

УДК 616-089.5-037

DOI: 10.26565/2617-409X-2020-5-05

ОСОБЕННОСТИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА

Жаров А. В., Смачило Р. М., Почуев А. В., Черникова Ю. А.,
Безвесильная Д., Козлова Т. В., Черняев Н. С.

Почта для переписки: takovl@ukr.net

Резюме: Сахарный диабет (СД) II типа является одним из самых распространенных заболеваний в мире. Согласно данным Международной федерации диабета, в мире насчитывается более 425 млн. человек, страдающих этой патологией. Течение СД II типа сопровождается прогрессирующим поражением макроциркуляторного русла, что связано с повышением риска развития атеросклероза у данной категории пациентов в 4-5 раз по сравнению с пациентами без СД. Это в свою очередь приводит к таким осложнениям, как слепота, инсульты, поражение сосудов конечностей и хроническая почечная недостаточность (ХПН), которая зачастую является ведущей причиной смерти. Возникновение какого-либо воспалительного процесса на фоне СД является существенным отягощающим состоянием пациента фактором, поскольку резервы организма снижены, особенно при наличии ХПН. Необходимость в urgentном оперативном вмешательстве у пациента с воспалительным процессом на фоне СД представляет собой еще один стрессовый фактор. Кроме того, пациенты с СД находятся на постоянном приеме гипогликемических препаратов, действие которых в условиях стрессовой ситуации для пациента не всегда предсказуемо и поэтому они должны быть отменены. Однако при наличии у пациента ХПН и длительного приема препаратов эффект их действия мгновенно не прекращается. Сочетание всех выше указанных моментов ставит пациента с СД в высокую группу риска по развитию тяжелых осложнений, требующих проведения интенсивной терапии (ИТ). Такими осложнениями в раннем послеоперационном периоде могут быть лактат-ацидоз, стойкая гипогликемия, электролитные расстройства, отек мозга. Конкретный клинический случай описывает патогенез развития этих состояний и методы ИТ. Сделаны выводы относительно необходимости пристального внимания анестезиологов и врачей интенсивной терапии при проведении периоперационной терапии у больных с СД, осложнившимся ХПН, получавших метформин.

Ключевые слова: сахарный диабет II типа, метформин, лактат-ацидоз, хроническая болезнь почек, интенсивная терапия

Информация об авторах

Жаров Алексей Владимирович, врач-анестезиолог, ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В.Т. Зайцева НАМН Украины», вьезд Балакирева, 1, Харьков, Украина, 61003, alexzharov93@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-8457-1630>

Смачило Ростислав Михайлович, д. мед. н., профессор, заведующий отделением хирургии печени и желчевыводящих путей, ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В. Т. Зайцева НАМН Украины», вьезд Балакирева, 1, Харьков, Украина, 61003, rosmachylo@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0003-1237-0255>

Почуев Александр Викторович, врач-анестезиолог, ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В. Т. Зайцева НАМН Украины», вьезд Балакирева, 1, Харьков, Украина, 61003, rochuev60@ukr.net,
<https://orcid.org/0000-0002-9571-4721>

Черникова Юлия Александровна, врач-анестезиолог, ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В. Т. Зайцева НАМН Украины», вьезд Балакирева, 1, Харьков, Украина, 61003, chernyuuliya1989@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-7948-417X>

Безвесильная Дарья Анатольевна, студентка VI курса медицинского факультета Харьковского национального

университета имени В. Н. Каразина, пл. Свободы, 6, Харьков, Украина, 61022 dashaoptimist18@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-4114-9501>

Козлова Татьяна Владиславовна, к. мед. н., доцент кафедры общей и клинической патологии медицинского факультета Харьковского национального университета имени В. Н. Каразина, пл. Свободы, 6, Харьков, Украина, 61022 takovl@ukr.net
<https://orcid.org/0000-0003-0432-6967>

Черняев Никита Святославович, к. м. н., ассистент кафедры хирургии № 1, ХНМУ, пр. Науки, 4, Харьков, Украина, 61022. dr.chernyayev@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-6543-311X>

