaphragmatic pathology. This complication is known as “shrinking lung syndrome”, which is characterized by a decrease in total capacity, lung volume and frequent pneumonia (due to leukopenia) [2, 7]. Interstitial pneumonitis, alveolitis, alveolar wall damage, edema and hemorrhages are commonly observed in these patients. Immunoglobulin and complement deposition in the pulmonary vascular walls are induced. Chronic interstitial lung disease may occur in 50 % of cases and is characterized by interstitial lymphoid aggregates and fibrosis, thickening of the septum, hyperplasia of type 2 pneumocytes [23, 24].

SLE is characterized by the second highest prevalence of pulmonary hypertension [15]. Alveolar hemorrhage is a rare complication in these patients, in which pulmonary capillary wedge pressure, oxygenation, and airway pressure should be monitored; mechanical suction should be readily available [2].

Lupus nephritis is a glomerulonephritis, usually with proteinuria and erythrocyturia, and with the presence of erythrocyte casts in the urine [25]. People with SLE are at high risk of renal hypertension, which may increase if the patient is receiving more than 30 mg of prednisolone per day. Renal involvement is manifested by proteinuria and kidney failure. The general principle of protecting the kidneys should be followed, even in the absence of overt acute injury, when serum creatinine and urinalysis are normal. Drugs excreted by the kidneys include certain opioids, benzodiazepines, and neuromuscular blocking agents, which can accumulate in the body. Retained toxic metabolites result in prolonged sedation, paralysis, and delayed recovery from anesthesia. Important goals during anesthesia in patients with SLE are to avoid the use of nephrotoxic drugs, to maintain and control urine output [2, 3, 7, 8, 11].

Both azathioprine and methotrexate have the potential for hepatotoxicity, at that methotrexate tending to cause fibrosis and cirrhosis in severe cases. Pulmonary toxicity caused by methotrexate has also been documented, usually in the form of drug-induced pneumonitis with pulmonary infiltrates. Mycophenolate mofetil, a lymphocyte-selective immunosuppressant that acts by inhibiting purine synthesis, is a new drug that is increasingly being used for the treatment of lupus nephritis. It has a favorable toxicity profile compared with older drugs, but, like most other medicines, can cause clinically significant myelosuppression [21].

Women with SLE are at higher risk of complications during pregnancy [26] such as:

- spontaneous abortion;
- intrauterine growth retardation or fetal death;
- preeclampsia, eclampsia;
- preterm labor.

Steroids facilitate the synthesis and action of catecholamines, modulate the synthesis and response of β -receptors, and contribute to normal vascular tone and cardiac contractility [7]. Most patients with SLE are on long-term steroid therapy, which can lead to suppression of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis when steroids are abruptly withdrawn. In these patients, abrupt withdrawal of glucocorticoids or the stress response associated with surgery may precipitate an Addisonian crisis [21]. The integrity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis can be assessed by plasma cortisol levels, the 250- μ g ACTH stimulation test [3, 7, 8].

Preoperative evaluation should focus on optimizing glucocorticoid dosing by reducing the preoperative dose at most 20 mg/day whenever it is possible [27].

Patients with Cushingoid features who receive long-term high-dose steroid therapy are more likely to develop adrenal suppression [11]. To prevent it, adequate analgesia and corticosteroid therapy [3, 7, 8] should be provided during surgery, with additional doses of corticosteroids given to the patients who have been receiving them routinely [28, 29]. Long-term use of corticosteroids in patients with SLE often results in underdiagnosed and undertreated osteoporosis, leading to osteoporotic fractures. Other complications of long-term corticosteroid use include avascular necrosis, glaucoma, cataract, weight gain, and poor control of diabetes. High-dose steroid use may also be associated with opportunistic infections and acute psychosis; in addition, glucocorticoids

cause hyperglycemia, hypercholesterolemia, osteoporosis, and hypertension [21].

Musculoskeletal involvement is the most common presentation (70–95 %) or even the first symptom in 50 % of patients with SLE and can range from mild arthralgias to deforming arthritis; of these, over 90 % have arthralgia or non-erosive symmetric inflammatory polyarthritis, which predominantly affects the small joints of the hands, knees, and wrists, although any joint may be involved. Jaccoud arthropathy results from laxity of the joint capsule and leads to non-erosive deformities of the hands, including elbow deviation and subluxation of the metacarpophalangeal joints, which may mime rheumatoid arthritis [23, 30, 31]. Long-term use of glucocorticoids for immunosuppression can cause osteoporosis, which is prevalent in up to 23 % of patients with SLE; osteoarthritis, avascular necrosis of the femoral head, and vertebral fractures have been observed. Careful intraoperative positioning is necessary to avoid stress on the joint, prevent osteoporotic bone fractures and peripheral nerve compression [3, 5, 21, 32].

Joint deformities make it difficult to palpate anatomical landmarks, assess vessels, and administer regional anesthesia [5, 32]. Limited cervical spine mobility complicates central venous access [32].

Esophageal symptoms are commonly reported, with 1–13 % of patients with SLE experiencing dysphagia, 11–50 % having heartburn.

Manometric studies have shown a frequent prevalence of peristaltic dysfunction, particularly in the upper third of the esophagus, which may explain some of the symptoms. However, no studies have shown abnormalities of the lower esophageal sphincter, and patients with SLE do not appear to be at increased risk for gastroesophageal reflux. Gastric disease secondary to SLE is controversial. Peptic ulceration or gastric perforation may occur as a consequence of using nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) and corticosteroids rather than being directly caused by SLE [21]. Patients taking steroids and NSAIDs are at risk of gastrointestinal bleeding and should receive antacids [33].

Mycophenolate mofetil is an inhibitor of inosine monophosphate dehydrogenase and is also cytotoxic to T- and B-lymphocytes. This also has implications for anesthesia, as it results in anemia, leukopenia, and thrombocytopenia [34]. Nausea, vomiting, diarrhea, leukopenia, and septicemia are common when mycophenolate mofetil is combined with cyclosporine and corticosteroids.

Procainamide and hydralazine have the highest rates of causing and exacerbating SLE, with risks reaching 30 % for procainamide, 5–10 % for hydralazine.

All anti-TNF agents have been associated with SLE, at that the risk being higher with etanercept and infliximab; other drugs that have been associated with SLE include interferon- α , minocycline, isoniazid, rifampicin, phenytoin, penicillamine, quinidine, methyl dopa, chlorpromazine, carbamazepine, ethosuximide, propylthiouracil, sulfasalazine [35].

Several other drugs have been implicated as possible causes of SLE: statins, antiarrhythmics, angiotensin-converting enzyme inhibitors, proton pump inhibitors, gold salts, NSAIDs, oral contraceptives [35].

Hematologic manifestations commonly seen under SLE include anemia, thrombocytopenia, leukopenia [3, 11].

Anemia is present in approximately half of patients with SLE, with anemia of chronic disease being the most common cause; however, other causes include autoimmune hemolytic anemia, iron deficiency anemia, anemia of chronic renal failure, complications of cyclophosphamide myelotoxicity. This anemia may be exacerbated by the dilutional anemia of pregnancy [5, 8].

Such patients often take medications such as anticoagulants, antiplatelet agents, disease-modifying agents, immunosuppressants. This regimen may increase the risk of postoperative complications, including bleeding, thrombosis, delayed healing, and postoperative infections.

There are currently no established guidelines for tooth extraction in individuals with APS associated with SLE [36].

Thrombocytopenia is commonly observed in patients with SLE [7, 11].

Antiphospholipid syndrome (Hughes syndrome) may occur as a consequence of SLE and is clinically characterized by recurrent pregnancy loss and the presence of lupus anticoagulant (LA) antibodies, which may falsely prolong the activated partial thromboplastin time in such individuals [3, 37]. Antiphospholipid antibodies (aPL) are detected in one third of patients with systemic lupus erythematosus. The risk of thrombosis increases to 60–70 % in the presence of aPL, decreases to 10–15 % in its absence.

LA production is not accompanied by bleeding, but paradoxical thrombosis [37]. The risks in patients with antiphospholipid antibody syndrome should be assessed before the surgery to reduce the possibility of massive bleeding and thromboembolic events [38]. LA, one of the diagnostic aPLs for APS, biochemically target epitopes of the negatively charged phospholipid-binding protein, leading to prolongation of phospholipid-dependent coagulation *in vitro*, as it is reflected in the results of tests such as activated partial thromboplastin time. However, a positive LA result is itself a risk factor for thrombosis, so patients with a positive LA should be suspected of having a hypercoagulable state, regardless of prolonged or normal activated partial thromboplastin time. Regardless of whether the patients receive antithrombotic therapy, careful anesthesia is mandatory for the patients with a positive LA to prevent thrombotic complications. In an aPL-positive patient, a provoking factor such as infection, trauma, and prolonged immobilization is needed to develop thrombosis; therefore, surgery itself may be the primary trigger of thrombosis [9]. Given the characteristic hypercoagulability seen in patients with APS, treatment focuses on preventing thrombosis. However, in such patients undergoing surgery, attention should be paid to the risk of not only thrombotic complications, but also perioperative bleeding [39, 40].

In cases of previous venous thrombosis, anticoagulant therapy is carried out with a target international normalized ratio (INR) of 2.0 to 3.0. Catastrophic APS is rare and accounts for approximately 1 % of all cases of antiphospholipid syndrome, but it has a mortality rate of 50 % [40]. The combination of glucocorticoids, heparin, and plasmapheresis is recommended as the first-line treatment instead of single-agent therapy. In refractory cases, rituximab may improve survival [40].

Direct oral anticoagulants include:

- direct thrombin inhibitors such as dabigatran etexilate;
- direct factor Xa inhibitors:

- 1) rivaroxaban;
- 2) apixaban;
- 3) edoxaban.

In contrast to warfarin, they have the advantages of predictable anticoagulant effects at a fixed dose without the need for blood level monitoring, and few drug-food interactions, making them acceptable for patients with APS. In the preoperative period, warfarin discontinuation should be extended from 5 to 7 days in patients receiving highly intensive anticoagulation therapy with a target INR no less than 3.0 [40]. Preoperative safe INR is usually corrected to no less than 1.5. The incidence of bleeding events has been reported to be significantly lower in patients with a preoperatively corrected INR to no less than 1.5 than in patients with an INR over 1.5. It is important to avoid rapid and excessive correction, as the former causes immediate thrombosis and the latter makes it difficult to restore anticoagulation to the therapeutic range after surgery and increases the risk of postoperative thrombotic complications. Low-dose oral vitamin K (1–2 mg) is generally recommended. Even if the INR is no less than 3.0, slow correction with low-dose vitamin K or slow infusion of fresh frozen plasma is safer than rapid correction before emergency surgery [40].

In the perioperative period, not only the risk of thrombosis but also of bleeding increases. Therefore, among perioperative considerations, appropriate discontinuation of anticoagulants and switching anticoagulant therapy are important to prevent possible bleeding while reducing the risk of thrombosis. In addition to pharmacological interventions, the continuous use of physical preventive methods in the perioperative period is quite important, and optimal anesthesia management and coagulation monitoring should be carried out according to the state of the blood coagulation system [40].

The presence of LA is associated with prolonged partial thromboplastin time, but the risk of bleeding is quite rare, so, according to some authors, regional anesthesia can be practiced safely. Local anesthetic techniques are contraindicated in targeted anticoagulant therapy and priority administration of anticoagulants after surgery [9, 11, 21].

As long as the coagulation profile is not disturbed after preoperative anticoagulant therapy for an appropriate period, neuraxial anesthesia can be safely performed in APS, except in cases where massive blood transfusion is planned or in patients who require emergency surgery immediately after heparin administration [40]. Obstetric and cardiac anesthesia, especially in those with aPLs or APS, requires multidisciplinary management in a specialized center [21].

Neuraxial anesthesia can be safely performed in pregnant women with platelet counts of 80–100 thousand/mm³ [40]. The ASA II Task Force recommends platelet transfusion if the platelet count is over 20 thousand/mm³ and there is clinical evidence of bleeding [7, 11].

Anesthesiologists should carefully consider the choice of anesthetic technique, ensuring a balance between the appropriate risks and benefits, and always be prepared for dangerous situations [41].

Researchers have concluded that continuous epidural anesthesia is safer than general anesthesia and should be performed to the VI thoracic dermatome to provide adequate analgesia with hemodynamic stability, or a low-dose combined spinal-epidural anesthesia should be used [26, 41, 42]. If an epidural catheter is left *in situ* after surgery, it should be for the shortest possible time [31]. Systemic diseases that can damage the nervous system are easily underestimated when neurological disorders occur after epidural anesthesia [41].

Regional anesthesia decreases sympathetic nervous system activity and provides adequate pain control through sensory blockade, thereby reducing the adverse effects on the cardiovascular system. However, a single spinal anesthesia is contraindicated since it can rouse vasodilation, causing marked hypotension. This results in a significant decrease in systemic vascular resistance. Since vasodilation must be controlled immediately after the administration of local anesthetics, vasopressor agents such as phenylephrine or noradrenaline should be prepared in advance [42].

Appropriate anticoagulant treatment is also necessary for pregnant women who will receive epidural or neuraxial anesthesia. Regarding needle/catheter placement for neuraxial blockade, the 2018 American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine (ASRA) guidelines suggest no restrictions when patients receive low-dose aspirin alone. Needle/catheter placement should be performed at least [43]:

- 4 to 5 hours after unfractionated heparin;
- 12 and 24 hours after the last bolus for low- and high-dose low-molecular-weight heparin, respectively.

The combined use of low-dose aspirin with heparin or another antiplatelet agent affecting coagulation mechanisms requires caution due to the risk of bleeding complications or spinal hematoma formation [40, 43].

Catheter removal is recommended 1 hour before re-administration of unfractionated heparin or 4 hours before re-administration of low-molecular-weight heparin according to the ASRA guidelines [40, 43].

If patients with APS develop sudden hypotension, fever, or back pain in the postoperative period, adrenal infarction or bleeding should be suspected [40].

During an acute episode of SLE, it is reasonable to postpone selective surgery until recovery from the flare-up [21].

Active preoperative albumin elevation may be of greater benefit to the postoperative recovery of patients with SLE [44].

Antibiotic prophylaxis should be mandatory when patients are receiving steroids and immunosuppressive agents [3, 20, 21, 31, 40, 44].

Anticoagulant prophylaxis is indicated in patients at high risk of thromboembolism (antiphospholipid syndrome) [9, 11, 21].

The anesthetic plan should be individualized, based on the degree of involvement of various systems, the patient's medication regimen, and laboratory results [3].

General anesthesia is preferred in critically ill patients requiring airway control. Intraoperative transesophageal echocardiographic monitoring is advisable whenever possible. This is because the sudden change in hemodynamics that

can occur immediately after delivery can lead to rapid decompensation. In addition, the obvious advantages of general anesthesia are: first, the ability to control ventilation (avoiding hypoxia or hypercarbia), second, the lack of influence on perioperative anticoagulant therapy.

General anesthesia is reserved for patients having contraindications to neuraxial anesthesia or for urgent cesarean section [45, 46].

The anesthesiologist's primary concern is to avoid hypoxia at all stages of the procedure [28]. Airway manipulations require special care because of the potential for laryngeal edema, vocal cord paralysis, cervical spine arthritis, atlanto-occipital subluxation, which can lead to unexpected airway obstruction [3, 7, 8, 10, 11, 28].

The goals of anesthesia are:

- to create a safe airway while maintaining cervical spine integrity (through careful positioning and manipulation);
- to successfully treat any systemic disease;
- to prevent progression of SLE complications.

The anesthesiologist should be aware that the standard position for endotracheal intubation during direct laryngoscopy involves hyperextension of the neck, which may result in neurological damage [32]. Patients with SLE may suffer from cervical spine fusion and severe osteochondrosis/osteoporosis, which increases the risk of spinal dislocation or fracture during endotracheal intubation [27].

Laryngeal complications of SLE are potentially fatal; they have been reported under SLE with a frequency ranging from 0.3–0.5 to 30 % for over 50 years. Secondary upper airway obstruction due to cricoarytenoid arthritis has also been observed [21, 31]. Laryngeal involvement can range from mild inflammation to laryngeal and epiglottic edema and right up to acute airway obstruction. Left-sided vocal cord paralysis in SLE patients is thought to be secondary to neural vasculitis, and an association with pulmonary hypertension has been reported, probably due to right atrial/pulmonary artery dilatation, which causes compression of the recurrent laryngeal nerve [3, 8]. The pathophysiology of laryngitis under SLE is poorly understood, although tissue deposition of immune complexes with complement activation is a less likely cause. Facial skin lesions, oral or nasopharyngeal ulcers, hemorrhages, and gingivitis can interfere with face mask ventilation and oral manipulation. Epiglottitis and rheumatoid nodules have also been described. Most cases of SLE respond to immunosuppressive therapy, although emergency endotracheal intubation or surgical tracheostomy is rarely required in the postoperative period [2, 3, 8, 28]. Endotracheal intubation may be complicated by cricoarytenoid arthritis and tracheal stenosis. Cricoid arthritis is accompanied by hoarseness, stridor, and a foreign body sensation; if any of these symptoms occur, the larynx should be examined directly. Given the potential for laryngeal and tracheal involvement, all patients with SLE should be expected to have difficulty in the airway. Endotracheal intubation should be avoided where possible; if it is not possible, a laryngeal mask airway or the smallest possible endotracheal tube should be used. In these patients, awake endotracheal intubation under fiberoptic bronchoscopy is sometimes recommended, although surgical tracheostomy under local anesthesia is an alternative. Active SLE may also contribute

to the development of post-intubation subligamentous stenosis even after short-term intubation, which in extreme cases may also require tracheotomy [2, 3, 7, 10, 11, 21, 28, 32, 45, 47].

Complications of endotracheal tube insertion and positive pressure ventilation include increased intrathoracic pressure and pulmonary vascular resistance. This mainly occurs during intubation and extubation, when sympathetic nerve stimulation is greatest [42]. Careful monitoring for edema-induced airway obstruction is necessary during recovery from extubation [32].

Arterial cannulation for blood gas analysis and placement of a pulmonary artery catheter to assess pulmonary hypertension may be indicated [2].

Long-term use of hydroxychloroquine can sometimes lead to maculopathy and retinopathy, which are irreversible, and careful ophthalmological examination is recommended. Patients with SLE are immunocompromised and are at significantly higher risk of infections, which are important causes of morbidity and mortality. Most of these patients are on long-term steroids and other immunosuppressants such as rituximab, which should be continued before surgery [1, 3, 7, 23, 24, 48].

The problems of anesthesia in patients with SLE arise from the nature of the disease itself and the interaction of anesthetics and muscle relaxants with anticholinesterase drugs used in routine therapy [49]; pharmacological interactions between anesthetics and immunosuppressants must be considered [10].

Cyclosporine is a calcineurin inhibitor that suppresses the early phase of T-cell activation without affecting suppressor T-cells or antibody-mediated immunity. Perioperative considerations include several drug interactions. The duration of action of nondepolarizing muscle relaxants may be prolonged, and systemic lidocaine may result in decreased clearance of myoplegic drugs [50].

Tacrolimus, a potent calcineurin inhibitor, is not officially approved for use in SLE, but some experts recognize its effectiveness in kidney damage, especially in combination with mycophenolate mofetil. Tacrolimus inhibits the first phase of T-cell activation and may suppress humoral immunity. It is a substrate of cytochrome P450 CYP3A4, so concomitant use of opioids (buprenorphine, fentanyl, tramadol, methadone), barbiturates, benzodiazepines, dexamethasone, lidocaine may increase tacrolimus toxicity. Tacrolimus prolongs the QT interval, so halogenated anesthetics and ondansetron should be used with caution due to the risk of arrhythmias. As a potent immunosuppressant, it causes an increased risk of infection [50].

Voclosporin is an immunosuppressant, a calcineurin inhibitor, approved for the treatment of lupus nephritis. Potential adverse effects associated with the postoperative period include hypertension, increased risk of infection, neurotoxic effects, acute kidney injury. Voclosporin prolongs the QT interval, so the same considerations as for tacrolimus should be followed [50].

The anesthesiologist should be particularly vigilant in people receiving mycophenolate, azathioprine, cyclosporine, and tacrolimus; in patients with mild SLE, they should be discontinued 1 week before surgery and resumed approxi-

mately 3 to 5 days after it, unless there is evidence of local or systemic infectious complications [27, 50].

Azathioprine, an antimetabolite immunosuppressant, may interact with muscle relaxants, reducing their effect through interaction with phosphodiesterases and increased presynaptic acetylcholine release. One study required an increase in dose, for atracurium — 37 %, vecuronium — 20 %, pancuronium — 45 %. In case of pancuronium and vecuronium, the possibility of increasing doses was negated by the presence of renal failure [49].

In patients treated with cyclophosphamide, prolonged apnea may occur after succinylcholine administration due to its cholinesterase inhibitory effect. Normally, 90–95 % of succinylcholine is metabolized in the blood by plasma cholinesterase, leaving only 5–10 % to reach the neuromuscular junction. Thus, a deficiency of plasma cholinesterase will result in a relative overdose, which may even cause a double neuromuscular block. Many other drugs hydrolyzed in the circulation by plasma cholinesterase have been found to prolong the action of succinylcholine to varying degrees. These interactions should be anticipated, especially in short-term procedures, and it would therefore be advisable to avoid succinylcholine, if possible, for at least 3 weeks after high-dose cyclophosphamide chemotherapy [3, 11, 21, 50, 51].

The concomitant use of NSAIDs with methotrexate has known adverse effects described in several reports of acute renal failure and pancytopenia. In addition, administration of the drug against the background of nitrous oxide (currently not used in Ukraine) may lead to side effects of methotrexate and suppression of the hematopoietic function of the bone marrow [2, 10, 31, 32].

Halothane and methoxyflurane are contraindicated under SLE [28]. Concomitant use of halothane and cyclophosphamide has been associated with increased toxicity and mortality in both animal and clinical studies [52].

Propofol-induced exacerbation of SLE has been reported in several cases. This side effect may be related to the fact that propofol increases the number of T-helper cells and induces B-cell differentiation and plasmablast formation, which further promotes the secretion of autoantibodies, especially in patients with positive tests for anti-DNA and antinuclear antibodies, although there are still insufficient studies to demonstrate the clinical significance of this. Thus, propofol may aggravate the symptoms of SLE in some patients, highlighting the importance of identifying potential immune-related factors before using it, especially in people with autoimmune diseases [29, 31, 53]. Cardiotoxicity of anthracyclines and monoclonal antibodies such as trastuzumab can cause fatal arrhythmias if QT-prolonging drugs (propofol) or β_2 agonists are administered [52, 54].

Finally, angioedema secondary to drug interactions, esterase deficiency, or hypocomplementemia may occur; the most common causes are NSAIDs, angiotensin-converting enzyme inhibitors [31].

NSAIDs increase the risk of allergic reactions and aseptic meningitis; in the presence of lupus nephritis, they increase the risk of acute kidney injury and death when used in patients with end-stage CKD [20].

For intravenous induction of anesthesia, the following preparations are recommended:

- etomidate — to maintain systemic vascular resistance and minimize hypotension;
- fentanyl — to prevent adverse hemodynamic reactions to laryngoscopy, intubation, and intraoperative pain.

Isoflurane maintains pulmonary and systemic pressure within the preoperative range provided nitroglycerin and dobutamine are readily available [46]. Barbiturates should be used with caution. Depolarizing muscle relaxants have been shown to be superior to nondepolarizing ones [28].

During surgery, normothermia should be maintained, fluids should be given, and exposed areas should be covered, as patients with SLE are more prone to Raynaud's phenomenon [7, 11, 40].