Цель. Каждые 13-15 лет в мире удваивается количество людей, страдающих сахарным диабетом (СД). Из них примерно 90 % пациентов страдает СД II типа. Одним из самых распространенных препаратов для лечения СД II типа является метформин

благодаря его легкой биодоступности, достижения стойкого снижения глюкозы крови, а также снижения в крови триглицеридов и холестерина (липопротеинов низкой плотности) на 10-15 %. Однако, применение этого препарата у пациентов старшей возрастной группы вызывает

серьезные проблемы при возникновении необходимости в проведении urgentных оперативных вмешательств. Данная публикация направлена на привлечение внимания практикующих врачей к высокой степени вероятности развития осложнений у пациентов с СД II типа, оказывающихся в таких критических для них ситуациях, как urgentные оперативные вмешательства.

Актуальность. Метформин относится к классу бигуанидов и активно используется в клинической практике на протяжении последних 40 лет. Из-за его широкой распространенности частота развития побочных эффектов, которых не лишен метформин, резко возрастает, особенно при бесконтрольном использовании. Самыми опасными являются развитие либо усугубление лактат-ацидоза (ЛА) и развитие гипогликемии при отсутствии поступления глюкозы извне. В связи с этим представляется интересным рассмотреть ситуации, которые могут стать угрозой жизни пациента, принимающего регулярно метформин, а также методы профилактики возникновения таких осложнений [1,2]. Ниже приведено описание клинического случая у пациента с СД II типа, поступившего в клинику с острой хирургической патологией.

Больной С. 72 лет поступил в клинику ГУ «ИОНХ НАМНУ им. В. Т. Зайцева» 07. 10. 2019 г. с диагнозом «желчно-каменная болезнь III ст, хронический рецидивирующий холецистопанкреатит, СД II тип, ХПН 3б». При поступлении из особенностей лабораторных данных: гемоглобин 87 г/л, сдвиг влево в лейкоцитарной формуле до 31 % палочкоядерных форм без существенного лейкоцитоза, концентрация глюкозы 9,6 ммоль/л, мочевины 13,2 ммоль/л, креатинина 179,2 мкмоль/л; СКФ 32 мл/мин/1,73 м². Установлены показания к срочному оперативному вмешательству, в связи с чем был отменен энтеральный прием гипогликемических препаратов, которые пациенту были назначены ранее и которые он получал постоянно для контроля гликемии. 8. 10. 2019 г. под ингаляционной анестезией севофлюраном выполнена лапароскопическая холецистэктомия. Первые послеоперационные

сутки протекали без особенностей (в палате интенсивной терапии), на следующие сутки больной в стабильном состоянии был переведен в палату. Уровень гликемии за время наблюдения в раннем послеоперационном периоде колебался от 6,8 до 8,2 ммоль/л. С 3-х послеоперационных суток восстановилось энтеральное питание, проводился контроль уровня гликемии. Прием гипогликемических пероральных препаратов не возобновляли. На 5 сутки после операции состояние больного резко ухудшилось, что проявилось потерей сознания, холодным липким потом, тонико-клоническими судорогами. Описанная симптоматика заставила заподозрить тяжелую гипогликемию, которая подтвердилась лабораторно (уровень глюкозы 1 ммоль/л); больной был переведен в отделение интенсивной терапии (ОИТ), где проведена коррекция гипогликемии в/в введением 40 % раствора глюкозы. В течение следующих суток на фоне введения растворов глюкозы и энтерального питания уровень гликемии колебался от 0,8 до 9,8 ммоль/л; при этом у пациента нарастали признаки ХПН: гемоглобин 77 г/л, мочевина 19,3 ммоль/л, креатинин 353 мкмоль/л, протеинурия до 1,5 г/л, отмечена лихорадочная реакция до 39° С. Контрольная рентгенография органов грудной клетки патологии не выявила. По лабораторным данным отмечены электролитные расстройства и нарушения кислотно-основного состояния: Na⁺ 121,9 ммоль/л, K⁺ 5,09 ммоль/л, Ca²⁺ 0,99 ммоль/л; компенсированный метаболический ацидоз (HCO₃⁻ = 18 ммоль/л; BE = - 6,2 ммоль/л; pH 7,35, гипервентиляция). В течение последующих суток клиника ХПН нарастала, о чем свидетельствовала отрицательная динамика в лабораторных показателях: мочевина 15,5 ммоль/л, креатинин 512 ммоль/л. Развилась клиническая проявления отека мозга: АД 190/110 мм.рт.ст; тахикардия до 120 уд/мин, нарушение спонтанного дыхания со снижением SpO₂ до 85 %. По данным исследования КОС: pH 7,2; HCO₃⁻ = 9,6 ммоль/л, BE = -14,9 ммоль/л, pCO₂ 23,4 мм рт.ст. Выше описанная клиника потребовала перевода больного на ИВЛ. В течение последующих суток на фоне проведения ИВЛ сохранялась гипогликемия, несмотря на