Monitoring for SLE during anesthesia includes five-lead ECG, noninvasive blood pressure measurement, pulse oximetry. Invasive monitoring should be used in patients with myocarditis, valvular disease, or intracardiac conduction abnormalities if hemodynamic stability is adequately maintained [2, 3, 10, 11, 21–24].

Intraoperative coagulation monitoring methods include activated clotting time, measurement of heparin concentration by protamine titration, measurement of viscoelasticity by thromboelastography (or rotational thromboelastometry) [40].

Since the symptoms of SLE are nonspecific, laboratory tests become the mainstay of monitoring:

- all patients should have a complete blood count with coagulation profile;
- platelet count should be repeated monthly because of the high risk of thrombocytopenia;
- electrocardiography is advisable in cases of suspected pericarditis and myocarditis;
- chest X-ray is performed urgently in extreme cases when pleural effusion or interstitial pneumonitis is clinically observed;
- creatinine clearance and 24-hour urinary protein should be monitored monthly for patients with renal involvement.

Anticardiolipin antibodies, LA, anti- β 2 glycoprotein should be tested to rule out any secondary lesions in the following months [3, 8].

If the patient is taking steroids, careful monitoring of blood glucose levels is recommended. Hydroxychloroquine has been shown to cause severe hypoglycemia, including loss of consciousness, which can be life-threatening in patients treated with or without antidiabetic medications. Patients receiving hydroxychloroquine should be warned about the risk of hypoglycemia and the associated clinical signs and symptoms. In patients with clinical symptoms suggestive of hypoglycemia, blood glucose levels should be monitored during hydroxychloroquine treatment, and therapy should be reviewed as necessary [33].

Patients with SLE still have a higher incidence of postoperative complications and a 2- to 7-fold higher risk of in-hospital postoperative mortality compared to patients without SLE [4, 5].

SLE is a very complex systemic autoimmune disease that presents major challenges in the surgical context; in the field

of anesthesia, such patients should always be considered at higher risk. Given the heterogeneity of manifestations, it is difficult to establish unified management protocols, so the anesthetic plan must be appropriate for each specific case. Anesthesiologists must be knowledgeable about the pathophysiology and potential organic lesions, which often affect airway patency, ventilation therapy, hemodynamic control, and renal function support. Therefore, multidisciplinary management and adequate preoperative assessment are essential for surgical risk stratification and readiness to avoid or treat serious complications such as bleeding, thrombotic, cardiovascular and other events early [31, 45]. A well-planned perioperative management and a skilled multidisciplinary team approach can contribute to a positive outcome of surgery and anesthesia in patients with SLE [11].

Currently, there are no clear regulatory documents on anesthetic care for patients with concomitant SLE. This topic remains poorly studied, so there is an important problem of developing high-quality research that:

- allow a better understanding of the anesthetic consequences of SLE with the creation of appropriate clinical protocols;
- facilitate the management of these patients;
- optimize the safety of anesthesia;
- reduce the rate of complications and associated mortality.

Conclusions

1. Systemic lupus erythematosus is a chronic autoimmune disease that has a variable course, which complicates the standardization of patient treatment.
2. SLE causes damage to many organs and systems of the body, which makes it difficult to provide anesthesia for surgical interventions in such patients.
3. Drugs used in the planned treatment of SLE can interact with anesthetics, hypnotics and muscle relaxants, distorting the effect of anesthetic drugs and causing a negative effect on the body as a whole.
4. The development of appropriate recommendations and clinical protocols will increase the perioperative safety of patients with SLE.

References

1. Pawlak-Buś K, Schmidt W, Dudzicz E, Leszczyński P. Current treatment of systemic lupus erythematosus: a clinician's perspective. *Rheumatol Int.* 2023 Aug;43(8):1395–1407. doi: 10.1007/s00296-023-05306-5.
2. Carrillo ST, Gantz E, Baluch AR, et al. Anesthetic considerations for the patient with systemic lupus erythematosus. *MEJ Anesth.* 2012;21(4):483–492.
3. Khokhar RS, Baaj J, Al-Saeed A, Sheraz M. Anesthetic management of patient with systemic lupus erythematosus and antiphospholipid antibodies syndrome for laparoscopic nephrectomy and cholecystectomy. *Saudi J Anaesth.* 2015 Jan;9(1):91–3. doi: 10.4103/1658-354X.146325.
4. Quintanilla-González L, Torres-Villalobos G, Hinojosa-Azola A. Risk factors for development of early infectious and noninfectious complications in systemic lupus erythematosus patients undergoing major surgery. *Lupus.* 2018 Oct;27(12):1960–1972. doi: 10.1177/0961203318799188.

5. Domsic RT, Lingala B, Krishnan E. Systemic lupus erythematosus, rheumatoid arthritis, and postarthroplasty mortality: a cross-sectional analysis from the nationwide inpatient sample. *J Rheumatol*. 2010 Jul;37(7):1467-72. doi: 10.3899/jrheum.091371.
6. Pons-Estel GJ, Andreoli L, Scanzi F, Cervera R, Tincani A. The antiphospholipid syndrome in patients with systemic lupus erythematosus. *J Autoimmun*. 2017 Jan;76:10-20. doi: 10.1016/j.jaut.2016.10.004.
7. Chauhan G, Gupta K, Kashyap C, Nayar P. Anesthetic management of patient with systemic lupus erythematosus and thrombocytopenia for vaginal hysterectomy. *Anesth Essays Res*. 2013 Jan-Apr;7(1):136-7. doi: 10.4103/0259-1162.114022.
8. Jindal P, Kapoor R, Khurana G, Chaturvedi J. Anesthetic implications in systemic lupus erythematosus patients posted for cesarean section: A series of five cases. *Journal of Obstetric Anaesthesia and Critical Care*. 2013 Jul-Dec;3(2):97-100. doi: 10.4103/2249-4472.123306.
9. Watanabe Y, Kaneda T. Anesthetic Management Using Epidural Analgesia for Emergency Laparoscopic Cholecystectomy in a Patient with Lupus Anticoagulant Positivity and Prolonged Activated Partial Thromboplastin Time. *Case Rep Anesthesiol*. 2022 Jan 18;2022:6310630. doi: 10.1155/2022/6310630.
10. Parate LH, Shenoy B, Vig S, Dinesh CN. Anesthesia management in a patient with systemic lupus erythematosus and left ventricular thrombus. *Medical Journal of Dr. D.Y. Patil University*. 2016 Jan-Feb;9(1):89-91. doi: 10.4103/0975-2870.167959.
11. Ghate TV, Pahuja HD, Naitam RA, et al. Anaesthetic management of systemic lupus erythematosus. *Journal of Cardiovascular Disease Research*. 2023;14(12):1951-1957.
12. Florica B, Aghdassi E, Su J, et al. Peripheral neuropathy in patients with systemic lupus erythematosus. *Semin Arthritis Rheum*. 2011 Oct;41(2):203-11. doi: 10.1016/j.semarthrit.2011.04.001.
13. Legge A, Hanly JG. 35. *Lupus and the nervous system: Clinical Presentation, Diagnosis, and Treatment*. Dubois' *Lupus Erythematosus and Related Syndromes* (Tenth Edition). Elsevier; 2025. 476-504. doi: 10.1016/B978-0-323-93232-5.00044-7.
14. Javed F, Piranavan P. Chorea as an initial and solitary manifestation of systemic lupus erythematosus with antiphospholipid syndrome in an elderly man. *BMJ Case Rep*. 2024 Jan 30;17(1):e257086. doi: 10.1136/bcr-2023-257086.
15. Gosal K, Pollock E, Mangano A, Dao K. Lupus Cerebritis as the Initial Presentation of Systemic Lupus Erythematosus in a Young Female. *Cureus*. 2021 Apr 2;13(4):e14259. doi: 10.7759/cureus.14259.
16. Luma B, Challakere K, Mandap J, Datla S. Systemic Lupus Erythematosus Presenting as Walking Corpse Syndrome. *Cureus*. 2023 Jun 1;15(6):e39840. doi: 10.7759/cureus.39840.
17. Pisetsky DS, Eudy AM, Clowse MEB, Rogers JL. The Categorization of Pain in Systemic Lupus Erythematosus. *Rheum Dis Clin North Am*. 2021 May;47(2):215-228. doi: 10.1016/j.rdc.2020.12.004.
18. Di Franco M, Guzzo MP, Spinelli FR, et al. Pain and systemic lupus erythematosus. *Reumatismo*. 2014 Jun 6;66(1):33-8. doi: 10.4081/reumatismo.2014.762.
19. Bhatt VR, Khaladkar SM, Edara M. Thyroid Storm in Lupus: A Rare Cause of Unrelenting Pyrexia. *Mediterr J Rheumatol*. 2023 Mar 31;34(1):101-104. doi: 10.31138/mjr.34.1.101.
20. McKeon KP, Jiang SH. Treatment of systemic lupus erythematosus. *Aust Prescr*. 2020 Jun;43(3):85-90. doi: 10.18773/austprescr.2020.022.
21. Ben-Menachem E. Review article: systemic lupus erythematosus: a review for anesthesiologists. *Anesth Analg*. 2010 Sep;111(3):665-76. doi: 10.1213/ANE.0b013e3181e8138e.
22. Tselios K, Gladman DD, Urowitz MB. Systemic lupus erythematosus and pulmonary arterial hypertension: links, risks, and management strategies. *Open Access Rheumatol*. 2016 Dec 20;9:1-9. doi: 10.2147/OARRR.S123549.
23. Justiz Vaillant AA, Goyal A, Varacallo M. Systemic Lupus Erythematosus. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535405>.
24. Selvaraja M, Too CL, Tan LK, et al. Human leucocyte antigens profiling in Malay female patients with systemic lupus erythematosus: are we the same or different? *Lupus Sci Med*. 2022 Feb;9(1):e000554. doi: 10.1136/lupus-2021-000554.
25. Churylina AV. The Diagnosis and Treatment of Systemic Lupus Erythematosus. *International Journal of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology*. 2018 Apr-Jun;12(2):23-32 (in Ukrainian).
26. Abbi P, Kullar KK, Arora D, et al. Anesthetic Management for Emergency Lower Segment Cesarean Section in a Septicemia Patient with Systemic Lupus Erythematosus. *AMEI's Current Trends in Diagnosis & Treatment*. 2019 Jul-Dec;3(2):84-85.
27. Zisa D, Goodman SM. Perioperative Management of Rheumatic Disease and Therapies. *Med Clin North Am*. 2021 Mar;105(2):273-284. doi: 10.1016/j.mcna.2020.09.011.
28. Vlydyka AS, Roshchenyuk LV, Vorontsov VM, Podoplelov KO. Anesthetic Management of Operations Patients With Some Skin Diseases. *Clinical Anesthesiology and Intensive Care*. 2016;2(8):94-100 (in Ukrainian).
29. Yu Y, Gui H, Xiong K, Fang X, He J. Progression of systemic lupus erythematosus associated with propofol administration: a case report. *Eur J Hosp Pharm*. 2018 Jul;25(4):225-227. doi: 10.1136/epharm-2017-001255.
30. Torrente-Segarra V, Monte TCS, Corominas H. Musculoskeletal involvement and ultrasonography update in systemic lupus erythematosus: New insights and review. *Eur J Rheumatol*. 2018 Jul;5(2):127-130. doi: 10.5152/eurjrheum.2017.17198.
31. Flores JC, Elgueta MFL, Cárdenas AC. Systemic lupus erythematosus: implications for anesthesia. *Revista Chilena de Anestesia*. 2021;50(4):568-575. doi: 10.25237/revchil anestv50-04-05 (in Spanish).
32. Kim HR, Kim SH. Perioperative and anesthetic management of patients with rheumatoid arthritis. *Korean J Intern Med*. 2022 Jul;37(4):732-739. doi: 10.3904/kjim.2021.555.
33. Fombon FN, Thompson JP. Anaesthesia for the adult patient with rheumatoid arthritis. *Continuing Education in Anaesthesia Critical Care & Pain*. 2006 Dec;6(6):235-239. doi: 10.1093/bjaceaccp/mkl049.
34. Ejtehadi F, Carter S, Evans L, Zia M, Bradpiece H. General Anaesthesia and Emergency Surgery in Heart Transplant Recipient. *Case Rep Surg*. 2015;2015:256465. doi: 10.1155/2015/256465.
35. Solhjoo M, Goyal A, Chauhan K. Drug-Induced Lupus Erythematosus. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441889>.
36. Gunturu S, Chawla J, Karipineni S, Jayam C. Perioperative management of a patient with systemic lupus erythematosus-associated antiphospholipid syndrome undergoing mandibular third molar surgery. *BMJ Case Rep*. 2024 Jul 29;17(7):e259644. doi: 10.1136/bcr-2024-259644.
37. Yakubovska IO, Genyk SI. Antiphospholipid syndrome (Hughes syndrome) in medical practice. Part I. Clinical immunology. *Allergology. Infectology*. 2008;4(15):31-36 (in Ukrainian).

38. Bissar L, Almoallim H, Albazli K, et al. Perioperative management of patients with rheumatic diseases. *Open Rheumatol J*. 2013 Aug 19;7:42-50. doi: 10.2174/1874312901307010042.
39. Alotaibi M, Albazli K, Bissar L, et al. Perioperative Management of Patients with Rheumatic Diseases. In: Almoallim H, Cheikh M, eds. *Skills in Rheumatology*. Singapore: Springer; 2021. Ch. 18. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK585753>. doi: 10.1007/978-981-15-8323-0_18.
40. Kim JW, Kim TW, Ryu KH, et al. Anaesthetic considerations for patients with antiphospholipid syndrome undergoing non-cardiac surgery. *J Int Med Res*. 2020 Jan;48(1):300060519896889. doi: 10.1177/0300060519896889.
41. Wu L, Jiang XQ, Xiong YQ, Lin XM. Muscle weakness of the lower limbs after epidural anesthesia in a pregnant woman with undiscovered systemic lupus erythematosus. *Chin Med J (Engl)*. 2020 Mar 5;133(5):621-622. doi: 10.1097/CM9.0000000000000665.
42. Lertkovit S, Nivatpumin P. Anesthetic management of cesarean delivery of parturient with systemic lupus erythematosus associated with pulmonary arterial hypertension — A case report. *Anesth Pain Med (Seoul)*. 2022 Jul;17(3):291-297. doi: 10.17085/apm.21123.
43. Horlocker TT, Vandermeulen E, Kopp SL, et al. Regional Anesthesia in the Patient Receiving Antithrombotic or Thrombolytic Therapy: American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence-Based Guidelines (Fourth Edition). *Reg Anesth Pain Med*. 2018 Apr;43(3):263-309. doi: 10.1097/AAP.0000000000000763.
44. Cai Y, Ding Z, Rong X, Zhou ZK. Does systemic lupus erythematosus increase the risk of complications from total hip arthroplasty? *BMC Musculoskelet Disord*. 2021 May 19;22(1):457. doi: 10.1186/s12891-021-04316-3.
45. Rajagopalan S. Systemic Lupus Erythematosus. In: Mankowitz S. (eds). *Consults in Obstetric Anesthesiology*. Cham: Springer; 2018. 575-577. doi: 10.1007/978-3-319-59680-8_154.
46. Cuenca J, Tzeng G, Wittels B. Anesthetic management of the parturient with systemic lupus erythematosus, pulmonary hypertension, and pulmonary edema. *Anesthesiology*. 1999 Aug;91(2):568-70. doi: 10.1097/0000542-199908000-00036.
47. Hines RL, Marschal KE. *Stoelting's anesthesia and co-existing disease*. 7th ed. Elsevier; 2018. 736 p.
48. Yuan Z, Pavel MA, Wang H, Hansen SB. Hydroxychloroquine: mechanism of action inhibiting SARS-CoV2 entry. *bioRxiv*. 2020 Oct 30:2020.08.13.250217. doi: 10.1101/2020.08.13.250217.
49. Radkowski P, Suren L, Podhorodecka K, et al. Review on the Anesthetic Management of Patients with Neuromuscular Diseases. *Anesth Pain Med*. 2023 Jan 25;13(1):e132088. doi: 10.5812/aapm-132088.
50. Russell LA, Craig C, Flores EK, et al. Preoperative Management of Medications for Rheumatologic and HIV Diseases: Society for Perioperative Assessment and Quality Improvement (SPAQI) Consensus Statement. *Mayo Clin Proc*. 2022 Aug;97(8):1551-1571. doi: 10.1016/j.mayocp.2022.05.002.
51. Norris JC. Prolonged succinylcholine apnoea resulting from acquired deficiency of plasma cholinesterase. *Anaesthesia*. 2003 Nov;58(11):1137. doi: 10.1046/j.1365-2044.2003.03503.x.
52. Watson J, Ninh MK, Ashford S, et al. Anesthesia Medications and Interaction with Chemotherapeutic Agents. *Oncol Ther*. 2021 Jun;9(1):121-138. doi: 10.1007/s40487-021-00149-1.
53. Schoenfeldt JA, Howard MA, Masood D, Cormican DS. Propofol Induced Subacute Cutaneous Lupus Erythematosus: A Case Report. *A A Pract*. 2023 Aug 23;17(8):e01700. doi: 10.1213/XAA.0000000000001700.
54. Nelson-Veniard M, Thambo JB. Chemotherapy-induced cardiotoxicity: Incidence, diagnosis and prevention. *Bull Cancer*. 2015 Jul-Aug;102(7-8):622-6. doi: 10.1016/j.bulcan.2015.03.014 (in French).

Received 03.02.2025

Revised 09.02.2025

Accepted 17.02.2025

Information about authors

Olha Kravets, MD, DSc, PhD, Professor, Head of the Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Postgraduate Education Faculty, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; e-mail: 535951@ukr.net, 602@dmu.edu.ua; <https://orcid.org/0000-0003-1340-3290>
Vasyl Yekhalov, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Postgraduate Education Faculty, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; e-mail: sesualiy@gmail.com; phone: +380 (63) 276-64-35, +380 (50) 779-23-03; <https://orcid.org/0000-0001-5373-3820>
Viacheslav Gorbuntsov, MD, DSc, PhD, Professor, Department of Skin and Venereal Diseases, International Faculty, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; e-mail: gorbuntsovv@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-7752-0993>

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.

Information about funding. The research has no external sources of funding.

Authors' contribution. O.V. Kravets, V.V. Yekhalov — conceptualization, writing the original text; V.V. Gorbuntsov — editing, translation.

Кравець О.В., Єхалов В.В., Горбунцов В.В.
Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, Україна

Анестезіологічні проблеми при супутньому системному червоному вовчаку (літературний огляд)

Резюме. На основі доступних літературних джерел проаналізовано вплив системного червоного вовчака (СЧВ) на органи та системи організму, основні патологічні аспекти взаємодії лікарських форм, що застосовуються для його лікування, з анестетиками з метою підвищення анестезіологічної безпеки в таких пацієнтів під час хірургічних втручань. В осіб із СЧВ можуть спостерігатися різні порушення, що відрізняються за тяжкістю. Численні особливості перебігу хвороби створюють значні проблеми в анестезіологічному

забезпеченні операцій. Анестезія в невідкладній хірургії може бути непростю, оскільки час на розробку періопераційних стратегій обмежений. СЧВ є дуже складним системним аутоімунним захворюванням, що створює труднощі в хірургічному контексті; таких пацієнтів завжди слід вважати групою підвищеного ризику при виконанні анестезії. З огляду на неоднорідність проявів важко встановити уніфіковані протоколи ведення, тому план анестезії має відповідати кожному випадку. У пацієнтів із СЧВ досі спостері-

гається більша частота післяопераційних ускладнень і у 2–7 разів вищий ризик внутрішньолікарняної післяопераційної смертності порівняно з особами без цього захворювання. Анестезіологи повинні мати знання про патофізіологію та можливі органічні ураження, які часто впливають на прохідність дихальних шляхів, вентиляційну терапію, гемодинамічний контроль і підтримку функції нирок. Тому багатосторонній підхід й адекватна передопераційна оцінка є важливими для стратифікації хірургічних ризиків і готовності до запобігання серйозним ускладненням, як-от кровотеча, тромботичні, серцево-судинні та інші події, або їхнього раннього лікування. Добре спланований періопераційний менеджмент та кваліфікований підхід міждисциплінарної

команди сприятимуть позитивному результату хірургічного втручання й анестезії в пацієнтів із СЧВ. На сьогодні немає чітких регламентуючих документів щодо анестезіологічного забезпечення осіб із супутнім СЧВ. Ця тема залишається недостатньо вивченою, тому існує важлива проблема розробки якісних досліджень, що дозволять краще зрозуміти анестезіологічні наслідки СЧВ зі створенням відповідних клінічних протоколів, полегшити ведення таких пацієнтів, оптимізувати безпеку анестезії, знизити рівень ускладнень і пов'язану з ними смертність.

Ключові слова: антифосфоліпідний синдром; взаємодія між фармакологічними засобами; регіонарна та загальна анестезія; системний червоний вовчак; огляд

Блокада квадратного м'яза попереку як компонент знеболювання при лапароскопічній холецистектомії

Резюме. Лапароскопічна холецистектомія є малоінвазивною процедурою. Проте вона може викликати сильний післяопераційний біль, а іноді і хронічний. Цей біль виникає внаслідок кількох причин: введення троакарів, загоєння ран, маніпуляції з жовчним міхуром і оточуючими органами, запалення, відображений біль у плечі, інсуфляція вуглекислого газу, випадкове пошкодження нерва. Для лікування післяопераційного болю часто використовується комбінація методів, включно зі знеболювальними (нестероїдні протизапальні засоби та опіоїди), регіонарною анестезією, належним доглядом за ранами. Блокада квадратного м'яза попереку (QLB) — це техніка регіонарної анестезії, яка може використовуватися при лапароскопічній холецистектомії для забезпечення післяопераційної аналгезії. Вона передбачає введення місцевого анестетика в QL, який розташований збоку від нижньої частини спини. Ін'єкція місцевого анестетика поблизу квадратного м'яза попереку може блокувати груднопоперекові нерви та забезпечити знеболювання верхньої та нижньої частини живота. Блокади QL зазвичай забезпечують сенсорне блокування таких дерматомів: T12, L1, L2, L3. На ступінь дерматомного покриття можуть впливати такі чинники, як об'єм використаного місцевого анестетика, конкретне місце ін'єкції та індивідуальні анатомічні варіації. QLB забезпечує ефективне лікування болю після абдомінальної операції; допомагає зменшити потребу в опіоїдах, які можуть мати побічні ефекти; поліпшує одужання пацієнта. Потрібні подальші дослідження, щоб вивчити довгострокові переваги та оптимальні методи QLB у цій ситуації.

Ключові слова: лапароскопічна холецистектомія; біль; знеболювання; регіонарна анестезія; блокада квадратного м'яза попереку

Вступ

Лапароскопічна холецистектомія (ЛХЕ) зараз є значно поширеною операцією при жовчнокам'яній хворобі. Тому потреби та комфорт пацієнтів є не менш важливими, ніж підтримання якості операції та її результату. Більшість хворих страждають від сильного болю в животі та плечах у післяопераційному періоді та потребують сильного знеболювання після операції [1]. Біль є важливим фактором, що впливає на ускладнення з боку серцево-судинної і легеневої систем та емоційний стан пацієнтів у післяопераційному періоді. Основною причиною післяопераційного болю при ЛХЕ є пневмоперитонеум, холецистектомія та місця розрізу [2].