проводимую инфузионную терапию и дополнительное введение глюкозы в виде 5 % инфузии и дробного введения 40 % раствора. Комплексная интенсивная терапия, включающая антибактериальную, инфузионную и корригирующую водно-электролитный баланс позволила улучшить показатели функции почек, после чего отмечена стойкая положительная динамика в состоянии пациента, в том числе и нормализация уровня гликемии в пределах 6,8-9,8 ммоль/л. После восстановления адекватного сознания, спонтанного дыхания и стабилизации показателей гемодинамики пациент экстубирован, в дальнейшем переведен в палату. Выписан домой в удовлетворительном состоянии.

Обсуждение. Бигуаниды оказывают свой главный эффект путем ингибирования продукции глюкозы печенью, благодаря чему удается достаточно надежно контролировать уровень гликемии у пациентов с СД II типа. Известно, что влияние метформина на метаболизм глюкозы обусловлено такими механизмами, как снижение периферической инсулинорезистентности (ИР), улучшение утилизации глюкозы в печени, мышцах и

жировой ткани и подавление глюконеогенеза в печени. Снижение периферической ИР достигается усилением киназной активности и процессов фосфорилирования инсулиновых рецепторов, что приводит к увеличению поглощения глюкозы печеночными, мышечными и жировыми клетками. Клеточные механизмы действия метформина опосредуются его влиянием на перемещение глюкозных транспортеров из внутриклеточного пула на плазматическую мембрану, что способствует усилению поглощения глюкозы мышцами. В жировой ткани под влиянием метформина восстанавливается количество GLUT-4, что сопровождается усилением утилизации глюкозы [2,3]. Подавление метформином глюконеогенеза в печени происходит за счет блокирования дыхательной цепи переноса электронов и синтеза АТФ, что способствует уменьшению соотношения АТФ/АДФ. При этом ингибируются ключевые ферменты глюконеогенеза – пируваткарбоксилаза, фруктозо-1,6-бисфосфатаза и глюкозо-6-фосфатаза. В норме лактат, образующийся в мышцах, в эритроцитах, является необходимым источником пирувата (рис. 1)..

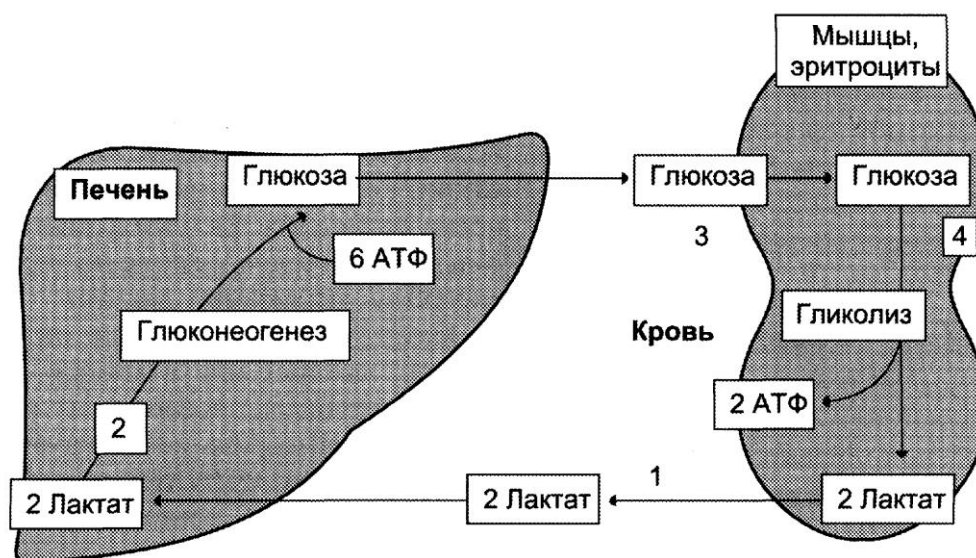


Рис. 1. Цикл Кори: 1 — поступление лактата (из сокращающихся мышц, эритроцитов) в печень; 2 — синтез глюкозы из лактата в печени и дальнейшее окисление в цикле Кребса; 3 — поступление глюкозы из печени в мышцу; 4 — использование глюкозы в мышце в качестве энергетического субстрата [4].

Как известно, реакция лактат — пируват обратима и зависит от соотношения $NADH/NAD^+$. В печени это соотношение ниже, чем в работающей мышце, поэтому реакция протекает в сторону образования пирувата [4], однако при использовании метформина эта реакция блокируется. Кроме того, поскольку в период голодания гликогенолиз и глюконеогенез частично контролируются глюкагоном, повышенная секреция которого у больных СД II типа является главным фактором в развитии гипергликемии, была выдвинута гипотеза о том, что одним из основных механизмов подавления метформином образования глюкозы является ингибирование сигнальных путей глюкагона [3]. Таким образом, комплексное подавление ферментов, участвующих в использовании лактата в цикле Кори (Рис. 1) приводит к накоплению лактата с возможным развитием лактат-ацидоза. У молодых пациентов и при хорошей функции почек угроза развития лактат-ацидоза при назначении метформина практически равна нулю, чего нельзя сказать о пациентах пожилого возраста. Лактат-ацидоз представляет собой повышение уровня лактата более 4 ммоль/л и сопутствующее снижение рН. Компенсация метаболического ацидоза, вариантом которого является лактат-ацидоз, приводит к возникновению у пациента гипервентиляции, что, в свою очередь, приводит к спазму сосудов мозга и ухудшению мозгового кровотока. Наличие стойкой гипогликемии на этом фоне быстро приводит к развитию отека мозга. Немаловажным в этой ситуации является наличие у больного ХПН с развитием гипергидратации, что усугубляет ситуацию. Метформин выводится почками в неизменном виде, поэтому назначение его пациентам с ХПН может проводиться только под контролем СКФ. Сниженная функция почек является противопоказанием для назначения метформина, поскольку при этом значительно увеличивается риск развития лактат-ацидоза [5, 6]. Основной целью лечения таких пациентов является нормализация кислотно-основного состояния и водно-электролитного баланса под обязательным лабораторным контролем показателей

параллельно коррекции уровня гликемии, лечение ХПН вплоть до гемодиализа. **Заключение.** Назначение таких препаратов, как метформин, должно проводиться с соблюдением всех рекомендаций по применению. В частности, необходимо контролировать функциональное состояние почек. При снижении СКФ менее 45 мл/мин/1,73 м² (у пациента в приведенном случае 32 мл/мин/м² при поступлении) метформин необходимо отменять. В ситуации, описанной в данном клиническом примере, пациент 72 лет продолжал получать метформин вплоть до поступления в стационар с острым воспалительным процессом. Наличие острого воспалительного процесса является также показанием к прекращению приема препарата. Стресс, связанный с оперативным вмешательством, и сопровождающее операцию голодание и нарушение водного режима усугубляют ситуацию, но, поскольку этого избежать невозможно, необходимо прекратить прием препарат до операции, перейти на контроль уровня гликемии, введение инсулина с глюкозой при невозможности энтерального питания, как можно быстрее восстановить прием пищи, но не возобновлять прием метформина до нормализации показателей кислотно-основного баланса и улучшения функции почек, если нет других ограничений, в частности, возрастных.