Ефективна післяопераційна аналгезія покращує комфорт пацієнта та прискорює мобілізацію. Зважаю-

чи на короткий термін, стратегії оптимізації контролю болю та зменшення нудоти або блювання після операції є ключовими чинниками для сприяння ранній виписці з лікарні [3]. Неадекватна аналгезія може уповільнити загоєння рани, подовжити ексудацію, збільшити тромбоемболічні та легеневі проблеми та спричинити стійку нейропатію [4].

Системні опіоїди, нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ), внутрішньоочеревинні місцеві анестетики, епідуральні та паравертебральні блокади зазвичай застосовуються для лікування післяопераційного болю [5]. Застосування опіоїдів пов'язане з побічними ефектами, як-от нудота, блювання, запор і пригнічення дихання [6]. Зменшення кількості їх післяопераційного споживання є критичним питанням з огляду на опіоїдну

кризу в країнах із високим рівнем доходу [7, 8]. З іншого боку, НПЗЗ можуть викликати проблеми зі шлунково-кишковим трактом. Епідуральна аналгезія ефективна для полегшення болю та сприяє відновленню легеневої функції. Однак вона несе ризик проколу твердої оболонки, ураження нервів, кровотечі, інфекції, гіпотензії, брадикардії, а також затримки сечі [1].

Робоча група PROcedure-SPECIFIC Postoperative Pain Management (PROSPECT) рекомендувала основні методи знеболювання після ЛХЕ [9], які складаються із застосування перорального або, якщо не введено перед операцією, внутрішньовенного пропופену та НПЗЗ; місцевої інфільтрації анестетиком порту перед розрізом; техніки операції, включно з інсуфляцією під низьким тиском (10–12 мм рт.ст.); промивання фізіологічним розчином із подальшим відсмоктуванням; аспірації пневмоперитонеуму; післяопераційного введення опіоїдів. Незважаючи на вдосконалення техніки анестезії, пацієнти, яким проводять ЛХЕ, все ще страждають від післяопераційного болю [10].

На сьогодні превентивна мультимодальна аналгезія є основним принципом лікування післяопераційного болю, при якому важливу роль відіграють методики регіонарної анестезії [11, 12]. Її переваги включають зниження інтенсивності болю, частоти побічних ефектів від системних анагетиків і покращення комфорту пацієнта [1]. Доступність ультразвуку в операційній зробила ці процедури відносно безпроблемними. Блокади периферичних нервів мають кращий ефект контролю болю, ніж НПЗЗ та опіоїди. Знання про генератор болю та анатомію нервів, які відводять біль від певної ділянки, допомагають блокувати шлях болю в різних місцях [13]. З більшою увагою до регіонарної анестезії як частини мультимодальної аналгезії [14] різні методи були використані для контролю болю після ЛХЕ, як-от паравертебральна блокада [15], блокада піхви прямого м'язу живота [16], поперечної площини живота [17], міжреберного нерва [18], субкостальної поперечної абдомінальної площини [19], торакальна епідуральна [20], м'яз-випрямляча хребта [15], квадратного м'язу попереку (QL — quadratus lumborum) [21].

Блокада квадратного м'язу попереку (QLB — quadratus lumborum block) при ЛХЕ може усунути як соматичний, так і вісцеральний біль [21]. Тому цей вид блокади є важливою стратегією знеболювання при лапароскопічних операціях на черевній порожнині та сприяє зменшенню запальної відповіді на хірургічну травму з раннім відновленням доопераційних вихідних фізіологічних функцій. Але існує недостатня кількість літератури щодо порівняльної оцінки між блокадами, щоб з'ясувати перевагу між ними для купірування післяопераційного болю при ЛХЕ. Цей огляд мав на меті оцінити ефективність QLB при ЛХЕ. Пошук літературних джерел проводився в електронних базах даних MEDLINE, Scopus, Google Scholar до вересня 2024 року.

Механізм болю після ЛХЕ

ЛХЕ викликає менше болю порівняно з традиційною відкритою технікою, оскільки вона є малоінвазивною [22]. Після ЛХЕ джерело післяопераційного болю

може бути парієтальним, вісцеральним і перенесеним (біль у плечі) [23, 24]. Вісцеральний біль найчастіше виникає в результаті видалення жовчного міхура і подразнення парієтальної очеревини та діафрагми вуглекислим газом, який утримується та розчиняється в черевній порожнині. Соматичний вид болю є результатом проходження троакарів (хірургічного інструменту) через черевну стінку. Біль також може бути наслідком електрокоагуляції та подразнення, спричиненого забрудненням жовчю. Дослідження також показали, що запалення, яке виникає після холецистектомії в ложі жовчного міхура, печінці, діафрагмі та парієтальній очеревині, викликає біль і нудоту [24].

Біль при розрізі призводить до поверхневого дихання та рестриктивної дисфункції, що викликає гіпоксемію та легеневі ускладнення. Інтенсивність болю відіграє важливу роль у виникненні цього каскаду. Розрізи, пошкодження внутрішніх органів і тракція пневмоперитонеумом призводять до запальних реакцій, які можуть вплинути на післяопераційну реабілітацію пацієнтів [24]. Існує гіпотеза, що інтенсивний гострий біль після ЛХЕ може передбачати розвиток хронічного болю [25].

Види блокад QL

Блокада квадратного м'язу попереку під ультразвуковим контролем — це блокада фасціальної площини, при якій анестетик вводиться поруч із QL із метою анестезії нервів у груднопоперековому відділі [26]. Вона вперше була описана Blanco у 2007 році [27]. QLB, яка сьогодні використовується для різних видів хірургічних операцій, може проводитися латерально, ззаду, трансм'язово, внутрішньом'язово залежно від місця ін'єкції та анатомічного положення QL (рис. 1) [28].

Потрібно знати анатомію тканинних шарів, що оточують QL, зокрема груднопоперекової фасції (TLF — thoracolumbar fascia) (рис. 2), щоб зрозуміти ці QLB [29]. TLF є складним трубчастим листом зі зрослених апоневрозів і фасціальних шарів, який покриває м'язи спини, простираючись від грудного до поперекового відділу хребта, тим самим забезпечуючи потенційні площини для поширення місцевого анестетика в краніокаудальному напрямку [30]. Вона ділиться на 3 шари (передній, середній і задній) навколо м'язів спини. Передній шар розташований попереду QL, середній — між м'язом-випрямлячем хребта (ES — musculus erector spinae) і QL, задній — охоплює ES замість QL. Передній шар також зливається медіально з фасцією РМ і латерально з поперечною фасцією. Ін'єкція між переднім шаром і QL може поширюватися краніально під латеральною дугоподібною зв'язкою до ендоторакальної фасції та досягати нижнього грудного паравертебрального простору позаду ендоторакальної фасції [31]. Задній шар є частиною ззаду від м'язів, що випрямляють хребет; середній — затиснутий між м'язом, що випрямляє хребет, і QL (і, таким чином, знаходиться позаду QL); а передній шар розташований попереду м'язу QL. Що стосується задньої QLB, було виявлено, що в ділянці, де середня поперекова фасція з'єднується з глибокою пластинкою заднього шару (параспинальна сітчаста оболонка) на бічній межі м'язів, що випрямляють хребет,

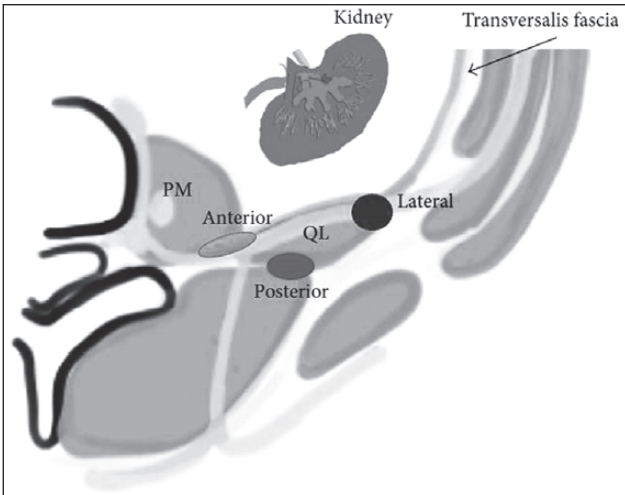


Рисунок 1. Анатомічний вигляд QLB (передній, бічний і задній). При бічній QLB місцевий анестетик вводиться збоку від QL, задній — у задню частину QL, передній — між PM (m. psoas major — великий поперековий м'яз) і QL, внутрішньом'язовий — у QL. Сіра лінія — поперечна фасція ([28], відкритий доступ)

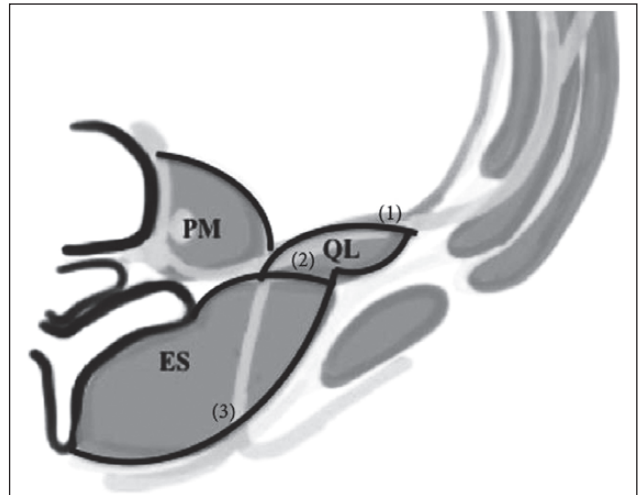


Рисунок 2. Анатомічний вигляд груднопоперекової фасції (TLF): 1 — передній шар, 2 — середній, 3 — задній; QL — квадратний м'яз попереку, ES — випрямляч хребта, LD — найширший м'яз спини, PM — великий поперековий м'яз ([28], відкритий доступ)

утворюється трикутна структура, яка називається поперековим міжфасціальним трикутником (LIFT — lumbar interfascial triangle), і її було визначено як оптимальну точку ін'єкції [32]. Вважається, що TLF слугує не тільки каналом для поширення місцевого анестетика в грудний паравертебральний простір з мережею високої щільності симпатичних волокон, а також механорецепторів, а є ще одним основним компонентом, відповідальним за ефекти QLB.

Для виконання блокади зазвичай необхідний криволінійний датчик із частотою від 2 до 6 Гц. Однак для дуже худі людини з метою досягнення необхідного проникнення може бути достатньо лінійного датчика. Ультразвуковий датчик розташовується горизонтально

краніально від гребеня клубової кістки. Має стати видимим знак «трилисник» [33] (рис. 3, 4).

Сучасна література щодо QLB висвітлює 4 різні підходи [36], при цьому автори використовують різні номенклатури для опису кожної блокади. На сьогодні використовуються 4 техніки QLB:

- 1) блокада 1, або латеральна — введення місцевих анестетиків у передньолатеральний бік QL;
- 2) блокада 2, або задня — ін'єкція місцевих анестетиків у задньолатеральний край QL;
- 3) блокада 3, або трансм'язова (TQL), або передня — введення місцевих анестетиків між QL і PM;
- 4) блокада 4, або внутрішньом'язова — введення місцевих анестетиків у QL.

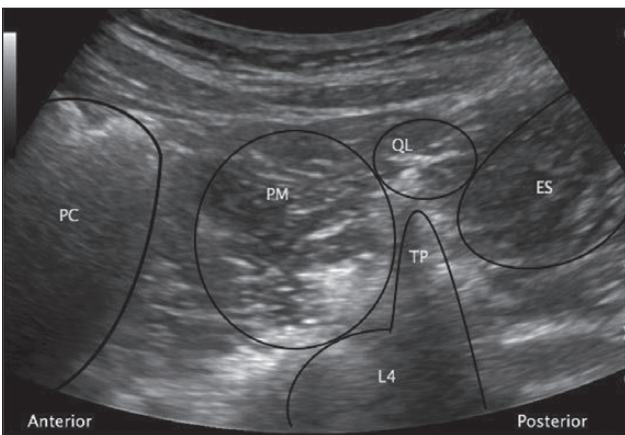


Рисунок 3. Знак «трилисник»; зображення з криволінійним датчиком: ES — м'яз-випрямляч хребта; L4 — четвертий поперековий хребець; PC — черевна порожнина; PM — великий поперековий м'яз; QL — квадратний м'яз попереку; TP — поперечний відросток ([34], відкритий доступ)

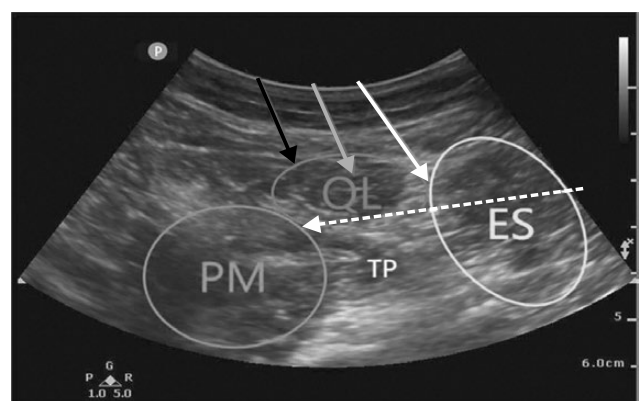


Рисунок 4. Структура «конюшини», утворена великим поперековим м'язом (PM), м'язом-випрямлячем хребта (ES) і квадратним м'язом попереку (QL), з поперечним відростком як ручкою. Чорна, біла, пунктирна і сіра стрілки вказують напрямки проколу та позиції ін'єкції анестетика при латеральній, задній, передній і внутрішньом'язовій блокаді QL відповідно ([35], відкритий доступ)

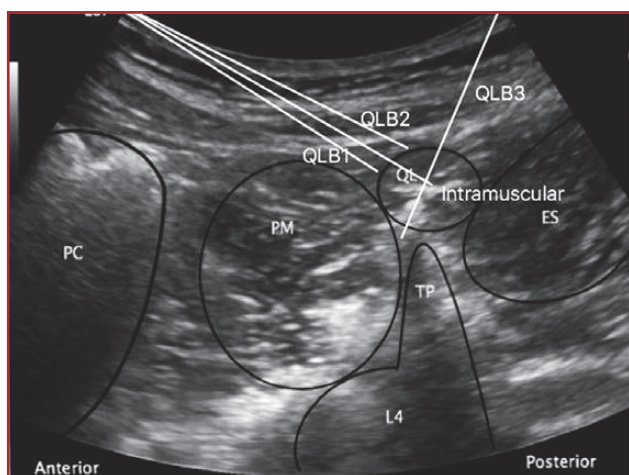


Рисунок 5. Трасекторії голки показано білим кольором для QLB1, QLB2, QLB3 і внутрішньом'язового (QLB4) підходів: ES — випрямляч хребта; L4 — четвертий поперековий хребець; PC — черевна порожнина; PM — великий поперековий м'яз; QL — квадратний м'яз попереку; TP — поперечний відросток ([34], відкритий доступ)

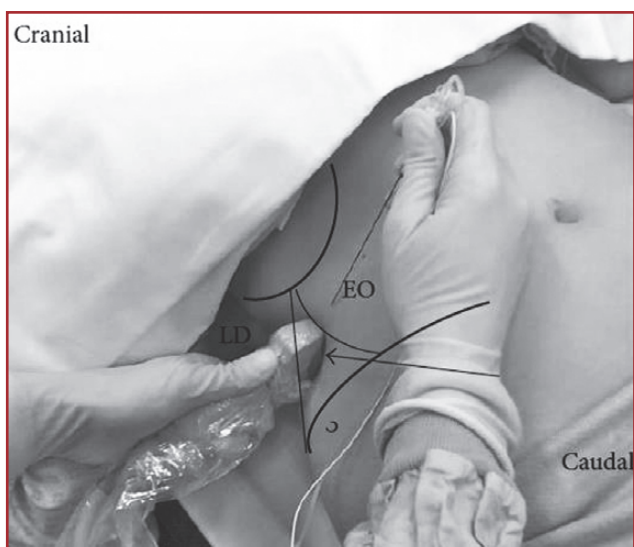


Рисунок 7. Бічна блокада QL. У ділянці трикутника Petit розташовують височастотний лінійний датчик: EO — external oblique; LD — latissimus dorsi; чорна стрілка — трикутник Petit ([28], відкритий доступ)

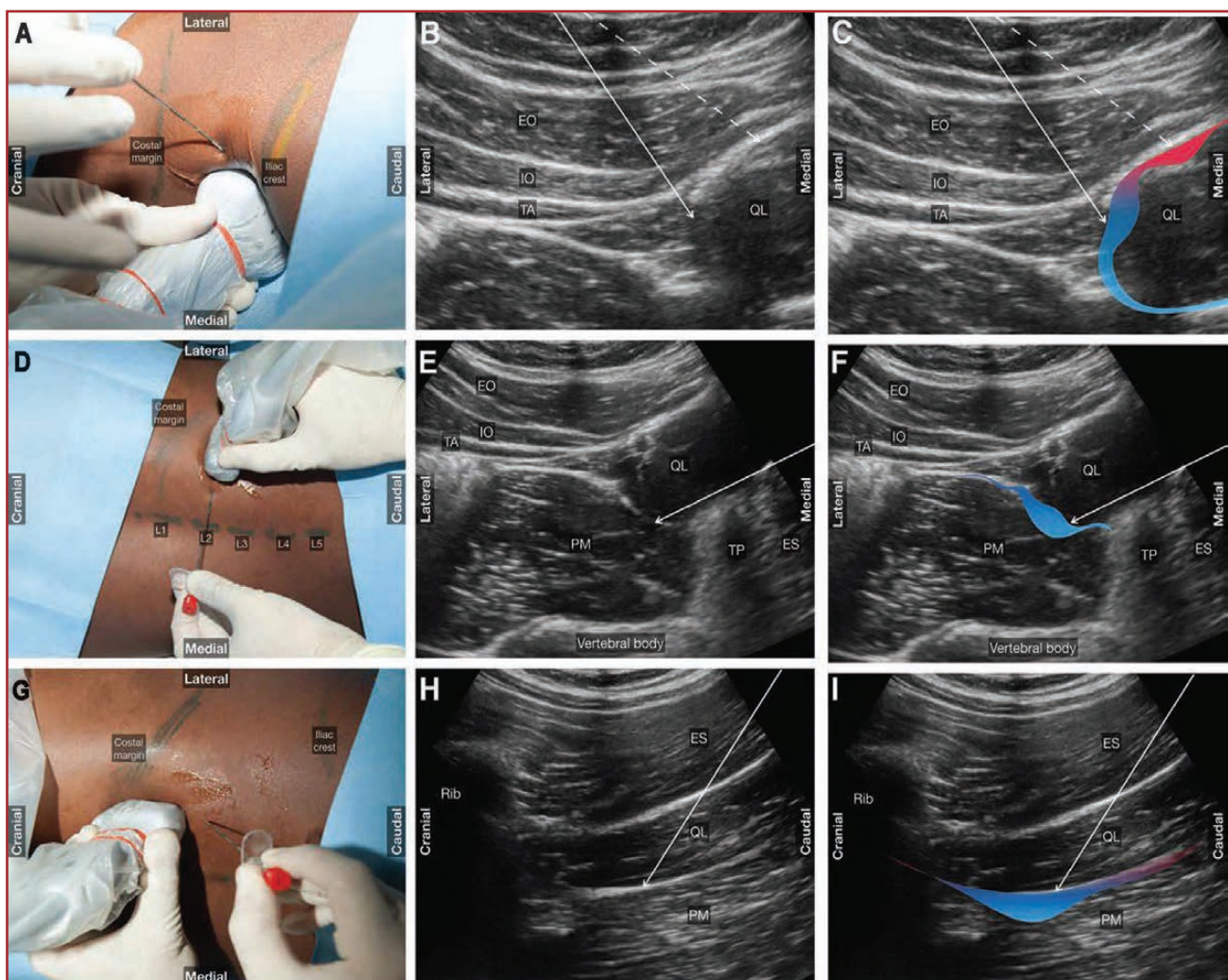


Рисунок 6. Фотографії та ультразвукові зображення для різних доступів QLB: EO — external oblique; ES — erector spinae; IO — internal oblique; PM — psoas major; QL — quadratus lumborum; TA — transversus abdominus; TP — transverse process ([36], відкритий доступ)

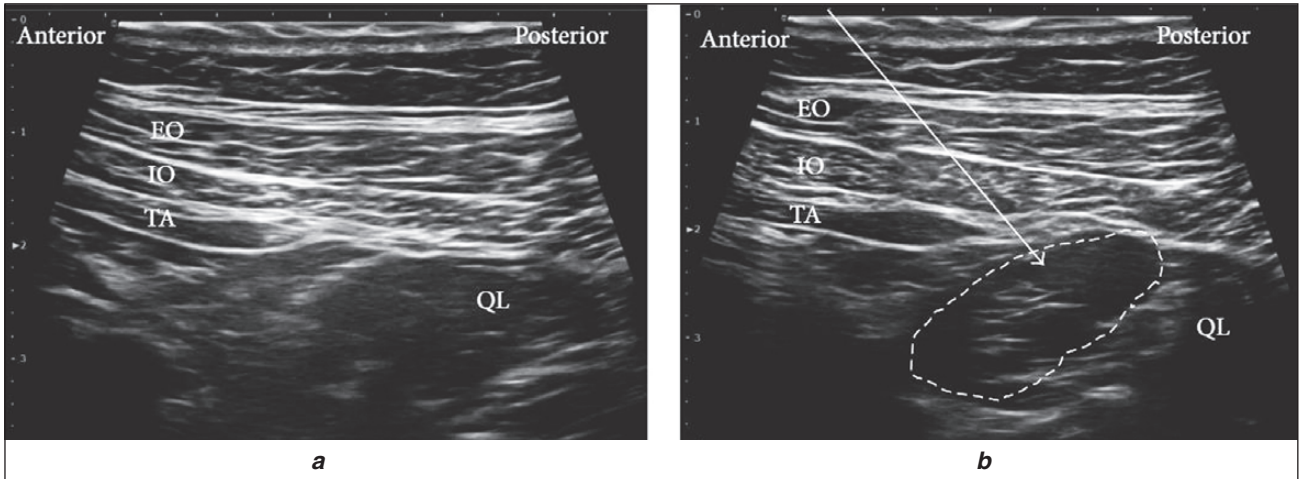


Рисунок 8. Ультразвукові зображення латеральної QLB перед ін'єкцією (а) та після неї (б): EO — зовнішній косий м'яз; IO — внутрішній косий м'яз; TA — поперечний м'яз живота; QL — квадратний м'яз попереку; біла стрілка — траєкторія голки; біла пунктирна лінія — поширення місцевого анестетика ([28], відкритий доступ)

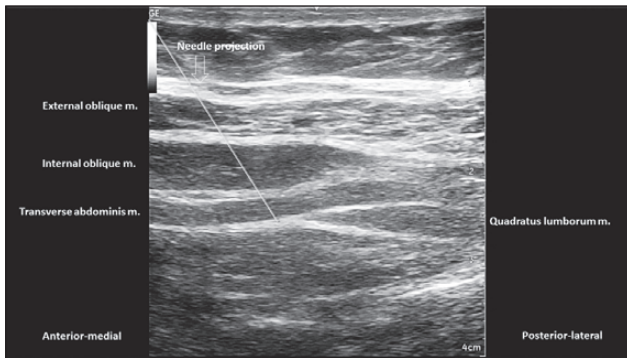


Рисунок 9. УЗ-зображення латеральної QLB: верхівка голки розташована глибше поперечного м'яза живота, латеральніше латерального краю QL ([40], відкритий доступ)

Також запропоновано називати підходи до QLB на підставі анатомічного розташування кінчика голки відносно QL (рис. 5) [36, 37]: бічний, задній і передній підходи. На рис. 6 наведено приклади підходів у площині з передньо-задньою, задньо-передньою та каудально-краніальною траєкторіями. На рис. 6 (А–С) показано бічні або задні QLB. Зовнішнє та ультразвукове зображення вказують на положення ультразвукового датчика із суцільною стрілкою, що засвідчує траєкторію голки для бічної QLB, і пунктирною лінією, що відзначає траєкторію голки для доступу до задньої QLB. Заштрихована червоним/синім кольором зона означає поширення місцевого анестетика. На рис. 6 (D–F) передня QLB — поперечний косий парамедіальний доступ. Показано поперечний датчик і задньо-передню траєкторію голки. Зовнішнє та ультразвукове зображення вказують на положення датчика зі стрілкою, що вказує траєкторію руху голки. Заштрихована блакитним кольором ділянка відзначає поширення місцевого анестетика. На рис. 6 (G–I) передня QLB — підреберний доступ. Показано парасагітальний косий датчик і каудально-краніальну траєкторію голки. Зовнішнє та ультра-

звукове зображення відзначають положення датчика зі стрілкою, що вказує траєкторію руху голки. Заштрихована блакитним кольором ділянка означає поширення місцевого анестетика.