Выводы. Приведенный клинический случай иллюстрирует необходимость учета в экстренных хирургических ситуациях особенностей препаратов, который получает пациент длительно, в плановом порядке для контролируемого течения той или иной сопутствующей патологии. В этих ситуациях могут проявиться побочные эффекты препаратов на фоне ухудшения соматической патологии пациента (либо связанной с течением основного заболевания) и привести либо к серьезным осложнениям, либо вообще к летальному исходу заболевания.

Список литературы

1. Наказ Міністерства охорони здоров'я від 21 грудня 2012 року № 1118 «ДУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах» https://dec.gov.ua/wp-content/uploads/2019/11/2012_1118akn.pdf

2. Демидова И. Ю., Горохова Т. В. Механизм действия и клиническое применение метформина (Сиофор): обзор литературы. *Фарматека*. 2009. №17. С.10-15.
3. Miller R. A., Chu Q., Xie J., Foretz M., Viollet B. and Birnbaum M. J. Biguanides suppress hepatic glucagon signaling by decreasing production of cyclic AMP. *Nature*. 2013. № 494. P. 256–260. doi:10.1038/nature11808
4. Биохимия. Учебник для вузов / под ред Е. С. Северина. Москва: Гэотар-плюс. 2004. 779с.
5. Pratley R. E., Gilbert M., Clinical management of elderly patients with type 2 diabetes mellitus. *Postgrad Med*. №1. P. 133–43. doi: 10.3810/pgm.2012.01.2526
6. Моргунюв Л. Ю. Терапія сахарного діабета II типу у пожилих пацієнтів: ризики і перспективи. *Інформація і практика в медицині*. 2017. №4. С.110-124. doi: 10.17709/2409-2231-2017-4-4-12

References

1. Order of the Ministry of Health of December 21, 2012 № 1118 “TYPE 2 DIABETES MELLITUS. Adapted, proven

evidence-based guidance. https://dec.gov.ua/wp-content/uploads/2019/11/2012_1118akn.pdf

2. Demidova, Yu., Gorohova, T.V. (2009). Mechanism of Action and Clinical Use of Metformin (siofor®): Review of Literature. *Farmateka*, 17, 10-15. <https://pharmateca.ru/en/archive/article/7645>

3. Miller, R. A., Chu, Q., Xie, J., Foretz, M., Viollet, B. and Birnbaum, M. J. (2013). Biguanides suppress hepatic glucagon signaling by decreasing production of cyclic AMP. *Nature*, 494, 256–260. DOI: 10.1038/nature11808

4. Severin, E. S. (2004). *Biologicheskaya. Khimiya*. Moskva: Hэotar-plus. 779с. http://biochem.vsmu.edu.ua/biochem_common_u/severin_biologicheskaya_khimiya.pdf

5. Pratley, R. E., Gilbert, M. (2015). Clinical management of elderly patients with type 2 diabetes mellitus. *Postgrad Med*, 1, 133–43. DOI: 10.3810/pgm.2012.01.2526

6. Morgunov, L. Yu. (2017). Therapy of Type 2 Diabetes Mellitus in Elderly Patients: Risks and Prospects. *Research and Practical Medicine Journal*, 4, 110-124. DOI: 10.17709/2409-2231-2017-4-4-12

FEATURES OF POSTOPERATIVE THERAPY IN PATIENTS WITH TYPE II DIABETES

*Alexey Zharov, Rostislav Smachylo, Alexandr Pochuev, Yulia Chernykova,
Darya Bezvesilnaya, Tetiana Kozlova, Nikita Chernyayev*

Mail for correspondence: takovl@ukr.net

Summary: Type 2 diabetes mellitus (DM) is one of the most common diseases in the world. According to data of the International Diabetes Federation, there are more than 425 million people suffering from this disease in the world. The course of type II DM is accompanied by a progressive lesion of the macrovasculature, which is associated with an increase in the risk of developing atherosclerosis in this category of patients by 4-5 times in comparison with patients without diabetes. This in turn leads to some complications such as blindness, strokes, vascular damage of the limbs and chronic renal failure (CRF), which is often the leading cause of death. The occurrence of any inflammatory process against the background of diabetes is a significantly aggravating factor for the patient, as the body's reserves are reduced, especially in the presence of CRF. The need for urgent surgical intervention in a patient with an inflammatory process against the background of diabetes is another stress factor. In addition, patients with DM are constantly taking hypoglycemic drugs, the effect of which in a stressful situation is not always predictable for the patient and therefore these drugs should be canceled. However, if the patient has CRF and long-term administration of drugs, their effect does not immediately stop. The combination of all the above points puts the patient with DM at a high risk group for the development of serious complications requiring intensive care (IT). Such complications in the early postoperative period may be lactic acidosis, persistent hypoglycemia, electrolyte disorders, cerebral edema. In the clinical case the pathogenesis of the development of these conditions and IT methods are described. Conclusions have been drawn regarding the need for close attention of anesthetists and intensive care physicians during perioperative therapy in patients with DM, complicated CRF, and which are receiving metformin.

Key words: type II diabetes mellitus, metformin, lactic acidosis, chronic kidney disease, intensive care

Information about author

Zharov Alexey, anesthetist, V. T. Zaitsev Institute of the general and urgent surgery of NAMS of Ukraine, Balakirev entry, 1, Kharkiv, Ukraine, 61003, alexzharov93@gmail.com <https://orcid.org/0000-0002-8457-1630>

Smachylo Rostislav, MD, PD, Head of the department of hepatic and biliary

tract surgery, V. T. Zaitsev Institute of the general and urgent surgery of NAMS of Ukraine, Balakirev entry, 1, Kharkiv, Ukraine, 61003 rosmachylo@gmail.com <https://orcid.org/0000-0003-1237-0255>

Pochuev Alexandr, anesthetist, V. T. Zaitsev Institute of the general and urgent surgery of NAMS of Ukraine,

Balakirev entry, 1, Kharkiv, Ukraine, 61003, pochuev60@ukr.net

<https://orcid.org/0000-0002-9571-4721>
Chernykova Yulia, anesthetist, V. T. Zaitsev Institute of the general and urgent surgery of NAMS of Ukraine, Balakirev entry, 1, Kharkiv, Ukraine, 61003,

chernyuliya1989@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-7948-417X>
 Bezvesilnaya Darya, student of VI course
 V. N. Karazin Kharkiv National
 University School of Medicine, 6,
 Svobody Sq., Kharkiv, Ukraine, 61022,
 dashaoptimist18@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-4114-9501>

Kozlova Tetiana, PhD, Associate
 Professor of department of general and
 clinic pathology of Faculty of medicine,
 V. N. Karazin Kharkiv National
 University School of Medicine, 6,
 Svobody Sq., Kharkiv, Ukraine, 61022,
 takovl@ukr.net
<https://orcid.org/0000-0003-0432-6967>

Chernyayev Nikita, PhD, Assistant of
 the department of surgery n.1 KNMU,
 Nauki av., 4, Kharkov, Ukraine, 61022.
 dr.chernyayev@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-6543-311X>

ОСОБЛИВОСТІ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ II ТИПУ

Жаров О. В., Смачило Р. М., Почуєв О. В., Чернікова Ю. О.,
 Безвесільна Д. А., Козлова Т. В., Черняєв М. С.