Бічна блокада QL

Блокада QL1 проводиться глибоко до апоневрозу поперечного м'яза живота [38]. Її ще називають латеральною блокадою QL, оскільки вона передбачає ін'єкцію місцевого анестетика латеральніше QL із поширенням у місці з'єднання QL із поперечною фасцією, подібно до схеми плоскої блокади цієї фасції. Ця блокада дуже подібна до плоскої блокади заднього поперечного м'яза живота, коли місцевий анестетик вводять між внутрішнім косим і поперечним м'язами в латерально-задньому відділі. Основна відмінність між ними полягає в тому, що при блокаді поперечної площини живота (TAP — transverse abdominis plane) ін'єкція виконується в ділянці поверхневого шару апоневрозу поперечного м'яза живота, а при QL1 — у глибоку частину апоневрозу цього м'яза. Місцевий анестетик може поширюватися в паравертебральний простір грудного сегмента [39].

Пацієнт перебуває у положенні лежачи. Високо-частотний лінійний датчик розташовується в ділянці трикутника Petit (рис. 7) до підтвердження QL (рис. 8a). Кінчик голки (рис. 9) поміщають на передньолатеральний край QL у місці з'єднання QL із поперечною фасцією та вводять місцевий анестетик. За допомогою ультразвуку підтверджують, що місцевий анестетик проникає глибоко до апоневрозу поперечного м'яза живота (рис. 8b).

Задня блокада QL

Для QLB2 ін'єкція виконується позаду QL. Перевагами використання заднього доступу для QLB порівняно з бічним або переднім є поверхневіша точка ін'єкції, краща ультразвукова роздільна здатність і потенційно безпечніша ін'єкція [32]. QL відокремлений від кінчи-

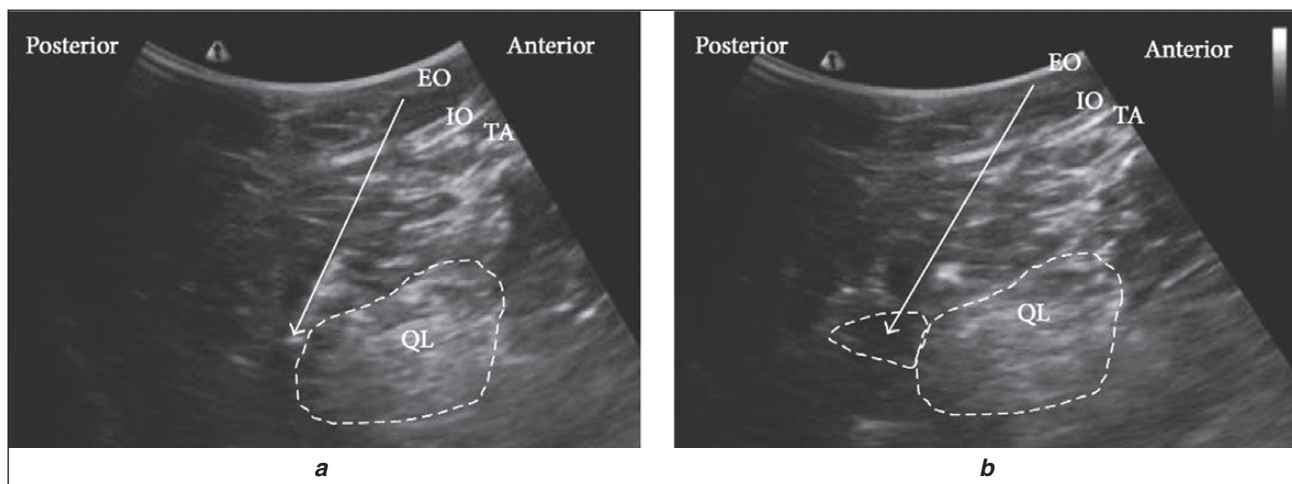


Рисунок 10. Ультразвукове зображення задньої QLB перед ін'єкцією (а) та після неї (b): EO — зовнішній косий м'яз; IO — внутрішній косий м'яз; TA — поперечний м'яз живота; QL — квадратний м'яз попереку; біла стрілка — траєкторія голки; біла пунктирна лінія — поширення місцевого анестетика ([28], відкритий доступ)

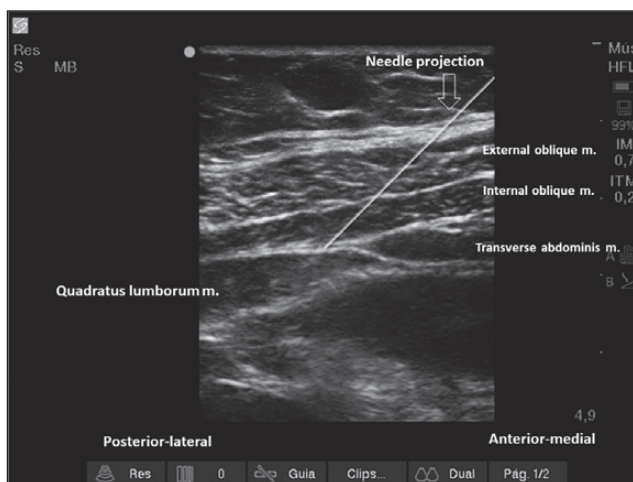


Рисунок 11. УЗ-зображення QLB2: верхівка голки розташована на задньолатеральній межі поперечного м'яза живота, позаду квадратного м'яза попереку ([40], відкритий доступ)

ка голки та очеревини, що робить QLB2 безпечнішою і запобігає ризику внутрішньоочеревинної ін'єкції та пошкодження кишечника [41].

Пацієнт перебуває у такому ж положенні лежачи, як і при бічній блокаді QL (рис. 7). Час від часу пацієнта розташовують на подушці, щоб створити простір під спиною, щоб можна було вільно переміщати низькочастотний конвекційний датчик. Підтверджується задній край QL, і кінчик голки вставляється у цю частину м'яза (рис. 10а, рис. 11). Потім місцевий анестетик вводиться в LIFT за QL (рис. 10b).

Передня блокада QL

Блокада QL, описана Børglum зі співавт. [42], є транс'язовою, коли місцевий анестетик вводять спереду між передньою ділянкою великого поперекового м'яза і QL (рис. 12).

Транс'язову блокаду QL називають передньою. Вважається, що анестетик, введений спереду від QL

і ззаду від поперечної фасції, буде поширюватися в паравертебральному просторі, ззаду і латерально від дугоподібних зв'язок діафрагми, уздовж ендоторакальної фасції, щоб блокувати соматичні нерви та симпатичний стовбур відповідно до рівня дисперсії анестетика [36]. Анестетик проникає глибоко в передній шар TLF [44]. Фасціальні площини в черевному відділі слідує за квадратним м'язом попереку та великим поперековим м'язом, медіально та латерально, через дугоподібні зв'язки та аортальний отвір діафрагми, утворюючи ендоторакальну фасцію. Це забезпечує потенційний шлях поширення місцевого анестетика з черевної до грудної порожнини та паравертебральний простір, таким чином досягається клінічний ефект [38, 45].

Пацієнт перебуває у положенні на боці. Низькочастотний опуклий датчик розташовують вертикально над гребенем клубової кістки (рис. 13), і голка вводиться в площину від заднього краю конвекційного датчика через QL у передньомедіальному напрямку (рис. 14а). При УЗД потрібно візуалізувати задні відділи хребців і паравертебральні структури (рис. 15). Кінчик голки поміщають між PM і QL (рис. 16), а місцевий анестетик вводять у фасціальну площину. Місцевий анестетик тисне на PM (рис. 14b).

Також існує ще одна передня блокада QL із парамедіанним сагітальним косим (субкостальним) доступом (субкостальна блокада QL) [31]. Пацієнт перебуває у положенні на боці. Низькочастотний опуклий датчик розміщують із поперечною, косячою та парамедіанною орієнтацією приблизно на 3 см латеральніше від остистого відростка L2. Потім голку вводять у площину від медіальної сторони датчика та просувають латерально, щоб увійти в міжфасціальну площину між QL та PM. При такому підході вважається, що PM забезпечує кращий захисний бар'єр проти випадкового проникнення голки в черевну порожнину, ніж тонкий поперечний фасціальний шар.

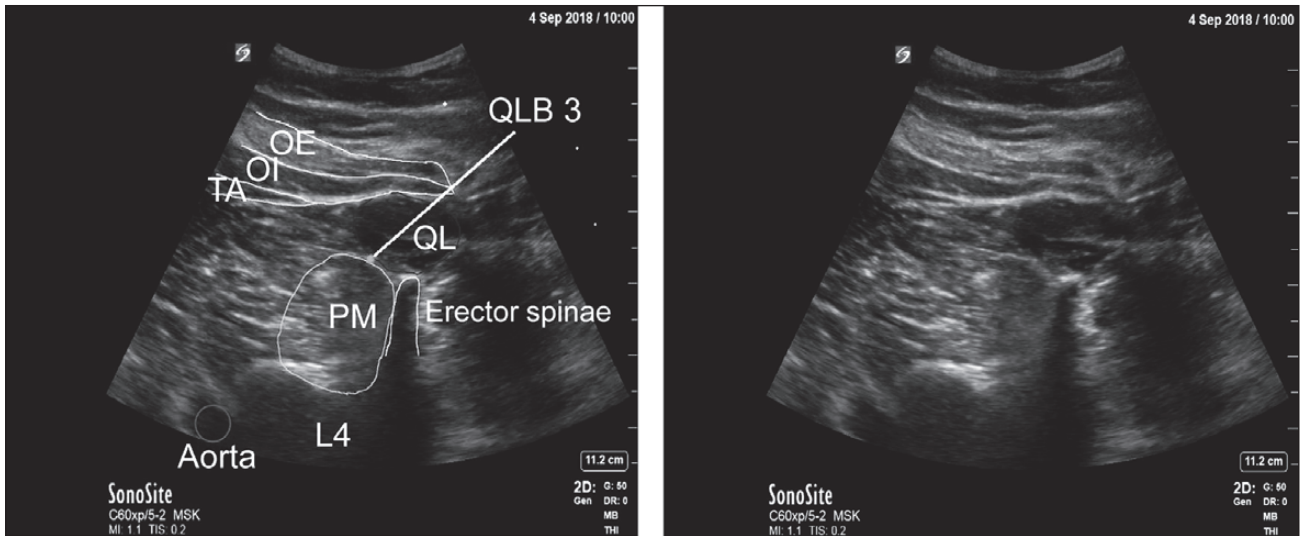


Рисунок 12. Передня блокада квадратного м'яза попереку: TA — поперечний м'яз живота; OI — косий внутрішній; OE — косий зовнішній; PM — великий поперековий ([43], вільний доступ)

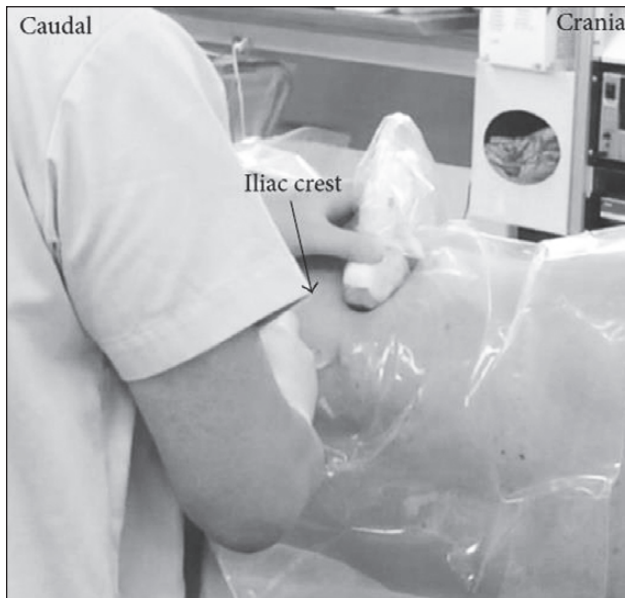


Рисунок 13. Положення датчика для передньої QLB. Опуклий датчик розташовують вертикально над гребенем клубової кістки ([28], відкритий доступ)

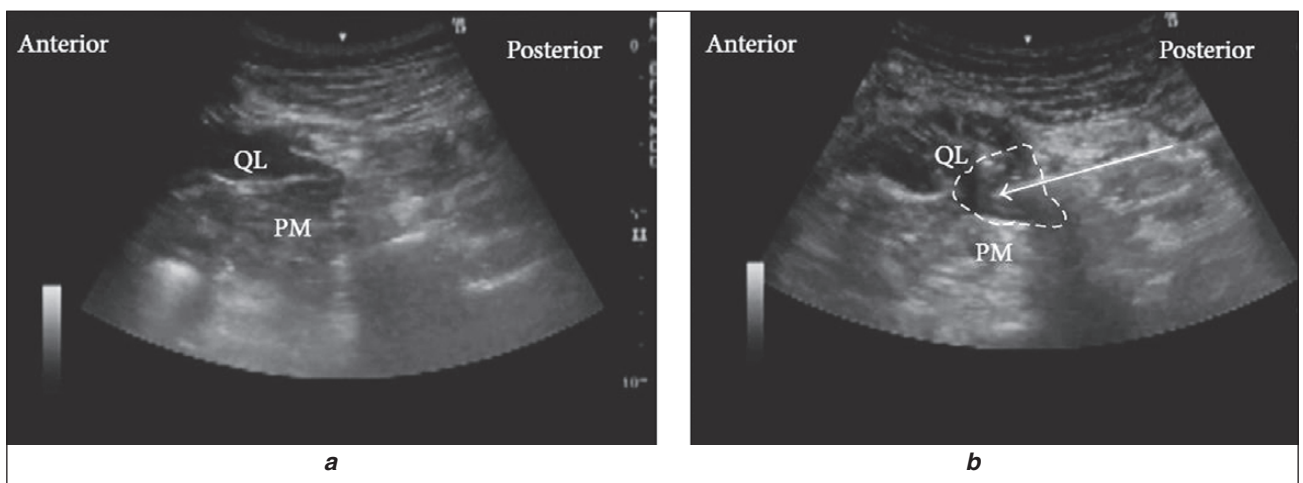


Рисунок 14. Ультразвукове зображення QLB3 перед ін'єкцією (а) та після неї (b): QL — квадратний м'яз попереку; PM — великий поперековий м'яз; біла стрілка — траєкторія голки; біла пунктирна лінія — поширення місцевого анестетика ([28], відкритий доступ)

З клінічного досвіду Не зі співавт. [46] помітили цікавий феномен QLB3: подібна техніка пункції та позиція ін'єкції місцевого анестетика спричиняли іншу ділянку блокування, коли розташування кінчика голки було дещо іншим у фасції QL (суб- або екстрафасція передньої груднопоперекової фасції [ATLF — anterior thoracolumbar fascia]). Тому вони припустили, що ATLF є бар'єром, який перешкоджає поширенню місцевих анестетиків у поперекове сплетення, і провели дослідження, щоб перевірити гіпотезу про те, що транс'язова блокада QL під УЗ-контролем з підфасціальним розташуванням кінчика голки (тобто він не проколює ATLF) може забезпечити кращу аналгезію та меншу частоту слабкості нижніх кінцівок порівняно з екстрафасціальним (кінчик голки проколює ATLF). На ультразвукових зображеннях розчин місцевих анестетиків утворює веретеноподібне гіпоехогенне зображення між ATLF і QL; у субфасціальній групі QL підштовхується до датчика, а в екстрафасціальній — QL під-

штовхує розчин місцевого анестетика до тіла хребця (рис. 17) [46].

Після субфасціальної ін'єкції місцеві анестетики поширюються через ATLF до ендоторакального фасціального відділу, щоб досягти субендоторакального простору для блокування нижнього грудного нерва (рис. 18 (B1)), а також на поперечну площину живота (рис. 18 (B2)), що призводить до блокади в поширенішій ділянці. З іншого боку, ATLF може діяти як бар'єр, перешкоджаючи поширенню деяких місцевих анестетиків у поперекове сплетення та зменшуючи ймовірність його блокади (рис. 18A, B: B1 і B2). Після екстрафасціальної ін'єкції місцеві анестетики поширюються уздовж ATLF і їх невелика кількість через 12-те ребро (рис. 18 (C1)), і дифундують уздовж потенційного проміжку між ATLF і QL (рис. 18 (C2)). При екстрафасціальному блоці місцеві анестетики поширюються уздовж потенційного проміжку між ATLF і PM та досягають поперекової паравертебральної ділянки, щоб блокувати верхні

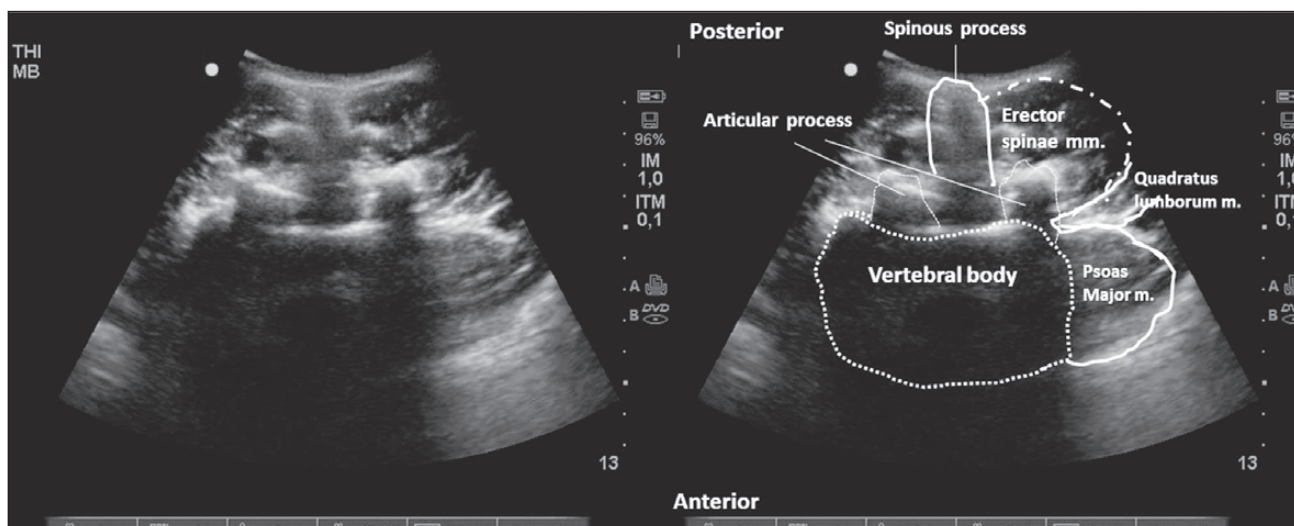


Рисунок 15. УЗ-датчик по задній серединній лінії у поперечному положенні. Хребці та важливі паравертебральні структури для транс'язової блокади QL ([40], відкритий доступ)

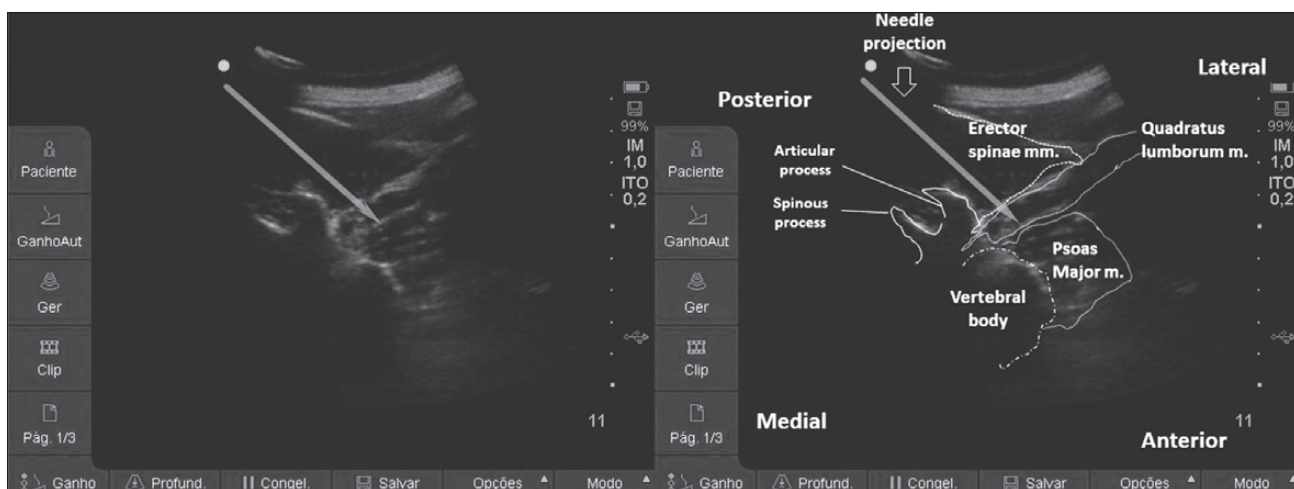


Рисунок 16. УЗ-датчик у латеральному положенні, медіально нахиленому, з видом на хребці збоку. Кінчик голки повинен перетинати QL і розташовуватися в площині між QL і PM ([40], відкритий доступ)

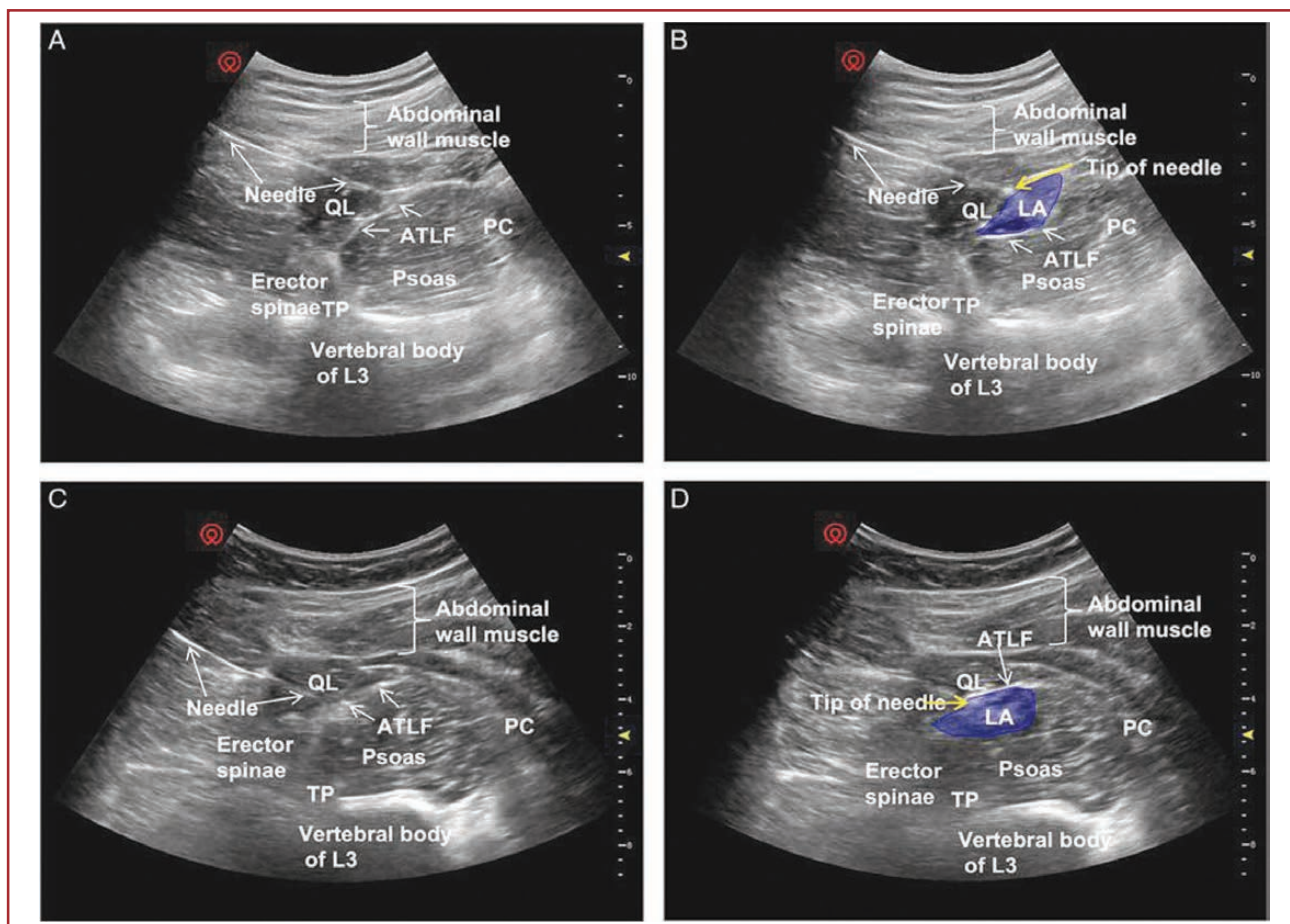


Рисунок 17. Ультразвукові зображення QLB3: A і C — бажані ехографічні орієнтири; B — субфасціальна до ATLF ін'єкція місцевих анестетиків (синій колір); QL підштовхнутий до датчика місцевими анестетиками, морфологія PM майже не змінилася; D — екстрафасціальна ін'єкція місцевих анестетиків (синій колір). Місцевими анестетиками PM підштовхнутий до тіла хребця, морфологія QL майже не змінилася; ATLF — передня груднопоперекова фасція; PC — черевна порожнина; QL — квадратний м'яз поперек; TP — поперечний відросток ([46], відкритий доступ)

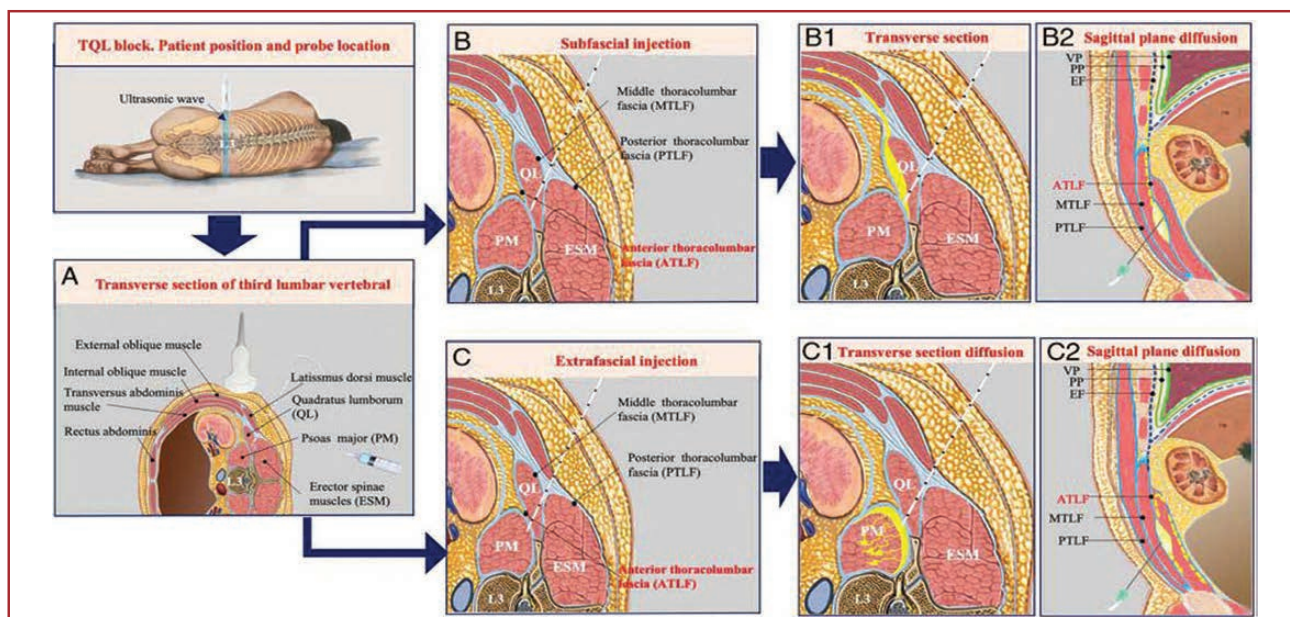


Рисунок 18. Анатомічне схематичне зображення QLB3 (A) і розподіл місцевих анестетиків (жовтий колір) під час субфасціальної (B: B1 і B2) або екстрафасціальної (C: C1 і C2) ін'єкції. «Жовта стрілка» вказує напрямку дифузії місцевих анестетиків; ATLF — передня груднопоперекова фасція; EF — ендоторакальна фасція; PP — парієтальна плевра; VP — вісцеральна плевра ([46], відкритий доступ)

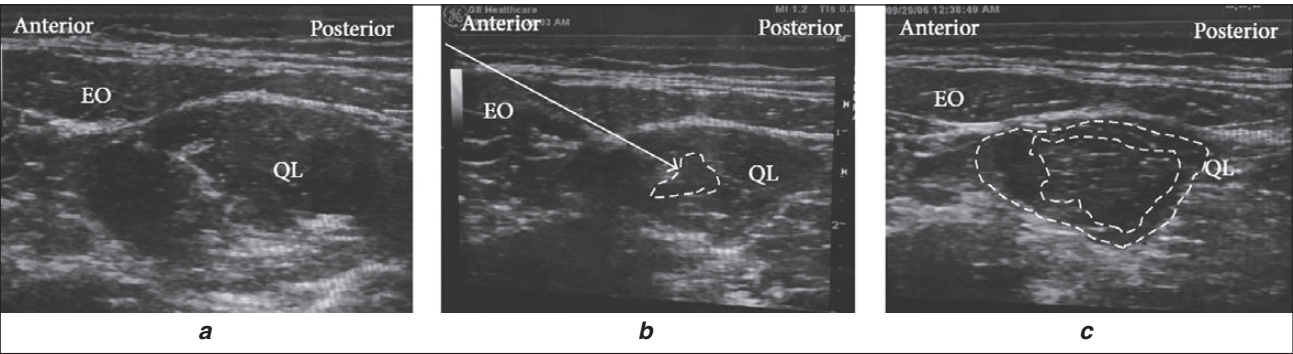


Рисунок 19. Внутрішньом'язова QLB перед ін'єкцією (а), пробна ін'єкція (b), після ін'єкції (с). EO — зовнішній косий м'яз; QL — квадратний м'яз попереку; біла стрілка — траєкторія голки; біла пунктирна лінія — поширення місцевого анестетика всередині (b) або між ними (с) [28], відкритий доступ)

гілки поперекового сплетення [47]. Більше того, РМ, який містить попереково-крижове сплетення, зазвичай може бути розщеплений фасціальним шаром між задньою третьою та передніми двома третинами [48], а анестетик поширюватиметься уздовж фасціального та поперекового м'язового пучка, інфільтруючи частину поперекового сплетення, що призводить до слабкості у нижніх кінцівках у деяких пацієнтів (рис. 18А, С: C1 і C2). Дослідження показало, що сенсорна блокова ділянка QLB3 через субфасціальний канал була від T7–T8 до T12–L1, тоді як через екстрафасціальний — від T11–T12 до L3–L4 [46]. Таким чином, субфасціальний підхід дав надійніший знеболювальний ефект.

Внутрішньом'язова блокада QL

Для внутрішньом'язової блокади QL місцевий анестетик вводять безпосередньо в м'яз [49], і її ще називають QL4 [36]. Пацієнт перебуває у такому ж положенні лежачи, як і при латеральній блокаді QL (рис. 7), а високочастотний лінійний датчик розміщується злегка вгору від гребеня клубової кістки. Кінчик голки просують, поки він не проникає у фасцію та встромляється в QL (рис. 19 (а)). Спочатку проводять тестову

ін'єкцію, щоб переконатися, що місцевий анестетик поширюється в межах QL (рис. 19 (b)). Поширення місцевого анестетика, що досягає будь-якої ділянки між фасцією та м'язом, буде передбачати успішний блок (рис. 19 (с)) [28].

Вибір анестетика

Зараз немає клінічного консенсусу щодо типів, обсягів та концентрацій місцевих анестетиків для QLB [35]. Ропівакаїн, місцевий анестетик тривалої дії, чистий лівообертальний амід, має нижчі кардіотоксичні та нейротоксичні ефекти порівняно з бупівакаїном, і на сьогодні широко використовується при QLB. Рекомендується доза місцевого анестетика в діапазоні від 0,2 до 0,4 мл/кг 0,2–0,5% ропівакаїну або 0,1–0,25% бупівакаїну на кожную сторону [36]. При виконанні двобічних блокувань дозування слід коригувати, щоб воно не перевищувало поріг токсичності; 150 мг ропівакаїну вважається відносно безпечним для QLB [49]. Mitchell зі співавт. [50] повідомили про використання бупівакаїну для QLB із концентрацією 0,125–0,175% та об'ємом 0,2–0,4 мл/кг. Тривалість дії QLB може становити понад 24 год [49].

Таблиця 1. Порівняння чотирьох підходів до пункції для QLB [35]

	QLB1	QLB2	QLB3	QLB4
Діапазон блоків	T7–L1	T7–L1	T7–L2	T7–T12
Положення пацієнта	На спині/на боці	На спині/на боці	На боці	На спині/на боці
Місце ін'єкції	Латеральна межа QL у місці з'єднання з поперечною фасцією живота	Середній шар TLF на задньобоковій стороні QL	Передній шар TLF між РМ та QL	Внутрішній QL
Складність операції	Проста	Проста	Складна	Проста
Безпека	Низький ризик проколу	Низький ризик проколу	Ризик травми внутрішньоочеревинного органу та слабкості м'язів нижніх кінцівок	Низький ризик проколу
Застосовувані операції	Операція на черевній порожнині	Найкращий підхід до пункції для кесаревого розтину	Операція на стегні	Операція на нижній частині живота

Механізми блокади QL

QLB забезпечує соматичну та вісцеральну аналгезію. Очевидно, що існують варіації у ширині досягнутої аналгезії та в кількості дерматомів, охоплених QLB. У більшості випадків аналгезія досягається в дерматомах T7–L1 [28, 32, 42, 51, 52], хоча є описи краніального поширення на T4–T5 [53] і каудального — на L2–L3 [54] дерматомів. Клінічні й автопсічні дослідження показали, що блокові рівні QLB1 знаходяться між T7 і L1 і що розчин в основному дифундує в поперечній площині живота [54]; QLB2 — між T7 і L1, препарат дифундує в середньому шарі TLF [54]; QLB3 — між T7 і L2, препарат може поширюватися на поперековий і грудний паравертебральні простори [55]; QLB4 — між T7 і T12 [49]. Табл. 1 підсумовує характеристики QLB у чотирьох підходах до пункції.

Результати блокади квадратного м'яза попереку при ЛХЕ

Існує небагато досліджень, в яких використовували блокаду QL при ЛХЕ як компонент мультимодальної аналгезії. Hassanein зі співавт. [56] поділили пацієнтів, яким виконували ЛХЕ, на три групи. Під УЗ-контролем пацієнтам групи А виконували двобічну блокаду м'яза-випрямляча хребта шляхом ін'єкції 20 мл 0,25% бупівакаїну (з кожного боку), пацієнтам групи В — двобічну задню блокаду QL шляхом введення такої ж дози 0,25% бупівакаїну. Пацієнти групи С не отримували ніякої блокади. Хірургічне втручання розпочинали через 15 хвилин після блокади. Після операції пацієнтів перевели до реанімаційного відділення та виписали з нього, коли їх бал за шкалою Aldrete дорівнював ≥ 8 . Шкала Aldrete використовується для оцінки пробудження пацієнта після анестезії. Усім пацієнтам вводили 30 мг кеторолаку, а потім кожні 8 годин їхній біль оцінювався за шкалою VAS (Visual Analogue Scale). Фентаніл 1 мкг/кг вводили, коли оцінка болю за VAS була > 3 . Вимірювання повторювали кожні 30 хвилин, поки оцінка не становила ≤ 3 . Подальші дози фентанілу становили 0,25 мкг/кг. Час до першого запиту на аналгетик був значно довшим у групі А ($13,5 \pm 4,5$ год), ніж у групах В ($8,7 \pm 4,1$ год) і С ($1,3 \pm 0,4$ год) ($p < 0,001$), тому тривалість аналгезії була коротшою в групі С ($1,3 \pm 0,4$ год) порівняно з групою А ($11,2 \pm 2,0$ год) і групою В ($10,0 \pm 3,4$) ($p < 0,001$). Післяопераційна потреба у фентанілі була вищою в групі С ($98,9 \pm 34,1$ мкг/кг), ніж у групах А ($79,5 \pm 21,2$) і В ($83,0 \pm 19,6$) ($p = 0,04$). Післяопераційна потреба у фентанілі була вищою в групі С, ніж у В ($p = 0,04$). Пацієнти в групах А і В мали значно нижчі оцінки болю за VAS при кашлі, ніж у групі С, у першу та другу післяопераційні години, тоді як у групі В була вища інтенсивність болю, ніж у групі С, у 8-му, 12-ту та 16-ту післяопераційні години. У групі А були вищі оцінки за VAS у 8-му та 16-ту післяопераційні години. На 4-ту годину післяопераційного періоду група В мала значно вищий бал за VAS, ніж група А. У стані спокою група С показала вищі бали за VAS, ніж групи А і В, у першу і другу післяопераційну годину. Група В мала вищий показник за VAS, ніж група А, через 12 годин після операції, тоді як бал у групі А за VAS був вищим через 16 годин після операції.

Завдяки введенню аналгетиків значуща різниця була відсутня в міжгрупових порівняннях через 6, 20 і 24 години після операції. Внутрішньогрупові порівняння виявили значну різницю в групі А через 4 і 16 годин після операції, через 16 годин — у групі В і через 6 годин — у групі С. Як блокада ESP, так і блокада QL ефективно знижували інтенсивність болю як під час кашлю, так і в спокої. Спостерігалось зниження загального споживання аналгетиків у перші післяопераційні 24 години з більшою тривалістю аналгезії, яка тривала 16 годин у групі ESP та 12 годин у групі QL [56].

У своєму дослідженні Kulhari зі співавт. [57] оцінювали ефективність у пацієнтів при ЛХЕ задньої блокади QL порівняно з парентеральним знеболюванням. Показники статичного та динамічного болю порівнювали між двома групами в найближчий післяопераційний час, через 3, 12 та 24 години. У хворих із блокадою QL була відзначена статистично значуща нижча інтенсивність болю у всіх чотирьох точках часу ($p < 0,05$). У жодного з пацієнтів дослідної групи не спостерігався хронічний біль, тоді як 33,3 % хворих із контрольної страждали від нього. У висновку праці вказується, що задня блокада QL є ефективною для зменшення гострого та, ймовірно, хронічного болю у пацієнтів при ЛХЕ, та її слід виконувати частіше [57].

Ökmen зі співавт. [58] рандомізували пацієнтів до групи В (внутрішньовенне контрольоване пацієнтом знеболювання (трамадол) + задня QLB із 0,3 мл/кг 0,25% бупівакаїну; $n = 30$) або групи S (трамадол + задня QLB із 0,3 мл/кг 0,9% фізіологічного розчину; $n = 30$). Блокаду виконували до ЛХЕ. Післяопераційний біль (у спокої) оцінювали на 30-й хвилині, 2, 6, 12 та 24-й годинах за шкалою VAS. Біль при активності також оцінювали за допомогою VAS на 2, 6, 12 та 24-й годинах. Через 6, 12 і 24 години визначалася також кількість вживаного трамадолу. Показники VAS і середні значення кількості вживання трамадолу на 6, 12 і 24-й годині виявилися статистично значно нижчими в групі В ($p < 0,001$). У результаті цього дослідження автори вважають, що задня QLB, призначена для полегшення болю після ЛХЕ, є ефективним методом знеболювання [58].

В іншому своєму дослідженні Ökmen зі співавт. [59] порівнювали види QLB у 60 хворих при плановій ЛХЕ: група Р ($n = 30$): задня QLB + внутрішньовенне контрольоване пацієнтом аналгезія трамаделом; група L ($n = 30$): бічна QLB + трамадол. Результати оцінювали за кількістю загального споживання (24 години) трамадолу, а також інтенсивністю болю за VAS у спокої та під час руху (післяопераційна 30-та хвилина, 2-га, 6, 12 та 24-та години). Були зареєстровані побічні ефекти (нудота та блювання), додаткова потреба в опіоїдах під час операції. Не було статистично значущої різниці між двома групами ($p > 0,05$) у післяопераційному загальному споживанні трамадолу та показниках VAS (у стані спокою та під час руху), в побічних ефектах (нудота та блювання), потребі в опіоїдах під час операції [59].

У двох дослідженнях порівнювали ефективність післяопераційного знеболювання у пацієнтів при ЛХЕ за рахунок блокади поперечної площини живота або QL [25, 60]. У дослідженні Baytar зі співавт. [60] всього 120 пацієн-

тів віком 18–75 років перед операцією були поділені на 2 групи. Пацієнтам у групі TAP ($n = 60$) проводили двобічну субкостальну блокаду TAP-бупівакаїном (0,3 мл/кг); пацієнтам у групі QL ($n = 60$) — двобічну задню QLB такою ж дозою. У пацієнтів проводили оцінку болю, часу до першої потреби в анальгезії, загальної дози анальгетиків та післяопераційних ускладнень протягом перших 24 годин. Не було виявлено жодної статистично значущої різниці в інтенсивності болю і щодо загального споживання анальгетиків [60]. Автори вважають, що підреберна TAP-блокада при ЛХЕ має переваги перед блокадою QL внаслідок легшого застосування та меншого часу маніпуляції [60].

В іншій праці [25] 106 пацієнтів були рандомізовані для планової ЛХЕ і поділені на 2 рівні групи по 53 пацієнти. У першій групі проводили задню QLB, у другій групі — підреберну TAP-блокаду. Було проаналізовано дані 98 пацієнтів (48 пацієнтів у групі QLB і 50 пацієнтів у групі TAP). Сукупне післяопераційне споживання фентанілу через 24 години пацієнтами, які потребували післяопераційних опіоїдів, не показало істотної різниці між двома групами, але з меншою кількістю пацієнтів, що потребують, у групі QLB (17/48), ніж у групі TAP (28/50). Час до першого післяопераційного запиту на невідкладну анальгезію був значно довшим у групі QLB, ніж у групі TAP. Не було значної різниці між двома групами щодо післяопераційної нудоти, блювання та показників болю через 1, 6, 12 та 24 години після операції. Тому автори зробили висновок, що задня QLB може забезпечити ефективнішу післяопераційну анальгезію, ніж субкостальна блокада поперечної площини живота у пацієнтів, які перенесли ЛХЕ [25].

Частина досліджень була присвячена оцінюванню ефективності передньої (трансм'язової) QLB при ЛХЕ. Вона може зменшити вироблення інтерлейкіну-6 і вивільнення кортизолу, що супроводжується ослабленням впливу операції на функцію легень і кращим контролем післяопераційного болю [26]. До операції використовували [43]:

1) передню QLB ($n = 25$) із ропівакаїном 3,75 мг/мл, по 20 мл двобічно;

2) плацебо QLB ($n = 22$) з ізотонічним фізіологічним розчином, по 20 мл двобічно;

3) стандартну внутрішньовенну та пероральну анальгезію (контроль, $n = 23$).

Первинною кінцевою точкою було споживання опіоїдних анальгетиків. Вторинними кінцевими точками були біль (числова оцінювальна шкала 0–10) і ПОНБ (післяопераційні нудота і блювання) (шкала 0–3, де 0 = немає ПОНБ, 3 = тяжкі ПОНБ). Оцінка проводилася протягом 48 годин після операції. Групи суттєво не відрізнялися за споживанням опіоїдів і повідомленнями про біль через 1, 2, 24 і 48 годин після операції. ПОНБ у групі QLB була нижчою, ніж у плацебо- та контрольній групах. Отже, передня QLB до ЛХЕ не вплинула на післяопераційну потребу в опіоїдах і інтенсивність болю, однак може зменшити ПОНБ [43]. Тому передопераційне застосування переднього QLB не повинно бути рутинним варіантом [43].

В іншому дослідженні три групи пацієнтів (по 30 у кожній) були поділені випадковим чином, яким викона-

ли двобічну транс'язову QLB. Група В отримувала 20 мл 0,25% бупівакаїну + 1 мл фізіологічного розчину; група D — 20 мл бупівакаїну гідрохлориду 0,25% + 4 мг/мл дексаметазону; група С — 21 мл 0,9% фізіологічного розчину [23]. Початковий запит на анальгетик був значно довшим у групі D (18 год), ніж у В (14 год) і С (0,8 год). Загальна потреба в анальгетиках була збільшена в групі С. Інтенсивність болю (за VAS) у спокої та русі не виявила суттєвих відмінностей між групами В та D. Проте всі значення були вищими в групі С, ніж в інших. Відсоток пацієнтів, які були задоволені методикою, був більшим у групах В і D, ніж у групі С. Отже, ця методика блокади є корисною для підвищення якості анальгезії, а додавання дексаметазону може подовжити її тривалість [23].

Крім того, передню блокаду QL здійснювали субфасціальним або екстрафасціальним введенням 30 мл 0,33% ропівакаїну [46]. Дерматомне покриття субфасціального та екстрафасціального блоку може бути різним [46]. Порівнювали показники болю в місцях введення портів у спокої та при кашлі через 1, 6, 12, 24, 36 та 48 годин після операції як первинний результат. Також у групах порівнювали вимоги до невідкладної анальгезії. Оцінка болю в субксіфійному відділі та ділянці правого підреберного порту протягом 36 післяопераційних годин у субфасціальній групі була значно нижчою, ніж у екстрафасціальній. До 24 годин після операції потреба в невідкладній анальгезії в субфасціальній групі була значно нижчою, ніж у екстрафасціальній, а саме — менше споживання фентанілу та парекоксибу [46].