Пошта для листування: takovl@ukr.net

Резюме: Цукровий діабет (ЦД) II типу є найбільш поширеним захворюванням в світі. Згідно даним Міжнародної федерації діабету, в світі хворіють на ЦД більш, ніж 425 млн. людей. Захворювання супроводжується прогресуючим ураженням макроциркуляторного судинного русла, оскільки у цієї категорії хворих ризик розвитку атеросклерозу в 4-5 разів вище, ніж у хворих без ЦД. Це в свою чергу приводить до таких ускладнень, як сліпота, інсульт, ураження судин кінцівок та хронічна ниркова недостатність (ХНН), яка найчастіше є провідною причиною смерті хворих. Виникнення у хворого будь-якого запального процесу на фоні ЦД суттєво обтяжує стан хворого, оскільки резерви організму знижені, особливо при наявності ХНН. Необхідність в ургентному оперативному втручанні у хворого з запальним процесом на фоні ЦД являє собою ще один стресовий фактор. Крім того, пацієнти з ЦД знаходяться на постійному прийомі гіпоглікемічних препаратів, дія яких в умовах стресової ситуації для хворого не завжди передбачувана і тому вони повинні бути відмінені. Однак при наявності у хворого ХНН та тривалого використання препаратів їх дія миттєво не припиняється. Поєднання всіх вище вказаних факторів приводить до того, що ці хворі попадають до високої групи ризику розвитку тяжких ускладнень, які потребують проведення інтенсивної терапії (ІТ). Такими ускладненнями в ранньому післяопераційному періоді можуть бути лактат-ацидоз, стійка гіпоглікемія, електролітні розлади, набряк мозку. Конкретний клінічний випадок ілюструє патогенез розвитку таких станів та методи ІТ. Зроблені висновки відносно необхідності пильної уваги анестезіологів та лікарів інтенсивної терапії при проведенні інтраопераційної терапії у хворих на ЦД, які мають ХНН та для контролю глікемії використовували метформін.

Ключові слова: цукровий діабет II типу, метформін, лактат-ацидоз, хронічна хвороба нирок, інтенсивна терапія

Інформація про авторів

Жаров Олексій Володимирович,
 лікар-анестезіолог, ДУ “Інститут
 загальної та невідкладної хірургії
 ім. В. Т. Зацева НАМН України”, в’їзд
 Балакірева, 1, Харків, Україна, 61003,
 alexzharov93@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-8457-1630>

Смачило Ростислав Михайлович,
 д. мед. н., професор, завдувач
 відділенням хірургії печінки та
 жовчовивідних шляхів, ДУ “Інститут
 загальної та невідкладної хірургії
 ім. В. Т. Зацева НАМН України”, в’їзд
 Балакірева, 1, Харків, Україна, 61003,
rosmachylo@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0003-1237-0255>

Почуєв Олександр Вікторович, лікар-
 анестезіолог, ДУ “Інститут загальної та
 невідкладної хірургії ім. В. Т. Зацева
 НАМН України”, в’їзд Балакірева, 1,
 Харків, Україна, 61003,
 rochuev60@ukr.net
<https://orcid.org/0000-0002-9571-4721>

Чернікова Юлія Олександрівна,
 лікар-анестезіолог, ДУ “Інститут
 загальної та невідкладної хірургії
 ім. В. Т. Зацева НАМН України”, в’їзд
 Балакірева, 1, Харків, Україна, 61003,
 chernyuliya1989@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-7948-417X>

Безвесільна Дар’я Анатоліївна,
 студентка VI курсу медичного
 факультету Харківського національного
 університету імені В. Н. Каразіна, пл.
 Свободи, 6, Харків, Україна, 61000,

dashaoptimist18@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-4114-9501>

Козлова Тетяна Владиславівна,
 к. мед. н., доцент кафедри загальної та
 клінічної патології медичного
 факультету, Харківського
 національного університету імені
 В. Н. Каразіна, пл.Свободи, 6, Харків,
 Україна, 61000,
takovl@ukr.net
<https://orcid.org/0000-0003-0432-6967>

Черняєв Микита Святославович,
 к. м. н., асистент кафедри хірургії №1
 ХНМУ, пр. Науки, 4, Харків, Україна,
 61022.
 dr.chernyayev@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-6543-311X>

Conflicts of interest: author has no conflict of interest to declare.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Конфликт интересов: отсутствует