Висновок

Пацієнти, які перенесли ЛХЕ, нерідко скаржаться на біль у післяопераційному періоді, незважаючи на внутрішньовенне введення анальгетиків. Системна анальгезія також пов'язана з такими побічними ефектами, як післяопераційна нудота та блювання, що додає пацієнту дискомфорт. Блокада квадратного м'яза попереку була вивчена для забезпечення адекватного знеболювання в цій групі пацієнтів. Вона призводить до меншої інтенсивності болю, відстроченого запиту на знеболювання, меншої кількості анальгетиків і побічних реакцій. Водночас потрібні подальші дослідження, щоб вивчити довгострокові переваги та оптимальні методи блокади квадратного м'яза попереку при цій операції.

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

Внесок авторів. Внесок авторів є тотожним.

Список літератури

1. Kumar M, Yadav JBS, Singh AK, Kumar A, Singh D. Comparative Study Between Conventional Landmark Versus Ultrasound-Guided Paravertebral Block in Patients Undergoing Laparoscopic Cholecystectomy: A Randomized Controlled Study. *Cureus*. 2023;15(3):e36768. doi: 10.7759/cureus.36768.
2. Aydin G, Aydin O. The Efficacy of Ultrasound-Guided Paravertebral Block in Laparoscopic Cholecystectomy. *Medicina (Kaunas)*. 2018;54(5):75. doi: 10.3390/medicina54050075.

3. Grape S, Kirkham KR, Akiki L, Albrecht E. Transversus abdominis plane block versus local anesthetic wound infiltration for optimal analgesia after laparoscopic cholecystectomy: A systematic review and meta-analysis with trial sequential analysis. *J Clin Anesth.* 2021;75:110450. doi: 10.1016/j.jclinane.2021.110450.
4. Uyar S, Tire Y, Kozanhan B. The effect of upper transabdominal plane block on diaphragm thickness in adult patients after laparoscopic cholecystectomy operation. *J Minim Access Surg.* 2024 Mar 28. doi: 10.4103/jmas.jmas_401_23. Online ahead of print.
5. Bourgeois C, Oyaert L, Van de Velde M, Pogatzki-Zahn E, Freys SM, Sauter AR, et al. Pain management after laparoscopic cholecystectomy: A systematic review and procedure-specific postoperative pain management (PROSPECT) recommendations. *Eur J Anaesthesiol.* 2024 Aug 12. doi: 10.1097/EJA.0000000000002047. Online ahead of print.
6. Kummer I, Lüthi A, Klingler G, Anderegg L, Urman RD, Luedi MM, et al. Adjuvant Analgesics in Acute Pain - Evaluation of Efficacy. *Curr Pain Headache Rep.* 2024;28(9):843-852. doi: 10.1007/s11916-024-01276-w.
7. Levy N, Quinlan J, El-Boghdadly K, Fawcett WJ, Agarwal V, Bastable RB, et al. An international multidisciplinary consensus statement on the prevention of opioid-related harm in adult surgical patients. *Anaesthesia.* 2021;76(4):520-536. doi: 10.1111/anae.15262.
8. Macintyre PE, Quinlan J, Levy N, Lobo DN. Current Issues in the Use of Opioids for the Management of Postoperative Pain: A Review. *JAMA Surg.* 2022;157(2):158-166. doi: 10.1001/jamasurg.2021.6210.
9. Barazanchi AWH, MacFater WS, Rahiri JL, Tutone S, Hill AG, Joshi GP; PROSPECT collaboration. Evidence-based management of pain after laparoscopic cholecystectomy: a PROSPECT review update. *Br J Anaesth.* 2018;121(4):787-803. doi: 10.1016/j.bja.2018.06.023.
10. Jiang B, Ye S. Pharmacotherapeutic pain management in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy: A review. *Adv Clin Exp Med.* 2022;31(11):1275-1288. doi: 10.17219/acem/151995.
11. Houben AM, Moreau AJ, Detry OM, Kaba A, Joris JL. Bilateral subcostal transversus abdominis plane block does not improve the postoperative analgesia provided by multimodal analgesia after laparoscopic cholecystectomy: A randomised placebo-controlled trial. *Eur J Anaesthesiol.* 2019;36(10):772-777. doi: 10.1097/EJA.0000000000001028.
12. Ozciftci S, Sahiner Y, Sahiner IT, Akkaya T. Is Right Unilateral Transversus Abdominis Plane (TAP) Block Successful in Postoperative Analgesia in Laparoscopic Cholecystectomy? *Int J Clin Pract.* 2022;2022:2668215. doi: 10.1155/2022/2668215.
13. Mounika V, Sahu L, Mishra K, Mohapatra PS. A Comparative Evaluation of Post-operative Pain Management Using Erector Spinae Plane Block and Oblique Transverse Abdominis Plane Block in Patients Undergoing Laparoscopic Cholecystectomy. *Cureus.* 2023;15(3):e35750. doi: 10.7759/cureus.35750.
14. Chou R, Gordon DB, de Leon-Casasola OA, Rosenberg JM, Bickler S, Brennan T, et al. Management of Postoperative Pain: A Clinical Practice Guideline From the American Pain Society, the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists' Committee on Regional Anesthesia, Executive Committee, and Administrative Council. *J Pain.* 2016;17(2):131-57. doi: 10.1016/j.jpain.2015.12.008.
15. Yılmaz ET, Gülmez DD, Apan A, Keles BO, Coşkun M, Döğer C, et al. A novel comparison of erector spinae plane block and paravertebral block in laparoscopic cholecystectomy. *Rev Assoc Med Bras (1992).* 2024;70(3):e20231457. doi: 10.1590/1806-9282.20231457.
16. Jeong HW, Kim CS, Choi KT, Jeong SM, Kim DH, Lee JH. Preoperative versus Postoperative Rectus Sheath Block for Acute Postoperative Pain Relief after Laparoscopic Cholecystectomy: A Randomized Controlled Study. *J Clin Med.* 2019;8(7):1018. doi: 10.3390/jcm8071018.
17. Jeffrey KN, Thelen AE, Dreimiller AM, Tollinche LE, Alkhatib H, Dorsey A, et al. Laparoscopic transversus abdominis plane block reduces postoperative opioid requirements after laparoscopic cholecystectomy. *Surgery.* 2023;173(3):864-869. doi: 10.1016/j.surg.2022.07.053.
18. Saravanan R, Venkatraman R, Karthika U. Comparison of Ultrasound-Guided Modified BRILMA Block with Subcostal Transversus Abdominis Plane Block for Postoperative Analgesia in Laparoscopic Cholecystectomy — A Randomized Controlled Trial. *Local Reg Anesth.* 2021;14:109-116. doi: 10.2147/LRA.S316320.
19. Bilge A, Başaran B, Altıparmak B, Et T, Korkusuz M, Yarmoğlu R. Comparing ultrasound-guided modified thoracoabdominal nerves block through perichondrial approach with oblique subcostal transversus abdominis plane block for patients undergoing laparoscopic cholecystectomy: a randomized, controlled trial. *BMC Anesthesiol.* 2023;23(1):139. doi: 10.1186/s12871-023-02106-z.
20. Ahmad F, Ali L, Ahmed M, Yasrab M, Khudil A, Samiullah. Thoracic Epidural Versus General Anaesthesia For Laparoscopic Cholecystectomy: A Randomized Controlled Trial. *J Ayub Med Coll Abbottabad.* 2022;34(2):279-282. doi: 10.55519/JAMC-02-9071.
21. Liu X, Song T, Chen X, Zhang J, Shan C, Chang L, et al. Quadratus lumborum block versus transversus abdominis plane block for postoperative analgesia in patients undergoing abdominal surgeries: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Anesthesiol.* 2020;20(1):53. doi: 10.1186/s12871-020-00967-2.
22. Aygun H, Kavrut Ozturk N, Pamukcu AS, Inal A, Kiziloglu I, Thomas DT, et al. Comparison of ultrasound guided Erector Spinae Plane Block and quadratus lumborum block for postoperative analgesia in laparoscopic cholecystectomy patients; a prospective randomized study. *J Clin Anesth.* 2020;62:109696. doi: 10.1016/j.jclinane.2019.109696.
23. Mansour HS, Ali NS, Rahman MAA. The effect of dexamethasone as an adjuvant in quadratus lumborum block to improves analgesia after laparoscopic cholecystectomy: Controlled randomized study. *Egyptian Journal of Anaesthesia.* 2024;40(1):135-142. doi: 10.1080/11101849.2024.2322902.
24. Brandão VGA, Silva GN, Perez MV, Lewandowski KU, Fiorelli RKA. Effect of Quadratus Lumborum Block on Pain and Stress Response after Video Laparoscopic Surgeries: A Randomized Clinical Trial. *J Pers Med.* 2023;13(4):586. doi: 10.3390/jpm13040586.
25. Weheba HESM, Abdelsalam T, Ghareeb S, Makharita MY. Posterior Quadratus Lumborum Block versus Subcostal Transversus Abdominis Plane Block in Laparoscopic Cholecystectomy. *Int J Anesthetic Anesthesiol.* 2019;6:093. doi.org/10.23937/2377-4630/1410093.
26. Brandão VGA, Silva GN, Alvim Fiorelli RK, Perez MV. Outcome of Ultrasound Guided Anterior Quadratus Lumborum Block After Video Laparoscopic Cholecystectomies: A Prospective Randomized Clinical Trial. *Surg Innov.* 2023;30(3):283-296. doi: 10.1177/15533506231159161.
27. Blanco R. Tap block under ultrasound guidance: the description of a "no pops" technique. *Reg Anesth Pain Med.* 2007;32(suppl.1):130 (A271). doi:10.1136/rapm-00115550-200709001-00249.

28. Ueshima H, Otake H, Lin JA. Ultrasound-Guided Quadratus Lumborum Block: An Updated Review of Anatomy and Techniques. *Biomed Res Int.* 2017;2017:2752876. doi: 10.1155/2017/2752876.
29. Willard FH, Vleeming A, Schuenke MD, Danneels L, Schleip R. The thoracolumbar fascia: anatomy, function and clinical considerations. *J Anat.* 2012;221(6):507-36. doi: 10.1111/j.1469-7580.2012.01511.x.
30. El-Boghdadly K, Elsharkawy H, Short A, Chin KJ. Quadratus Lumborum Block Nomenclature and Anatomical Considerations. *Reg Anesth Pain Med.* 2016 Jul-Aug;41(4):548-9. doi: 10.1097/AAP.0000000000000411. PMID: 27315184.
31. Elsharkawy H. Quadratus lumborum block with paramedian sagittal oblique (subcostal) approach. *Anaesthesia.* 2016;71(2):241-2. doi: 10.1111/anae.13371.
32. Blanco R, Ansari T, Riad W, Shetty N. Quadratus Lumborum Block Versus Transversus Abdominis Plane Block for Postoperative Pain After Cesarean Delivery: A Randomized Controlled Trial. *Reg Anesth Pain Med.* 2016;41(6):757-762. doi: 10.1097/AAP.0000000000000495.
33. Wang X, Zhang H, Chen Y, Xie Z, Chen M, Chen Y, et al. The anesthetic efficacy of ultrasound-guided lumbar plexus combined with quadratus lumborum block with Shamrock approach in total hip arthroplasty: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials.* 2023;24(1):596. doi: 10.1186/s13063-023-07619-z.
34. Nee R, McDonnell J. Quadratus Lumborum Blocks. <https://resources.wfsahq.org/atotw/quadratus-lumborum-blocks>.
35. Long X, Yin Y, Guo W, Tang L. Ultrasound-guided quadratus lumborum block: a powerful way for reducing postoperative pain. *Ann Med Surg (Lond).* 2023;85(10):4947-4953. doi: 10.1097/MS9.0000000000001209.
36. Elsharkawy H, El-Boghdadly K, Barrington M. Quadratus Lumborum Block: Anatomical Concepts, Mechanisms, and Techniques. *Anesthesiology.* 2019;130(2):322-335. doi: 10.1097/ALN.0000000000002524.
37. Akerman M, Pejčić N, Veličković I. A Review of the Quadratus Lumborum Block and ERAS. *Front Med (Lausanne).* 2018;5:44. doi: 10.3389/fmed.2018.00044.
38. Fargaly OS, Boules ML, Hamed MA, Aleem Abbas MA, Shawky MA. Lateral Quadratus Lumborum Block versus Transversus Abdominis Plane Block in Laparoscopic Surgery: A Randomized Controlled Study. *Anesthesiol Res Pract.* 2022;2022:9201795. doi: 10.1155/2022/9201795.
39. Kelly T, Wolla CD, Wolf BJ, Hay E, Babb S, Wilson SH. Comparison of lateral quadratus lumborum and lumbar plexus blocks for postoperative analgesia following total hip arthroplasty: a randomized clinical trial. *Reg Anesth Pain Med.* 2022;47(9):541-546. doi: 10.1136/rapm-2022-103598.
40. Fernandes HDS, Azevedo AS, Ferreira TC, Santos SA, Rocha-Filho JA, Vieira JE. Ultrasound-guided peripheral abdominal wall blocks. *Clinics (Sao Paulo).* 2021;76:e2170. doi: 10.6061/clinics/2021/e2170.
41. Lee S, Kang RA, Kim GS, Gwak MS, Choi GS, Kim JM, et al. Comparison of postoperative analgesic effects of posterior quadratus lumborum block and intrathecal morphine in laparoscopic donor hepatectomy: a prospective randomized non-inferiority clinical trial. *Reg Anesth Pain Med.* 2022;47(9):527-533. doi: 10.1136/rapm-2022-103577.
42. Børglum J, Moriggl B, Jensen K, Lønnqvist P-A, Christensen AF, Sauter A, et al. Ultrasound-Guided Transmuscular Quadratus Lumborum Blockade. *BJA.* 2013;111(Issue eLetters Supplement). doi:10.1093/bja/el_9919.
43. Vamnes JS, Sørenstua M, Solbakk KI, Sterud B, Leonardsen AC. Anterior quadratus lumborum block for ambulatory laparoscopic cholecystectomy: a randomized controlled trial. *Croat Med J.* 2021;62(2):137-145. doi: 10.3325/cmj.2021.62.137.
44. Li H, Shi R, Shi D, Wang R, Liu Y, Wang Y. Anterior quadratus lumborum block at the lateral supra-arcuate ligament versus transmuscular quadratus lumborum block for postoperative analgesia in patients undergoing laparoscopic nephrectomy: A randomized controlled trial. *J Clin Anesth.* 2021;75:110561. doi: 10.1016/j.jclinane.2021.110561.
45. Seidel R, Wree A, Schulze M. Thoracic-paravertebral blocks: comparative anatomical study with different injection techniques and volumes. *Reg Anesth Pain Med.* 2020;45(2):102-106. doi: 10.1136/rapm-2019-100896.
46. He WQ, Li YJ, Li YS, Zhang XH, Cao J, Lu KZ, et al. Advantages of Transmuscular Quadratus Lumborum Block via Subfascial Approach Versus Extrafascial Approach for Postoperative Analgesia After Laparoscopic Cholecystectomy: A Randomized Controlled Study. *Clin J Pain.* 2022;38(12):730-738. doi: 10.1097/AJP.0000000000001078.
47. Adhikary SD, El-Boghdadly K, Nasrallah Z, Sarwani N, Nixon AM, Chin KJ. A radiologic and anatomic assessment of injectate spread following transmuscular quadratus lumborum block in cadavers. *Anaesthesia.* 2017;72(1):73-79. doi: 10.1111/anae.13647.
48. Kukreja P, MacBeth L, Sturdivant A, Morgan CJ, Ghanem E, Kalagara H, et al. Anterior quadratus lumborum block analgesia for total hip arthroplasty: a randomized, controlled study. *Reg Anesth Pain Med.* 2019;rapm-2019-100804. doi: 10.1136/rapm-2019-100804.
49. Murouchi T, Iwasaki S, Yamakage M. Quadratus Lumborum Block: Analgesic Effects and Chronological Ropivacaine Concentrations After Laparoscopic Surgery. *Reg Anesth Pain Med.* 2016;41(2):146-50. doi: 10.1097/AAP.0000000000000349.
50. Mitchell KD, Smith CT, Mechling C, Wessel CB, Orebaugh S, Lim G. A review of peripheral nerve blocks for cesarean delivery analgesia. *Reg Anesth Pain Med.* 2019;rapm-2019-100752. doi: 10.1136/rapm-2019-100752.
51. Elsharkawy H, El-Boghdadly K, Kolli S, Esa WAS, De-Grande S, Soliman LM, et al. Injectate spread following anterior subcostal and posterior approaches to the quadratus lumborum block: A comparative cadaveric study. *Eur J Anaesthesiol.* 2017;34(9):587-595. doi: 10.1097/EJA.0000000000000680.
52. Nie BQ, Niu LX, Yang E, Yao SL, Yang L. Effect of Subcostal Anterior Quadratus Lumborum Block vs. Oblique Subcostal Transversus Abdominis Plane Block after Laparoscopic Radical Gastrectomy. *Curr Med Sci.* 2021;41(5):974-980. doi: 10.1007/s11596-021-2429-8.
53. Chin KJ, McDonnell JG, Carvalho B, Sharkey A, Pawa A, Gadsden J. Essentials of Our Current Understanding: Abdominal Wall Blocks. *Reg Anesth Pain Med.* 2017;42(2):133-183. doi: 10.1097/AAP.0000000000000545.
54. Carline L, McLeod GA, Lamb C. A cadaver study comparing spread of dye and nerve involvement after three different quadratus lumborum blocks. *Br J Anaesth.* 2016;117(3):387-94. doi: 10.1093/bja/aew224.
55. Dam M, Moriggl B, Hansen CK, Hoermann R, Bendtsen TF, Børglum J. The Pathway of Injectate Spread With the Transmuscular Quadratus Lumborum Block: A Cadaver Study. *Anesth Analg.* 2017;125(1):303-312. doi: 10.1213/ANE.0000000000001922.
56. Hassanein A, Abdel-Haleem M, Mohamed SR. Regional Analgesia for Laparoscopic Cholecystectomy Using Ultrasound-guided

Quadratus Lumborum Block or Erector Spinae Block: A Randomized Controlled Trial. Pain Physician. 2023;26(3):E133-E141.

57. Kulhari S, Shamshery C, Ambasta S, Agarwal A, Singh RK, Srivastava M. Postoperative analgesic efficacy of quadratus lumborum block in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy: A retrospective study. *Indian J Pain. 2022;36(1):33-36. doi: 10.4103/ijpn.ijpn_92_21.*

58. Ökmen K, Metin Ökmen B, Topal S. Ultrasound-guided posterior quadratus lumborum block for postoperative pain after laparoscopic cholecystectomy: A randomized controlled double blind study. *J Clin Anesth. 2018;49:112-117. doi: 10.1016/j.jclinane.2018.06.027.*

59. Ökmen K, Metin Ökmen B, Sayan E. Ultrasound-guided lateral versus posterior Quadratus Lumborum Block for postoperative pain after laparoscopic cholecystectomy: a randomized controlled trial. *Turk J Surg. 2019;35(1):23-29. doi: 10.5578/turkjsurg.4161.*

60. Baytar Ç, Yılmaz C, Karasu D, Topal S. Comparison of Ultrasound-Guided Subcostal Transversus Abdominis Plane Block and Quadratus Lumborum Block in Laparoscopic Cholecystectomy: A Prospective, Randomized, Controlled Clinical Study. *Pain Res Manag. 2019;2019:2815301. doi: 10.1155/2019/2815301.*

Отримано/Received 02.02.2025

Рецензовано/Revised 08.02.2025

Прийнято до друку/Accepted 16.02.2025

Information about authors

Serge M. Chooklin, MD, DSc, PhD, Professor, Department of Surgery, Saint Paraskeva Medical Center, Lviv, Ukraine; e-mail: chooklin_serge@hotmail.com; phone: +380 (50) 989-25-59; <https://orcid.org/0000-0002-3503-8450>

Serhii S. Chuklin, MD, Surgeon, Department of Surgery, Saint Paraskeva Medical Center, Lviv, Ukraine; e-mail: serhii.chuklin@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-8979-721X>

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.

Authors' contribution. The contribution of the authors is identical.

S.M. Chooklin, S.S. Chuklin

Saint Paraskeva Medical Center, Lviv, Ukraine

Quadratus lumborum block as a component of analgesia in laparoscopic cholecystectomy

Abstract. Laparoscopic cholecystectomy is a minimally invasive procedure. However, it can cause severe postoperative pain, and sometimes chronic pain. This pain results from several causes: trocar insertion, wound healing, surgical manipulation with the gallbladder and surrounding organs, inflammation, referred shoulder pain, carbon dioxide insufflation, accidental nerve damage. A combination of methods is often used to treat postoperative pain, including analgesics (nonsteroidal anti-inflammatory drugs and opioids), regional anesthesia, and proper wound care. The quadratus lumborum (QL) block is a regional anesthetic technique that can be used in laparoscopic cholecystectomy to provide postoperative analgesia. It involves injecting a local anesthetic agent into the QL muscle, which is located on the side of the lower back. Injection of

a local anesthetic near the quadratus lumborum muscle can block the thoracolumbar nerves and provide pain relief in the upper and lower abdomen. QL blocks generally provide sensory block to the following dermatomes: T12, L1, L2, L3. The degree of dermatomal coverage can be influenced by factors such as the volume of local anesthetic used, the specific injection site, and individual anatomical variations. QL block provides effective pain management after abdominal surgery; helps reduce the need for opioids, which can have side effects; improves the patient's recovery. Further research is needed to explore the long-term benefits and optimal techniques for QL block in this setting.

Keywords: laparoscopic cholecystectomy; pain; analgesia; regional anesthesia; quadratus lumborum block

O.V. Kravets, V.V. Yekhalov, V.A. Sedinkin, M.D. Zinenko
Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

Polymer fume fever (review)

Abstract. *Despite high chemical inertness of polytetrafluoroethylene, its pyrolysis, or the incomplete combustion reaction (oxidation-free thermal degradation), can lead to a rapid onset of flu-like symptoms when the resulting products are inhaled. This phenomenon is known as polymer fume fever and is most commonly observed in smokers. The hypothesis that ultrafine nanoparticles present in the air facilitate the transport of hydrofluoric acid molecules is the only standard that comes close to explaining this phenomenon. In some cases, when a toxic cause is not suspected, invasive tests are performed unnecessarily. There is a risk that the patient continues to be intoxicated and may develop pulmonary oedema or acute respiratory distress syndrome. There are no specific antidotes for Teflon pyrolysis products. The pervasive utilisation of polymeric products in industrial and domestic settings, in case of accidents or misuse, has the potential to exert a considerable negative influence on public health. Polymer fume fever is a rare, flu-like, occupational disease that is not always diagnosed promptly. A better understanding of the pathological process provides clinicians with the ability to make the correct diagnosis, properly educate patients, and ultimately achieve better treatment outcomes.*

Keywords: *polytetrafluoroethylene; pyrolysis products; polymer fume fever; diagnosis; treatment*

If you have a fever and body aches, you hardly think it's because you inhaled something.

M. Amirshahi, 2024

Polymer fume fever (PFF) is a disease that results from the inhalation of degradation products of polytetrafluoroethylene (PTFE; Teflon®). To a much lesser extent, inhalation of vapours from other plastics (polyvinyl chloride, chlorinated polymers, polyurethane, etc.) can also result in the development of the disease [1–9]. It is the least common of the inhalation fevers, which also includes metal fume fever and organic dust toxic syndrome. In the United States, PFF accounts for a mere 0.06 % of all inhalation pathologies [10].

Despite the fact that PTFE, otherwise known as a tetrafluoroethylene polymer, was first identified in 1938, further research resulted in the description of a new compound that would subsequently have a profound and irreversible impact on the world. PTFE is a reactive, hydrophobic material with a low coefficient of friction at room temperature. These features are widely used in a variety of industries, ranging from coating pans to create a non-stick surface, making breathable, highly resistant fabrics for outerwear and tactical clothing, lubricants, sprays, medical devices, including coating stents and implants, catheters, hernia mesh, etc. [1,

2, 10, 11]. Due to its exceptional hydrophobic and oleophobic properties, PTFE is widely used in the manufacture of packaging materials and cooking utensils. However, the use of PTFE products has led to a significant environmental impact, with the contamination of the air, water, and soil [12].

Polytetrafluoroethylene and its precursors are called forever chemicals, due to their high stability and extremely slow degradation in the environment [13, 14]. Despite extreme chemical inertness of PTFE, its pyrolysis, or the incomplete combustion reaction (oxidation-free thermal degradation), can result in the rapid onset of flu-like symptoms when resulting products are inhaled [1, 15]. The condition has become popularly known as Teflon flu, in reference to the trade name of a widely used non-stick coating [14].

Adverse health effects are associated with the formation of nanoscale particles consisting of degradation products, including polymers in vapour in the form of aerosol, which can penetrate deep into the bronchioles and pulmonary interstitium [7]. Polytetrafluoroethylene aerosol, especially freshly formed one, on which degradation products are sorbed, has a pyrogenic effect. When inhaling cold PTFE dust after 2 to 5 hours, all workers showed symptoms called Teflon flu. The presence of polytetrafluoroethylene aerosol in the air at a concentration of 0.2–5.5 mg/m³ was found to result in re-

current fever attacks among most workers. The formation of PTFE microparticles is observed at temperatures of $> 120^{\circ}\text{C}$. The diameter of these particles is less than 2.5 microns, which allows them to deeply enter the respiratory tract. In the ambient atmosphere, they can reach concentrations of $500,000/\text{cm}^3$. As the pyrolysis temperature is increased, the nanoparticles become finer. At a temperature of approximately 600°C , they disappear completely, transforming into gaseous decomposition products in an aggregate state. A certain amount of ultrafine particles coagulate and self-organise into conglomerates that are too large to reach the lungs. PTFE microparticles themselves are not capable of causing polymer fume fever, but serve as carriers of toxic vapour components of toxic substances, such as hydrofluoric acid, which cannot independently reach the lower respiratory tract [10]. Inflammation can be triggered by an adverse biological reaction to chemicals and metals that are also present on the surface of the particles (the Trojan horse phenomenon) [7].

Typical Teflon fever is most commonly experienced when working with polytetrafluoroethylene heated to $> 350^{\circ}\text{C}$. PTFE thermally degradable substances have been identified as specific products of pyrolysis or degradation and are likely to be the main xenobiotics responsible for the clinical effects of polymer fume fever. Although PTFE releases toxic vapours at relatively low temperatures (up to 250°C), people usually do not experience symptoms until the material is heated to 350°C . Pyrolysis starts at a temperature of approximately 400°C [1, 2].

Teflon pyrolysis products are formed depending on the temperature:

- from 250°C : hydrogen fluoride (hydrofluoric acid), carbonyl fluoride, octafluorobutylene;
- at $300\text{--}380^{\circ}\text{C}$: hexafluoroethane, octafluorocyclobutane, octafluorobutylene;
- at 450°C : tetrafluoroethylene;
- at 460°C : hexafluoropropylene;
- at 475°C : perfluorooctylene [2, 10, 16, 17].

Perfluoroisobutylene (PFIB) is a highly toxic, ten times more poisonous than phosgene, colourless, odourless gas, very dangerous even in case of short-term inhalation. Medial lethal dose (LD_{50}) is $4 \text{ mg}/\text{m}^3$. PFIB irritates the respiratory tract and can be used as a potential chemical warfare agent [17]. Based on animal models, the experiment proved that a PFIB concentration of $150\text{--}180 \text{ ppm-min}$ (parts per million-minutes) is sufficient to kill half the population, while a comparable dose of phosgene was 750 ppm-min [10].

Due to its inertness and relative thermal stability, the acute toxicity of fully polymerised PTFE was initially considered low. However, this assertion was challenged in 1951 with the first reported series of cases of polymer vapour fever due to occupational exposure [2–4, 6, 8, 18]. Subsequent epidemics over the years have further confirmed the findings of adverse health effects associated with overheating of fluorocarbon polymers, including Teflon [2]. 90 % of all clinical cases of PFF were men, most patients were smokers, and 80 % had no known comorbidities [19].

Polymer fume fever is primarily an occupational pathology resulting from exposure to PTFE thermal degradation products and ultrafine particles that can be generated du-

ring hot moulding. But it is often not recognised as an occupational disease [7, 10]. High-temperature production operations are carried out in technically isolated spaces and do not cause harm to human personnel in non-emergency conditions [10].

The temperature increase required for the formation of polytetrafluoroethylene pyrolysis products is rare in industry, but it cannot be ruled out in the event of technical malfunctions, accidents and inadequate ventilation, such as critical overheating of the electrical insulation coating of cables, pyrolysis of fluorine-containing grease during welding of stainless steel pipes, ignition of technical devices with Teflon structural elements, etc. [20]. Fires during accidents at chemical plants pose a particular danger to humans [17].

PTFE pyrolysis can be particularly dangerous when it is impossible to leave the contaminated area. Such an accident can occur, for example, on a submarine or spacecraft where a fire has broken out, when sailors or astronauts are forced to stay in the toxic gas-contaminated atmosphere [17].

However, both in emergency situations and during traditional work with polymers, episodes of Teflon fever occur mainly in smokers. First of all, mechanical contamination of tobacco products or smoking accessories with substances containing polytetrafluoroethylene (for example, after using mould removing spray and dry lubricants) is possible [2, 6, 7, 21, 22]. After several cases of flu-like outbreaks among technicians, epidemiologists determined that these symptoms were most often the result of poor industrial hygiene. People who worked with untreated PTFE and then touched their cigarettes without proper hand hygiene showed symptoms of PFF overwhelmingly [2, 6, 7, 11, 23].

In industrial operations with granular moulds or PTFE substrate, fluorinated microparticles can form an aerosol in a confined atmosphere and are deposited on cigarettes. They have a diameter of up to $1 \mu\text{m}$, which allows them to contaminate tobacco products, even if they are contained in a closed package or blister [10]. During combustion, the hot end of a cigarette reaches temperatures of $850\text{--}900^{\circ}\text{C}$, while temperatures above 250°C are sufficient for the pyrolysis of fluorocarbon polymers. It is the products of this decomposition that are toxic and cause polymer fume fever, as they are inhaled with cigarette smoke [1, 2, 10, 22]. A smoker is likely to receive a toxic dose in a single breath. Subsequent inhalation of tobacco smoke provides sufficient exposure to PTFE to trigger an episode of polymer fume fever, which can be caused by exposure to particles of 0.1 to $1 \mu\text{m}$ in size, which makes them able to penetrate lung tissue [10]. Breathing in air when PTFE-coated material has been burnt or melted can be sufficient to cause symptoms of Teflon fever. Workers who do not smoke are practically unaffected by PFF [2, 15, 20].

Teflon spray is used to lubricate technical components subjected to prolonged high mechanical loads in a wide temperature range from -50 to $+250^{\circ}\text{C}$ to minimise friction, as well as for the treatment of leather goods. A case of pulmonary polymer fever with pulmonary fibrosis in a young man has been reported as a result of inhalation of Teflon by-products for waterproofing horse tack. Domestic cases of polymer fume fever have been described mainly in relation to waterproofing agents [10]. Cases of Teflon fever with respiratory

distress have been reported after using waterproofing spray on mountain equipment in a closed, non-ventilated room with a subsequent rise in temperature to 39 °C [10, 21, 24].

Waterproofing spray-associated pneumonitis can progress to acute respiratory failure [25–27]. PTFE-induced fever can occur when using mould remover agents indoors, in the ink pad industry or in the manufacture of thermoformed products [10].

More unusual routes of exposure to particulate matter include inhalation of pyrolysed fluorocarbon-based hairspray, which can lead to fever and pneumonia shortly afterwards [2, 5].

Ski, snowboard and surfing enthusiasts can use fluorinated waxes to reduce friction as much as possible. The wax is applied to the base of skis or boards using the heat of an iron. When the wax is processed with a soldering iron or torch, the temperature can easily exceed 360 °C. The mechanical removal of excess wax with brushes and scrapers produces aerosolised particulate matter in the air, leading to direct inhalation of volatile substances, aerosols and dust. PFAS are known to pollute the environment near ski areas. The exact number of people directly affected by PFAS fluorinated ski waxes is unknown; however, it is estimated that > 10,000 people in both Sweden and Finland are professionally involved in the processing of skis and snowboards. In the United States, the ski industry employs approximately 80,000 people and has about 7,500 registered coaches. At international competitions, waxing booths are set up, and waxers are at risk of Teflon fever, especially if they smoke while working [28]. Recently, fluorocarbons contained in some ski waxes have been found to be responsible for pulmonary symptoms [10]. Preparation of 3 pairs of skis with 30 g of powdered fluorinated wax pollutes 20 km³ of air [14, 19, 28].

In general, non-stick cookware is quite safe when used properly. “I assume that we all absorb some fluoroplastic with our food, which has peeled off our frying pan”, says I. Cousins, a professor at Stockholm University, an environmental chemist. “I wouldn’t really worry about it, it will just pass through our bodies in transit”.

Over the past two decades, poison control centres in the United States have received more than 3,600 reports of suspected cases of polymer fume fever, a flu-like illness linked to a chemical coating found on some non-stick pans [14]. In 2023, there was an unprecedented surge in such cases. J. Weber, director of the Missouri Poison Control Centre, attributes this increase to the misuse of non-stick cookware. “People don’t follow the instructions and don’t use things properly”, she said [19].

Most modern PTFE exposures occur in the home and result from inhalation of vapours released by overheated PTFE-coated pots and pans [1, 3, 4, 6, 7, 14, 17, 29]. The risk of inhalation of vapours increases if the heated cookware is dry, for example when no oil has been added, or all the water has evaporated. Exposure to PTFE particles after cooking oil has been applied to the non-stick coating appears to be less intense, as the relative vapour points of common cooking oils are lower than the temperature at which superheated PTFE provokes symptoms of PFF in humans [2–4, 15]. German researchers proved that a Teflon-coated pan had the highest toxic emissions at 370 °C [14]. If water is added

to hot cookware with a melted/charred non-stick coating without allowing it to cool, it will instantly produce highly toxic “explosive steam” [1].

If a faulty microwave melts the Teflon inside it, it becomes not only vapour toxic but also explosive [3, 4].

During the COVID-19 crisis, there was a significant increase in the recycling of plastic waste [30]. Studies are being conducted on the possible harmfulness of constant wearing of medical masks, but no reliable results have been obtained [31]. Teflon becomes a serious environmental problem if it is incinerated at a high enough temperature to melt, and its pyrolysis products are released into the atmosphere as gas [7]. As early as 1977, Japanese scientists warned of the dangers of burning fluorocarbon products, such as PTFE, emphasising the fact that this produces gases that are many times more toxic than phosgene [28].

While it is common knowledge that Teflon and similar fluorinated polymers are used in many cooking accessories, it is less known that they are also found in the interior of many military vehicles, particularly armoured ones. As perfluoroisobutanol is produced when Teflon burns, it can be fatal to the crew and firefighters are at risk of toxic exposure [17].

Teflon balls for airguns are coated with PTFE, which allows them to be easily pushed through the barrel, which does not get very hot during firing, but the use of Teflon-coated balls in firearms is prohibited in most European and American countries. Dry lubricants made from fine fluoroplastic particles for firearms maintenance are not intended to lubricate the barrel of a firearm from the inside, which can get very hot during firing. Such products are not used to lubricate highly loaded parts with high operating temperatures.

The warheads of incendiary (thermite) projectiles made from active materials create a high-temperature combustion and explosion effect when they hit the target at high speed, releasing a large amount of thermal energy instantly, causing greater damage to the target. The calorific value of the combustion of PTFE-containing composites, as well as the thermal decomposition of fluorine-containing thermite reaches an energy of almost 20,000 J/g, causing a four-stage pyrolysis with the formation of a large number of chemical products of varying toxicity [32–34]. Although there is virtually no publicly available literature on the subject, it can be assumed that there is a high probability of inhalation exposure of military and civilian populations to Teflon pyrolysis products if the aggressor uses this type of munition. This also applies to aircraft fires and explosions of missiles with Teflon components.

Toxicology centres in the United States and Japan have reported only 3,600 suspected cases of polymer fever over the past two decades [14, 19]. In mild cases, the spontaneous episode resolves relatively quickly (in 14–72 hours) without significant consequences, so the patient believes they have acute respiratory viral infection and does not report the event to the doctor [10]. This is a significant under-reporting. Only 10 % of workers with symptoms consistent with PFF seek medical attention [2, 10, 14].

Pathophysiology. The pathophysiology of polymer fever is not fully understood, and researchers have proposed various theories, none of which has reached consensus [10]. Studies investigating the pathophysiological mechanisms of PFF,

toxicokinetics and toxicodynamics of PTFE degradation and pyrolysis products are very limited [2, 35]. One theory is that fluoridated microparticles break down and release hydrofluoric acid, which reacts with water in the body and causes chemical damage. This theory was put forward in 1951 when the first reports of polymer fever were published, but has not been confirmed by subsequent studies. The hypothesis of the transport of hydrofluoric acid molecules by ultrafine nanoparticles present in the air is the only reference that comes close to explaining this phenomenon [2, 8, 10].

A direct link between the cytokine storm and PFIB-induced acute lung injury has been identified in animal models. Levels of 10 pro-inflammatory and one anti-inflammatory cytokine were significantly increased in the lung tissue of mice exposed to PFIB [35]. An inflammatory syndrome with hyperleukocytosis of predominantly polynuclear neutrophils, with a peak in concentration at 9–12 hours and normalisation at 24–48 hours after poisoning; an increase in C-reactive protein to 2,640 mg/l, hypoxia ($\text{PaO}_2 \leq 60$ mm Hg) and a decrease in maximum lung capacity were noted [2, 10, 36]. Inflammatory hyperpermeability of the pulmonary vessels is thought to be the main aetiological factor [15]. The vapour products of PTFE pyrolysis are potent irritants and contribute to inflammatory processes. One of the earliest theories, put forward in 1972, was the release of endogenous pyrogens by leukocytes in response to the attack of alveolar tissue by PTFE particles, explaining both the respiratory symptoms and the development of a febrile state. The hypothesis of a non-specific inflammatory reaction is based on allergic manifestations caused by the activation of alveolar macrophages and the release of inflammatory proteins (tumour necrosis factor α , interleukins 6, 8) upon contact with PTFE pyrolysis products. Type II pneumocytes can metabolise xenobiotics and produce surfactant. They proliferate in response to aggression and are activated during recovery, playing a role in the development of tolerance. The phenomenon of resistance after repeated toxic exposure has been identified in laboratory animals, but this theory has not been confirmed in clinical trials [10]. Polymer fever in humans occurs independently of previous contact: it does not cause tachyphylaxis and therefore, unlike metal fume fever, there is no particular susceptibility on Mondays [2–4, 37].

The action of free radicals is primarily caused by PTFE pyrolysis products like perfluoroisobutylene, which leads to oxidative stress and cellular damage in the lung with the development of microscopic exudative oedema 27 minutes after exposure. The formation of free radicals, such as hydrogen peroxide, as a result of chemical reactions explains the damage to the alveolar-capillary barrier [3, 4, 10, 35, 38].

Clinical manifestations. Polymer fume fevers are usually benign with spontaneous resolution of symptoms, although they may be associated with dangerous manifestations, especially in patients with preexisting severe cardiorespiratory disease [3, 4, 6].

Polymer fume fever usually presents as a mild flu-like illness characterised by fever ($39\text{--}40^\circ\text{C}$), sweating, dyspnoea, chills, sore throat, myalgia, tachycardia (up to 120 beats per minute), shortness of breath, chest tightness, non-productive cough at rest and headache as the main symptoms. All smokers reported mild inspiratory discomfort behind the

sternum, cough and bad taste in the mouth during toxic exposure. Shortly after the cough subsided, they experienced back pain. The shivering started after 30 minutes and lasted for 2 to 3 hours [20]. Some publications highlight the onset of symptoms within the first few seconds after ingestion of Teflon-contaminated cigarettes; other authors report a delay in clinical manifestations of 1 to 24 hours [1, 2, 10, 15, 36].

Since its first report in 1951, polymer fume fever has been presented with a variety of clinical manifestations, ranging from flu-like symptoms to severe toxic effects, such as pulmonary oedema, pneumonitis and death, with the severity of the disease depending on the specific conditions and duration of exposure to the toxins. With a sufficiently high pyrolysis temperature and/or prolonged toxic exposure, severe lung damage, including radiological consolidation, is a potential complication [1, 5, 6, 8].

PFIB is more irritating to the skin, eyes, nose, throat and lungs than other Teflon pyrolysis products and is ten times more toxic than phosgene. It is an extremely toxic gas that affects the lungs when inhaled. The latency period of PFIB damage is one to four hours before symptoms of pulmonary oedema appear [17]. Inhalation of small amounts of the gas can cause acute lung damage and is a major cause of morbidity and mortality in critically ill patients. Higher doses cause pulmonary oedema with wheezing, dyspnoea, sputum production and cyanotic skin discolouration. The toxicity of PFIB is similar to that of other fluorolefins. It is directly proportional to the reactivity of this olefin with nucleophiles, resulting in pulmonary oedema, pneumonitis and death [17, 19, 36]. In the experiment, PFIB induces pulmonary oedema, including translocation of blood proteins into the alveoli. High-performance capillary electrophoresis of lung proteins showed that albumin, transferrin and IgG are the three main proteins that diffuse into the alveolar space. At an early stage, inflammatory hyperpermeability of the pulmonary vessels after PFIB exposure leads to damage to the tight junctions of cells, which in combination with subsequent changes in actin leads to an increase in the permeability of the vascular-alveolar barrier. Transbronchial lung biopsy in a patient with PTFE smoke-induced pulmonary oedema showed marked neutrophil migration into the oedematous alveoli. Significant neutrophil infiltration and elevated levels of inflammatory cytokines have been found in lung lavage from laboratory animals exposed to PTFE vapour. Both cases are consistent with pathological data on the exudative phase of acute respiratory distress syndrome (ARDS) [2, 15, 17, 19]. In severe polymer fume fever, ARDS was present in 56 % of cases, accompanied by multiple dry rales and sonorous rhonchi and a corresponding radiological picture [3, 4, 15].

Exposure to Teflon products by inhalation can cause severe symptoms of non-cardiogenic pulmonary oedema, manifested by wheezing, dyspnoea and sputum production. A cyanotic skin colour may also be observed. Initially, there may be a cough and chest pain. However, the dangerous symptoms of pulmonary oedema can persist for several hours before a sharp deterioration in health occurs [2, 17]. Chest radiographs sometimes show diffuse infiltration of the lung fields in the form of bilateral reticulonodular patterns [10]. Radiological signs of pulmonary oedema caused by PTFE vapours may be bilateral opacities or patchy consolidation

with clear preservation of the peripheral area. This is because it is harder for toxic fumes to reach the peripheral alveoli, thus avoiding inflammation in these areas. Another explanation is related to the peculiarities of pulmonary lymph flow. Small particles in PTFE vapour can be removed by the lymphatic drainage system directly or by phagocytosis and macrophage migration. Lymph moves in two opposite directions: centripetally in the centre of the lung and centrifugally in the periphery. Centrifugal lymphatic drainage in the periphery of the lung may effectively remove PTFE particles to the pleural lymphatic pathways rather than centrally to the pulmonary gates.

Infections complicating polymer fever due to perfluorobutylene exposure are common and require blood cultures, but the WHO does not recommend antibiotic prophylaxis for PFF [10].

The content of fluoride anion in the pyrolysis products, which binds tightly to Ca^{++} ions to form fluorapatite, causes the development of hypocalcaemia and hyperkalaemia. With prolonged toxic exposure, hypocalcaemia can cause cardiac arrhythmias up to and including cardiac arrest in the diastolic phase [15].

Repeated poisoning with PTFE pyrolysis products can lead to chronic obstructive pulmonary disease, occupational asthma or pulmonary fibrosis [3, 4]. A growing body of evidence also suggests that chronic occupational exposure to unheated PTFE aerosols may put workers at risk of granulomatous lung disease [2, 7, 10, 26, 27].

Although the diagnosis of polymer fever is clinical, it is advisable to obtain a complete blood count and chest X-ray. The diagnosis of PFF requires a clear history that specifically identifies the relevant exposure to fluoropolymer degradants and rules out other potential causes [2, 10].

Doctors in emergency departments are obliged to consider cases of polymer fume fever according to severity of clinical manifestations. Because of the lack of knowledge about its existence the diagnosis is not verified. Sometimes, when a toxic cause remains unsuspected, unnecessary invasive tests are performed. There is a risk that the patient remains intoxicated and may develop pulmonary oedema or ARDS [1, 10].

Treatment. The decision to hospitalise should be based on the timing and severity of clinical manifestations and toxic effects. It is advisable to closely monitor patients with significant and prolonged toxic exposure, as it may take some time for maximum symptoms to develop [2]. In view of this, the risk of acute pulmonary oedema and ARDS in Teflon fever requires in-patient observation of victims [10].

The typical course of polymer fume fever is mild and self-limiting. Treatment is supportive and should aim to relieve symptoms. Fever can be effectively controlled with antihistamines, antipyretics, such as paracetamol, aspirin or non-steroidal anti-inflammatory drugs. Bronchospasm is effectively treated with inhaled beta-agonists or glucocorticoids. Patients with hypoxia should receive oxygen therapy [2–5, 10, 15, 18]. Cardiac glycosides should be prescribed according to indication [18].

There are currently no specific antidotes for PFIB. In the experiment, prophylaxis with N-acetylcysteine (N-ACC) significantly improved the survival of animals and significantly reduced the wet lung/body weight ratio, protein and

phospholipid content in alveolar exudate. N-acetylcysteine can regulate the redox system in lung tissue and effectively protect the target organs of treated animals. Protection against the lethal effects of inhaled PFIB was demonstrated when N-ACC was administered orally 4, 6 or 8 hours prior to exposure, and the duration of protection was related to the timing of an increase in plasma cysteine, glutathione and N-ACC levels [17, 38]. A promising therapeutic approach in the early stages of acute respiratory distress caused by PFIB is the combined use of N-ACC and the natural surfactant curosurf intratracheally. Treatment of PFIB poisoning is based on reducing pulmonary oedema by administering diuretics. Furosemide and torasemide have limited the oedema, type and severity of pathological changes associated with PFIB inhalation and delayed the fatal outcome. Cholinolytics may play a preventive and therapeutic role in Teflon fever. Hyoscyamine 0.5 mg orally has been used as a model cholinolytic. There are some reports of a beneficial effect of octreotide (sandostatin) subcutaneously 0.1 mg every 8 hours [17].

A common mistake made by doctors is antibiotic prophylaxis for PFF or beta-agonist treatment in suspected pneumonia or decompensated exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease [10]. The use of antibiotics is indicated only in cases of confirmed bacterial pneumonia [19].

In case of ARDS or severe non-cardiogenic pulmonary oedema, non-invasive ventilation with two-stage positive airway pressure or endotracheal intubation with mechanical ventilation may be required [2, 15, 39].

Japanese researchers have demonstrated the expediency of intravenous use of a reversible competitive inhibitor of neutrophil elastase that does not affect the function of other human proteases, sivelestat (elaspol) at a dose of 4.8 mg/kg/day, administered under conditions of positive end-expiratory pressure of 8 cm H_2O , in cases of poisoning with Teflon pyrolysis products [15].

A thorough analysis of the workplace exposure should be carried out by an occupational physician or clinical toxicologist in conjunction with a qualified occupational hygienist [3, 4, 17].

Prognosis. Polymere fume fever is usually benign, and most patients make a full and rapid recovery. Symptoms generally peak within 24 hours of toxic exposure and gradually resolve within 24 to 48 hours. The severity of the condition is directly related to the pyrolysis temperature and exposure time. Even if patients experience more severe symptoms like pulmonary oedema, full recovery is expected within 5 to 10 days. Permanent lung damage, such as pulmonary fibrosis, is rarely described and appears to be limited to those individuals who are repeatedly exposed to toxicity. Death from polymer fever and permanent disability are quite rare [1, 2, 5, 6, 8, 10, 15].

Conclusions

1. The widespread use of polymeric products in the workplace and at home can have a significant negative impact on public health in case of accidents or misuse.
2. Polymer fume fever is a rare, flu-like, mostly occupational disease that is not always diagnosed in time.
3. A better understanding of the pathological process enables clinicians to make the correct diagnosis, educate patients and ultimately achieve better treatment outcomes.

References

1. Shimizu T, Hamada O, Sasaki A, Ikeda M. Polymer fume fever. *BMJ Case Rep.* 2012 Dec 10;2012:bcr2012007790. doi: 10.1136/bcr-2012-007790.
2. Correia MS, Horowitz BZ. Polymer Fume Fever. In: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK594276>.*
3. Greenberg MI, Vearrier D. Metal fume fever and polymer fume fever. *Clin Toxicol (Phila).* 2015 May;53(4):195-203. doi: 10.3109/15563650.2015.1013548.
4. Solan ME, Park JA. Per- and poly-fluoroalkyl substances (PFAS) effects on lung health: a perspective on the current literature and future recommendations. *Front Toxicol.* 2024 Jul 18;6:1423449. doi: 10.3389/ftox.2024.1423449.
5. Delgado JH, Waksman JC. Polymer fume fever-like syndrome due to hairspray inhalation. *Vet Hum Toxicol.* 2004 Oct;46(5):266-7.
6. Williams N, Atkinson W, Patchefsky AS. Polymer-fume fever: not so benign. *J Occup Med.* 1974 Aug;16(8):519-22.
7. Murashov V, Geraci CL, Schulte PA, Howard J. Nano- and microplastics in the workplace. *J Occup Environ Hyg.* 2021 Oct-Nov;18(10-11):489-494. doi: 10.1080/15459624.2021.1976413.
8. Harris DK. Polymer-fume fever. *Lancet.* 1951 Dec 1;2(6692):1008-11. doi: 10.1016/s0140-6736(51)93401-0.
9. Rishko MV, Prilypko LB, Vantyukh NV, Kedyk AV. General concepts of occupational diseases: methodical recommendations. *Uzhhorod: DVNZ "UzhNU"; 2023. 46 p. (in Ukrainian).*
10. Chatelain GP. Polymer fever after fluoride wax poisoning: a report of three cases with review of the literature. *Human Medicine and Pathology.* 2010. HAL Id: dumas-00623884. Available from: <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00623884> (in French).
11. Patel MM, Miller MA, Chomchai S. Polymer fume fever after use of a household product. *Am J Emerg Med.* 2006 Nov;24(7):880-1. doi: 10.1016/j.ajem.2006.03.003.
12. Xu Y, Sui X, Li J, et al. Early-life exposure to per- and poly-fluoroalkyl substances: Analysis of levels, health risk and binding abilities to transport proteins. *Eco Environ Health.* 2024 May 8;3(3):308-316. doi: 10.1016/j.eehl.2024.04.007.
13. Ritscher A, Wang Z, Scheringer M, et al. Zürich Statement on Future Actions on Per- and Polyfluoroalkyl Substances (PFASs). *Environ Health Perspect.* 2018 Aug;126(8):84502. doi: 10.1289/EHP4158.
14. Amenabar T. What is "Teflon flu"? It's linked to a coating on some nonstick pans. Available from: <https://www.washingtonpost.com/wellness/2024/07/16/nonstick-pans-pfas-teflon-flu>.
15. Hamaya R, Ono Y, Chida Y, et al. Polytetrafluoroethylene fume-induced pulmonary edema: a case report and review of the literature. *J Med Case Rep.* 2015 May 14;9:111. doi: 10.1186/s13256-015-0593-9.
16. Wakefield JC. A Toxicological Review of the Products of Combustion. *Health Protection Agency.* 2010. 38 p.
17. Patocka J. Perfluoroisobutene: Poisonous Choking Gas. Review Article. *Mil Med Sci Lett.* 2019;88(3):98-105. doi: 10.31482/mmsl.2019.006.
18. Tkachyshyn VS. Metal Fever. *Ukrainian Pulmonology Journal.* 2023;31(4):56-59. doi: 10.31215/2306-4927-2023-31-4-56-59 (in Ukrainian).
19. Bell D. Polymer fume fever. Reference article. doi: 10.53347/rID-87691.
20. Welti DW, Hipp MJ. Polymer fume fever. Possible relationship to smoking. *J Occup Med.* 1968 Nov;10(11):667-71.
21. Sawamoto T, Morita S, Watanabe Y, et al. Case of Acute Respiratory Distress Syndrome Caused by Waterproofing Spray Inhalation. *Tokai J Exp Clin Med.* 2018 Sep 20;43(3):106-110.
22. Kondo A, Yanagawa Y, Omori K, et al. Importance of smoking and the occurrence of acute poisoning due to waterproof spray. *Acute Med Surg.* 2014 May 19;1(4):191-194. doi: 10.1002/ams2.39.
23. Gaber N, Bero L, Woodruff TJ. The Devil they Knew: Chemical Documents Analysis of Industry Influence on PFAS Science. *Ann Glob Health.* 2023 Jun 1;89(1):37. doi: 10.5334/aogh.4013.
24. Harada T, Hirabayashi Y, Takayama-Isagawa Y, et al. Pulmonary Injury from Waterproofing Spray During a Hike. *Wilderness Environ Med.* 2017 Dec;28(4):327-331. doi: 10.1016/j.wem.2017.07.002.
25. Shimoda M, Tanaka Y, Fujiwara K, et al. Waterproofing spray-associated pneumonitis review: Comparison with acute eosinophilic pneumonia and hypersensitivity pneumonitis. *Medicine (Baltimore).* 2021 Mar 12;100(10):e25054. doi: 10.1097/MD.00000000000025054.
26. Aoki A, Saito A, Shima K, et al. Occupational Lung Disease Caused by Exposure to Polytetrafluoroethylene. *Intern Med.* 2022 Dec 15;61(24):3713-3717. doi: 10.2169/internalmedicine.9008-21.
27. Lee N, Baek K, Park S, Hwang I, Chung I, et al. Pneumococcosis in a polytetrafluoroethylene (PTFE) spray worker: a case report with an occupational hygiene study. *Ann Occup Environ Med.* 2018 Jun 4;30:37. doi: 10.1186/s40557-018-0248-6.
28. Crawford KA, Hartmann N. Respiratory Exposure to Highly Fluorinated Chemicals via Application of Ski Wax and Related Health Effects. *Curr Environ Health Rep.* 2024 Mar;11(1):39-45. doi: 10.1007/s40572-023-00425-4.
29. Sajid M, Ilyas M. PTFE-coated non-stick cookware and toxicity concerns: a perspective. *Environ Sci Pollut Res Int.* 2017 Oct;24(30):23436-23440. doi: 10.1007/s11356-017-0095-y.
30. Hantoko D, Li X, Pariatamby A, et al. Challenges and practices on waste management and disposal during COVID-19 pandemic. *J Environ Manag.* 2021 May 15;286:112140. doi: 10.1016/j.jenvman.2021.112140.
31. Han J, He S. Need for assessing the inhalation of micro(nano) plastic debris shed from masks, respirators, and home-made face coverings during the COVID-19 pandemic. *Environ Pollut.* 2021 Jan 1;268(Pt B):115728. doi: 10.1016/j.envpol.2020.115728.
32. Wang Y, Jiang C, Fang Y, Wang X, Wang Z. Mechanism of Pyrolysis Reaction of Al-Rich Al/PTFE/TiH₂ Active Material. *Polymers (Basel).* 2021 Aug 25;13(17):2857. doi: 10.3390/polym13172857.
33. Li Y, Wang Z, Jiang C, Niu H. Experimental Study on Impact-Induced Reaction Characteristics of PTFE/Ti Composites Enhanced by W Particles. *Materials (Basel).* 2017 Feb 13;10(2):175. doi: 10.3390/ma10020175.
34. Wu J, Bin Feng B, Zhenru Gao Z, et al. Investigation on the thermal decomposition and thermal reaction process of PTFE/Al/MoO₃ fluorine-containing thermite. *Journal of Fluorine Chemistry.* 2021 Jan;241:109676. doi: 10.1016/j.jfluchem.2020.109676.
35. Zhang Y, Fan L, Xi R, et al. Lethal concentration of perfluoroisobutylene induces acute lung injury in mice mediated via cytokine storm, oxidative stress and apoptosis. *Inhal Toxicol.* 2017 May;29(6):255-265. doi: 10.1080/08958378.2017.1357772.
36. Son M, Maruyama E, Shindo Y, et al. Case of polymer fume fever with interstitial pneumonia caused by inhalation of polytetrafluoroethylene (Teflon). *Chudoku Kenkyu.* 2006 Jul;19(3):279-82 (in Japanese).

37. Corrin B, Andrew G. Nicholson AG. Chapter 7 — Occupational, environmental and iatrogenic lung disease. *Pathology of the Lungs (Third Edition)*. Churchill Livingstone; 2011. 327–399. doi: 10.1016/B978-0-7020-3369-8.00007-0.

38. Yang LM, Zhao J, Wang HT, et al. The protective effect of N-acetylcysteine on acute lung injury induced by PFIB inhalation. *Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi*. 2017 Jul 20;35(7):481–486. doi: 10.3760/cma.j.issn.1001-9391.2017.07.001 (in Chinese).

39. Antonelli M, Conti G, Esquinas A, et al. A multiple-center survey on the use in clinical practice of noninvasive ventilation as a first-line intervention for acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2007 Jan;35(1):18–25. doi: 10.1097/01.CCM.0000251821.44259.F3.

Received 04.02.2025

Revised 10.02.2025

Accepted 18.02.2025

Information about authors

Olha Kravets, MD, DSc, PhD, Professor, Head of the Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Postgraduate Education Faculty, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; e-mail: 535951@ukr.net, 602@dmu.edu.ua; <https://orcid.org/0000-0003-1340-3290>

Vasyl Yekhalov, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Postgraduate Education Faculty, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; e-mail: sesualiy@gmail.com; phone: +380 (63) 276-64-35, +380 (50) 779-23-03; <https://orcid.org/0000-0001-5373-3820>

Vladyslav Sedinkin, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Postgraduate Education Faculty, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; e-mail: dnepr_vlad@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0002-8894-1598>

Mariia Zinenko, Postgraduate Student, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Postgraduate Education Faculty, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; e-mail: masha.zinenko9@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0001-3200-0246>

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.

Authors' contribution. O. Kravets, V. Sedinkin — conceptualization, editing; V. Yekhalov — original text writing; M. Zinenko — editing, translation.

Кравець О.В., Єхалов В.В., Седінкін В.А., Зіненко М.Д.

Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, Україна

Полімерна лихоманка (огляд)

Резюме. Політетрафторетилен є надзвичайно хімічно інертним, але його розкладання шляхом піролізу, тобто реакції неповного згоряння (безокиснювальної термічної деградації), може призвести до швидкого виникнення грипоподібних симптомів при вдиханні кінцевих продуктів. Цей стан зветься полімерною лихоманкою і найбільш часто зустрічається в курців. Гіпотеза про транспорт молекул фтористоводневої кислоти наддрібними наночастинками, присутніми в повітрі, є єдиною, що наближається до пояснення цього явища. Іноді, коли токсичну причину не підозрюють, інвазивні тести проводяться без необхідності. Ризик полягає в тому, що пацієнт продовжує перебувати в стані інтоксикації і можуть розвинути набряк легенів або гострий

респіраторний дистрес-синдром. Специфічних антидотів проти продуктів піролізу тефлону не існує. Поширене використання полімерних виробів у промисловій та побутовій сферах може мати значний негативний вплив на здоров'я населення в разі аварій або неналежного використання. Полімерна лихоманка є рідкісним грипоподібним, здебільшого професійним захворюванням, яке не завжди діагностують вчасно. Краще розуміння патологічного процесу дозволяє клініцистам ставити правильний діагноз, належним чином навчати пацієнтів і, зрештою, досягати кращих результатів лікування.

Ключові слова: політетрафторетилен; продукти піролізу; полімерна лихоманка; діагностика; лікування



*“Аксімед”
завжди
попереду!*

НА БАЗІ КЛІНІКИ “АКСІМЕД” ФУНКЦІОНУЄ

ЦЕНТР ПРОБЛЕМ СНУ

ЕФЕКТИВНА ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ:

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

ПРОВДИМО НАЙСУЧАСНІШУ
ПОЛІСОМНОГРАФІЮ



AKSIMED.UA • 044 390 00 55

Симптоматичне лікування гострого болю

1, 2, 3, *

Дексалгін®

декскетопрофену трометамол



ШВИДКА³⁻⁵ та ЕФЕКТИВНА^{1, 6-10}
знеболювальна дія



Інформація про рецептурні лікарські засоби для спеціалістів охорони здоров'я, медичних і фармацевтичних працівників.

Фармакотерапевтична група. Нестероїдні протизапальні та протиревматичні засоби. Похідні пропіонової кислоти. Код АТХ M01A E17.

ДЕКСАЛГІН® ІН'ЕКТ. Склад: 1 ампула містить декскетопрофену трометамолу 36,9 мг, що еквівалентно декскетопрофену 25 мг. **Лікарська форма.** Ампули для ін'єкцій/інфузій. **Показання.** Симптоматична терапія болю від легкого до помірного ступеня, наприклад, м'язово-скелетний біль, дисменорея, зубний біль. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до декскетопрофену, будь-якого іншого нестероїдного протизапального засобу (НПЗЗ) або до допоміжних речовин препарату. Помірне або тяжке порушення функції нирок (кліренс креатиніну ≤ 59 мл/хв). Тяжке порушення функції печінки (10-15 балів за шкалою Чайлда-П'ю) та інші. **Спосіб застосування та дози.** Дорослим. Залежно від виду та інтенсивності болю рекомендована доза становить 12,5 мг (1/2 таблетки, вкриті плівковою оболонкою) кожні 4-6 годин або 25 мг (1 таблетка, вкриті плівковою оболонкою) кожні 8 годин. Дозова доза не повинна перевищувати 75 мг. Небажані дії препарату можна звести до мінімуму шляхом застосування мінімально ефективних доз протягом якомога коротшого проміжку часу, необхідного для усунення симптомів. Дексалгін® не передбачений для тривалого терміну лікування, триває, поки є симптоми. Одночасний прийом з іншими засобами знеболювання лікарського засобу, тому при гострому болю рекомендується приймати препарат не менше ніж за 30 хвилин до їди. **Побічні реакції.** Найчастіше спостерігаються побічні реакції з боку травного тракту. Повний перелік протипоказань, побічних реакцій, а також докладну інформацію про спосіб та особливості застосування можна знайти в інструкції для медичного застосування лікарського засобу Дексалгін® ін'єкт від 03.03.2023 р. № 428, РП № UA/9258/01/01. **Виробник.** Laboratorios Menarini S. A. Альфонс XII, 587, Барселона, 08918 Іспанія. А. Менаріні Мануфактурінг Поліглас сінд Сервісес С.р.Л. Віа Кампо ді Піне, 67100 Л'Аква (АК), Італія.

ДЕКСАЛГІН® ІН'ЕКТ. Склад: 1 мл розчину для ін'єкцій/інфузій містить декскетопрофену трометамолу 36,9 мг, що еквівалентно декскетопрофену 25 мг (одна ампула з 2 мл містить декскетопрофену трометамолу 73,8 мг, що еквівалентно декскетопрофену 50 мг). **Лікарська форма.** Розчин для ін'єкцій/інфузій. **Показання.** Симптоматичне лікування гострого болю середньої та високої інтенсивності у випадках, коли короточасне застосування препарату недоцільне, наприклад, при післяопераційних болях, ниркових коликах та болю у попереку. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до декскетопрофену, будь-якого іншого нестероїдного протизапального засобу (НПЗЗ) або до допоміжних речовин препарату. Помірне або тяжке порушення функції нирок (кліренс креатиніну ≤ 59 мл/хв). Тяжке порушення функції печінки (10-15 балів за шкалою Чайлда-П'ю) та інші. **Спосіб застосування та дози.** Дорослим. Залежно від виду та інтенсивності болю рекомендована доза становить 12,5 мг (1/2 таблетки, вкриті плівковою оболонкою) кожні 4-6 годин або 25 мг (1 таблетка, вкриті плівковою оболонкою) кожні 8 годин. Дозова доза не повинна перевищувати 75 мг з інтервалом 8-12 годин. При необхідності повторну дозу вводять через 6 годин. Максимальна добова доза не має перевищувати 150 мг. **ДЕКСАЛГІН® ІН'ЕКТ** призначений для короточасного застосування, тому його слід застосовувати тільки у період гострого болю (не довше 2 діб). Пацієнтів слід переводити на пероральне застосування анагетиків, якщо це можливо. Побічні реакції можна скоротити за рахунок застосування найменшої ефективної дози протягом якомога коротшого проміжку часу, необхідного для покращення стану. **Побічні реакції.** Порушення з боку травного тракту спостерігаються найчастіше. Повний перелік протипоказань, побічних реакцій, а також докладну інформацію про спосіб та особливості застосування можна знайти в інструкції для медичного застосування лікарського засобу Дексалгін® ін'єкт від 18.10.2023 р. № 1808, РП № UA/3764/01/01. **Виробник.** Альфасіма С.П.А., вул. Енріко Фермі, 1 - 65020 Аланно (Пескара), Італія.

ДЕКСАЛГІН® САШЕ. Склад: декскетопрофену трометамолу 1 однократний пакет містить декскетопрофену трометамолу 36,9 мг, що еквівалентно декскетопрофену 25 мг. **Лікарська форма.** Гранули для орального розчину. **Показання.** Короточасне симптоматичне лікування гострого болю від легкого до середнього ступеня тяжкості, наприклад, м'язово-скелетний біль, дисменорея та зубний біль. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до декскетопрофену, будь-якого іншого нестероїдного протизапального засобу (НПЗЗ) або до допоміжних речовин препарату. Помірне або тяжке порушення функції нирок (кліренс креатиніну ≤ 59 мл/хв). Тяжке порушення функції печінки (10-15 балів за шкалою Чайлда-П'ю) та інші. **Спосіб застосування та дози.** Дорослим. Залежно від виду та інтенсивності болю рекомендована доза становить 12,5 мг (1/2 пакетика, вкриті плівковою оболонкою) кожні 4-6 годин або 25 мг (1 пакетик, вкриті плівковою оболонкою) кожні 8 годин. Дозова доза не повинна перевищувати 75 мг з інтервалом 8-12 годин. При необхідності повторну дозу вводять через 6 годин. Максимальна добова доза не має перевищувати 150 мг. **ДЕКСАЛГІН® САШЕ** призначений для короточасного застосування, тому його слід застосовувати тільки у період гострого болю (не довше 2 діб). Пацієнтів слід переводити на пероральне застосування анагетиків, якщо це можливо. Побічні реакції можна скоротити за рахунок застосування найменшої ефективної дози протягом якомога коротшого проміжку часу, необхідного для покращення стану. **Побічні реакції.** Порушення з боку травного тракту спостерігаються найчастіше. Повний перелік протипоказань, побічних реакцій, а також докладну інформацію про спосіб та особливості застосування можна знайти в інструкції для медичного застосування лікарського засобу Дексалгін® саше від 03.03.2023 р. № 428, РП № UA/9258/02/01. **Виробник.** Laboratorios Menarini S. A. Альфонс XII, 587, Барселона, 08918 Іспанія.

¹Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Дексалгін® ін'єкт від 03.03.2023 р. № 428, РП № UA/9258/01/01. ²Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Дексалгін® саше від 03.03.2023 р. № 428, РП № UA/9258/02/01. ³Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Дексалгін® ін'єкт від 18.10.2023 р. № 1808, РП № UA/3764/01/01. ⁴Sanchez-Carpes J, et al. Comparison of dexketoprofen trometamol and dipyrone in the treatment of renal colic. Clin Drug Invest 2003; 23:139-152. ⁵Barbano MJ, et al. Clinical pharmacokinetics of dexketoprofen. Clin Pharmacokinet 2001; 40:245-262. ⁶Marengo JL, et al. A multicentre, randomised, double-blind study to compare the efficacy and tolerability of dexketoprofen trometamol versus diclofenac in the symptomatic treatment of knee osteoarthritis. Clin Drug Invest 2000; 19:247-256. ⁷Metscher B, et al. Dexketoprofen-trometamol and tramadol in acute lumbago. Fortsch Med Orig 2000; 118:147-151. ⁸Uemura P, et al. Randomised controlled trial of the onset of analgesic efficacy of dexketoprofen and diclofenac in lower limb injury. Emerg Med J 2003; 20:511-513. ⁹Ay, MO et al. Comparison of the Analgesic Efficacy of Dexketoprofen Trometamol and Meperidine HCl in the Relief of Renal Colic. American Journal of Therapeutics 2013, May 9, 1-8. ¹⁰Karaman Y, et al. Efficacy of Dexketoprofen trometamol for acute postoperative pain relief after ENT surgery: a comparison with paracetamol and metamizole. Nobel Medicus, 2010, 6(2), 47-50.

*Показання: симптоматичне лікування гострого болю від легкого до помірного (Дексалгін® ін'єкт) / від помірного до сильного (Дексалгін® саше) / від помірного до сильного (Дексалгін® ін'єкт) болю. Пацієнтам особливих груп (літнього віку, при порушеннях функцій печінки легкого та помірного ступеня тяжкості, при порушеннях функцій нирок легкого ступеня тяжкості) дозу препарату слід підбирати індивідуально. Обов'язково уважно ознайомтеся з повною інструкцією для медичного застосування лікарських засобів Дексалгін® від 03.03.2023 р. № 428, Дексалгін® ін'єкт від 18.10.2023 р. № 1808, Дексалгін® саше від 03.03.2023 р. № 428, а саме з повним переліком побічних ефектів, особливостей застосування, способом застосування та дозами. Дексалгін® не передбачений для тривалої терапії, лікування триває, поки є симптоми. Дексалгін® ін'єкт призначений для симптоматичного лікування гострого болю середньої та високої інтенсивності у випадках, коли пероральне застосування препарату недоцільне. Дексалгін® ін'єкт призначений для короточасного застосування, тому його слід застосовувати тільки у період гострого болю (не довше 2 діб). Пацієнтів слід переводити на пероральне застосування анагетиків, якщо це можливо. Дексалгін® саше призначений тільки для короточасного застосування, необхідного для усунення симптомів.